

Frank H. Mader · Bernhard Riedl

Allgemeinmedizin und Praxis

Facharztwissen, Facharztprüfung

Anleitung in Diagnostik, Therapie
und Betreuung

8. Auflage

EBOOK INSIDE

 Springer

Allgemeinmedizin und Praxis

Frank H. Mader
Bernhard Riedl

Allgemeinmedizin und Praxis

Facharztwissen, Facharztprüfung. Anleitung in Diagnostik,
Therapie und Betreuung

8., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage

Mit 180 Abbildungen, 121 Tabellen und 55 Übersichten

Frank H. Mader
Facharzt für Allgemeinmedizin
Nittendorf
Deutschland

Bernhard Riedl
Facharzt für Allgemeinmedizin
Wenzenbach
Deutschland

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit verwenden wir in diesem Buch überwiegend das generische Maskulinum. Dies impliziert immer beide Formen, schließt also selbstverständlich die weibliche Form mit ein.

ISBN 978-3-662-54346-7 ISBN 978-3-662-54347-4 (eBook)
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-54347-4>

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

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 1993, 1995, 1999, 2002, 2005, 2007, 2014, 2018
Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

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

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Begründet von Frank H. Mader und Herbert Weißgerber
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © svetikd / Getty Images / iStock
Verantwortlich im Verlag: Hinrich Küster

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist Teil von Springer Nature
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Ergebnisse haben wir genug, was wir brauchen, ist Ordnung.

Richard Hermann Koch

Die ärztliche Diagnose (1917)

Die Theorie bestimmt, was wir beobachten können

Albert Einstein (1879–1955)

Gewidmet

Dr. med. Herbert Weißgerber

(1943–2008)

Koautor der 1. bis 6. Auflage

Geschrieben

aus der Erfahrung und Zusammenarbeit
mit jenen 86 Kolleginnen und Kollegen,
die aus unseren ländlichen Allgemeinpraxen
in mehr als vier Jahrzehnten
als tüchtige Hausärztinnen und Hausärzte
hervorgegangen sind.

Sieben davon sind heute unsere Praxispartner.

Geleitwort zur 7. Auflage

Der Name des Autors und der Titel dieses Buches versprechen nicht zu viel: Es geht um »Allgemeinmedizin« und das nicht nur theoretisch, sondern im besten Sinne für die tägliche »Praxis« – ein echter »Mader« eben. Der Autor ist dabei sogar im doppelten Sinne ein Mann der Praxis. Zum einen ist Frank Mader ein erfahrener Facharzt für Allgemeinmedizin, der alle Facetten des Praxisalltags nicht nur aus langjähriger eigener Erfahrung kennt, sondern – dies zeichnet ihn aus – zusätzlich auch theoretisch durchdrungen und reflektiert hat. Als langjähriger Chefredakteur der Zeitschrift »Der Allgemeinarzt«, Initiator der beliebten Fortbildungsveranstaltung »Practica« und Autor vieler Bücher und Fachartikel ist er zum anderen auch ein Praktiker der Wissensvermittlung und des geschriebenen Wortes. Frank Mader weiß zu formulieren und kann auch komplizierte Zusammenhänge verständlich darstellen.

Das Buch erscheint inzwischen in seiner siebten Auflage und hat zuletzt eine Runderneuerung erfahren. So wurden erstmals sämtliche evidenzbasierten und zuvor in hausärztlichen Praxen erprobten DEGAM-Leitlinien sowie einige für die Praxis relevante Nationale Versorgungsleitlinien berücksichtigt. Ein begleitendes, internetbasiertes Wissensportal öffnet eine besondere Schatztruhe: die umfangreiche Sammlung von Fotos, mit denen Frank Mader über Jahrzehnte hinweg interessante Fälle in der eigenen Praxis dokumentiert hat.

Der Leser bekommt einen abwechslungsreichen Überblick über Theorie und Praxis der Allgemeinmedizin. Die einzelnen Kapitel des Buchs gehen von konkreten Patientenanliegen (z. B. unspezifischen »Kreuzschmerzen«) und nicht von bereits verifizierten Diagnosen (»Bandscheibenprolaps«) aus. Die Darstellungen orientieren sich auch insofern an den Herausforderungen der täglichen Praxis. Der thematische Bogen ist weit gespannt und die Beschreibung umsetzungsorientiert. Das Buch bietet daher sowohl Studierenden als auch fortgeschrittenen Ärztinnen und Ärzten in Weiterbildung eine hervorragende Grundlage zur Prüfungsvorbereitung.

Wohltuend: Das vor Ihnen liegende Buch ist kein Herausgeberwerk mit vielen mehr oder weniger aufeinander abgestimmten Beiträgen verschiedener Autoren, sondern vielmehr ein aus der Praxis heraus geschriebenes Werk aus einem Guss. Das Buch ist eine Bereicherung. Ich wünsche ihm eine weite Verbreitung.

Prof. Dr. med. Ferdinand M. Gerlach, MPH

Präsident der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)
Frankfurt am Main, im Frühjahr 2013

Geleitwort zur 1. Auflage

Erwin Liek schrieb 1926 in seinem viel beachteten Buch »Der Arzt und seine Sendung« über die Erlebnisse und Erkenntnisse eines neu gebackenen praktischen Arztes.

Noch am Tage seines Staatsexamens trat Liek seine erste Vertreterstelle in einem Dorf bei Tilsit an. Über seine ersten Sprechstunden berichtet er und erinnert sich dabei an die Bewährung im Examen und an die glänzend logische Epikrise seines internistischen Falles.

» Nun kam es anders, als ich erwartete. Was kam, sah ganz anders aus als die sauberen Fälle der Klinik. Nichts von Tuberkulose, nichts von Typhus, nichts von Herzfehlern, sondern ein altes Weiblein mit Kreuzschmerzen, ein zweites mit Magenbeschwerden, der dritten tat alles weh. Trotz aller Anstrengungen gelang es mir nicht, anstelle dieser verschwommenen Beschwerden eine exakte klinische Diagnose zu setzen. Jeder aber wollte vor allen Dingen wissen, was ihm fehlte.

Erst langsam entwickelt man Techniken und Routinen, die es ermöglichen, die tägliche Arbeit zu bewältigen. Mit ein paar gezielten Fragen lernt man das Beschwerdebild, das in keinem Lehrbuch steht, zu umgrenzen, mit einigen gezielten Handgriffen werden objektive Zeichen mehr ausgeschlossen als festgestellt, das Ganze erhält ein klinisches oder selbstgeprägtes Etikett – Karteiblatt und Krankenschein verlangen das ja obligatorisch – dann wird die Verordnung getätigt, und schon erscheint der nächste Patient. Natürlich gibt es auch täglich bei Neuzugängen ganz klare Entscheidungen, bei vielen Verletzungen, bei klassischen Infektionen, bei gut sichtbaren Affektionen oder bei einem der großen klar abgesetzten Krankheitsbilder. In der Masse der Fälle muss man die Diagnostik irgendwo zwangsläufig, aber auch mit gutem Grund abbrechen. Es überwiegt das Einfache, das Banale, und doch muss der »praktische Arzt« bei 999 Banalitäten und Bagatellen, wenn man so will, genauso aufmerksam sein wie beim tausendsten Fall, der ein abwendbar gefährlicher Krankheitsverlauf ist.

Ähnliche Erkenntnisse haben wohl Robert N. Braun zu seinen Forschungen veranlasst und seine Statistiken der Beratungsergebnisse der täglichen Praxis und sein Verteilungsgesetz begründet.

Einer seiner begabtesten Schüler, Dr. med. Frank Mader, hat das Lehrbuch »Allgemeinmedizin und Praxis« auf Braun-Erkenntnissen aufgebaut. Er und sein Nachbarkollege, Dr. med. Herbert Weißgerber, behandeln das umfangreiche Gebiet Allgemeinmedizin orientiert an den Symptomen, die der Patient täglich in der Allgemeinpraxis präsentiert.

Die beiden Fachärzte für Allgemeinmedizin, Mader und Weißgerber, haben ein wichtiges praxisorientiertes Buch geschrieben, dem ich eine weite Verbreitung wünsche.

Professor Dr. med. Benno König

Ehem. Präsident der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM)
Mainz-Finthen, im März 1993

Vorwort zur 8. Auflage

Die Allgemeinmedizin ist angekommen. In über 50 Jahren hat sie sich entwickelt von der bloßen Funktion zum akademisch reflektierten Fach. Das gilt für Medizinstudium, Facharztweiterbildung und Praxisalltag.

Die Hälfte dieses halben Jahrhunderts begleitete das Buch »Allgemeinmedizin und Praxis« eine ganze Generation von Kolleginnen und Kollegen, vom Studium bis zur Facharztprüfung und bis zur Niederlassung. Aktuell wie ehemals ist jedoch weiterhin das Konzept der Erstaufgabe von 1993 geblieben:

» Keinem Arzt ist es möglich, das gesamte gesicherte Wissen des spezialistischen Bereiches zu überschauen. Die Autoren haben sich daher bemüht, bestimmte Aspekte davon, soweit sie für die Belange der täglichen Praxis relevant sind, zusammenzufassen und sie mit den berufstheoretischen Grundlagen unseres Faches zu verknüpfen.

Diese Verbindung soll bereits die Medizinstudentinnen und Medizinstudenten an die Allgemeinmedizin als angewandte Heilkunde heranführen und Kompass für die vielen Akademischen Lehr- und Ausbildungspraxen sein.

Ein solches Buch wird ferner Ärztinnen und Ärzten in der Weiterbildung in Klinik und Praxis als synoptische Informationsquelle dienen und sie beim kompetenzbasierten Wissenserwerb unterstützen können. Der niedergelassene Hausarzt hat die Möglichkeit, sein Erfahrungswissen kritisch zu hinterfragen und zu ergänzen und in seiner Aus- und Weiterbildungspraxis an die jungen Kollegen weiterzuvermitteln.

Die Grundphilosophie der neuen Muster-Weiterbildungsordnung von 2018 zum Facharzt für Allgemeinmedizin liegt in der Festlegung von Inhalten in Weiterbildungsblöcken und dem diesbezüglichen Kompetenzerwerb bevorzugt im Rahmen von allgemeinmedizinischen Kompetenzzentren und Weiterbildungsverbünden; dabei sollen das E-Logbuch und der individuelle Weiterbildungsplan der Strukturierung des Weiterbildungsgangs dienen. Das Konzept des Buches trägt diesem Ansatz bereits Rechnung.

Auch die 8. Auflage ist wieder ein völlig neues Buch: Durch die Hereinnahme des langjährigen Projektgefährten, Hausarztes und Medizindidaktikers Dr. med. Bernhard Riedl als Mitautor erfuhr der Band eine akribische Adaption an den aktuellen Wissensstand und eine thematische Erweiterung bei speziellen Beratungsproblemen des Praxisalltags.

Zu danken ist den Kolleginnen und Kollegen für manche kritische Rückmeldung, aber auch ermunternde Anmerkung, insbesondere den Dres. med. T. Brückner (Komplettübersicht), F. M. Mader (Asthma und COPD), S. Maier (Lesehinweise), F. Meyer (Schwindel und Hörstörungen), H. Worlicek (Kolonkarzinom) sowie Herrn cand. med. F. Riedlbauer für die technische Betreuung der E-Plattform. Dem Springer-Verlag verdankt auch diese Auflage erneut die Unterstützung mit einem steten Ohr für die Wünsche der Autoren: dem Senior Editor, Herrn H. Küster, den Projektmanagerinnen Frau K. Barton und Frau R.-M. Doyon, der Projektkoordinatorin Frau B. Karg sowie der Lektorin, Frau A. Borgböhmer. Ein besonderer Dank dem professionellen Team von der Fotosatz-Service Köhler GmbH in Würzburg.

Die umfangreich ausgebaute parallele Internetplattform »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« möge weiterhin dem Leser als geschätzte und exklusive Brücke zwischen Buchdruck und E-Text dienen und ihn zu ergänzendem und vertieftem Lesen und Herumschmökern ermuntern – ihm letztlich also erfolgreiches Lesevergnügen bereiten.

Januar 2018

Frank H. Mader

Nittendorf und Vichtenstein

Bernhard Riedl

Wenzenbach

Einleitung zur 8. Auflage

Dieses Buch mit seiner exklusiven Internetplattform »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« soll dem **Medizinstudierenden** und dem **Arzt in Weiterbildung (AiW)** zum Facharzt für Allgemeinmedizin ebenso zur **Prüfungsvorbereitung** dienen wie den AiW in der **Lerngruppe** im Rahmen seines **Kompetenzzentrums Allgemeinmedizin** unterstützen. Der **erfahrene Hausarzt** wird vielleicht das Werk zum **Nachschriften im Praxisalltag** schätzen.

Wer dieses Buch benutzt, sollte sich zunächst mit der **Systematik der Gliederung** in den Sektionen und Kapiteln vertraut machen. Ein wesentlich erweiterter Teil der 8. Auflage betrifft die *Theorie der Allgemeinmedizin* (Sektion I), insbesondere das für den Arzt in erster Linie zentrale Thema *Entscheidungsfindung*.

Der Teil *Praxis* (Sektion II) wurde um die für den Hausarzt wichtigen Kapitel *Kleinchirurgische Eingriffe* und *Mund- und Gesichtsschmerzen* ergänzt. Zahlreiche neue, vor allem für den *Praxisalltag* hilfreiche Kapitel finden sich in den *Speziellen Prüfungsthemen* (Sektion IV) wie *Patientenberatung und -führung* oder *Praxismanagement*. Besondere Bedeutung zur Vorbereitung auf jegliche Form von Prüfungen besitzen dabei die *Fragen* am Ende eines jeden Kapitels (*Thematik des Fachgesprächs*) sowie ► Abschn. 14.3.2 *Prüfungstechnik*.

Über **350 Abbildungen, Tabellen und Übersichten** (davon 30 neue in dieser Auflage) illustrieren und verdichten komplexe Sachverhalte. **Leitlinien** – soweit für die Allgemeinmedizin relevant – sind mit ihren **Evidenzgraden** für das jeweilige Beratungsproblem ausgewiesen (► Anhang 2).

Das *äußerst umfangreiche und detaillierte Stichwortverzeichnis* ermöglicht durch die *vielfältige Verschlagwortung* einzelner Begriffe eine komfortable Auffindung der betreffenden Textpassagen. Für den Allgemeinarzt *wichtige Items/Begriffe*, die sich durch das ganze Buch ziehen, werden zusätzlich zu entsprechenden *Clustern* zusammengefasst, beispielsweise *Abwendbar gefährlicher Verlauf/Alarmsymptome/Red Flags/Notfälle/Fallstricke/Malignom/Fremdkörper/Rauchen/Sonographie/Alte Menschen/Kinder und Jugendliche/Fieber/Diabetes mellitus* oder *Schwangerschaft*. Das **Literaturverzeichnis** findet sich auf der Internetplattform.

Formal ist das Buch so angelegt, dass im Fließtext an den betreffenden Stellen durch die graphische Hervorhebung ► **FAKT** bzw. ► **FALL** bzw. ► **FOTO** auf die entsprechenden **Zusatzinformationen** (► **FAKT**) bzw. **Fallbeispiele** (► **FALL**) bzw. illustrierenden Bilder (► **FOTO**) auf der *exklusiven Internetplattform »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®«* hingewiesen wird. Diese beliebte Plattform mit ihren zahlreichen **Links** wird wegen ihres *Zusatznutzens* von den Lesern meist *parallel* zum gedruckten Buch verwendet; sie dient der gezielten *Ergänzung, Vertiefung* oder *Illustration* einzelner Aussagen und wird fortlaufend aktualisiert. Speziell die *Kasuistiken* und *Medizinfotos*, die fast ausschließlich aus der Sprechstunde des Autors stammen, sollen dem Nutzer die direkte Umsetzbarkeit seines Wissens für die **fall- und problemorientierten Prüfungen** sowie für die eigene **Praxistätigkeit** erleichtern.

Der Zugang für die Benutzer des Buches erfolgt nicht über Suchmaschinen, sondern ausschließlich direkt über die URL <http://www.mader-fakten-faelle-fotos.de>

Zudem finden Sie alle Checklisten aus Braun/Mader: »Programmierte Diagnostik in der Allgemeinmedizin«, auf die in diesem Werk verwiesen wird, nicht mehr auf der CD des Buches, sondern auf folgender Website: <http://extras.springer.com/2005/978-3-540-27647-0>. Das Buch selbst ist in der 5. Auflage vergriffen, das E-Book jedoch verfügbar: <https://www.springer.com/gp/book/9783540237631>.

Wir wünschen Ihnen nun viel Freude, Wissenszuwachs und Hilfestellung bei der Lektüre und der Arbeit mit dem Buch und seiner Internetplattform im **Praxisalltag**, vor allem auch, dass Sie stressfrei und erfolgreich Ihre **Klausuren, Examina, Fallvorstellungen** und Ihre **Facharztarztprüfung** bestehen – das alles letztlich zum Wohl unserer Patienten.

Januar 2018

Frank H. Mader

Nittendorf und Vichtenstein

Bernhard Riedl

Wenzenbach

Einleitung zur 1. Auflage (Auszug)

In seinem Aufbau orientiert sich das Buch an der Häufigkeit der einzelnen Erkrankungsfälle (= »Beratungsergebnisse«), wie sie vom Pionier der Praxisforschung, Univ. Prof. Dr. med. Robert N. Braun, seit 1944 beobachtet, systematisiert und fortgeschrieben wurden. Ein Blick in diese Tabellen ermöglicht es jedem Praxisanfänger, rasch und ziemlich genau zu ersehen, was ihn an Berufsarbeit erwartet. Der länger tätige Arzt wiederum wird erkennen, dass sich die Häufigkeiten der Beratungsergebnisse in diesem Buch mit seinen eigenen in der Praxis vergleichen lassen – vorausgesetzt, es wird die von Braun geschaffene Fachsprache in der Fällebezeichnung (»Kasugraphie«) zugrunde gelegt.

Vielleicht kann das Werk dazu beitragen, dass alle, die sich der Allgemeinmedizin verschrieben haben, das eigene Wissen und die eigene Funktion fortlaufend überprüfen, um als Facharzt für Allgemeinmedizin auf höchstmöglichem Niveau zu arbeiten.

Dieses Buch konnte nur durch den ungebrochenen Elan des akademischen Lehrers Robert N. Braun vorgebracht werden. Seiner scharfsinnigen und fördernden Kritik, vor allem aber seiner unermüdlichen Feinarbeit verdanken die Autoren sehr viel.

F. H. Mader,
H. Weißgerber,

Nittendorf, Bad Abbach, im Februar 1993

Inhaltsverzeichnis

I Theorie

1	Grundlagen der Allgemeinmedizin	3
1.1	Regelmäßigkeit der Fällevverteilung	4
1.1.1	Historische Entwicklung	4
1.1.2	Überprüfung	5
1.1.3	Konsequenzen	5
1.2	Zweidimensionale Systematik	15
1.3	Entscheidungsfindung	17
1.3.1	Klinik und Praxis	17
1.3.2	Einflussfaktoren	17
1.3.3	Anamnese, Anamnestic, Kontaktfragen, erste Sätze	18
1.3.4	Beratungsanlass, Beratungsursache, Beratungsergebnis, Beratungsproblem	18
1.3.5	Algorithmus zur Ersteinschätzung	19
1.3.6	Programmierte Diagnostik	19
1.3.7	Allgemeinmedizinische Notfälle	20
1.4	Klassifizierung der diagnostischen Situation	20
1.5	Fachsprache, Kasuographie	22
1.6	Abwendbar gefährlicher Verlauf (AGV)	22
1.7	Abwartendes Offenlassen (AO)	24
1.8	Unausgelesenes Krankengut	25
1.9	Zeitfaktor	25
1.10	Handeln und Behandeln	26
1.11	Gesundheitspolitischer Rahmen	28
1.12	Beratungsmedizin	29
1.13	Konzept Allgemeinmedizin	29
1.14	Der reformierte Unterricht	30

II Praxis

2	Uncharakteristisches Fieber (UF), afebrile Allgemeinreaktion (AFAR), Luftwegekatarrhe, Tonsillitis	33
2.1	Uncharakteristisches Fieber (UF)	34
2.1.1	Fachsprache, Berufsjargon und Laienausdrücke	35
2.1.2	Erregernachweis und Influenza-Bild	36
2.1.3	Bettlägerigkeit und Hausbesuch	38
2.1.4	Höhe der Körpertemperatur	38
2.1.5	Subjektives und objektives Befinden	39
2.1.6	Untersuchungsgang und abwendbar gefährliche Verläufe	39
2.1.7	Wochenlange Temperaturerhöhungen	40
2.1.8	Nicht mehr uncharakteristisch	40
2.1.9	Qualitätskontrolle am Beispiel des Fieber-Programms	41
2.1.10	Management	41
2.2	Afebrile Allgemeinreaktion (AFAR)	42
2.3	Afebriler Husten	43
2.3.1	Intuitive primäre Diagnostik	43

2.3.2	Verschlimmerung	43
2.3.3	Symptomgruppe „Bronchitis“	44
2.3.4	Keuchhusten	44
2.4	Halsschmerzen	45
2.4.1	Tonsillitis	47
2.4.2	Infektiöse Mononukleose	48
2.5	Heiserkeit	48
2.6	Schnupfen und kombinierte Luftwegekatarrhe	49
2.7	Kruppbilder	49
2.8	Fieberkrampf	50
2.9	Thematik des Fachgesprächs	51
3	Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen	53
3.1	Myalgien, Neuralgien und Tendopathien	55
3.1.1	Weichteilrheumatismus	55
3.1.2	Fibromyalgiesyndrom	58
3.1.3	Polymyalgia rheumatica und Temporalarteriitis	59
3.1.4	Polyneuropathiebilder	59
3.1.5	Fazialisparese	60
3.1.6	Trigeminusneuralgie	61
3.1.7	Tendovaginitis und Karpaltunnelsyndrom	61
3.1.8	Dupuytren-Kontraktur	62
3.2	Skoliose	63
3.3	Nackenschmerzen	63
3.4	BWS-Syndrom	65
3.5	Schmerzen im Rücken-, Becken- und Oberschenkelbereich	65
3.5.1	Untersuchungsgang	66
3.5.2	Psyche und Haltung	68
3.5.3	Wurzelreizsyndrome	70
3.5.4	Lumbago	72
3.5.5	Chronische Rückenschmerzen	73
3.5.6	Beratung und Behandlung	74
3.6	Arthropathien und Periarthropathien	75
3.6.1	Die kranke Schulter	76
3.6.2	Therapiemaßnahmen	77
3.6.3	Epikondylopathie	78
3.7	Arthrosis deformans	79
3.7.1	Komplexes Management	80
3.7.2	Beinschmerzen bei Kindern	81
3.8	Rheumatoide Arthritis	82
3.9	Monarthropathie mit und ohne Erguss	84
3.9.1	Baker-Zyste	84
3.9.2	Infektarthritis	85
3.9.3	Lyme-Arthritis	85
3.9.4	Gicht und Gicht-Arthritis	85
3.10	Osteoporose	86
3.10.1	Beschwerden und Risikofaktoren	87
3.10.2	Definition und Diagnostik	88
3.10.3	Prophylaxe und Therapie	88
3.11	Fußübel und statische Beschwerden	90
3.11.1	Klavus und Dornwarzen	91
3.11.2	Senk- und Spreizfüße	92

3.11.3	Kalkaneodynie	92
3.11.4	Hallux valgus.	93
3.11.5	Nagelveränderungen	93
3.12	Bursitis, Hygrom, Ganglion	94
3.12.1	Bursitis	94
3.12.2	Hygrom.	94
3.12.3	Ganglion.	94
3.13	Physikalisch-medizinische Maßnahmen	94
3.14	Thematik des Fachgesprächs	95
4	Pyogene Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde	97
4.1	Erregernachweis	98
4.2	Impetigo	98
4.3	Abszesse, Furunkel, Karbunkel, Follikulitis, Parulis	98
4.4	Akne	99
4.5	Infektionen im Hand- und Fußbereich	100
4.5.1	Panaritium, Paronychie	100
4.5.2	Unguis incarnatus	101
4.6	Mastitis	102
4.7	Lymphomata und Lymphadenitiden	102
4.8	Angulus infectiosus, Hordeolum, Fisteleiterungen	104
4.9	Spritzenschädigung, Spritzenabszess	104
4.10	Thematik des Fachgesprächs	105
5	Verletzungen	107
5.1	Aufklärung und Dokumentation	109
5.2	Häufigkeit	109
5.3	Insektenstiche	109
5.4	Kontusion, Distorsion, Luxation	110
5.4.1	Distorsio pedis	110
5.4.2	Muskel- und Sehnenläsionen	112
5.4.3	Kniegelenkverletzungen	112
5.4.4	Neutral-Null-Methode	113
5.5	Gelenkerguss, Hämatom	113
5.6	Biss- und Stichverletzungen	114
5.7	Verbrennungen, Verbrühungen	115
5.8	Hautwunden	115
5.8.1	Primärer Wundverschluss	115
5.8.2	Fremdkörperverletzungen	115
5.8.3	Chronische Wunden	116
5.8.4	Dekubitus.	116
5.8.5	Kleinchirurgische Eingriffe	119
5.8.6	Dokumentation von Verletzungen und Wunden	119
5.9	Frakturen	120
5.9.1	Stürze im Alter	120
5.9.2	Stürze auf die Hand	122
5.9.3	Rippenbruch	122
5.9.4	Schlüsselbeinbruch	123
5.9.5	Zehenfrakturen	123
5.10	Innere Verletzung mit und ohne Fraktur	123
5.11	Schädelverletzungen	124
5.11.1	Commotio cerebri	124

5.11.2	Fallstrick »Vollrausch«	124
5.11.3	Forensische Überlegungen	125
5.11.4	Körperliche Misshandlung von Kindern und Alten	125
5.12	Halswirbelsäulendistorsion	126
5.13	Präoperative Risikoeinschätzung	128
5.14	Thematik des Fachgesprächs	129
6	Beschwerden und Erkrankungen in der Thoraxregion, kardiale Störungen, Hypertonie, Asthma bronchiale, COPD, Schwindel	131
6.1	Thoraxschmerzen	133
6.2	Herzinsuffizienz	134
6.2.1	Häufigkeit, Symptome und Stadien	135
6.2.2	Abklärungsstrategie	135
6.2.3	Therapie	136
6.2.4	Versorgungskette Hausarzt – Spezialist	137
6.2.5	Akut dekompensierte Herzinsuffizienz	138
6.2.6	Entzündliche Herzerkrankungen	138
6.3	Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom	139
6.3.1	Symptomatik	139
6.3.2	Diagnostik	140
6.3.3	Pharmakotherapie und Revaskularisation	141
6.3.4	Kardiovaskuläre Risikofaktoren	142
6.3.5	Fettstoffwechselstörungen	143
6.4	Herzinfarkt	144
6.4.1	Prästationäres Management	145
6.4.2	Plötzlicher Herztod	146
6.5	Funktionelle Herzbeschwerden	147
6.6	Herzrhythmusstörungen	147
6.6.1	Tachykardien und Bradykardien	147
6.6.2	Extrasystolie	148
6.6.3	Vorhofflimmern	150
6.6.4	Vorhofflattern	152
6.7	Hypertonie	152
6.7.1	Hohe Prävalenz	153
6.7.2	Blutdruckmessung	153
6.7.3	Normwerte für den Blutdruck	155
6.7.4	Hochdruckbehandlung	157
6.7.5	Hypertensive Notfälle	160
6.8	Hypotonie	161
6.9	Leitsymptom Synkope	163
6.10	Asthma bronchiale	164
6.10.1	Strategien in Diagnostik und Therapie	164
6.10.2	Anfall und Notfall	166
6.11	Chronisch obstruktive Bronchitis (COPD)	168
6.11.1	Unterschiede Asthma, COPD, chronische Bronchitis und Bronchiolitis	169
6.11.2	Diagnostik	169
6.11.3	Therapie	171
6.12	Pneumonische Bilder	173
6.12.1	Typische und untypische Befunde	173
6.12.2	Vorgehen im Praxisalltag	174
6.13	Lungenemphysem	175
6.14	Atemnot	176
6.15	Lungentuberkulose, Sarkoidose mit Lungenbefall	176

6.16	Lungenkrebs	177
6.17	Uncharakteristischer Schwindel	177
6.17.1	Häufige Schwindelformen	177
6.17.2	Obligate programmierte Diagnostik	178
6.17.3	Charakteristischer Schwindel und Morbus Menière	179
6.17.4	Gleichgewichtsprüfungen	179
6.17.5	Befreiungsmanöver	181
6.18	Thematik des Fachgesprächs	181
7	Charakteristische und uncharakteristische Beschwerden und Krankheitszeichen in der abdominellen Region	183
7.1	Erbrechen	185
7.1.1	Kontaktfragen und Standardrepertoire des Arztes	185
7.1.2	Erbrechen bei Chemotherapie	186
7.2	Durchfall und Verstopfung	186
7.2.1	Infektiöse Durchfallerkrankung bei Kindern	187
7.2.2	Stuhlprobleme bei Älteren	187
7.3	Blut am/im Stuhl	188
7.3.1	Hämorrhoiden, Analfissur, Analthrombose	189
7.3.2	Okkulte Blutung	190
7.3.3	Früherkennung des kolorektalen Karzinoms	191
7.3.4	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED)	192
7.4	Bauchschmerzen	192
7.4.1	Bauchkrämpfe bei Erwachsenen	194
7.4.2	Akutes Abdomen und Ileus	195
7.4.3	Bauchweh bei Kindern	196
7.4.4	Beschwerden in Speiseröhre, Magen und Zwölffingerdarm	196
7.4.5	Reizdarm und Dyspepsie	198
7.4.6	Nahrungsmittelunverträglichkeit	199
7.4.7	Divertikelkrankheit	200
7.4.8	Pankreatitis-Bild als Fallstrick	200
7.4.9	Sonstige Abdomenopathien	201
7.5	Appendizitische Bilder	201
7.5.1	Kontrolliertes Zuwarten	202
7.5.2	Stationäre Einweisung	202
7.6	Erkrankungen von Leber, Gallenblase und Gallenwegen	202
7.6.1	Rationale Labordiagnostik	202
7.6.2	Fettleber	204
7.6.3	Leberschäden durch Alkohol	204
7.6.4	Virale Hepatitiden	204
7.6.5	Leberzirrhose und Aszites	205
7.6.6	Gallensteinleiden	206
7.6.7	Sonographie des Abdomens	207
7.7	Hernien	209
7.7.1	Nabelhernien im Säuglingsalter	210
7.7.2	Leistenhernien bei Kleinkindern	210
7.8	Wurminfestationen	210
7.9	Thematik des Fachgesprächs	211
8	Beschwerden und Erkrankungen der Haut	213
8.1	Dermatitis und Ekzemerkrankungen	215
8.1.1	Einteilung und Stadien	215
8.1.2	Ursachen und Auslöser	216

8.1.3	Allgemeinärztliche Diagnostik	218
8.1.4	Allgemeine Maßnahmen	218
8.1.5	Spezielle Therapie	219
8.1.6	Spezifische Immuntherapie (SIT)	220
8.1.7	Atopisches Ekzem (Neurodermitis)	221
8.1.8	Psychotherapie und alternative Heilmethoden	222
8.1.9	Psychosoziale Führung	223
8.2	Warzen	223
8.3	Ulcus cruris	224
8.4	Bläschen auf Haut und Schleimhaut	225
8.4.1	Herpes simplex	225
8.4.2	Herpes zoster	226
8.4.3	Bläschen im Mund	226
8.4.4	Hand-Mund-Fuß-Syndrom	227
8.5	Psoriasis vulgaris	227
8.6	Pedikulose und Skabies	228
8.7	Zeckenstiche und Erythema migrans	230
8.8	Pruritus, Urtikaria, Angioödem	230
8.9	Rosazea	232
8.10	Erysipel	232
8.11	Bilder von Mykosen	233
8.11.1	Pilzbefund und Pilzkultur	233
8.11.2	Problemorientiertes Vorgehen	233
8.11.3	Candidosen und Pityriasis versicolor	234
8.12	Haarausfall	235
8.13	Hautflecke und Hauttumore	235
8.13.1	Vitiligo	235
8.13.2	Aktinische Keratosen, Basalzell- und Plattenepithelkarzinom	236
8.13.3	Nävi und Melanom	236
8.13.4	Früherkennung von Hautkrebs	238
8.13.5	Narben und Keloide	238
8.13.6	Epithelzyste (Atherom), Fibrom, Lipom	238
8.14	Lichen ruber planus und Erythema nodosum	239
8.15	Hyperhidrose	239
8.16	Licht- und Berufsdermatosen	240
8.17	Uncharakteristische Hautveränderungen und Artefakte	240
8.18	Thematik des Fachgesprächs	241
9	Beschwerden und Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals	243
9.1	Störungen im Nasen- und Nasennebenhöhlenbereich	244
9.1.1	Nasenbluten	244
9.1.2	Akute und chronische Rhinosinusitis	244
9.2	Störungen im Mittelohr- und Trommelfellbereich	245
9.2.1	Untersuchungsgang	246
9.2.2	Ohrenschmerzen	246
9.2.3	Ohrpfropf	246
9.2.4	Akute und chronische Mittelohrentzündung	247
9.2.5	Otitis externa	249
9.2.6	Tubenkatarrh	249
9.2.7	Trommelfellveränderungen	249
9.3	Hör- und Sprachstörungen	250
9.3.1	Prüfung der Hörfähigkeit	250

9.3.2	Ohrgeräusche (Tinnitus)	253
9.3.3	Hörsturz	253
9.3.4	Schwerhörigkeit	255
9.3.5	Kindliche Sprachentwicklungsstörung	255
9.4	Störungen im Mund- und Rachenbereich	256
9.4.1	Cheilitis	257
9.4.2	Zungenbrennen	257
9.4.3	Zahnprobleme	257
9.4.4	Mundgeruch	258
9.4.5	Adenotonsillarhyperplasie	258
9.5	Geruchs- und Geschmacksstörungen	259
9.6	Schluckstörungen	259
9.7	Thematik des Fachgesprächs	259
10	Beschwerden und Erkrankungen im urogenitalen Bereich	261
10.1	Blase und Nieren	263
10.1.1	Unkomplizierte und komplizierte Harnwegsinfekte	263
10.1.2	Miktionsstörungen	265
10.1.3	Ausscheidungsstörungen bei Kindern und Älteren	267
10.1.4	Blut im Urin (Hämaturie)	268
10.1.5	Koliken und Harnsteine	268
10.1.6	Nierenfunktionsstörungen	269
10.1.7	Blasen- und Nierentumore	270
10.2	Prostata	271
10.2.1	Benigne Prostatahyperplasie	271
10.2.2	Prostatitisyndrom	274
10.2.3	Prostatakarzinom	274
10.3	Penis und Skrotum	275
10.3.1	Phimose	275
10.3.2	Priapismus	276
10.3.3	Leerer Hodensack	276
10.3.4	Hydrocele testis und Varikozele	277
10.3.5	Hoden- und Nebenhodenvergrößerung	277
10.3.6	Schmerzhaftes Skrotum	278
10.4	Weibliches Genitale und Mamma	278
10.4.1	Menstruelle Anomalien	279
10.4.2	Fluor	282
10.4.3	Adnexitis	282
10.4.4	Benigne Adnexgeschwülste	282
10.4.5	Uterusmyome	283
10.4.6	Senkungen am Beckenboden	283
10.4.7	Kontrazeption	283
10.4.8	Unerfüllter Kinderwunsch, Gravidität und Abort	288
10.4.9	Mammakarzinom	290
10.5	Klimakterische Beschwerden	292
10.6	Sexualprobleme	294
10.7	Sexuell übertragbare Krankheiten	295
10.8	Sexueller Missbrauch von Kindern	295
10.9	Krebsfrüherkennungsuntersuchungen	296
10.9.1	Frauen	296
10.9.2	Männer	297
10.10	Thematik des Fachgesprächs	297

11	Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Augen	299
11.1	Veränderungen und Affektionen im Lid- und Periorbitalbereich	300
11.2	Pupillenveränderungen	301
11.3	Rotes Auge	301
11.3.1	Konjunktivitis	302
11.3.2	Keratoconjunctivitis epidemica	302
11.3.3	Gereizte Augen	302
11.3.4	Hyposphagma	303
11.3.5	Herpes simplex, Herpes zoster	303
11.3.6	Verletzungen und Fremdkörper	303
11.4	Sehstörungen	304
11.4.1	Prüfung der Sehschärfe	305
11.4.2	Fehlsichtigkeit beim Kind und beim Älteren	305
11.4.3	Glaskörpertrübung	307
11.4.4	Schielen	307
11.5	Grauer Star (Katarakt)	307
11.6	Grüner Star (Glaukom)	308
11.7	Netzhauterkrankungen, Erblindung und Fallstricke	309
11.8	Thematik des Fachgesprächs	310
12	Störungen und Erkrankungen von Psyche und Nerven	311
12.1	Angststörungen, Unruhe und Reaktionen auf schwere Belastungen	313
12.1.1	Neurotische Störungen, Dysthymia	313
12.1.2	Angst- und Panikstörungen	315
12.1.3	Nervosität, Globusgefühl, Tic-Störungen und ADHS	317
12.1.4	Nervenzusammenbruch und posttraumatische Belastungsstörung	319
12.2	Depressive Störungen	320
12.2.1	Depressive Episode	322
12.2.2	Bipolare affektive Störung	324
12.2.3	Depressive Störungen bei Kindern, Jugendlichen und alten Menschen	324
12.2.4	Das ärztliche Gespräch	326
12.2.5	Psychopharmakotherapie	328
12.2.6	Suizidales Verhalten	330
12.3	Somatoforme Störungen	331
12.4	Psychosen	333
12.4.1	Schizophrene Psychosen	334
12.4.2	Akute psychische Dekompensation	334
12.5	Spezielle psychische Störungen im Alter	335
12.5.1	Gedächtnisstörungen	336
12.5.2	Verwirrtheit	337
12.5.3	Demenzen	338
12.5.4	Das multiprofessionelle Team	341
12.6	Sucht und Abhängigkeit	342
12.6.1	Alkohol	343
12.6.2	Nikotin	345
12.6.3	Drogen und Medikamente	346
12.7	Schlaganfall	347
12.7.1	Ischämischer Insult	348
12.7.2	Intrazerebrale Blutungen	349
12.7.3	Transitorische ischämische Attacke (TIA)	350
12.7.4	Notfallmaßnahmen	350
12.7.5	Prophylaxe, Sekundärprävention und Rehabilitation	350

12.8	Epilepsiebilder	351
12.8.1	Anfälle bei Kindern und Alten	352
12.8.2	Langzeitbetreuung	353
12.9	Parkinsonsyndrom	353
12.9.1	Tremor als Symptom	354
12.9.2	Vollbild und Frühdiagnostik	354
12.9.3	Stratifizierung der Behandlung	355
12.10	Multiple Sklerose	357
12.11	Thematik des Fachgesprächs	357
13	Sonstige Beschwerden und Erkrankungen	359
13.1	Diabetes mellitus	361
13.1.1	Diagnostische Kriterien	362
13.1.2	Metabolisches Syndrom	363
13.1.3	Diabetische Neuropathie	364
13.1.4	Diabetische Nephropathie	368
13.1.5	Auge und Diabetes mellitus	369
13.1.6	Gefäßschäden bei Diabetes	369
13.1.7	Hypertonie und KHK bei Diabetes	370
13.1.8	Diabetisches Fußsyndrom	370
13.1.9	Diabetes und Schwangerschaft	372
13.1.10	Hypo- und Hyperglykämie	373
13.1.11	Selbstkontrolle	375
13.1.12	Ernährungstherapeutische Maßnahmen	375
13.1.13	Medikamentöse Behandlung	378
13.1.14	Disease Management Programme (DMP) und Schulung	381
13.1.15	Primärprävention	381
13.2	Kopf- und Gesichtsschmerzen	382
13.2.1	Uncharakteristische Kopfschmerzen	382
13.2.2	Kopfschmerzen bei Kindern	383
13.2.3	Migräne	383
13.2.4	Mund- und Gesichtsschmerzen	384
13.2.5	Kopfschmerzen als Notfall	384
13.3	Gefäßkrankheiten	385
13.3.1	Varizen	385
13.3.2	Thrombophlebitis	387
13.3.3	Phlebothrombosebilder	388
13.3.4	Lungenembolie	390
13.3.5	Beinkrämpfe und Restless legs Syndrom	390
13.3.6	Arterielle Verschlusskrankheit	391
13.3.7	Akute Extremitätenischämie	392
13.3.8	Gerinnungsmanagement	392
13.3.9	Lymphödem	393
13.4	Schlafstörungen	394
13.4.1	Tagesschläfrigkeit, Schlafapnoe	395
13.4.2	Schlafstörungen bei Kindern	396
13.5	Bilder von Masern, Röteln, Varizellen, Mumps, Scharlach, Ringelröteln	396
13.5.1	Scharlacherkrankung	398
13.5.2	Impfempfehlungen	399
13.6	Gewichtsveränderungen	402
13.6.1	Gewichtszunahme, Adipositas	403
13.6.2	Appetitlose Kinder	405

13.6.3	Ungewollter Gewichtsverlust	405
13.6.4	Anorexia nervosa, Bulimie, »Binge Eating«	406
13.6.5	Ernährung und Gewicht im Alter	407
13.7	Schilddrüsenerkrankungen	408
13.7.1	Struma nodosa	408
13.7.2	Hyperthyreose	410
13.7.3	Hypothyreose	412
13.8	Veränderungen im Blutbild	412
13.8.1	Rotes Blutbild	412
13.8.2	Weißes Blutbild	414
13.9	Gutartige Neubildungen	416
13.9.1	Knoten in der Brust	416
13.9.2	Gynäkomastie	417
13.10	Thematik des Fachgesprächs	418

III Aus- und Weiterbildung in der Allgemeinmedizin

14	Ausbildung, Weiterbildung und Facharztprüfung	423
14.1	Allgemeinmedizin und Medizinstudium	424
14.1.1	Blockpraktikum Allgemeinmedizin	424
14.1.2	Famulatur in der Allgemeinpraxis	424
14.1.3	Praktisches Jahr	425
14.1.4	Zweites medizinisches Staatsexamen	425
14.1.5	Bedside Skills	425
14.2	Die Weiterbildung	426
14.2.1	Geschichte der Weiterbildung	426
14.2.2	Die Weiterbildungsordnung	427
14.2.3	Kursweiterbildung Psychosomatik	428
14.2.4	Dokumentation der Weiterbildungsnachweise	429
14.2.5	Weiterbildungszeugnis	429
14.3	Die Facharztprüfung	429
14.3.1	Inhalt der Prüfung	429
14.3.2	Prüfungstechnik	429
14.3.3	Tipps und Hilfestellung für die Facharztprüfung	433

IV Spezielle Prüfungsthemen

15	Praxisalltag	437
15.1	Patientenberatung und -führung	439
15.1.1	Diätempfehlungen	439
15.1.2	Selbsthilfegruppen im Gesundheitswesen	439
15.1.3	Salutogenetische Ressourcen	439
15.1.4	Gemeinsam klug entscheiden	439
15.1.5	Vorsorgevollmacht, Betreuungsverfügung, Patientenverfügung	440
15.1.6	Freiheitsentziehende Maßnahmen	440
15.1.7	Beratung zur Kraftfahreignung	440
15.1.8	Medikationsmanagement und Medikationsplan	441
15.2	Haus- und familienärztliche Funktionen	442
15.2.1	Hausärztliche Funktionen	442

15.2.2	Familienmedizin	443
15.3	Der alte und kranke Patient	444
15.3.1	Besonderheiten	444
15.3.2	Geriatrisches Assessment	446
15.3.3	Arzneimittel im Alter	448
15.3.4	Gangstörungen im Alter	448
15.4	Spezielle Diagnostik	449
15.4.1	Labor	449
15.4.2	Sonographie	451
15.4.3	Weitere bildgebende Verfahren	453
15.5	Spezielle Therapieformen	455
15.5.1	Schmerztherapie	455
15.5.2	Naturheilverfahren	457
15.6	Heilmittelversorgung	457
15.6.1	Physikalische Therapie	457
15.6.2	Ergotherapie	457
15.6.3	Logopädie	458
15.7	Notfälle	458
15.7.1	Reanimationsrichtlinien	458
15.7.2	Sofortmaßnahmen bei Anaphylaxie	458
15.7.3	Ingestion mit Giftpflanzen und toxischen Substanzen	458
15.7.4	Hausbesuch im Notdienst	460
15.7.5	Nadelstichverletzung	460
15.8	Prävention, Nachsorge, Rehabilitation	460
15.8.1	Prävention und Screening	460
15.8.2	Früherkennungs- und Vorsorgeuntersuchungen	461
15.8.3	Check-up und DMP	461
15.8.4	Früherkennung im Säuglings- und Kindesalter, Jugendgesundheitsuntersuchung	461
15.8.5	Impfmanagement	463
15.8.6	Reisemedizinische Beratung	466
15.8.7	Onkologische Nachsorge	467
15.8.8	Rehabilitation	467
15.9	Praxismanagement	468
15.9.1	Qualitätsmanagement	468
15.9.2	Hygienemanagement	468
15.9.3	Problemkeim MRSA	469
15.9.4	Hausbesuchstasche und Notfallkoffer	469
15.9.5	Fehlervermeidung	469
15.10	Umgang mit Sterbenden	470
15.11	Leichenschau	471

Serviceteil

Anhang	474
A1 Definition der Allgemeinmedizin	474
A2 Evidenzbasierte Medizin (»evidence based medicine«, EBM)	476
A2.1 Evidenzbasierte Praxis	476
A2.2 Klinische Leitlinien	477
A3 Diagnostische Programme in der Allgemeinmedizin	478
A4 Internet-Adressen	479
Stichwortverzeichnis	481

Abkürzungen

ÄApprO	Approbationsordnung für Ärzte
AGV(s)	Abwendbar gefährliche(r) Verlauf (Verläufe)
AiP	Ärztin/Arzt im Praktikum
AiW	Ärztin/Arzt in Weiterbildung
AO	Abwartendes Offenlassen
ASS	Acetylsalicylsäure
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BÄK	Bundesärztekammer
BE(s)	Beratungsergebnis(se)
BMI	Body Mass Index
BU(s)	Beratungsursache(n)
BZ	Blutzucker
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
DEGAM	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
DMP	Disease Management Programm
EbM	Evidenzbasierte Medizin
EvG	Evidenzgrad
G-BA	Gemeinsamer Bundesausschuss
GKV	Gesetzliche Krankenversicherung
KHK	Koronare Herzkrankheit
LL	Leitlinie(n)
MRSA	Methicillinresistente Staphylococcus-aureus-Stämme
NMH	Niedermolekulares Heparin
NSAR	Nicht-steroidale Antirheumatika
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Hebungsinfarkt
NVL	Nationale Versorgungsleitlinie
OAD	Orale Antidiabetika
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
RKI	Robert Koch Institut
STEMI	ST-Strecken-Hebungsinfarkt
STIKO	Ständige Impfkommission (am RKI)
T2DM	Typ-2-Diabetes mellitus
TVT	Tiefe Venenthrombose
WO	Weiterbildungsordnung

Autorenverzeichnis

Mader, Frank H., Prof. Dr. med.

Facharzt für Allgemeinmedizin
Technische Universität München (TUM)
Gemeinschaftspraxis für hausärztliche Versorgung
www.maderallgemeinmedizin.de

Riedl, Bernhard, Dr. med., Dipl.-oek.

Facharzt für Allgemeinmedizin, Gesundheitsökonom (SRH/HB)
Institut für Allgemeinmedizin
Technische Universität München (TUM)
www.allgemeinmedizin-wenzenbach.de

Theorie

Kapitel 1 Grundlagen der Allgemeinmedizin – 3

Grundlagen der Allgemeinmedizin

- 1.1 Regelmäßigkeit der Fälleverteilung – 4**
 - 1.1.1 Historische Entwicklung – 4
 - 1.1.2 Überprüfung – 5
 - 1.1.3 Konsequenzen – 5
- 1.2 Zweidimensionale Systematik – 15**
- 1.3 Entscheidungsfindung – 17**
 - 1.3.1 Klinik und Praxis – 17
 - 1.3.2 Einflussfaktoren – 17
 - 1.3.3 Anamnese, Anamnestik, Kontaktfragen, erste Sätze – 18
 - 1.3.4 Beratungsanlass, Beratungsursache, Beratungsergebnis, Beratungsproblem – 18
 - 1.3.5 Algorithmus zur Ersteinschätzung – 19
 - 1.3.6 Programmierte Diagnostik – 19
 - 1.3.7 Allgemeinmedizinische Notfälle – 20
- 1.4 Klassifizierung der diagnostischen Situation – 20**
- 1.5 Fachsprache, Kasusgraphie – 22**
- 1.6 Abwendbar gefährlicher Verlauf (AGV) – 22**
- 1.7 Abwartendes Offenlassen (AO) – 24**
- 1.8 Unausgelesenes Krankengut – 25**
- 1.9 Zeitfaktor – 25**
- 1.10 Handeln und Behandeln – 26**
- 1.11 Gesundheitspolitischer Rahmen – 28**
- 1.12 Beratungsmedizin – 29**
- 1.13 Konzept Allgemeinmedizin – 29**
- 1.14 Der reformierte Unterricht – 30**

Die **berufstheoretische Forschung** ist die wissenschaftliche Betrachtung von

- Funktion,
- Fach und
- Fällen

der Allgemeinmedizin zum Zweck von Ordnung und Lehre. Die **berufswissenschaftliche Forschung** in der Allgemeinmedizin befasst sich mit Berufspraxis und Berufstheorie (Mader 1995).

Die **Allgemeinmedizin** ist eine **eigenständige ärztliche Funktion** und **Gegenstand** einer **spezifischen Grundlagenforschung**. Ihre Ausübung basiert sehr wesentlich auf dem von den Spezialfächern geschaffenen Wissen über Krankheiten und Syndrome (**Definition**; ► Anhang 1).

Zu unterscheiden vom Fachgebiet Allgemeinmedizin sind der sozialpolitisch definierte Versorgungsauftrag **Hausarztmedizin** (► Kap. 15.2.1) sowie vor allem die **allgemeine Medizin**, deren Berufsausübung für jeden Arzt verbindlich in den Gesetzen der Ärztekammern geregelt ist.

► Zu unterscheiden sind

- **allgemeine ärztliche Aufgaben/Leistungen,**
- **allgemeinärztliche Aufgaben/Leistungen.**

► **Allgemeine ärztliche Leistungen, z.B. Patienteninformation, Sterbebeistand (► FAKT), sind in der Regel Aufgaben eines jeden Arztes, unabhängig von seinem Fach. Gegenstand dieses Buches sind die spezifischen allgemeinärztlichen Aufgaben und Leistungen durch den Facharzt für Allgemeinmedizin (► Abschn. 14.2).**

Die **Allgemeinmedizin** ist dadurch charakterisiert, dass Menschen **aller** Altersgruppen, **beiderlei** Geschlechts, **jeder** Gesundheitsstörung, in **jedem** Stadium und zu **jeder** Zeit Patienten des Allgemeinarztes sein können.

Der **Allgemeinarzt** übt in der Regel seinen Beruf als niedergelassener Arzt in einer **Allgemeinpraxis** aus. Die wesentlichen Aufgaben des Allgemeinarztes liegen in der **praxisgerechten** und **problemorientierten** Diagnostik und Therapie **jeder** Art von Erkrankungen, bevorzugt beim **unausgelesenen Krankengut**, ferner in der Vorsorge und Gesundheitsförderung, in der Früherkennung von Erkrankungen, insbesondere von **abwendbar gefährlichen Verläufen (AGV)**, in der ärztlichen Betreuung chronisch kranker und alter Menschen, in der Erkennung und Behandlung von milieubedingten Schäden, in der Einleitung von Rehabilitationsmaßnahmen sowie in der Integration der medizinischen, sozialen und psychischen Hilfen für die Kranken und in der gezielten Zusammenarbeit mit Ärzten anderer Gebiete, mit Krankenhäusern und Einrichtungen des Gesundheitswesens.

Die **berufstheoretische Basis der Allgemeinmedizin** als angewandte Heilkunde beruht nicht auf den Entitäten

der klassischen klinischen Lehre von den definierten **Krankheiten**, sondern auf den **Fällen** (► Abschn. 1.3), also auf den **Beratungsergebnissen (BEs)** des unausgelesenen Krankengutes und ihrem regelmäßig häufigen Vorkommen in der Allgemeinpraxis.

Der **Medizinstudent**, der **PJ-Student** sowie der **Arzt in Weiterbildung** sollten sich daher zunächst mit diesen berufstheoretischen Grundlagen vertraut machen, bevor sie in die Praxis der Allgemeinmedizin eingeführt werden bzw. in dieser tätig werden. Darin liegt die wesentliche Aufgabe für die praktische **studentische Ausbildung** und die **ärztliche Weiterbildung**.

1.1 Regelmäßigkeit der Fällevverteilung

Die Entwicklung zum Fach **Allgemeinmedizin** begann in den Jahren 1944/45 damit, dass der damalige Marburger praktische Arzt Dr. med. Robert N. Braun anfang, die eigenen allgemeinärztlichen Tätigkeiten und Erfahrungen zu durchdenken und systematisch wissenschaftlich aufzuarbeiten (► FAKT).

1.1.1 Historische Entwicklung

Braun erkannte als Erster bei dem an die Allgemeinmedizin herangebrachten Krankengut ein **inneres Ordnungsprinzip**, er sah also bereits 1945 Indizien für die Existenz einer gewissen Regelmäßigkeit der Praxisvorkommnisse.

Diesen Fällen ging er statistisch zunächst von 1944–1954 in 3 eigenen, grundverschiedenen Allgemeinpraxen nach: in einer gemischten deutschen Stadt- und Landpraxis in Marburg an der Lahn, einer österreichischen Massenpraxis in Wiener Neustadt sowie einer kleinen österreichischen Landpraxis in Brunn an der Wild. Die erfassten Ähnlichkeiten in Bezug auf die Häufigkeiten der Fälle waren geradezu unglaublich (Braun et al. 2004).

Dieses Phänomen war von R. N. Braun erstmals 1955 publiziert und als »**Fällevverteilungsgesetz**« bezeichnet (Braun 1955) sowie 2003 neu formuliert worden (Danninger et al. 2003). Diese gesetzmäßig fassbare epidemiologische Besonderheit wurde 2009 von W. Fink zusammen mit M. Konitzer und dem Mathematiker V. Lipatov erneut bestätigt (Fink et al. 2009). Dabei ist »(Natur-)Gesetz« als »regelmäßiges Vorkommen« bzw. »regelmäßiges Verhalten wahrnehmbarer Dinge« bzw. als ein »inneres Ordnungsprinzip« zu verstehen (► FAKT).

► **Bevölkerungsgruppen von mindestens rund 1.000 Menschen, die unter ähnlichen Bedingungen leben, sind dem Faktor Gesundheitsstörung mit signifikant ähnlichen Ergebnissen unterworfen.**

1.1.2 Überprüfung

Eine solche Regelmäßigkeit der Fällevverteilung lässt sich auch dann noch nachweisen, wenn z. B. in einer Großstadt wie in Berlin jene Allgemeinpraxen verglichen wurden, von denen die eine einen hohen und die andere einen niedrigen **Migrantenanteil** aufwies (Göpel in Hamm 1986) (► **FAKT**).

Mit **fällestatistischen Untersuchungen in der Allgemeinpraxis** unter Verwendung derselben Fachsprache befassten sich im deutschsprachigen Raum ferner F. Prosenc (1966), A. Sonnleitner (1986) und der Schweizer P. Landolt-Theus (1992). Für den Pariser Großraum haben die französischen Ärzte R. Sourzac und E. Very unter Leitung von O. Rosowsky dieselben Untersuchungen **mit-hilfe derselben Fachsprache** innerhalb einer 2-Jahres-Statistik durchgeführt (Sourzac u. Very 1991). W. Fink veröffentlichte eine 10-Jahres-Statistik (1989–1999) aus ihrer österreichischen Allgemeinpraxis (Fink u. Haidinger 2007) (► **FAKT**).

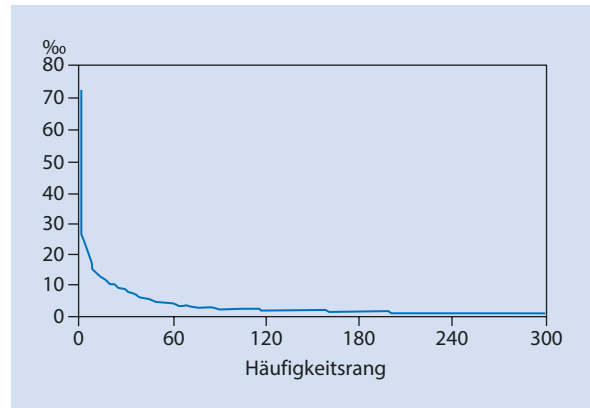
Danninger registrierte von 1991–1996 insgesamt 17.255 Beratungsergebnisse (Danninger 1997). Nicht erfasst wurden – wie bei den Voruntersuchern – **Non-sickness-Kontakte** (► Abschn. 1.12). Vergleicht man diese fünf 1-Jahres-Statistiken von Danninger mit den Erfassungen von Braun aus den Jahren 1977–1980 und Landolt-Theus von 1983–1988, so ergibt sich eine **signifikante Korrelation** von $r = 0,6$. Dies entspricht einer weitgehend identischen Fällevverteilung (Braun u. Haber 1998).

1.1.3 Konsequenzen

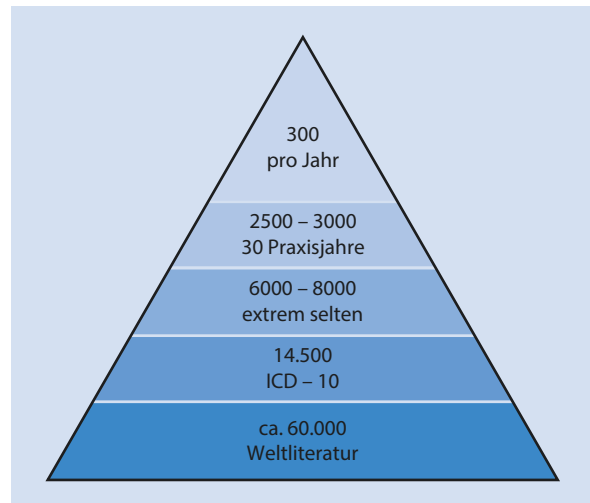
Etwa 300 Fälle (Symptome, Symptomgruppen, Bilder von Krankheiten und Diagnosen) begegnen dem Allgemeinarzt in einer durchschnittlich großen Praxis **regelmäßig häufig**, d. h. **ein- bis dreimal** pro Jahr (► Tab. 1.1). Der Arzt kann sich bei einer solchen Häufigkeit noch eine gewisse Erfahrung im Umgang mit dem Problem erwerben. Diese Fälle machen im langjährigen Durchschnitt ca. 95 bis 98 % aller BEs einer Allgemeinpraxis aus (► Abb. 1.1).

- Die häufigsten 100 Vorkommnisse in der Allgemeinpraxis betragen fast 80 %, die häufigsten 200 machen bereits 93 % aller BEs einer Allgemeinpraxis aus (Landolt-Theus 1992).

Weltweit sind in der Literatur jedoch rund 60.000 mehr oder weniger voneinander abgrenzbare Krankheiten, Syndrome und zahllose Symptome und Symptomgruppen beschrieben. Geschätzte 6.000 bis 8.000 Krankheiten gelten als »selten« (**Orphan Diseases**, ► Abschn. 1.13) (► **FAKT**). Während seines Berufslebens sieht der Praktiker immerhin 2.500–3.000 verschiedene Entitäten (► Abb. 1.2).



► **Abb. 1.1** Verteilung der regelmäßig häufigen Beratungsergebnisse (BEs) nach ihrem Rang 1–300 in fünf 1-Jahres-Statistiken (1983–1988). (Landolt-Theus 1992)



► **Abb. 1.2** Zusammenschau der Häufigkeiten von verschiedenen Entitäten (Krankheiten, Syndrome, Beratungsergebnisse) in Weltliteratur, ICD-10, 30 Praxisjahren und alljährlich in einer Hausarztpraxis. (Braun 1988b; Mader 1992; mit freundlicher Genehmigung)

- Ein Blick in die verschiedenen Häufigkeitsstatistiken von Autoren aus weit auseinander liegenden Jahren ermöglicht es jedem Hausarzt, rasch und ziemlich genau zu ersehen, welche Fälle in welcher Häufigkeit ihm während seiner Praxistätigkeit in der Regel begegnen (► **FAKT**). Dieselbe Regelmäßigkeit der Fälle gilt auch für Praxen mit einem hohen Anteil von Migranten (► Abschn. 1.1.2).

Der Wert dieser Tabellen wird nicht dadurch geschmälert, dass einzelne Benutzer manchmal bestimmte BEs in ihrer Praxis nicht vorweisen können (z. B. vaginaler Fluor, Wunden, Konjunktivitis, Schwangerschaft). Eine solche Ausblendung von Fällen erklärt sich meist durch eine hohe

Tab. 1.1 Beratungsergebnisse (BEs) aus dem unausgelesenen Krankengut des Schweizer P. Landolt-Theus (Stadtpraxis) der Jahre 1983–1988, aufgeschlüsselt nach durchschnittlichem Häufigkeitsrang und Häufigkeit in Promille im Vergleich zu den Zahlen des Österreicher R. N. Braun (Landpraxis) der Jahre 1977–1980. Die umfangreichen Ergebnisse der eigenen Fälle innerhalb der 10-Jahres-Statistik (1989–1999) der Österreicherin Waltraud Fink sowie der Vergleich mit anderen Statistiken von Danninger sowie Landolt-Theus und den Statistiken von Braun bis zu den Jahren 1954–1959 finden sich bis einschließlich Rang 514 (»Zungenbändchen«) vollständig auf der Internetplattform »Mader-Fakten-Fälle-Fotos®« in ► Kap. 1.1.2.

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%o]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
1	M79.1	Myalgien, einfache	A	2	71,9	1.372	3
2	R50.9	Fieber, uncharakteristisches (UF)	A/B	1	55,5	1.060	1
3	Z03.9	Afebrile Allgemeinreaktion (AFAR)	B	1	33,0	629	10
4	M25.9	Arthropathie und Periarthropathie	A/B	2	27,8	530	4
5	T11.8 T13.8 T09.9	Kontusion Obere Extremität Untere Extremität Rumpf	C	4	24,2	462	18
6	I10	Hypertonie	A/C	5	23,3	445	2
7	T14.9	Hautwunden	D	4	21,3	406	13
8	N54.5	Kreuzschmerzen	A/B	2	19,9	379	7
9	A09	Erbrechen und/oder Durchfall	A/B	6	18,3	350	11
10	R42	Schwindel	A	5	16,0	305	12
11	R07.2	Präkordiale Schmerzen	A/B	5	14,4	274	24
12	H61.2	Zerumen	D	8	13,5	258	31
13	R51	Kopfschmerzen	A	12	13,5	257	16
14	J03.9	Tonsillitis acuta/Angina tonsillaris	C/D	1	12,8	244	33
15	H66.9	Otitis media acuta	C	8	12,7	243	20
16	G47.9	Schlafstörungen, Agrypnie	A	12	12,5	239	28
17	L30.9	Ekzem	C	7	11,6	222	8
18	R10.4	Abdomenopathie, sonstige	A/B	6	11,0	210	21
19	M19.9	Arthrose	C/D	2	11,0	210	48
20	R05	Husten, afebril	A	1	10,3	196	6
21	J00	Rhinitis, afebrile (Schnupfen)	A/C/D	1	10,3	196	35
22	S93.6	Distorsio pedis	C/D	4	10,1	192	37
23	R45.0	Nervosität	A	11	9,9	188	22
24	B07	Verruca, Warze	C/D	7	9,6	184	41
25	I50.9	Herzinsuffizienz, chronische	C	5	9,1	173	9
26	N30.9	Harnwegsinfekt, Zystitis	C/D	9	8,7	166	76
27	R10.1	Oberbauchschmerzen, Epigastralgie	A/B	6	8,6	164	58
28	E10.9 E11.9	Diabetes mellitus Insulinabhängig Nicht insulinabhängig	C/D	12	8,4	161	15
29	I66.9	Gewichtszunahme, Adipositas	A	12	8,3	158	45
30	M79.2	Neuralgie	A	2	8,0	152	5
31	R53	Mattigkeit allgemein, Müdigkeit, Schwäche	A/B	12	7,9	150	120
32	T09.2	Distorsionen, sonstige	C/D	4	7,6	145	63

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
33	T14.2	Frakturen, sonstige, isolierte u. multiple	D	4	7,6	145	38
34	D23.9	Neoplasien, gutartige, sonstige	C/D	7	7,4	141	51
35	T00.9	Verletzungen, leichte, kombinierte	D	4	7,2	137	36
36	R19.8	Krämpfe, abdominelle	A	6	6,3	121	50
37	I80.9	Thrombophlebitis, Thrombose	C	12	6,2	119	30
38	J10.0 J32.0	Sinusitis maxillaris acuta Akute Chronische	C	8	5,9	113	176
39	R07.0	Halsschmerzen, afebril	A/B	1	5,9	112	53
40	I83.9	Varizen	C/D	12	5,8	111	25
41	F32.9	Depression	C	11	5,6	107	49
42	J06.9	Luftwegekatarrhe, afebrile, kombinierte	B	1	5,6	106	17
43	R64	Marasmus senilis, allgem. Arteriosklerose	B	12	5,4	103	46
44	T14.5	Hämatome	C/D	4	5,0	95	105
45	R22.9	Schwellungen und Infiltrate, unklare	A/B	12	5,0	95	67
46	R30.0	Algurie, Dysurie	A	9	4,9	94	215
47	M89.9	Ossalgie (Periostalgie)	A	2	4,8	91	102
48	W57	Insektenstiche	C/D	4	4,7	89	40
49	H10.9	Konjunktivitis	C	10	4,6	87	19
50	M65.9	Tendovaginitis acuta	C	2	4,6	87	177
51	D50.9	Arzneimittlexanthem/-intoxikation	C/D	12	4,3	82	122
52	E78.0	Hypercholesterinämie	A	12	4,1	79	–
53	K59.0	Obstipation, Darmträgheit, Verstopfung	A	6	4,1	78	27
54	J18.9	Pneumonie	C/D	5	4,0	77	104
55	L30.9	Ekzeme der Hände und Füße	C	7	3,9	74	70
56	L03.0	Paronychie	C	3	3,8	73	148
57	N77.11	Epicondylopathia humeri	C	2	3,8	72	231
58	I84.9	Hämorrhoiden	C/D	6	3,8	72	47
59	J45.9	Asthma bronchiale	C/D	5	3,7	71	29
60	G58.9	Neuritis, Nervenkompression	C	2	3,6	68	59
61	J02.9	Pharyngitis, afebril	B	1	3,6	68	23
62	S83.6	Distorsio genus	C	4	3,4	65	133
63	N20.9	Urolithiasis	C/D	9	3,4	65	61
64	N94.6	Dysmenorrhö, sonstige Regelanomalien	A/B	9	3,4	64	32
65	T79.3	Verletzung, infiziert	C	3	3,3	63	75
66	H60.5	Otitis externa, Gehörgangsekzem	C	8	3,2	62	151
67	M62.6	Muskelzerrung, -riss	C/D	4	3,2	62	80

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
68	I64	Apoplektische Insulte, Enzephalomalazie	C/D	11	3,1	59	83
69	L30.8	Dermatitis acuta	C	7	3,1	59	62
70	B35.9	Tinea, Dermatomykosen	C/D	7	3,0	58	44
71	I21.9	Herzinfarkt	C/D	5	3,0	58	126
72	C76.7	Neoplasien, maligne (außer Haut)	D	5–12	3,0	57	78
73	R20.2	Parästhesien ohne besonderen Befund	A	11	3,0	57	103
74	L03.9	Abszess, einfach	C/D	3	2,9	55	43
75	D50.9	Eisenmangelanämie	B/C	12	2,9	55	158
76	R60.0	Beinödeme	A	5	2,9	55	129
77	I51.6	Kreislaufinsuffizienz, akut, periphere	A	5	2,8	53	219
78	H69.9	Tubenkatarrh	C	8	2,8	53	200
79	L97	Ulcus cruris	C/D	7	2,8	53	65
80	R12	Sodbrennen	A	6	2,7	52	77
81	L70.9	Acne vulgaris	C	7	2,7	51	55
82	T30.0	Verbrennung, Verätzung	C/D	4	2,7	51	95
83	S62.6	Fingerfraktur	D	4	2,6	50	337
–	S92.5	Zehenfraktur	–	–	–	–	–
84	I48	Vorhofflimmern	A/B	5	2,6	50	147
85	R86.8	Uncharakteristisches Fieber (UF), Zustand nach	B	1	2,6	50	92
86	R06.0	Dyspnoe	A	5	2,6	49	187
87	R59.9	Lymphomata	A	12	2,6	49	145
88	R25.2	Beinkrämpfe	A	12	2,5	48	150
89	M10.9	Gicht, Arthritis urica	C/D	2	2,5	48	–
90	R11	Übelkeit, Nausea	A	12	2,5	48	386
91	T14.1	Bissverletzung	C/D	4	2,5	47	130
92	K40.9	Hernia inguinalis	C/D	6	2,4	46	71
93	Z63.0	Partnerprobleme	A	12	2,4	46	–
94	N40	Prostatahyperplasie	C/D	9	2,4	45	81
95	K37	Appendizitisbild	C	6	2,3	44	84
96	T14.0	Exkoration, Schürfwunde	D	4	2,3	44	144
97	R04.0	Epistaxis	A/C	8	2,3	43	114
98	B35.3	Mykose der Hände u. Füße, Tinea interdigital	C/D	7	2,3	43	74
99	R14	Meteorismus	A	6	2,2	42	89
100	L30.9	Ekzem, anogenitales	C	7	2,1	41	113
101	N95.9	Klimakterische Beschwerden	C	9	2,1	41	26
102	B01.9	Varizellenbild	C	12	2,1	41	149
103	K82.9	Cholezystopathie	B	6	2,1	40	131
104	K60.2	Fissura ani	C/D	6	2,1	40	160

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
105	M25.4	Monarthropathie mit Erguss	B	2	2,1	40	175
106	D22.9	Nävus	C/D	7	2,1	40	93
107	F45.9	Polymorphe, wahrscheinlich nichtorganische Beschwerden (PWN)	B	11	2,1	40	14
108	J01.1 J32.1	Sinusitis frontalis acuta Akut Chronisch	C	8	2,1	40	64
109	B02.9	Herpes zoster	C	7	2,0	39	206
110	Y28	Stichverletzungen	C/D	4	2,0	39	91
111	K12.0	Stomatitis aphthosa	C	8	2,0	39	73
112	R31	Blut im Harn, Hämaturie	A	9	2,0	38	185
113	R09.8	Polymorphe Kardiopathie	B	5	2,0	38	85
114	T00.9	Verletzungen, diverse, sonstige	C/D	4	2,0	38	96
115	T07	Verletzungen, schwere, kombinierte	C/D	4	2,0	38	212
116	F10.2	Alkoholabhängigkeit	C/D	11	1,9	37	56
117	T14.3	Luxationen	C/D	4	1,9	36	308
118	L29.9	Pruritus, allgemeiner	A	7	1,9	36	154
119	G43.9	Migräne	C	12	1,8	35	146
120	Z33	Schwangerschaft	D	9	1,8	35	52
–	O80.9	Geburt	–	–	–	–	–
121	N76.1	Vaginitis, Vulvitis, Kolpitis	C/D	9	1,8	35	99
122	H92.0	Otalgie	A	8	1,8	34	109
123	F29	Psychose, chronische	A	11	1,8	34	69
124	F41.9	Ängste	A	11	1,7	33	–
125	F41.1	Angstneurose	C	11	1,7	33	202
126	F98.0	Enuresis nocturna u. sonstige Inkontinenz	A/C	9	1,7	33	230
127	R21	Exantheme, uncharakteristische	A	7	1,7	33	124
128	R29.8	Brachialgie, nächtliche, parästhetische	C	11	1,7	33	42
129	S22.3	Rippenfrakturen	C/D	4	1,7	33	183
130	K08.9	Abszess, dentogener	C/D	3	1,7	32	57
131	J44.1	Bronchitis asthmatica	C	5	1,7	32	112
132	L01.0	Impetigo contagiosa	C	3	1,7	32	34
133	Z63.9	Probleme in Familie	A	12	1,7	32	–
134	L08.0	Pyogene Infektionen, sonstige	C	3	1,7	32	274
135	K27	Ulkus, peptisches	C/D	6	1,7	32	60
136	W45	Fremdkörper unter Haut und Nägeln	D	4	1,6	31	189
137	S83.2	Meniskusläsion	C/D	4	1,6	31	277
138	N70.0	Adnexitis acuta	C	9	1,5	29	289
139	R56.8	Anfälle, sonstige	B	12	1,5	29	156
140	I70.9	Arterielle Verschlusskrankheit, periphere	C/D	12	1,5	29	121

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%o]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
141	H93.1	Ohrensausen, Ohrenklingen, Tinnitus	A	8	1,5	29	90
142	S52.5	Radiusfraktur loco typico	D	4	1,5	29	283
143	M77.3	Tarsalgie ohne besonderen Befund	A	2	1,5	29	259
144	L98.9	Dermatose, unklar	A	7	1,5	28	186
145	L02.9	Furunkel	C/D	3	1,5	28	115
146	F17.2	Nikotinabusus	C	12	1,4	27	–
147	L29.3	Pruritus anogenitalis	A	9	1,4	27	118
148	L72.1	Atherom	C/D	7	1,4	26	128
149	M06.9	Chronische Polyarthrit	C/D	2	1,4	26	86
150	N95.1	Wallungen	A	12	1,4	26	228
151	M43.9	Haltungsanomalie	A/B	12	1,3	25	270
152	J04.0	Heiserkeit, Laryngitis, afebrile	A/C	1	1,3	25	68
153	R00.2	Herzklopfen, anfallsweise	A	5	1,3	25	181
154	L91.8	Hyperkeratose, sonstige	A	7	1,3	25	305
155	B36.0	Pityriasis versicolor	C/D	7	1,3	24	257
156	L50.9	Urtikaria	C	7	1,3	24	82
157	H53.9	Visusstörungen, sonstige	A	10	1,3	24	287
158	M71.9	Bursitis acuta	C	12	1,2	23	167
159	F43.0	Erschöpfung, akutnerv., Nervenzusammenbruch	C		1,2	23	159
160	F52.9	Sexualprobleme (ohne Konzeption)	A	12	1,2	23	209
161	J20.9	Bronchitis, afebrile, acuta	C	1	1,2	22	141
162	G40.9	Epilepsiebilder, Epilepsie	C/D	11	1,2	22	134
163	M67.4	Ganglion	C/D	12	1,2	22	190
164	B00.9	Herpes simplex	C	7	1,2	22	87
165	Z56.7	Probleme am Arbeitsplatz	A	12	1,2	22	–
166	M21.9	Statische Beschwerden, sonstige	C	12	1,2	22	199
167	L60.0	Unguis incarnatus	C/D	3	1,2	22	211
168	H57.1	Augenschmerzen	A	10	1,1	21	328
169	D17.9	Lipom	C/D	12	1,1	21	163
170	H60.9	Otitis externa furunculosa	C	8	1,1	21	237
171	B06.9	Rötelnbild, Röteln	C/D	12	1,1	21	94
172	T14.6	Sehndurchtrennung, -ruptur	D	4	1,1	21	376
173	R00.0	Tachykardie, anfallsweise	A	5	1,1	21	127
174	X25	Zeckenstich	C/D	4	1,1	21	110
175	R63.4	Abmagerung	A	12	1,0	20	322
176	I49.4	Extrasystolie	A	5	1,0	20	188
177	M20.1	Hallux valgus	C/D	12	1,0	20	303
178	H00.0	Hordeolum	C	3	1,0	20	136
179	N48.1	Balanitis	C	9	1,0	19	330

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
180	N19	Nierenfunktionsstörungen, Nephropathie, Hydronephrose, Niereninsuffizienz	A/B/C/D	9	1,0	19	218
181	R21.9	Ekzem, seborrhoisches	C	7	0,9	18	100
182	K06.9	Gingivitis	C	8	0,9	18	169
183	T15.0	Hornhautfremdkörper	D	10	0,9	18	54
184	I26.9	Lungenembolie	C/D	5	0,9	18	–
185	G35	Multiple Sklerose (MS)	C/D	11	0,9	18	254
186	M21.4	Senkfußbeschwerden	C/D	12	0,9	18	139
187	D51.9	B ₁₂ -Mangel-Anämie	D	12	0,9	17	–
188	K92.9	Blut am und/oder im Stuhl	A	6	0,9	17	157
189	S06.2	Kommotio mit leichten Nebenverletzungen	C	4	0,9	17	142
190	K13.0	Lippen (aufgesprungene), Cheilitis	C	8	0,9	17	173
191	Z72.2	Drogensucht	C/D	12	0,8	16	–
192	R06.4	Hyperventilation	B	12	0,8	16	–
193	E03.9	Hypothyreose	C/D	12	0,8	16	–
194	L29.9	Pruritus, lokaler	A	7	0,8	16	164
195	L40.0	Psoriasis vulgaris	C/D	7	0,8	16	98
196	J35.1	Tonsillarhyperplasie	C	8	0,8	16	224
197	N34.1	Urethritis	C/D	9	0,8	16	245
198	D24	Brustneubildung, gutartige	C/D	12	0,8	15	153
199	K80.8	Cholelithiasis	C/D	6	0,8	15	97
200	N89.9	Fluor	A/D	9	0,8	15	161
201	F45.0	Globus	A	11	0,8	15	235
202	L90.5	Hautnarben, schmerzende	A	7	0,8	15	152
203	L30.4	Intertrigo, Ekzem intertriginös	C	7	0,8	15	172
204	K43	Narbenhernie	C/D	6	0,8	15	359
205	L03.0	Panaritium	C/D	3	0,8	15	116
206	A38	Scharlachbild	C	12	0,8	15	–
207	Z60.9	Schicksalsschlag	A	12	0,8	15	–
208	E04.9	Struma, euthyreote	C/D	12	0,8	15	186
209	Q24.9 I39.4	Herzvitien, kompensierte Angeboren Erworben	C/D	5	0,7	14	390
210	R61.9	Hyperhidrose, allgemeine	A	12	0,7	14	251
211	B08.1	Mollusca contagiosa	C/D	7	0,7	14	
212	N47	Phimose	D	9	0,7	14	208
213	R35	Pollakisurie	A	9	0,7	14	72
214	F23.9	Psychose, akute	C	11	0,7	14	222
215	L65.9	Alopecia diffusa	A	7	0,7	13	111

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[‰]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
216	S06.0	Commotio cerebri, isolierte	C	4	0,7	13	294
217	H10.8	Konjunktivitis nach Fremdkörper	C	10	0,7	13	137
218	N13.9	Arthritis acuta, Monarthritis	C	2	0,7	13	–
219	M79.1	Myalgie, exogene »Muskelkater«	A	4	0,7	13	–
220	R80	Proteinurie	A	9	0,7	13	–
221	L55.9	Sonnenlichtallergie	C/D	7	0,7	13	–
222	T15.1	Subkonjunktivaler Fremdkörper	C/D	10	0,7	13	125
223	R25.1	Tremor, Zittern	A	11	0,7	13	–
224	J49.9	Dysrhythmie	A	5	0,6	12	296
225	T18.5 T19.0 T17.9 T18 T17 T16 T17.2 T19.2	Fremdkörper aller Aperturen, außer Augen Anus/Rektum Harnröhre Luftröhre Mund Nase Ohr Rachen Vulva/Vagina	D	4	0,6	12	168
226	R22.8	Füße (kalte)	A	12	0,6	12	135
227	A54.9	Gonorrhö	D	9	0,6	12	341
228	C44.9	Hautkrebs	C/D	7	0,6	12	192
229	J31.0	Nase, trockene	A	8	0,6	12	360
230	R55	Ohnmacht, Synkope	A	12	0,6	12	106
231	Z31.6	Sterile Ehe	A	9	0,6	12	297
232	R25.2	Wadenschmerzen	A	12	0,6	12	–
233	N81.4	Descensus uteri et vaginae	D	9	0,6	11	143
234	L08.8	Fisteleiterung	C	3	0,6	11	249
235	I50.1	Herzversagen, akutes globales	C	5	0,6	11	195
236	E79.0	Hyperurikämie	A	12	0,6	11	306
237	T67.8	Konjunktivitis durch chemische und physikalische Einflüsse	C/D	10	0,6	11	196
238	H83.0	Labyrinthitis acuta	C	8	0,6	11	353
239	R50.1	Temperaturerhöhung, wochenlange, uncharakteristisch	A/B	1	0,6	11	286
240	H25.9	Grauer Star (Katarakt)	D	10	0,5	10	217
241	I95.9	Hypotonie	A/C	5	0,5	10	307
242	T78.3	Quincke-Ödem	C	7	0,5	10	314
243	K20	Ösophagitis	C	5	0,5	10	–
244	R13	Schluckstörungen, Dysphagie	A	6	0,5	10	–
245	L74.9	Schweißdrüsenabszess, Hidradenitis axillaris	C/D	3	0,5	10	375
246	R09.3	Sputum, vermehrtes	A	12	0,5	10	–
247	K14.6	Zungenbrennen	A	8	0,5	10	201

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[%]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
248	K73.9	Hepatitis acuta	D	6	0,5	9	304
249	G56.0	Karpaltunnelsyndrom (KTS)	C/D	2	0,5	9	381
250	B05.9	Masernbild	C	12	0,5	9	79
251	B35.1	Nagelmykose	C/D	7	0,5	9	–
252	B80	Oxyuriasis	C/D	6	0,5	9	107
253	K85	Pankreatitis, akute	C/D	6	0,5	9	–
254	G20	Parkinson-Krankheit	C	11	0,5	9	117
255	L42	Pityriasis rosea	C	7	0,5	9	256
256	R41.3	Vergesslichkeit, allgemeine	A	11	0,5	9	–
257	L63.9	Alopecia areata	C	7	0,4	8	246
258	N45.9	Orchitis, Epididymitis	C	9	0,4	8	362
259	N10	Pyelonephritis	C/D	9	0,4	8	–
260	L84	Klavus	C/D	7	0,4	7	132
261	F98.0	Enuresis nocturna	C	9	0,4	7	178
262	M20.4	Hammerzehe	D	12	0,4	7	–
263	N93.9	Hypermenorrhö, Metrorrhagie	A	9	0,4	7	88
264	A37.9	Keuchhustenbilder, Pertussisbild	C	12	0,4	7	349
265	M89.0	Morbus Sudeck	C/D	12	0,4	7	–
266	B26.9	Mumpsbild	C	12	0,4	7	220
267	L60.3	Nagelfehlbildung	A/C	7	0,4	7	358
268	R43.2	Parageusien, Geschmacksstörungen	A	11	0,4	7	280
269	H91.1	Presbyakusis	A/C	8	0,4	7	155
270	K12.1	Stomatitis	A	8	0,4	7	210
271	N39.0	Zystopyelitis	C/D	9	0,4	7	213
272	N91.2	Amenorrhö, Hypomenorrhö	A	9	0,3	6	140
273	T84.9	Gelenkersatz, Beschwerden bei Status nach	B/C	2	0,3	6	267
274	H00.1	Chalazion	C/D	10	0,3	6	263
275	R19.5	Durchfall über 1 Woche	A	6	0,3	6	
276	A46	Erysipel	C	3	0,3	6	216
277	K42.9	Hernia umbilicalis	C/D	6	0,3	6	194
278	L81.0	Keloid	C	7	0,3	6	275
279	R25.3	Muskelkrämpfe	A	2	0,3	6	311
280	J36	Peritonitis, Peritonisillabszess	C	8	0,3	6	281
281	K91.5	Cholezystektomie, Beschwerden nach	B	6	0,3	6	108
282	X84	Suizidversuch	C/D	11	0,3	6	–
283	O0.3.-	Abortus	C/D	9	0,3	5	184
284	T81.4	Abszess, iatrogen (oder durch Pflegeperson)	C/D	3	0,3	5	–
285	K62.2	Anal-/Rektalprolaps	D	6	0,3	5	–
286	H.57.-	Augentränen, uncharakteristisches	A	10	0,3	5	123

Tab. 1.1 Fortsetzung

P. Landolt-Theus 1983–1988 Rang	Klassifikation nach ICD-10	Beratungsergebnis (BE)	Klassifizierung nach Braun	Fenster	[‰]	Absolut (n)	R. N. Braun 1977–1980 Rang
287	M67.4	Hygrom, Bursitis chronica	C	2	0,3	5	170
288	K57.-	Diverticulitis acuta	C	6	0,3	5	–
289	R11	Erbrechen über 1 Woche	A	6	0,3	5	248
290	M25.0	Hämarthros	D	2	0,3	5	269
291	T69.8	Hauterfrierungen, sonstige	C	7	0,3	5	180
292	H16.-	Keratitis, Keratokonjunktivitis	C	10	0,3	5	276
293	R68.1	Kind, schreiendes	A	12	0,3	5	–
294	O91.2	Mastitis, akute Milchstauung	C	3	0,3	5	174
295	N64.4	Mastodynie, Mamillenschmerz	A	12	0,3	5	356
296	K86.-	Pankreatopathie	C	6	0,3	5	238
297	L08.0	Pyodermie im engeren Sinn	C	3	0,3	5	198
298	I73.0	Raynaud-Syndrom	D	12	0,3	5	241
299	O21.9	Schwangerschaftserbrechen	A	9	0,3	5	–
300	D56.0	Thalassaemia minor	D	12	0,3	5	–
301	H04.-	Tränensackentzündung	C	10	0,3	5	–
Nicht mehr regelmäßig häufig:							
302		Anorexie	A	12	0,2	4	204
303		Epidermophytie	C	7	0,2	4	179
304		Fazialislähmung	C	2	0,2	4	299
305		Hämangiom	C	7	0,2	4	250
306		Hiatushernie, paraösophageale u. andere	D	7	0,2	4	–
307		Hodenschmerzen	A	9	0,2	4	344
308		Hydrozele des Hodens	C/D	9	0,2	4	272
309		Hyperhidrose, lokal	A	12	0,2	4	171
310		Ikterus ohne nähere Bezeichnung	A	6	0,2	4	–
311		Incontinentia alvi	A	6	0,2	4	348
312		Klavikulafraktur	D	4	0,2	4	351
313		Kolitis	C/D	6	0,2	4	264
314		Myoma uteri	C/D	9	0,2	4	255
315		Parese peripherer Nerven, isoliert	C	2	0,2	4	–
316		Probleme im Adoleszentenalter	A	12	0,2	4	–

Diese Statistik erfasst nicht die Non-sickness-Kontakte (► Abschn. 1.10). Für die Zwecke der Dokumentation zusätzliche Ausweisung der jeweiligen BEs als Symptom (A), Symptomgruppe (B), Bild einer Krankheit (C) oder exakte Diagnose (D) sowie Benennung der regelmäßig häufigen BEs nach ICD-10; Einordnung sämtlicher BEs aus statistischen Gründen in die Fenster 1–12 der zweidimensionalen Systematik (► Tab. 1.2). Ab Rang 302 wird bei Landolt-Theus und ab Rang 289 bei Braun die 0,33‰-Marke unterschritten: Der »Durchschnittspraktiker« sieht also nur noch ungefähr einmal jährlich einen solchen Fall auf 3.000 BEs. Die danach folgenden BEs sind »nicht mehr regelmäßig häufig«, sondern eher zufällig in den untersuchten Zeiträumen vorgekommen. Fortführung der Tabelle bis zum Rang 479 (»Zehendeformation«) auf der Internetplattform »Mader-Fakten-Fälle-Fotos« in ► Kap. 1.1.3.

Versorgung mit Spezialisten im betreffenden Einzugsgebiet (Göpel 1984).

Andere Häufigkeitsreihungen könnten durch klimatische Unterschiede, durch verschiedene regionale Faktoren (z. B. Arbeitsbedingungen der Patientinnen und Patienten) oder durch eigene fachliche Neigungen oder spezielle Kenntnisse erklärt werden, wie im Falle des Allgemeinarztes F. Prosénc, dessen Sonderinteressen dem Auge und dem Bewegungsapparat galten (**Prosénc-Phänomen A und B**) (Wittmann u. Mader 1985) (► **FAKT, FOTO**).

Seit den ersten fällestatistischen Untersuchungen von R. N. Braun aus den Jahren 1954–1959 nahmen in den Statistiken der folgenden Jahrzehnte im Wesentlichen der **Diabetes mellitus** und die **Hypertonie** an Häufigkeit zu sowie die **pyogenen Erkrankungen** ab. Als regelmäßig häufiges neues BE wurde bei Danninger in den Statistiken 1991–1996 erstmals die **Borreliose** mit Rang 271 registriert, die in der 10-Jahres-Statistik von Fink bereits Rang 197 einnimmt (Braun RN et al. 2007) (► **FAKT**).

Ähnlich verhält es sich mit der Entwicklung der Inzidenz des BE **Hörsturz** über die letzten Jahrzehnte hinweg: Auffallenderweise wurde in den spezialistischen Lehrbüchern der 1960er und 1970er Jahre der Hörsturz nur am Rande erwähnt. Damit stimmen auch die Statistiken von Braun überein, der in den eigenen Praxen während der Jahre 1944–1984 keinen einzigen Fall bei weit über 120.000 BEs gesehen hatte (Braun 1991, pers. Mitteilung).

Aufgeschlüsselt nach dem **Lebensalter des Patienten** (z. B. Kinder bis 14. Lebensjahr, Patienten über 65 Jahre) lassen sich aus solchen Häufigkeitsverteilungen die unterschiedlichen altersbezogenen Beratungsergebnisse ersehen (**verschiedene Alterstabellen** in ► **FAKT**); damit hat der Allgemeinarzt einen weiteren guten Überblick über das altersentsprechende Fällespektrum, mit dem er in seiner Hausarztpraxis grundsätzlich rechnen sollte.

Mit solchen statistisch gesicherten Beobachtungen der Fälleentwicklung über lange Zeiträume lässt sich einerseits die Richtigkeit des von Braun beobachteten inneren Ordnungsprinzips belegen; darüber hinaus leistet die allgemeinmedizinische Berufstheorie einen wesentlichen Beitrag zur **Versorgungsforschung**, indem sie einen sensiblen Außenfühler der angewandten Heilkunde darstellt.

Neben den regelmäßig häufigen BEs kommen klarerweise in jeder Praxis auch immer wieder andere, nicht regelmäßig häufige BEs vor. Verglichen mit den regelmäßig häufigen BEs ist ihre Gesamtzahl jedoch klein (2–5 % zu 95–98 %) (► **FAKT**).

► **Die Allgemeinmedizin kann ihrem Wesen nach keine Konzentration auf bestimmte Krankheitsgruppen sein, wie das für die Spezialfächer gilt. Sie muss**

vielmehr nicht nur mit allen Erkrankungen rechnen, sondern auch mit ihnen umgehen können, damit die Patienten rasch und vernünftig versorgt werden können (Braun et al. 2004).

1.2 Zweidimensionale Systematik

Der Allgemeinarzt braucht für verschiedene Zwecke (z. B. Statistik, Fortbildungsbedürfnisse) Systeme zur Ordnung seiner Beratungsergebnisse (BEs) und dazu Hauptgruppen in verhältnismäßig kleiner Zahl.

Bei einem Durcheinander, wie es unabänderlicherweise die Krankheitsbegriffe und die Klassifizierungen darstellen, kann man die einzelnen Elemente weder nach Fächern noch sonst irgendwie voll befriedigend gruppieren (► **FAKT**). Für die Bedürfnisse dieses Buches hat sich die Gliederung der **zweidimensionalen Systematik** nach R. N. Braun angeboten (► Tab. 1.2). An dieser Systematik fallen senkrecht 4 **Bereiche** (A, B, C, D) und waagrecht 12 **Fenster** (1–12) auf. Die waagerechten Fenster 1–12 basieren auf der diagnostisch und therapeutisch engen Zusammengehörigkeit der einschlägigen Vorkommnisse (► **FAKT**).

► **Die Gliederung der allgemeinärztlichen Beratungsprobleme in diesem Buch nach 12 Großkapiteln entspricht den 12 Fenstern der zweidimensionalen Systematik (► Tab. 1.2).**

Darüber hinaus gibt es weltweit zahlreiche und unterschiedliche Klassifikationssysteme für die verschiedensten medizinischen Bedürfnisse. Für die Bundesrepublik Deutschland ist derzeit die **International Classification of Diseases (ICD)** in der 10. Fassung von 1995 (ICD-10) mit ungefähr 14.500 beschriebenen Entitäten (► Abb. 1.2, Seite 5) verbindlich. Dieser klinische Schlüssel ist allerdings weitgehend ungeeignet für die Benennungsbedürfnisse der Allgemeinpraxis.

► **Die Allgemeinärzte brauchen praxisgerechte Bezeichnungen weniger für das diagnostisch Scharfe und das Typische, sondern für das diagnostisch eher Unscharfe und Uncharakteristische (Mader 2000).**

In anderen Ländern, in denen die primärärztliche Versorgung eine dominierende Rolle spielt, ist die Kodierung nach dem WONCA-System **International Classification of Primary Care** in der Version 2 (ICPC-2) obligat. Die Kasuographie des Allgemeinarztes (► Abschn. 1.5) ist weitgehend kompatibel mit der ICD-10 und der ICPC-2 (Fink et al. 2010).

Tab. 1.2 Verteilung von rund 8.000 unausgelesenen Praxisfällen auf die 48 Felder einer speziellen Zweidimensionalen fällestatistischen Systematik der Jahre 1977–1980. (Mod. nach Braun 1986)

Fenster		Klassifizierung				
		A Symptome	B Symptom- gruppen	C Bilder einer Krankheit	D Diagnosen	A–D
1	Uncharakter. Fieber (UF), Afebrile Allgemeinreaktion (AFAR), Luftwegekatarrhe, Tonsillitis n [%]	330 28,25	791 67,72	46 3,94	1 0,09	1.168 14,7
2	Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen, Neuritiden n [%]	351 36,15	496 51,08	104 10,71	20 2,06	971 12,2
3	Pyogene Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde n [%]	1 0,35	10 3,52	270 95,07	3 1,06	284 3,6
4	Verletzungen n [%]	18 2,92	43 6,98	293 47,56	262 42,53	616 7,7
5	Andere Beschwerden und Erkrankungen der Thoraxregion, Hypertonie, Schwindel, Beinödeme, Hypotonie, periphere akute Kreislaufinsuffizienz n [%]	202 23,31	69 7,97	581 67,10	14 1,62	866 10,9
6	Andere charakteristische und uncharakteristische Beschwerden und Krankheitszeichen in der bdominellen Region n [%]	218 30,19	218 30,19	179 24,79	107 14,82	722 9,1
7	Andere Beschwerden und Erkrankungen der Haut n [%]	81 9,16	47 5,32	641 72,51	115 13,01	884 11,1
8	Andere Beschwerden und Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals n [%]	58 21,01	7 2,54	158 57,25	53 19,20	276 3,5
9	Andere Beschwerden und Erkrankungen im urogenitalen Bereich n [%]	125 28,80	30 6,91	185 42,63	94 21,66	434 5,5
10	Andere Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Augen n [%]	22 9,82	13 5,80	126 56,25	63 28,13	224 2,8
11	Andere Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Psyche und Nerven n [%]	75 16,30	94 20,43	244 43,04	47 10,22	460 5,8
12	Sonstige Beschwerden und Erkrankungen n [%]	336 32,18	119 11,40	471 45,12	118 11,30	1.044 13,1
	Fenster 1–12 Gesamt [%]	1.817 22,90	1.937 24,40	3.298 41,50	897 11,30	7.949 100,0

1.3 Entscheidungsfindung

Grundsätzlich muss der Allgemeinarzt mit allen nur möglichen Beratungsproblemen rechnen. Das ist die laufende Herausforderung in der täglichen Sprechstunde in **Diagnostik, Therapie und Betreuung** seiner Patienten (► FOTO). Aufgrund der Mehrdimensionalität des Krankseins, der Vielseitigkeit der Ursachen, der systemimmanenten diagnostischen Unsicherheit und vieler anderer Einflussfaktoren wird die **Entscheidungsfindung in der Allgemeinmedizin** unbewusst oder bewusst zum komplexen Vorgang (Klein 2006; Wübken et al. 2015). Dies gilt nicht nur für die Diagnostik, sondern auch für die Therapie (► Abschn. 1.10). Nicht nur deswegen »ist die Entscheidung schwer«, wie es bereits im 5. Satz des Corpus Hippocraticum heißt. Die Ärzte von heute in Klinik und Praxis leiden oft auch an einer Überfülle von Informationen, die den Entscheidungsprozess ebenso negativ beeinflussen können wie früher die zu wenigen Daten (Gross 1985).

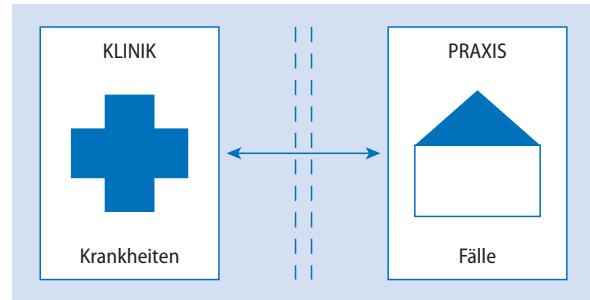
Semantisch ist zu unterscheiden zwischen

- **Diagnostik** (dem Weg) (► FAKT),
- **Differenzialdiagnostik** (der Abwägung) und
- **Diagnose** (dem Ziel).

Diagnostik ist ein prinzipiell unabschließbarer Prozess, bei dem es gerade darauf ankommt, den Punkt zu kennen, an dem man diesen Prozess abbrechen muss (Wieland 2004). Sie ist der Weg von der Beratungsursache (BU) zum Beratungsergebnis (BE). In der allgemeinmedizinischen Fachsprache ist der Begriff *Differenzialdiagnose* unlogisch (► FAKT).

1.3.1 Klinik und Praxis

In Deutschland sind der **stationäre Bereich (Klinik)** und der **ambulante Bereich (Praxis)** traditionell voneinander weitgehend getrennt. Der Kliniker ist auf Entdeckung und Behandlung von **Krankheiten** spezialisiert, der Allgemeinarzt setzt dagegen seinen Schwerpunkt auf den Umgang mit den **Fällen** (► Abschn. 1.3.4) (► FAKT). Auch aus der Sicht des Patienten bestehen deutliche Unterschiede zwischen stationärer und ambulanter Versorgung (► FAKT).



■ **Abb. 1.3** Unterschiede zwischen stationärem und ambulantem Versorgungsbereich in Deutschland (Mader 2016)

In unserem Sozialversicherungssystem gibt es in der Regel keine Möglichkeit der wechselseitigen Patientenbetreuung (■ Abb. 1.3).

Ebenso unterscheidet sich der niedergelassene **Spezialist** in Krankengut und Vorgehensweise vom **Allgemeinarzt** (■ Tab. 1.3). Der Allgemeinarzt geht individuell, problemorientiert, patientenorientiert sowie kontinuierlich vor, der Spezialist systematisch, krankheitsorientiert und episodisch.

Die Besonderheiten der **Entscheidungsfindung in der Allgemeinmedizin** lassen sich im Unterschied zur **klinischen Medizin** im Wesentlichen folgendermaßen beschreiben (Mader 2010):

- Nicht immer »alles« machen (können, dürfen, müssen).
- Die exakte Diagnose ist nicht das primäre Ziel der Diagnostik.
- Handeln und Behandeln erfolgen häufig auf der Basis von Subjektivität, Uncharakteristischem, Unsicherheit und Falsifizierung (»Es sieht so aus wie ..., aber was ist es wirklich?«).

1.3.2 Einflussfaktoren

Die Entscheidungsfindung in der Medizin wird – abgesehen vom Notfall – im Wesentlichen von drei Faktoren (► FAKT) beeinflusst:

■ **Tab. 1.3** Unterschiede zwischen Spezialist und Allgemeinarzt bezüglich Krankengut und Vorgehensweise (Mader 2010)

Spezialist	Hausarzt
Hoch selektiertes Krankengut	Unausgelesenes Krankengut
Was ist der Stand der wissenschaftlichen Vorgehensweise – für diese <i>Krankheit</i> – in <i>Diagnostik</i> und – in <i>Therapie</i> ?	Was ist das Optimum an Maßnahmen – für diesen <i>Patienten</i> – mit diesem <i>Problem</i> – zum jetzigen Zeitpunkt und in Zukunft?

- **Arzt:** Person – Fachkenntnisse – Berufserfahrung – erlebte Anamnese
- **Patient:** Person – Laienkenntnisse – Erfahrung mit sich selbst – Vertrauen zum Arzt
- **Äußere Umstände:** Verfügbarkeit der Versorgung – Druck des Laienumfeldes – Versichertenstatus

Nicht minder zahlreiche Faktoren können im **Laienbereich** auf die Entscheidungsfindung einwirken, beispielsweise

- Leidensdruck (»Aua!«, »... weh«)
- Leidenserfahrung (»schon mal gehabt«)
- Laienwissen (Ratgeber, Internet)
- Laienumfeld (»Du solltest mal ... «)
- Angst, Furcht (»Hoffentlich«)
- Verdrängung (»Will es nicht wissen«)

➤ **Die Allgemeinärzte brauchen Entscheidungshilfen und Handlungsleitlinien weniger für das diagnostisch Scharfe und Typische, sondern für das diagnostisch eher Unscharfe und für das Uncharakteristische (Mader 2000b).**

1.3.3 Anamnese, Anamnestik, Kontaktfragen, erste Sätze

In der Allgemeinmedizin geht es nur ausnahmsweise darum, vom Patienten anfangs verschwiegene Beratungsursachen mit großem zeitlichen Aufwand herauszubekommen. Bei der überwältigenden Zahl der Fälle ist das eingangs »spontan« vorgebrachte Problem auch das wirkliche (Braun 1982). Eine Untersuchung in acht europäischen Allgemeinpraxen ergab, dass sich die **Spontanangaben** des Patienten bezüglich Hauptbeschwerden und die demonstrierten Krankheitszeichen in über 90 % aller Fälle als diagnostisch nützlich erwiesen (Prosenc et al. 1964).

Die klassische **klinische Anamnese** als überaus umfangreiche Vorerhebung für die Krankengeschichte des Patienten (► **FAKT**) ist durchweg an Kliniken und bei Spezialisten Standard. Ihre Ergiebigkeit für die Allgemeinpraxis wird allerdings oft überschätzt (► **FAKT**). Im Praxisalltag sollte korrekterweise der berufstheoretische Begriff **Anamnestik** verwendet werden, wenn es um die übliche Form der gezielten Befragung in der Allgemeinpraxis geht, die unter dem Druck des Zeitfaktors zur Erfassung relevanter Patientendaten führt (Braun et al. 1995). Selbstverständlich muss dabei auch ein möglicher abwendbar gefährlichen Verlauf (AGV) bedacht werden.

➤ **Die spontanen Äußerungen des Patienten und seine Vermutungen immer ernst nehmen!**

In der Allgemeinpraxis haben sich bei einem neuen Fall bestimmte **Kontaktfragen** bewährt (► **FAKT**), die sich auch

in den **Diagnostischen Programmen** (► Abschn. 1.3.6) finden:

- »Wie fühlen Sie sich? Fühlen Sie sich schwer krank?«
- »Was vermuten Sie denn selbst?«
- »Was befürchten Sie? Wovor haben Sie Angst?«
- »Was haben Sie selbst schon gemacht/dagegen getan?«

Die Kontaktfrage nach »**Befürchtung/Angst**« des Patienten kann oftmals einen raschen und überraschenden Einstieg in die **Welt des Patienten** geben (► **FAKT**).

Vor allem einem möglicherweise AGV gelten z. B. folgende Kontaktfragen:

- »Haben Sie Fieber?«
- »Haben Sie Gewicht abgenommen?«
- »Wann war die letzte Regel?«

Der **erste Satz** des Patienten oder seines Angehörigen/Betreuers (► **FAKT**) gibt dem Arzt eine gute Gelegenheit für Kontaktfragen sowie einen Einstieg in die Anamnese (► **FALL**).

➤ **So wichtig wie der erste Satz in der Patienten-Arzt-Begegnung kann auch der letzte Satz des Kranken sein (z. B. beim Hinausgehen aus dem Behandlungszimmer).**

1.3.4 Beratungsanlass, Beratungsursache, Beratungsergebnis, Beratungsproblem

Der **Beratungsanlass** ist der Umstand, der letztlich den Patienten bewegt, einen Arzt aufzusuchen; dieser kann von vielfältigen Faktoren abhängen (z. B. Leidensdruck, Drängen des Partners, durch Medien vermittelte Ängste).

Die **Beratungsursache (BU)** (engl. reason for consultation, reason for encounter; frz. motif de la consultation) dagegen ist quasi das anamnestische Kondensat aus einer Fülle von Angaben, Bemerkungen, Beobachtungen etc., das der Arzt aufgrund der konkreten Patienten-Arzt-Begegnung gewinnt, dokumentiert und zur Grundlage seiner weiteren Diagnostik macht. Weitere fremdsprachliche Bezeichnungen für BU in (► **FAKT**).

Für gewöhnlich geht es bei der BU um ein einziges Problem. Der Kranke kann sich aber auch 2 oder mehr Fragen für den Arztkontakt »aufgespart« haben. Manchmal fallen dem Patienten gerade »beim Hinausgehen« aus dem Arztzimmer noch irgendwelche Fragen oder Gesundheitsstörungen ein (► **FALL**). Die Problematik der BU ist derzeit ein wissenschaftlich fast unberührtes Gebiet.

Die eher seltene **vorgeschobene Beratungsursache** (engl. hidden agenda) ist eine meist unbewusste Präsentation des Patienten von überwiegend verschiedensten

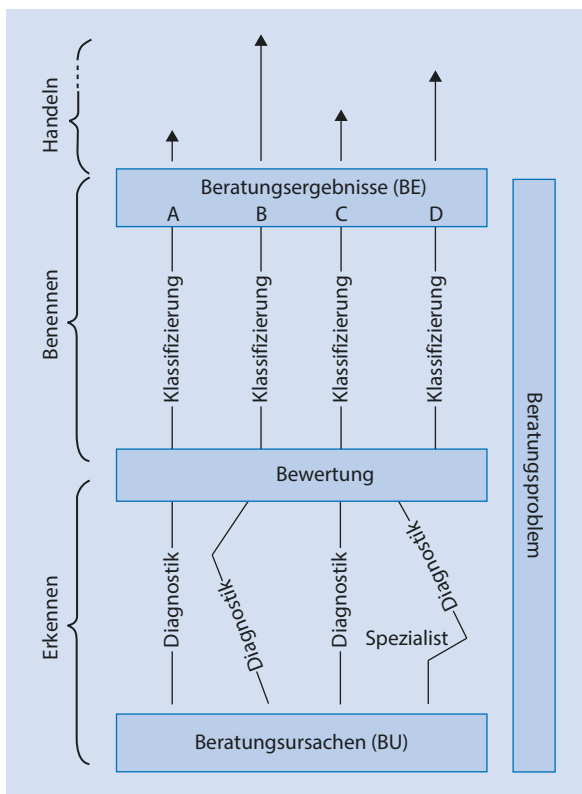
körperlichen Beschwerden als Leitsymptom, bei denen auffallend häufig eine psychische oder psychosomatische Affektion vorliegt.

Das **Beratungsergebnis (BE)** (engl. result of consultation; frz. résultat de consultation) ist das Resultat des Allgemeinarztes am Ende der einzelnen Konsultation (»Beratung«) mit Bewertung, Benennung und Dokumentation des jeweiligen diagnostischen Prozesses (■ Abb. 1.4). Das einzelne BE wird auch als **Fall** bezeichnet.

➤ **Die Fällevverteilung ist eine Statistik der BEs, nicht der BUs. Die programmierte Diagnostik (► Abschn. 1.10) geht dagegen von der BU aus und führt zum BE.**

Die Summe der Beratungsergebnisse einer Allgemeinpraxis lässt sich nicht auf einzelne Fachgebiete (z. B. Chirurgie, Dermatologie) aufgliedern (► FOTO). »Die Krankheiten gehören allen Fächern« (Braun 1982).

Als **Beratungsproblem** wird der diagnostische Prozess zwischen BU und BE bezeichnet (■ Abb. 1.4).



■ **Abb. 1.4** Der Weg von den Beratungsursachen (BU) mithilfe der Diagnostik zur Bewertung und mithilfe der Klassifizierung zu den Beratungsergebnissen (BEs), die ein Symptom (A), eine Symptomgruppe (B), das Bild einer Krankheit (C) oder eine exakte Diagnose (D) sein können. Als Beratungsproblem wird der diagnostische Prozess zwischen BU und BE bezeichnet

■ **Tab. 1.4** Allgemeinmedizinischer Algorithmus zur Ersteinschätzung eines neuen Falles (Mader 1999, mod. 2017)

Präsentation	Einschätzung
Intensität	Eher leicht ... eher schwer?
Frequenz	Eher häufig ... eher selten?
Akuität	Eher akut ... eher chronisch?
Kausalität	Eher somatisch ... eher psychisch?
Intervention	Sofort überweisen ... zuwarten?
Bewertung	Exakte Diagnose möglich ... notwendig?

Von den BEs, also den Fällen, sind statistisch die **Inanspruchnahmen** (► FAKT), also die Kontakte, scharf zu trennen. ■ Tab. 1.1 erfasst die BEs (Fälle) einer Allgemeinpraxis und stellt damit keine Statistik der Inanspruchnahmen dar.

1.3.5 Algorithmus zur Ersteinschätzung

Wird der Allgemeinarzt (oder der Medizinstudierende) mit einem neuen Fall konfrontiert, so sollte er versuchen, möglichst immer mit der gleichen **Systematik** eine **Erst-einschätzung** vorzunehmen (■ Tab. 1.4); zusammen mit einigen weiteren Überlegungen (► FAKT) lassen sich grob die **Dimension** des Falles und die einzuleitenden **Konsequenzen** abschätzen (Mader 1999) (► FALL).

1.3.6 Programmierte Diagnostik

Im Qualitätskonzept der Allgemeinmedizin (■ Abb. 1.10) ist die **programmierte allgemeinmedizinische Diagnostik** ein wichtiger Baustein. Diese diagnostischen Programme sind ein spezifisches und bewährtes Werkzeug in der Allgemeinmedizin, mit dem der Allgemeinarzt bei seinen Problemfällen primär so effektiv arbeiten kann, dass dabei das Häufige wie das weniger Häufige, das Typische wie das Atypische ebenso wie das abwendbar Gefährliche durch Falsifizierung möglichst umfassend berücksichtigt wird (► FAKT). Die 82 Programme¹ (► A.3) gehen von vielfältigen, praxisrelevanten Beratungsursachen aus (■ Tab. 1.6) und dienen der **Erfassung**, **Sicherung** und **Dokumentation** verschiedener Beratungsergebnisse.

1 Braun RN, Mader FH (2005) Programmierte Diagnostik in der Allgemeinmedizin. 82 Checklisten für den Hausarzt. 5. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York (Printbuch mit CD vergriffen, als E-Book lieferbar, Checklisten zu finden unter: <http://extras.springer.com/2005/978-3-540-27647-0>)

Die **Abb. 1.8 ► Checkliste Nr. 67 »Tabula diagnostica«** für die allgemeinmedizinische Diagnostik bei einer Vielzahl von charakteristischen allgemeinen und/oder lokalen Beschwerden und/oder Krankheitszeichen ist das erste wissenschaftlich erarbeitete allgemeinmedizinische Werkzeug (**Abb. 1.8, S. 27**). Die Vorgeschichte reicht bis ins Jahr 1957 zurück (**► FAKT**).

Durch das standardisierte und jederzeit reproduzierbare diagnostische Vorgehen mit solchen Checklisten verfügt der Allgemeinarzt nicht nur über Barrieren gegen die verlockenden Praxiserfahrungen, sondern auch gegen das Übersehen, Unterlassen oder Vergessen (**► FALL**).

1.3.7 Allgemeinmedizinische Notfälle

Meist **dramatische Situationen** (z. B. massive Blutung, Polytrauma) stellen für den Allgemeinarzt in seiner Praxisroutine eine absolute Rarität dar; bei ihnen liegt der AGV ganz offensichtlich auf der Hand.

Eher schon muss der Allgemeinarzt mit jenen äußerst **dringlichen Fällen** rechnen, bei denen die Notfallsituation und damit der AGV nicht gleich »auf den ersten Blick« ersichtlich sind, bei denen aber dennoch rasches Handeln erforderlich ist (z. B. plötzliche einseitige Sehstörung, Bild einer eingeklemmten Hernie, psychische Kompensation nach Trauerfall, akute Sprechstörung, spritzende Blutung aus Ulcus cruris, Schock bei Hyposensibilisierung). Bei diesen **allgemeinmedizinischen Notfällen** fühlt sich der Patient auch subjektiv in seiner Gesundheit bedroht, selbst wenn keine Gefahr vorliegt (Abholz u. Pillau 2012). Andererseits kennt auch der Laie manche sich wiederholende Notfälle und geht oftmals routiniert damit um (z. B. Fieberkrampf bei Kleinkind, epileptischer Anfall, akute Unterzuckerung, Insektenstich, »Ohnmacht« nach längerem Stehen).

Es gibt keine einheitliche **Definition** dieser Notfälle, entsprechend gibt es auch keine verlässlichen Zahlen. Das Handeln orientiert sich an der Dringlichkeit im Einzelfall.

Im geringsten Zweifelsfall ist die **Verantwortung mit dem Spezialisten zu teilen**.

- **Der Allgemeinarzt muss trotz des Bewusstseins um die Masse der Banalität dennoch stets auf den seltenen AGV scharf eingestellt bleiben (Braun 1994).**
- **Jeder allgemeinmedizinische Notfall muss als »Notfall« behandelt werden; was zählt, ist das subjektive Erleben des Patienten, der sich in Not erlebt (Abholz u. Pillau 2014).**

1.4 Klassifizierung der diagnostischen Situation

Mittels der **Klassifizierung** wird in der Allgemeinmedizin eine diagnostische Situation in ihrer Unklarheit bzw. Klarheit gegenüber den wissenschaftlichen Krankheitsbegriffen realistisch bezeichnet.

Am Ende des diagnostischen Prozesses in der Allgemeinpraxis wird das gefundene BE einem der 4 Bereiche A–D zugeordnet (»klassifiziert«) (**Abb. 1.5**); dabei muss sich der Arzt über folgende Fragen im Klaren sein:

- Wurde der Fall unter einem **einzigen Symptom (A)** klassifiziert (z. B. Extrasystolie)?
- Standen **mehrere Merkmale (Symptomgruppen) (B)** gleichrangig im Vordergrund (z. B. uncharakteristisches Fieber mit Halsschmerzen und Husten)?
- Lag das **Bild einer Krankheit (C)** oder einer Krankheitsgruppe vor (z. B. Bild einer Pertussis)?
- War eine **exakte Krankheitserkennung = Diagnose (D)** möglich (z. B. Verbrennung II. Grades)?

Der deutsche Begriff **Symptom (► FAKT)** wird im Anglo-amerikanischen unterschieden in »*symptom*« (*Klage*, subjektive Krankheitszeichen, z. B. Schmerz) und »*sign*« (*Befund*, objektives Zeichen, z. B. Bauchdeckenspannung). Bei rd. einem Viertel aller BEs an der ersten ärztlichen Linie steht ein einziges Krankheitszeichen (**Leitsymptom**) im Vordergrund (Braun 1986) (**► FAKT**).

Die **Diagnose** ist die überzeugende Zuordnung eines Falles zu einem definierten Krankheitsbegriff (**► FAKT**).

Bereits 1961 konnte die berufstheoretische Forschung den Nachweis erbringen (Braun 1961), dass sich in einer Allgemeinpraxis – auch unter der üblichen Zusammenarbeit mit Spezialisten – nur in 1 von 10 Fällen, also in rund 10 %, eine exakte Diagnose im Sinne einer überzeugenden

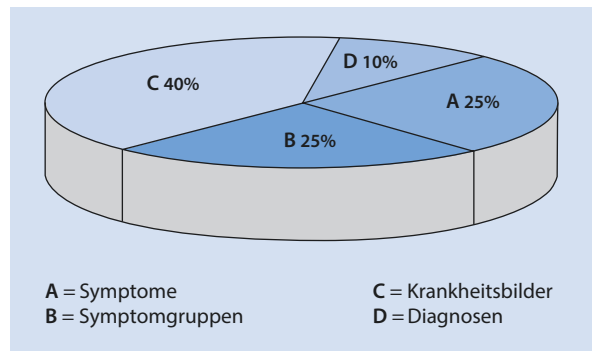


Abb. 1.5 Die 4 Bereiche der Klassifizierung von allgemeinmedizinischen Beratungsergebnissen (A, B, C bzw. D) und ihr Anteil am langjährigen Durchschnitt des Krankengutes in der Allgemeinpraxis

Zuordnung zu einem wissenschaftlichen Krankheitsbegriff stellen lässt.

Die Klassifizierungsbereiche einer exakten Diagnose (D) und einer diagnosenahen Zuordnung (C) machen etwa die Hälfte aller Fälle aus.

➤ **Dem Klassifizierungsbereich Diagnose (D) kommt in der Allgemeinpraxis nicht die Bedeutung einer überragenden Krankheitserkennung zu. Für den Allgemeinarzt sind nämlich alle Klassifizierungsbereiche (A, B, C, D) gleichwertig.**

Einen **einheitlichen Krankheitsbegriff** kann es bei der Verschiedenheit der medizinischen Denkstile und der großen Unterschiedlichkeit über »Krankheit« in verschiedenen Gruppen unserer Bevölkerung nicht geben. Das ist ebenso wenig erstaunlich, wie eine einfache Definition dessen, was wir als »Gesundheit« (► **FAKT**) bezeichnen, nicht möglich ist (Anschütz 1987).

Die Begriffe **Krankheit** und **Erkrankung** werden im deutschen Sprachgebrauch häufig ungenau verwendet. Berufstheoretisch ist wie folgt zu unterscheiden:

- **Erkrankung:** Gesundheitsstörung (z. B. uncharakteristisches Fieber, Durchfall), für die es keine überzeugende oder naheliegende Beziehung zu einer definierten Krankheit gibt. Die Klassifizierung erfolgt als Symptom A bzw. Symptomgruppe B.
- **Krankheit:** Definierte Einheit (Entität) von typischen (»klassischen«) Zeichen mit Beschreibung (»Etikettierung«) in den klinisch-spezialistischen Lehrbüchern (z. B. Bild eines Erysipels, Psoriasis, Morbus Paget). Die Klassifizierung erfolgt als Bild einer Krankheit (C) oder als Diagnose (D).

Abzugrenzen vom definierten Symptomenkomplex der Krankheiten sind die zahlreichen, meist kurzdauernden oder sogar flüchtigen **Befindlichkeitsstörungen** (► **FAKT**). Sie sind nicht Gegenstand fällestatistischer Untersuchungen.

➤ **Die Denkmodelle der Ärzte müssen den ganzen Bereich gesund bis krank erfassen (► FALL): Sie müssen jemanden auch für gesund, bedingt gesund, partiell krank erklären und unbehandelt lassen können (Hartmann 1984).**

i In manchen Arzt-Patientengespräch empfiehlt sich die eingestreute Frage: »Wie fühlen Sie sich: eher gesund oder eher krank?«

Bei den sog. **klassischen Krankheitstypen** handelt es sich um besonders gut verstehbare, erklärare und diagnostizierbare Gesundheitsstörungen.

Das vermeintlich Typische und Charakteristische verbirgt sich oft genug als untypisch und uncharakteristisch (► **FAKT**): »Die Krankheiten lesen keine Lehrbücher« (Braun 1986).

Obwohl der Allgemeinarzt in Deutschland zur Verschlüsselung seiner BEs nach der ICD-Klassifikation gesetzlich verpflichtet ist, sollte er sich bei jedem diagnostischen und therapeutischen Prozess im Klaren sein, wie er das gefundene BE einem der 4 Bereiche (A, B, C, D) zuordnen kann. Dies hat nicht nur Konsequenzen für das eigene weitere Vorgehen im jeweiligen Beratungsfall (z. B. Überweisung, Einweisung, erneute Einbestellung, abwarten-des Offenlassen), sondern es erleichtert auch die zahlreichen Auskünfte, zu denen der Arzt heute in zunehmendem Maße verpflichtet ist. Dies wird in der folgenden Kasuistik illustriert.

Symptom (A)

Ein 7-jähriger Junge kommt mit seiner Mutter in die Abendsprechstunde und klagt über »Halsschmerzen«. Die Mutter ergänzt: »Das hat er, seit er mittags von der Schule heimgekommen ist. Aber Fieber hat er keines.« Der Arzt schaut in den Hals und findet außer einem nur wenig geröteten Rachen keine weiteren Auffälligkeiten. Regionale Lymphknoten lassen sich nicht tasten. Die Auskultation der Thoraxorgane ergibt ebenfalls nichts Auffälliges. Kein Hautausschlag.

In diesem Fall ist das Leitsymptom »Halsschmerz« sowohl die BU wie auch das BE am Ende der Diagnostik (► Abb. 1.4). Der Arzt klassifiziert das Symptom

■ »Halsschmerz (A)«,

da außer diesem keine anderen Symptome angegeben bzw. festgestellt wurden.

Symptomgruppe (B)

Würde jedoch der Arzt im vorgenannten Fall belegte Tonsilliten und vermehrte Rachenrötung finden und hätte die Mutter über »Temperaturerhöhung von 38,5°« (im After gemessen) berichtet und hätte sie ferner auf »auffallende Müdigkeit und Kopfschmerzen« hingewiesen, so würde der Arzt die Symptomgruppe

■ »uncharakteristisches Fieber (B)«

klassifizieren. Es kann hier sowohl ein viraler als auch ein bakterieller Infekt vorliegen.

Bild einer Krankheit (C)

Wird in unserem Fall bei demselben kleinen Patienten vom Arzt zusätzlich noch ein skarlatiniformes Exanthem, z. B. an den Achselfalten und in den Leistenbeugen, entdeckt und berichtet die Mutter darüber hinaus von »Übelkeit« bei

ihrem Kind und von ihrer Beobachtung, dass »*einige Kinder in der Klasse Scharlach*« hätten, so wird der Arzt jetzt klassifizieren:

■ »Bild von Scharlach (C)«.

Bewusst hat der Arzt in diesem Fall auf eine weiterführende und letzten Endes beweisende Diagnostik (z. B. Erregernachweis) verzichtet. Die Registrierung unter »C« drückt also gleichermaßen die Nähe wie die Entfernung des Falles von einer exakten Diagnose aus.

Der Arzt leitet noch am gleichen Tag die Behandlung mit einem Antibiotikum ein. Hierbei bleibt es unklar, welcher Erreger das Krankheitsbild verursacht hat und ob überhaupt ein Antibiotikum notwendig gewesen wäre.

Damit ist die antibiotische Therapie in gewisser Weise spekulativ. Es ist beispielsweise möglich, dass ein Antibiotikum eingesetzt wurde, das entweder auf resistente Keime stößt oder nicht indiziert (Virusinfektion) war. Eine Kontrolle des Patienten in 1, 2 oder spätestens 3 Tagen – in geteilter Verantwortung mit dem Patienten, in diesem Fall mit der Mutter – ist unerlässlich. Der Arzt hat also aus seiner Erfahrung heraus gezielt, in strengem wissenschaftlichen Sinn jedoch ungezielt behandelt, d. h. eine »**Therapie ohne Diagnose**« vorgenommen. Eine solche Behandlungsweise ist jedoch charakteristisch für die meisten BEs in der Allgemeinpraxis. Die vorhandene Unsicherheit muss also durch vermehrte Kontrollen minimiert werden.

Diagnose (D)

Entschließt sich nun der Arzt in unserem Fall zu einem Rachen-/Tonsillenabstrich und zeigen sich in der Kultur massenhaft β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A, so lässt sich jetzt das gesamte Krankheitsbild exakt als

■ »Scharlach (D)«

klassifizieren. Dieselbe Klassifizierung gilt selbstverständlich bei einem positiven Befund mithilfe eines Schnelltests (wohlweislich unter Berücksichtigung von dessen Sensitivität und Spezifität).

➤ In der Allgemeinmedizin geht es nicht nur um **Krankheiten**, sondern auch um das **Kranksein** oder das **Sich-Krank-Fühlen**.

1.5 Fachsprache, Kasuographie

An der unterschiedlichen Handhabung des Grippe- und des Erkältungsbegriffes (► Abschn. 2.1.1) im internationalen Schrifttum kommt zum Ausdruck, wie individuell die Allgemeinärzte das in solchen Fällen vorhandene nomenklatorische Vakuum durch persönlich entwickelte Begriffe ausfüllen müssen.

Das geschieht unbewusst und – in verwirrender Weise – unter sehr unterschiedlicher Benutzung vorgegebener klinischer Krankheitsbezeichnungen. Diese enthalten folglich von Allgemeinarzt zu Allgemeinarzt wechselnde und von den klinischen Begriffen mehr oder weniger weit entfernte Bedeutungen.

So wie die Regelmäßigkeit der Fällevverteilung eine wesentliche Basis für den Praxisalltag eines jeden Faches darstellt, so gehört auch die entsprechende **Fachsprache** dazu (Braun 1958). Eine spezifisch allgemeinmedizinische Sprache, die auch wissenschaftlichen Kriterien genügen kann, fehlt jedoch noch weitgehend. Gerade bei den häufigsten BEs bestehen erhebliche Unterschiede in den individuellen Benennungen (Braun 1957).

An den **klassischen klinischen Krankheiten**, wie sie in den Lehrbüchern beschrieben worden sind, orientieren sich die Benennungen des Klinikers,

■ die Nosographie.

Dagegen haben die Benennungen des Praktikers für die rd. 300 regelmäßig häufigen Fälle, wie sie sich im Alltag präsentieren,

■ die Kasuographie zum Gegenstand (► **FAKT**).

Die **Kasuographie** hat den Zweck, aus Gründen der Vergleichbarkeit gleichartige Fälle in systematischer Weise nach den Angaben des Patienten und aufgrund des Untersuchungsbefundes zusammenzufassen und einem entsprechenden Klassifizierungsbereich (A, B, C, D) zuzuordnen. Dabei werden auch **konkurrierende BEs** und die wichtigsten AGVs berücksichtigt (■ Tab. 1.5) (► **FAKT**).

1.6 Abwendbar gefährlicher Verlauf (AGV)

An der ersten ärztlichen Linie geht es letztlich um die meist **gefährlichen Ausnahmen** und nicht um die so häufig vermuteten **Banalitäten** (»Niedrigprävalenzbereich« ► **FAKT**).

➤ Ob es sich tatsächlich um eine **Banalität** oder **Bagatelle** gehandelt hatte, weiß man erst im Nachhinein (Braun 1994).

Als sog. **abwendbar gefährlicher Verlauf (AGV)** (engl. potentially dangerous condition) (► **FAKT**) wird in der Allgemeinmedizin ein gesundheitsgefährdender, möglicherweise lebensbedrohlicher Verlauf einer Erkrankung bezeichnet, der bei sachgemäßem Eingreifen des Arztes abwendbar ist (W. Fink et al. 2010).

Das Wort **abwendbar** betont eine bestimmte Facette der **Früherfassung**, das Wort **Verlauf** zielt in die Zukunft; es lenkt die Aufmerksamkeit auf **bedrohliche** Gesundheitsstörungen, die ganz so beginnen können wie eine **Bagatelle**.

■ **Tab. 1.5** Beispiel für das Beratungsergebnis (BE) »Mattigkeit/Müdigkeit allgemein« im Rahmen der Kasuographie (Fink et al. 2010)

Patientenangaben	Klagen über seit Wochen oder länger sich hinziehende Mattigkeit, Müdigkeit
Untersuchungsbefund	Die Diagnostik mit ► Checkliste Nr. 67 »Tabula diagnostica« (■ Abb. 1.8 in ► Abschn. 1.10) ergibt keine Anhaltspunkte für eine somatische oder psychische Erkrankung
Klassifizierung	Unter A (Symptom) Unter B (Symptomgruppe)
Verlauf und Dauer	Unterschiedlich
Beispiele für konkurrierende BEs und AGVs sowie für nicht regelmäßig häufige BEs	Uncharakteristisches Fieber (UF) Zustand nach Depression Burnout-Syndrom Chronic-fatigue-Syndrom Anämie Malignom Stoffwechselstörungen, z. B. Diabetes mellitus Hypothyreose Hypotonie/Orthostase-Syndrom Nebenwirkung von Medikamenten Herzinsuffizienz, chronisch Schlafapnoe Narkolepsie
Internationale Klassifizierung	ICD10: R53 ICPC-2: A04

Diese Aufgabe macht einen entscheidenden Teil der Existenzberechtigung der Allgemeinärzte aus (Braun 1988).

Abwendbar heißt also auch behandelbar, im Gegensatz zu nicht abwendbar, also nicht mehr behandelbar oder unheilbar. Vor diesem Hintergrund ist auch der Rechtsbegriff der **Fahrlässigkeit** (► **FAKT**, ► **FALL**) zu sehen.

Karzinome stellen in klassischer Weise die AGVs schlechthin dar. Trotz ihrer Seltenheit überschreiten die Malignome jedoch als Gruppe zusammengenommen die 1:3.000 Grenze sehr deutlich. Im langjährigen Durchschnitt gibt es etwa 10 neu entdeckte Karzinome auf 3.000 BEs.

➤ **Karzinome sind, auch als entfernte Möglichkeit, so lange zu berücksichtigen, bis eindeutig feststeht, dass im gegebenen Fall keine bösartige Erkrankung dahinter steckt.**

Die Kasuographie erfasst die häufigsten bzw. wichtigsten AGVs der rund 300 regelmäßigen Beratungsergebnisse (► **FAKT**). Bei 144 BEs gibt es aufgrund von Literaturrecherchen insges. 295 mögliche oder zu bedenkende AGVs (■ Tab. 1.6) (► **FAKT**). In der Fällestatistik spielt die regelmäßige Häufigkeit von »abwendbar gefährlichen Verläufen« nur eine geringe Rolle.

Der Arzt muss immer an AGVs denken (► **FAKT**), ganz besonders an **atypische Verläufe** (► **FALL**). Ein gutes Beispiel dafür ist das klassische Bild eines »akuten Magenkatarrhs«, hinter dessen ganz typischer Symptomatik sich z. B. eine völlig atypisch verlaufende Wurmfortsatzentzündung

■ **Tab. 1.6** Die häufigsten von den ca. 145 zu bedenkenden bzw. auszuschließenden abwendbar gefährlichen Verläufen (AGV) innerhalb der 300 regelmäßig häufigen allgemeinärztlichen Beratungsergebnisse (BEs), verdichtet nach Krankheitsgruppen (Mader 2010) (► **FAKT**).

Häufigkeit	AGV
67	Malignome inklusive Metastasen
17	Diabetes mellitus
8	Herzinfarkt
8	Depression
6	Fremdkörper
6	Peptisches Ulkus
6	Tuberkulose
5	Psychosen
5	Hyper- und Hypothyreose
4	Appendizitis
4	Herzinsuffizienz, akut/chronisch
4	Intrakranielle, subdurale Blutung/Hämatom
4	Lungenembolie
4	Pneumonie
3	Adam-Stokes-Anfall
3	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)
3	Fissur/Fraktur
3	Hörsturz
3	Thrombose

verbergen kann (► **FAKT**). Die Einbeziehung von AGVs in den Berufsalltag prägt das Denken und Handeln des Allgemeinarztes.

Besondere Aufmerksamkeit sollte der Arzt walten lassen, wenn ihm eher untypische oder eher uncharakteristische Symptome einzeln oder in Kombination begegnen: So sollte bei der Trias

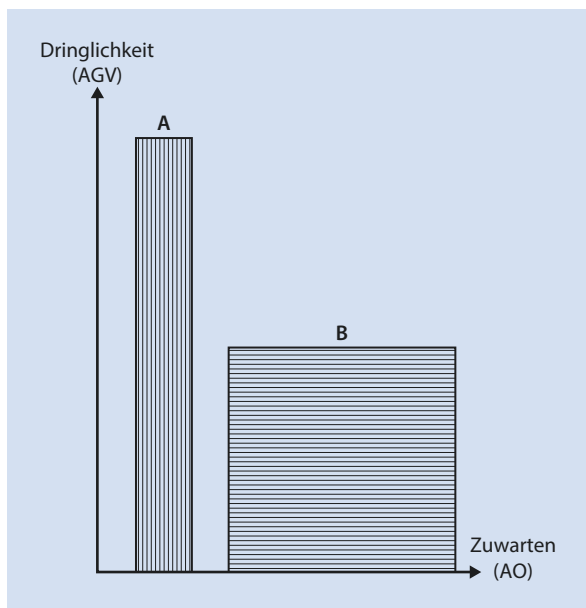
- untypisches Alter,
- untypische Lokalisation,
- untypische Morphologie

beispielsweise eine **Borreliose** oder eine **Human-immuno-deficiency-virus-(HIV-)Infektion** bedacht werden.

Unabwendbar gefährliche Verläufe sind jene bedrückenden Ereignisse, die trotz regulärem ärztlichen Handeln erst später entdeckt werden oder sich einstellen (z. B. Pankreaskopfkarzinom oder akuter Herzinfarkt trotz vorausgegangenem Gesundheits-Check-up oder Demenz bei laufenden hausärztlichen Kontakten) (► **FAKT**, ► **Fall**).

Die Problematik des AGV hat sich heute deutlich weg vom dramatisch-akuten Ereignis zu den oft nicht weniger eindrucksvollen, schleichenden und nicht minder gravierenden **Spätschäden** verlagert.

Die **Dringlichkeit** der Intervention (► **FAKT**) (► Abb. 1.6) beim AGV hängt vom Einzelfall ab. So wird der Arzt beispielsweise bei einem »pigmentierten Nävus« länger abwartend offen bleiben als bei einem »plötzlichen Flankenschmerz links«.



■ **Abb. 1.6** Dringlichkeit der Intervention am Beispiel »pigmentierter Nävus« (B) und »plötzlicher Flankenschmerz« (A) im Zusammenhang von abwendbar gefährlichem Verlauf (AGV) und abwartendem Offenlassen (AO). (Mod. nach Mader 2005)

Das Handeln des Allgemeinarztes im Rahmen seiner **Entscheidungsfindung** (► Abschn. 1.3) läuft im Wesentlichen bewusst oder unbewusst vor dem Hintergrund des Zusammenhangs zwischen Dringlichkeit (abwendbar gefährlicher Verlauf) und Zuwarten (abwartendes Offenlassen) ab. Über den Zeitpunkt und die Zusammenhänge »Wann intervenieren?« und »Wie lange zuwarten?« wurde bisher noch nicht geforscht.

Fahrlässigkeit im juristischen Sinn besteht, wenn »der Arzt im Notfalldienst bei unklarer Diagnose (nicht) stets die vital bedrohlichste Erkrankung annimmt« (► **FALL**).

Red flags sind alarmierende **Alarmsymptome** bei einer bestimmten BU (z. B. schlechter Allgemeinzustand oder untypische Schmerzausstrahlung). Der **AGV** hat dagegen eine oder mehrere zu bedenkende oder auszuschließende Entität(en) bei einem bestimmten BE im Fokus.

1.7 Abwartendes Offenlassen (AO)

Der Begriff »**abwartendes Offenlassen (AO)**« deklariert die diagnostische Situation am Beratungsende, wenn keine überzeugende Zuordnung des Falles zu einem wissenschaftlichen Krankheitsbegriff möglich war. Das diagnostische Problem ist mehr oder weniger offen, d. h. die überzeugende Zuordnung zu einem definierten Krankheitsbegriff war nicht möglich.

Nicht die »Diagnose« wird abwartend offen gelassen, sondern der Fall. Die meisten Fälle (Bereiche A, B und C) in der Allgemeinpraxis werden demnach abwartend offen geführt.

► **Die meisten Praxisfälle in der Allgemeinmedizin werden abwartend offen geführt. Der Arzt darf nicht durch eine unzulässige »Diagnose« die wahre diagnostische Lage verschleiern. Über den Zeitraum des AO (► **FAKT**) wurde noch nicht geforscht.**

Ein wesentliches Kriterium des AO ist nicht das untätige Treibenlassen des Falles (► **FOTO**), sondern das **aufmerksame Beobachten** (engl. watchful waiting) (► **FAKT**) des weiteren Krankheitsverlaufs. Nichts abwendbar Gefährliches darf übersehen werden.

Die bewusste Anwendung des Begriffes schützt den Arzt davor, in der diagnostischen Aufmerksamkeit nachzulassen. Selbstverständlich ist dazu auch die volle **Mitarbeit des Patienten** notwendig (► **FAKT**). AO in **geteilter Verantwortung** erfordert auch die entsprechende **Dokumentation** (► **FAKT**).

Das abwartende Offenlassen ist also charakterisiert durch

- die tatsächengerechte (offene) Klassifizierung,
- das Unterlassenkönnen (keine verschleiernde Therapie),

- die fortlaufende Beobachtung eines Falles in freischwebender Aufmerksamkeit und
- unter fortlaufendem Bedenken möglicher AGVs sowie
- in geteilter Verantwortung mit dem Patienten (► Abschn. 15.1.4),
- der aufgeklärt wurde und willens und in der Lage ist, mitzuarbeiten.

Die Begriffe *abwartendes Offenlassen* und *abwendbar gefährlicher Verlauf* kommen aus der Praxisforschung. Beide Bezeichnungen stammen von R. N. Braun bereits aus den 1950-er Jahren. Die sprachlichen Neuschöpfungen haben inzwischen breiten Eingang in die angewandte Medizin gefunden. Dies kann auch als Beleg dafür gesehen werden, wie sehr berufstheoretische Begriffe in der Allgemeinmedizin notwendig sind, wenn es darum geht, spezifische Sachverhalte adäquat zu bezeichnen.

1.8 Unausgelesenes Krankengut

Die Allgemeinmedizin hat den **ganzen** Menschen zum Ziel, und zwar in langzeitgerichteter, kontinuierlicher Betreuung, in Einzelfällen in lebenslanger Führung.

Der Allgemeinarzt wird bekanntlich in der Praxis durch eine **Mischung verschiedenster Probleme** beansprucht, die er als »Allrounder« – im Gegensatz zu den Spezialisten (► **FAKT**) – auch fraglos am besten bewältigen kann. Diese Mischung verkörpert – statistisch gesprochen – das

»unausgelesene Krankengut« (auch *unausgelesene Patientenklimentel*), d. h. Menschen aller Altersgruppen, beiderlei Geschlechts, mit Beratungsproblemen aller Art, zu jeder Zeit und in jedem Stadium (► **FALL**).

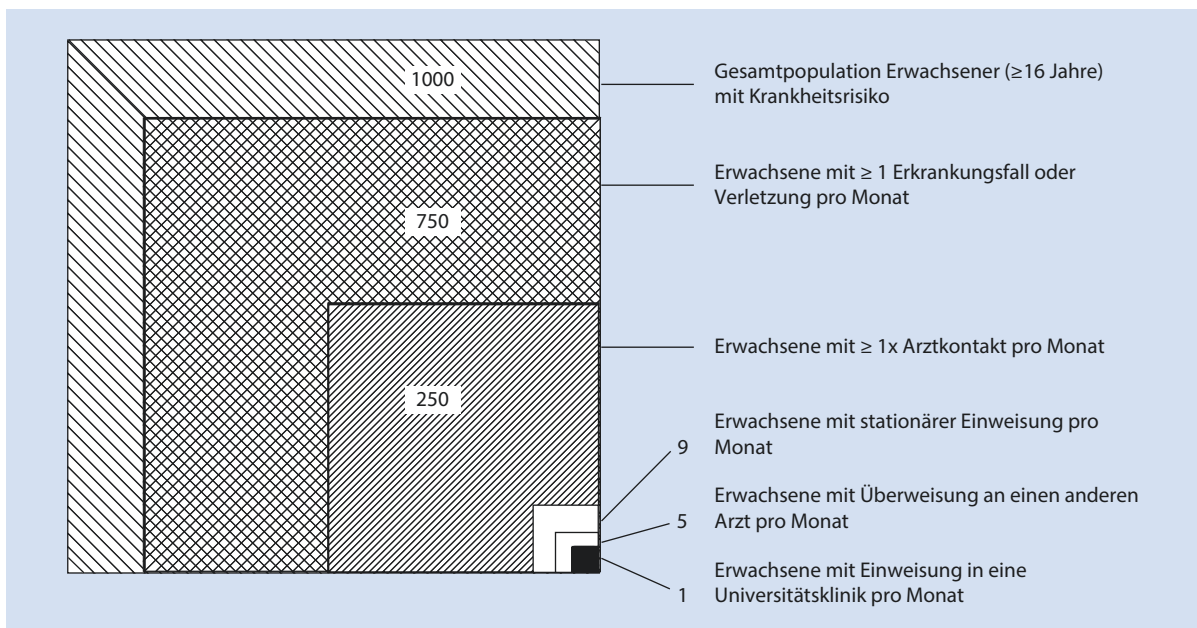
Natürlich umfasst das **unausgelesene Krankengut** (► **FAKT**) nicht alle Gesundheitsstörungen, da es selbst stark selektiert ist: Die Menschen gehen bekanntlich wegen leichter Halsschmerzen, geringer Unpässlichkeit oder etwas Kopfweh nicht gleich zum Arzt.

Die meisten dieser überwiegend banalen Erkrankungen laufen im Laienbereich ab, nur etwa ein Viertel sämtlicher Gesundheitsstörungen bekommen die Ärzte zu Gesicht, ein kleiner Teil wird ins Krankenhaus oder zum Spezialisten überwiesen und nur ein winziger Teil kommt in die Universitätsklinik (■ Abb. 1.7) – und an diesem hoch selektierten Krankengut werden die Studenten ausgebildet.

Diese Beschreibung von Horder und Horder 1954 wurde 1961 von White et al. für die USA und GB untersucht und 40 Jahre später mit bemerkenswert ähnlichen Ergebnissen bestätigt (Green et al. 2001).

1.9 Zeitfaktor

Die Allgemeinärzte sind gezwungen, ihre Beratungen ganz überwiegend **in kurzer Zeit** durchzuführen. Selbst unter idealen Bedingungen stehen für die meisten allgemeinärztlichen Patienten zur »nackten« Diagnostik und Therapie durchschnittlich insgesamt höchstens 9 min/Konsultation



■ **Abb. 1.7** Geschätzte Krankheitshäufigkeit/Monat in der Bevölkerung und die Rolle von Ärzten, Krankenhäusern sowie Universitätskliniken in der medizinischen Versorgung von Erwachsenen ≥ 16 Jahre. (Nach White et al. 1961; überprüft Green et al. 2001 und 2016)

Tab. 1.7 Zusammenstellung der 82 Diagnostischen Programme (»Checklisten«) nach den von ihnen berücksichtigten Themen und deren Häufigkeit (Braun u. Mader 2005).

Insgesamt	Thema
5	Fieber/Luftwege
15	Muskeln/Nerven/Gelenke/Wirbelsäule
11	Herz/Kreislauf/Schwindel
11	Abdomen/Erbrechen/Durchfall/Kolik
7	Haut/Lymphknoten
4	Ohren/Mund
7	Urogenitale
7	Psyche/psychosozial
16	Sonstiges, u. a. - völlig uncharakteristische Symptomatik (► Checkliste Nr. 67 »Tabula diagnostica«, ► Abb. 1.8) - Adipositas/Appetitlosigkeit - Kopfschmerzen - periphere arterielle Verschlusskrankheit - Anfälle - Anämie - Marasmus - Tropenrückkehrer

zur Verfügung (Müller 1989) (► **FAKT**), in Einzelfällen sind es jedoch durchaus längere Gesprächszeiten.

Die Allgemeinpraxis wird also vom **Zeitfaktor** sehr wesentlich geprägt. Man darf den Zeitdruck (► **FALL**) aber nicht als Plage ansehen, sondern muss ihn als Herausforderung betrachten, will man die angewandte Medizin begreifen (Braun 1970).

Im Übrigen zeigte die Entwicklung in den letzten Jahrzehnten, dass trotz damals zunehmender Ärztezahlen die für den einzelnen Patienten in der Allgemeinpraxis verfügbare Zeit nicht zugenommen hatte. Um nur einen Grund dafür zu nennen: Die Versicherten werden immer mehr dazu motiviert, schon bei minimalen Gesundheitsstörungen, ja auch dann, wenn sie sich gesund fühlen, ihren Hausarzt zu beanspruchen (► **FAKT, FOTO**). Häufig wird jedoch übersehen, dass diese kurzen Beratungen oftmals eingebettet sind in eine jahrelange stabile und vertrauensvolle Arzt-Patienten-Bindung (**Langzeitbetreuung**) (► **FAKT**).

1.10 Handeln und Behandeln

Eine der wesentlichen Voraussetzungen **ärztlichen Handelns** ist es, das **Handlungsziel** zu erkennen (Anschütz 1987); dies betrifft Handlungen wie

- **retten** (z. B. Notfälle wie Herzstillstand, Unfallfolgen),
- **heilen** (z. B. gesundheitliche Beeinträchtigungen),

- **erhalten** (z. B. Funktionsfähigkeit bei Einschränkungen),
- **lindern** (z. B. Tumorschmerzen).

Im **ganzheitlichen allgemeinmedizinischen Therapie-konzept** an der ersten ärztlichen Linie (► **FAKT**) geht es im Wesentlichen um

- das professionelle Versorgen (z. B. akut Erkrankte und chronisch Kranke),
- das teamorientierte Betreuen (z. B. geriatrische Patienten, Pflegebedürftige),
- das empathische Begleiten (z. B. Familienangehörige, Sterbende),
- den angemessenen Umgang (z. B. mit Ängsten, Befürchtungen, Befindlichkeitsstörungen der Ratsuchenden).

Wenn der Schriftsteller und Arzt Peter Bamm 1956 schwärmt: »Die Diagnose ist der feinste geistige Genuss, den die Medizin zu bieten hat«, so befindet er sich in der traditionellen Denkweise, welche die letzten 150 Jahre den Arztberuf wesentlich geprägt hat: »An der Basis jeden ärztlichen Handelns steht die **Diagnose**, welche in jedem Krankheitsfall nicht nur als Richtlinie für die **Therapie**, sondern auch für die Beurteilung der **Prognose** unerlässlich ist«, schreibt der Zürcher Internist Robert Hegglin 1963 in seiner »Differentialdiagnose Innerer Krankheiten« ganz noch unter dem Diktum des Klinikers Franz Volhard (1872–1950): »Vor die Therapie haben die Götter die Diagnose gesetzt.« Selbst der Medizintheoretiker Richard Koch (1882–1949) hatte die Frage, warum er sich in seiner wegweisenden Monographie »Die ärztliche Diagnose« (1917) nicht mit der Therapie befasst hätte, dahingehend beantwortet: Es sei unnötig, die Therapie ergebe sich aus der **Diagnostik**.

Für die rund 90 % der nicht exakt diagnostizierbaren Fälle (► Abschn. 1.4) im unausgelesenen Krankengut besitzen solche apodiktischen Aussagen jedoch ganz und gar keine Gültigkeit. Dieser riesige Problemkreis ist von der berufstheoretischen Forschung derzeit noch unberührt (Braun 1988).

Hier geht der eine Allgemeinarzt auch heute noch überwiegend **intuitiv, situativ, pragmatisch** und/oder **empirisch** entlang seiner eigenen guten Erfahrungen, aber auch seiner Missgriffe vor (Mader u. Weißgerber 1990). Der eine vertraut seinen Neigungsschwerpunkten wie Homöopathie oder Chirotherapie, ein anderer behandelt das isolierte Symptom, ein weiterer baut auf das ärztliche Gespräch, wieder ein anderer adaptiert gerade bei der nicht kleinen Gruppe der diagnosenahen Zuordnungen von »Bildern einer Krankheit« (C) die klar krankheitenorientierten Lehrbücher der Kliniker für seine Bedürfnisse, jener ist skeptisch und wartet mit alledem mal ab, während wieder ein anderer mehr oder minder bewusst auf den Placeboeffekt setzt.

Die experimentelle und klinische Forschung der letzten Jahre hat gezeigt, dass solche **Plazeboeffekte** (► **FAKT**) reale psychische und neurobiologische Phänomene sind, die ihren Ursprung wesentlich im therapeutischen Kontext haben (Finniss et al. 2010).

Für die **Wahl der individuellen Therapie** sind sog. **unspezifische Kontextfaktoren** oftmals von hoher, mitunter von ausschlaggebender Relevanz, etwa dispositionelle und konstitutionelle Aspekte, die jeweilige psychosoziale oder familiäre Situation, die prämorbidie Persönlichkeitsstruktur, persönliche Präferenzen, die individuelle Werteorientierung, die aktuelle Lebensphase, aber auch die Frage nach der Bedeutung der bisherigen Lebensgeschichte für den Verlauf und den Umgang mit einer Krankheit und nicht zuletzt die Frage nach der potenziellen Bedeutung der Erkrankung für die weitere Biographie eines Menschen.

Der **mündige Patient** erwartet heute, wenn es nach dem Gesundheitsökonom Peter O. Oberender geht, von seinem Hausarzt »keine Behandlung nach Schema F, sondern einen ganzen Strauß an Therapien«. Möglicherweise deswegen scheinen all die vielfältigen Überlegungen und Maßnahmen bei den täglich millionenfachen Konsultationen irgendwie gut zu funktionieren.

► **Ganz anders ist dagegen das Handeln in jenen wenigen Fällen, bei denen es zu einer wissenschaftlich exakten Diagnose (D) kommt: Hier orientiert sich die Therapie an den Vorgaben und Standards der Spezialisten.**

Erste beachtliche Ansätze für ein fachspezifisches und validiertes therapeutisches Vorgehen in der Allgemeinmedizin

Subjektiv

- Erster Eindruck (leicht/schwer krank)
- Welche Beschwerde(n)/was steht im Vordergrund
- Krank (Bettruhe) seit
- Gleich/besser/schlechter
- Schon mal gehabt
- Sonstige frühere/derzeitige Krankheiten/welche Medikamente
- Fieber (Schüttelfrost)/Rhinitis (Epistaxis)/Husten (Hämoptye/Hämoptyse)
- Kopfdruck/Kopfschmerzen
- Ausschlag
- Auffälligkeiten in der Umgebung
- Schmerzen/Parästhesien
- Anfälle/Lähmungen/Krämpfe
- Psychische Problematik/Traumen
- Gedächtnisleistung
- Partner-/familiäre/soziale Problematik
- Pyogene Infektionen
- Atemnot (Ruhe/Belastung)
- Herzklopfen/-jagen/-stolpern
- Beinschwellungen
- Diarrhö/Obstipation
- Völlegefühl/Aufstoßen/Übelkeit/Erbrechen/Schluckbeschwerden (nach dem Essen)/Ikterus
- Pollakisurie/Oligurie/Algurie
- Mattigkeit/Leistungsabfall/Appetitlosigkeit/Gewichtsverlust
- Durst/familiärer Diabetes bekannt
- Frösteln/Schwitzen/Schweißausbrüche
- Schwindel
- Schlaflosigkeit/Schnarchen
- Menses/vaginale Blutungen/Gravidität/Mammae
- Vita sexualis
- Beruf (Belastung/Noxen)
- Alkohol-/Nikotin-/Drogenkonsum
- Reisen (Tropen)
- AIDS-Möglichkeit
- Arbeits-/Schulunfähigkeit
- Ängste (Furcht vor)
- Vermutete Ursache
- Selbstbehandlung/externe Diagnostik/Therapie

Objektiv

- Psychische/geistige Beurteilung
- Schwer krank/kachektisch
- Konjunktiven/Pupillen
- Nasennebenhöhlen
- Ohren
- Mundhöhle/Rachen
- Nackenbeugung
- Schilddrüse
- Herz
- Lungen
- Bauch
- Hoden
- Lymphknoten
- Gelenke
- Haut/Blässe
- Ödeme
- ASR/PSR
- Blutdruck/Puls
- Gewicht
- Rektal/vaginal
- Schellong-Test
- EKG/Langzeit-EKG
- Blutzucker
- BSG (BKS)
- Blutbild
- Urin/Stuhl (okkultes Blut)
- Schilddrüsenwerte
- Schwangerschaftstest
- Borreliose-/Lues-/HIV-Serologie
- Sonstiges Labor
- Sonographie
- Röntgen/Thorax
- Sonstige bildgebende Verfahren

Beratungsergebnis

Maßnahmen

bei wichtigen bzw. häufigen Symptomen bzw. Krankheitsbildern sind die **Leitlinien der DEGAM** (► A.2). In allen anderen Fällen geht es darum, mehr zu nützen als zu schaden. Zugleich sollte der Arzt die enorme **Selbstheilkraft der Natur** berücksichtigen (Braun 1986).

Die Frage, ob eine **Behandlung** überhaupt **notwendig** ist, wird viel zu selten gestellt. Die Versuchung ist groß, auf jedes Beratungsproblem, auf jede Konsultation eine Therapie folgen zu lassen. Die Gründe für diesen Reflex sind mannigfaltig (z. B. Erwartungen des Patienten, anerzogenes Arztverhalten, ökonomische Motive). Vor jeder Therapie sollte sich daher der Arzt fragen:

- Wie wäre ohne Behandlung der spontane Krankheitsverlauf?
- Welche negativen Auswirkungen hat eine Therapie (Belastung, Nebenwirkungen, Beeinflussung der Lebensqualität)?
- Was kostet die Therapie (Mumenthaler 1994)?

► **Man muss als Arzt viel wissen, um wenig zu tun** (Hallek 2015) (► Abschn. 15.1.4 »Choosing wisely«).

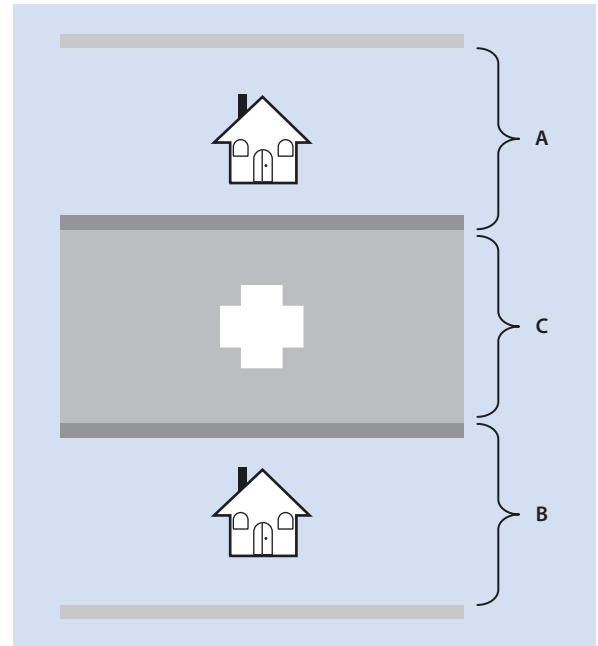
Die **Behandlung durch den Arzt** ist fast immer auch mit **Misempfindungen** für den Patienten verbunden, sei es die Spritze in die Vene, sei es die notwendige Einnahme von Tabletten oder eine invasive Maßnahme wie eine Ballon-Angioplastie. Daher kann der Arzt ohne **Behandlungsauftrag** (durch Patient oder Betreuer) nicht aktiv werden. Allerdings muss er das Risiko und das Ausmaß der Therapie mit dem Risiko eines **unterlassenen Eingriffs** in Beziehung bringen (Gross 1969).

1.11 Gesundheitspolitischer Rahmen

Die **angewandte Heilkunde** wird bekanntlich weltweit unter recht unterschiedlichen Rahmenbedingungen ausgeübt. Die Grenze zwischen dem allgemeinärztlichen und dem spezialistischen Wirken (► **FAKT**) verläuft von Land zu Land verschieden: So sehen manche **Gesundheitssysteme** beispielsweise keine primäre Inanspruchnahme des Spezialisten vor; dort laufen also sämtliche Überweisungen in den Spezialbereich über den Hausarzt.

Dagegen ermöglicht das deutsche Sozialversicherungssystem den Patienten, primär den Spezialisten aufzusuchen, also **freie Inanspruchnahme aller niedergelassenen Ärzte**. So werden hier Kinder vielfach primär zum Kinderarzt gebracht, Frauen gehen direkt zum Frauenarzt, Männer mit Störungen beim Wasserlassen zum Urologen oder Patienten mit Rückenschmerzen zum Orthopäden.

Diese Fälle laufen zwar an der allgemeinmedizinischen Praxis vorbei, doch verändert das deren Krankengut nicht völlig (sog. Prosénc-Phänomen B) (► Abschn. 1.1.3).



■ **Abb. 1.9** Weitgehend abgegrenzte Bereiche zwischen ambulanter (A + B) prä- und poststationärer und stationärer (C) Versorgung in Deutschland (Mader 2014)

In Deutschland suchen derzeit knapp 60 % der Patienten zuerst den Allgemeinarzt auf; rund 40 % konsultieren ohne Überweisung des Hausarztes direkt den Spezialisten (► **FAKT**).

► **Über 90 % aller Fälle, die dem Allgemeinarzt im unausgelesenen Krankengut begegnen, werden – zum Teil in gezielter Zusammenarbeit mit Spezialisten – im eigenen, hausärztlichen Bereich versorgt (Schmittziel 2002).**

Im Gegensatz zu Ländern wie USA mit einem **Belegarztssystem** als ältester Organisationsstruktur in der stationären Krankenversorgung sind in Ländern wie Deutschland, die ein solches System kaum noch kennen, die **Grenzen** zwischen dem **ambulanten** und dem **stationären Bereich** weitgehend starr (■ Abb. 1.3, ■ Abb. 1.9). Durch diesen Umstand lässt sich erklären, warum die niedergelassenen Ärzte vom Wirken ihrer Kollegen in der Klinik – und umgekehrt – wenig Kenntnis haben. Das betrifft meist auch die Kenntnis über die jeweilige Betreuung und Versorgung des gemeinsamen Patienten.

Die **Bevölkerung** erwartet von der **hausärztlichen Betreuung**:

- Wahrnehmung der primären medizinischen Versorgung aller Bevölkerungsgruppen;
- niederschweligen Zugang, unabhängig vom sozialen Status, Alter, Geschlecht oder Zugehörigkeit zu ethnischen Gruppen;

- Lösung der gesundheitlichen Probleme in kurzer Zeit, eigenständig oder in Kooperation mit anderen Ärzten, Einrichtungen oder Gesundheitsberufen;
- Unterstützung bei der Lösung sozialer Probleme;
- Orientierung an Patienteninteressen in Wahrung ihrer Individualität, einschließlich des Datenschutzes und des Schutzes vor Über- und Fehlversorgung.

Die **Allgemeinmedizin** befindet sich derzeit in einem **Wandlungsprozess**:

- vom Einzelkämpfer zum Netzwerker;
- vom Behandler einzelner Krankheiten zum Gesundheitsmanager des Patienten;
- vom Paternalismus zur Partnerschaft mit dem Patienten (Kanon Allgemeinmedizin 2010; (► **FAKT**)).

1.12 Beratungsmedizin

Immer vielfältigere Aufgaben und Forderungen werden heute an die Allgemeinmedizin herangetragen. Diese entspringen weitgehend auch **gesundheits- und sozialpolitischen Überlegungen**.

- So werden neben der
- Heilung und Linderung von Krankheit (**kurative Tätigkeit**) als weitere Aufgabenebenen allgemeinärztlichen Handelns auch gesehen;
 - Erhaltung und Förderung von Gesundheit, Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden, gezielte Verhinderung von Krankheit sowie Früherkennung und Frühbehandlung von Gesundheitsstörungen (**präventive Tätigkeit**);
 - Erfüllung **gesellschaftlicher Anliegen** (z. B. Mitwirkung bei Verbesserung der Arbeits- und Lebensbedingungen, beim Seuchen- und Katastrophenschutz);
 - Einsatz für **ökologische Belange** und Beachtung von **ökonomischen Vorgaben**.

Die Notwendigkeit, Inhalte und Methoden zur aktuellen und kompetenten **Gesundheitsberatung** auch in der ärztlichen Aus- und Weiterbildung zu berücksichtigen, belegen Untersuchungen in 12 Arztpraxen. Demnach entfielen 20–23 % auf die Gesundheitsberatung. Solche »präventivmedizinischen« Leistungen (meist **Non-sickness-Kontakte**) sind dabei u. a.: Fragen zur Lebensführung und psychosoziale Beratung; Renten- und Attestanliegen; reise- und arbeitsmedizinische Beratungen sowie Hygiene- und Impfberatungen (Jork 1987; Riedl und Peter 2017). Dazu kommen noch Früherkennungsuntersuchungen, Rezept- und Überweisungswünsche oder die Antikonzepionsberatung.

- **Die Fällestatistiken erfassen ausschließlich Gesundheitsstörungen, nicht jedoch Non-Sickness-Kontakte.**

Trotz dieses hohen Beratungsaufwands für Non-sickness-Kontakte lässt sich die **Allgemeinpraxis der Zukunft** dennoch nicht auf eine bloße **Beratungsmedizin** zur richtigen Lebensführung oder auf einen reinen Vorbeugungsservice reduzieren.

1.13 Konzept Allgemeinmedizin

Weltweit sind in der Literatur rund 60.000 voneinander abgrenzbare Krankheiten, Syndrome sowie zahllose Symptome und Symptomgruppen beschrieben. Die ICD-10 führt beachtliche 14.500 abgrenzbare Entitäten auf. Geschätzte 6.000 bis 8.000 Krankheiten gelten als »selten« (Orphan Diseases, ► Abschn. 1.13) (► **FAKT**). In einem rund 30-jährigen Berufsleben begegnen dem Hausarzt immerhin noch 2.500 bis 3.000 verschiedene definierte Krankheiten (► Abschn. 1.1.3).

Selbst wenn der Praktiker im langjährigen Durchschnitt »nur« ca. 300 Fälle regelmäßig häufig pro Jahr sieht, so bleibt die **Herausforderung für den Hausarzt**, die man aufs äußerste komprimiert hinterfragen kann:

- **Wie geht er mit den rund 60.000 beschriebenen Symptomen und Krankheiten sowie den zahlreichen atypischen Präsentationen und uncharakteristischen Symptomkombinationen innerhalb weniger Minuten auf höchstmöglichem Niveau vernünftig um (Mader 1990)?**

Um Antworten geben zu können, wird eine breite berufstheoretische Forschung unerlässlich sein. Immerhin gibt es bereits die spezifische »programmierte Diagnostik in der Allgemeinmedizin«² mit ihren 82 Checklisten für den Hausarzt. Zudem wurden bereits wichtige Elemente einer künftigen Fachsprache erarbeitet. Weitere verbindlich festgeschriebene Standards in Diagnostik und Therapie müssen folgen, z. B.

- Zeitdauer des abwartenden Offenlassens (Wie lange kann aus Verantwortung dem Patienten und sich selbst gegenüber zugewartet werden?),
- Reihenfolge der jeweiligen diagnostischen Schritte,
- Begrenzung einer nicht zielführenden Diagnostik,
- Intervalle für verschiedene Kontrollmaßnahmen (z. B. bildgebende Verfahren, Laboruntersuchungen, Überweisungen),
- praxisgerechte Medikamentenauswahl, -dosierung und Therapiedauer (insbesondere bei geriatrischen Patienten),

2 Eine Zusammenstellung der in diesem Buch erwähnten 62 von insgesamt 82 diagnostischen Programmen befindet sich im inhaltlichen Anhang (► A.3).

- systematische Berücksichtigung der AGVs,
- sowie für das Gros der Fälle eine vernünftige
»Therapie ohne exakte Diagnose«.

Bei jenen wenigen Fällen, in denen eine exakte Diagnose (D) vorliegt, orientiert sich die Therapie an den jeweiligen Standards der Spezialisten. Für die zahlreichen Fälle der diagnostischen Bereiche A, B und C fehlen im Fach Allgemeinmedizin für das therapeutische Vorgehen allerdings **spezifisch allgemeinmedizinische Standards**. Hier wird heute überwiegend noch **intuitiv, empirisch und/oder pragmatisch** vorgegangen (Mader u. Weißgerber 1990).

Erste beachtliche Ansätze für ein validiertes fachspezifisches Vorgehen bei wichtigen bzw. häufigen Symptomen und Krankheitsbildern sind die **Leitlinien der DEGAM** (► **FAKT**) (► A.2).

Betrachten wir die Bausteine für das wissenschaftliche Gebäude der Allgemeinmedizin, so könnte es nach dem in ■ Abb. 1.10 dargestellten Plan zusammengefügt werden. Dabei steht die **Berufstheorie im Mittelpunkt aller Überlegungen**.

Nach Kant gibt es nichts Praktischeres als eine gute Theorie. Das Ganze dient also letztlich einer höheren Qualifikation des Allgemeinarztes und damit einem Mehr an Qualität in seiner täglichen Berufsausübung.

1.14 Der reformierte Unterricht

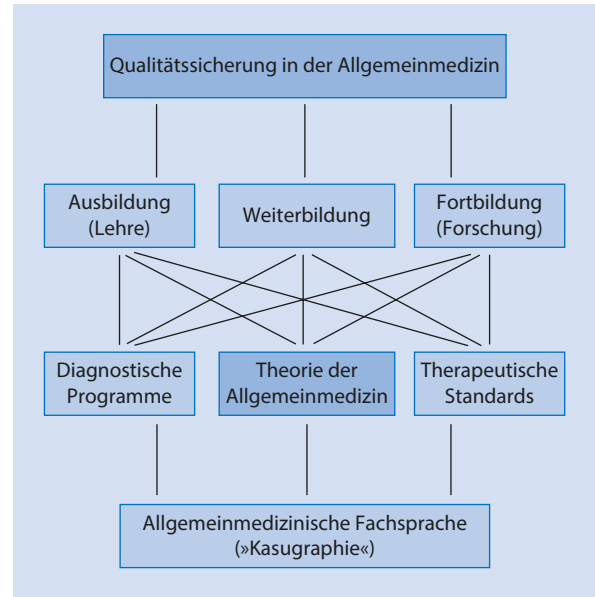
Die **Theorie der Allgemeinmedizin** (■ Abb. 1.10), letztlich das Handeln und Behandeln des Allgemeinarztes, fußt im Wesentlichen auf **sechs Säulen** (► Übersicht 1.1).

Übersicht 1.1 Die sechs Säulen der Allgemeinmedizin

1. Das unausgelesene Krankengut
2. Die Regelhaftigkeit der Fälleverteilung
3. Die prozessgerechte Klassifizierung
4. Die biopsychosoziale Gesamtschau
5. Die patientenorientierte Entscheidungsfindung
6. Das problemorientierte Handeln (Mader 2009)

Der **reformierte Unterricht in der Allgemeinmedizin** muss daher von der **ärztlichen Wirklichkeit** ausgehen (»Das Labor der Allgemeinmedizin ist die Allgemeinpraxis«, Braun) und sich an den **berufstheoretischen Grundlagen** orientieren.

Ärzte, die auf diese Weise praktizieren und lehren, präsentieren und reflektieren damit das Bild eines **kompetenten Allgemeinarztes**, letztlich also eines **Spezialisten sui generis**



■ **Abb. 1.10** Konzept Allgemeinmedizin. Die Theorie steht im Mittelpunkt aller Überlegungen. (Aus Mader 1992; mit freundlicher Genehmigung)

- für das Unausgelesene an der ersten ärztlichen Linie,
- für das Uncharakteristische und Unschärfe,
- für das Bedrohende und abwendbar Gefährliche ebenso wie
- für den angemessenen Umgang mit dem unabwendbar Gefährlichen; eines Spezialisten, der
- um die Falle der Banalität weiß, der
- die Handlungszwänge zum abwartenden Offenlassen engmaschig, kritisch und in geteilter Verantwortung mit dem Patienten überprüft,
- dessen fachsprachliche Ausdrucksformen sich realistisch (und damit seriös) der Begrenztheit seiner Versorgungsmöglichkeit anpassen; eines Spezialisten,
- dem der Patient zutraut, dass er 90 % aller an ihn herangetragenen Beratungs- und Versorgungsprobleme im eigenen Bereich – selbstverständlich, wo immer es erforderlich ist, in gezielter Zusammenarbeit mit anderen Spezialisten – löst; letztlich eines Spezialisten in diesem neuen Sinn der qualifizierten Zuständigkeit,
- dessen Handlungsalgorithmus sich stets an der Frage orientiert:
- Was ist das Optimum an Maßnahmen
 - für diesen *Patienten*
 - mit diesem *Problem*
 - zum *jetzigen Zeitpunkt* und *in Zukunft*?
(Mader 2012)

Praxis

Kapitel 2	Uncharakteristisches Fieber (UF), afebrile Allgemeinreaktion (AFAR), Luftwegekatarrhe, Tonsillitis – 33
Kapitel 3	Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen – 53
Kapitel 4	Pyogene Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde – 97
Kapitel 5	Verletzungen – 107
Kapitel 6	Beschwerden und Erkrankungen in der Thoraxregion, kardiale Störungen, Hypertonie, Asthma bronchiale, COPD, Schwindel – 131
Kapitel 7	Charakteristische und uncharakteristische Beschwerden und Krankheitszeichen in der abdominellen Region – 183
Kapitel 8	Beschwerden und Erkrankungen der Haut – 213
Kapitel 9	Beschwerden und Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals – 243
Kapitel 10	Beschwerden und Erkrankungen im urogenitalen Bereich – 261
Kapitel 11	Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Augen – 299
Kapitel 12	Störungen und Erkrankungen von Psyche und Nerven – 311
Kapitel 13	Sonstige Beschwerden und Erkrankungen – 359

Uncharakteristisches Fieber (UF), afebrile Allgemeinreaktion (AFAR), Luftwegekatarrhe, Tonsillitis

2.1 Uncharakteristisches Fieber (UF) – 34

- 2.1.1 Fachsprache, Berufsjargon und Laienausdrücke – 35
- 2.1.2 Erregernachweis und Influenza-Bild – 36
- 2.1.3 Bettlägerigkeit und Hausbesuch – 38
- 2.1.4 Höhe der Körpertemperatur – 38
- 2.1.5 Subjektives und objektives Befinden – 39
- 2.1.6 Untersuchungsgang und abwendbar gefährliche Verläufe – 39
- 2.1.7 Wochenlange Temperaturerhöhungen – 40
- 2.1.8 Nicht mehr uncharakteristisch – 40
- 2.1.9 Qualitätskontrolle am Beispiel des Fieber-Programms – 41
- 2.1.10 Management – 41

2.2 Afebrile Allgemeinreaktion (AFAR) – 42

2.3 Afebriler Husten – 43

- 2.3.1 Intuitive primäre Diagnostik – 43
- 2.3.2 Verschlimmerung – 43
- 2.3.3 Symptomgruppe »Bronchitis« – 44
- 2.3.4 Keuchhusten – 44

2.4 Halsschmerzen – 45

- 2.4.1 Tonsillitis – 47
- 2.4.2 Infektiöse Mononukleose – 48

2.5 Heiserkeit – 48

2.6 Schnupfen und kombinierte Luftwegekatarrhe – 49

2.7 Kruppbilder – 49

2.8 Fieberkrampf – 50

2.9 Thematik des Fachgesprächs – 51

In diesem Kapitel werden jene Fälle behandelt, die diagnostisch und therapeutisch eng zusammengehören und die sich durch ihre überragende Häufigkeit auszeichnen. Dazu gehören

- uncharakteristisches Fieber (UF),
- gleichartige, jedoch afebrile Verläufe (afebrile Allgemeinreaktion/AFAR),
- Angina tonsillaris (die häufig genug das Symptom einer viralen Allgemeinerkrankung darstellt) sowie
- verschiedene fieberfreie Katarrhe der Luftwege (■ Tab. 2.1).

Von sämtlichen fieberhaften Erkrankungen ist das UF mit schätzungsweise 50–60 % das häufigste Beratungsergebnis in der Allgemeinpraxis. Den hohen Rang bestätigen die Fällestattistiken über nahezu ein halbes Jahrhundert hinweg von Braun (1961), Göpel (1975), Prosénc (1967), Landolt-Theus (1992), Danninger (1997) sowie Fink u. Haidinger (2007) (■ Tab. 2.1).

2.1 Uncharakteristisches Fieber (UF)

Fieber als Zeichen körperlichen Unwohlseins (und nicht als gemessene Temperaturerhöhung) dürfte mensch-

heitsgeschichtlich wohl zu den ältestesten subjektiv empfundenen Zeichen einer Gesundheitsstörung zählen. Entsprechend vielfältig sind zeitgeschichtlich die Versuche einer ursächlichen Deutung (► **FAKT**). In der modernen Allgemeinmedizin ist ein Bedarf an wissenschaftlich brauchbaren Begriffen unübersehbar. So hat sich im Falle der sog. **Erkältungskrankheiten** die Suche nach passenden Bezeichnungen aufgedrängt. R. N. Braun hat daher aus der Praxisforschung heraus u. a. zwei neue Begriffe in die allgemeinmedizinische Fachsprache eingeführt:

- **uncharakteristisches Fieber (UF)** und
- **afebrile Allgemeinreaktion (AFAR)**.

Diese beiden Begriffe werden noch nicht allgemein gebraucht, obwohl sie wissenschaftlich fundiert sind.

Es handelt sich bei diesen BEs nicht um Diagnosen (D), sondern um die Klassifizierung eines **Symptoms (A)** oder einer **Symptomgruppe (B)**.

Diese Begriffe drücken aus, dass keine herkömmliche »Diagnose« gemeint ist. **Uncharakteristisches Fieber (unspecific fever)** und **afebrile Allgemeinreaktion** gehen von **Symptomen** aus, in die nichts Spekulatives hineininterpretiert ist. Die Bezeichnungen UF und AFAR sind den Situationen in der Allgemeinpraxis angepasst, d. h. sie spiegeln

■ **Tab. 2.1** Häufigkeit (Rang) der Beratungsergebnisse »uncharakteristisches Fieber (UF), afebrile Allgemeinreaktion (AFAR), Luftwegekatarrhe, Tonsillitis« in allgemeinmedizinischen Praxen in Österreich und in der Schweiz über nahezu ein halbes Jahrhundert hinweg

Beratungsergebnisse	Österreich Braun		Schweiz Landolt-Theus	Österreich Fink u. Haidinger
	1954–1959	1977–1980	1983–1988	1989–1999
UF	1	1	2	1
AFAR	24	10	3	7
Angina tonsillaris	9	33	14	9
Husten, afebril	3	6	20	9
Rhinitis, afebril (Schnupfen)	47	35	21	51
Halsschmerzen, afebril	78	53	39	42
Luftwegekatarrhe, afebrile (obere und/oder untere Luftwege)	29	17	42	5
Pharyngitis, afebril	20	23	61	20
Zustand nach UF	23	92	85	59
Laryngitis, afebril (Heiserkeit)	85	68	152	75
Bronchitis, afebril	56	141	161	14
Temperaturerhöhung wochenlang	290	286	239	–
Fieber mit auffälligen Myalgien	–	336 ^a	412 ^a	405
Impffieber	235	347 ^a	430 ^a	–

^a Nicht regelmäßig häufig

die in der Praxis herrschende diagnostische Lage wider. Dadurch wurde eine zwanglose, wissenschaftlich vertretbare Benennung solcher Fälle möglich.

UF und AFAR nehmen in verschiedenen Untersuchungen aus allgemeinmedizinischen Praxen, die über viele Jahre hinweg zu unterschiedlichen Zeitpunkten durchgeführt wurden, in überraschender Auffälligkeit die weitaus vordersten Ränge in der Häufigkeit ein (■ Tab. 2.1); dies bestätigt auch die SESAM-2-Studie an 8877 Patienten einer Stichprobe, von denen 4 % wegen Fieber den Hausarzt konsultierten (Voigt et al. 2008). In ■ Tab. 2.2 ist die Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen bemerkenswert.

2.1.1 Fachsprache, Berufsjargon und Laienausdrücke

Unter **Fieber** ist eine krankhafte Veränderung des Allgemeinzustandes mit dem Hauptsymptom der Temperaturerhöhung zu verstehen, das auf einer »Sollwertfeststellung« basiert.

In der allgemeinmedizinischen Fachsprache (Kasusgraphie) ist UF wie folgt definiert:

- Fieber mit Allgemeinsymptomen, ggf. auch mit lokalen Symptomen.

Zu den Allgemein- und Lokalsymptomen gehören **obligat** Fieber, **fakultativ** Mattigkeit, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen, Frösteln, Schweißausbrüche, uncharakteristischer Ausschlag. Ferner: z. B. Schnupfen, Niesen, Halsschmerzen, Husten, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Pollakisurie.

Die angeführten Beschwerden und Erscheinungen treten in verschiedenster Kombination auf; hierbei schwankt deren Zahl außerordentlich. Sie sind meist nur leicht ausgeprägt und flüchtig und dauern in der Regel einige Tage, in Einzelfällen bis zu 2 Wochen.

R. Klein hat in seiner Allgemeinpraxis während der Wintermonate 2000/2001 und 2001/2002 121 bzw. 62 Patienten mithilfe der ► **Checkliste Nr. 1** (■ Abb. 2.2 in ► Abschn. 2.1.9)

programmiert untersucht. Erwartungsgemäß wurden von seinen Patienten mit uncharakteristischem Fieber Allgemeinsymptome, wie Frösteln, Schwitzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Bettlägerigkeit und Schlafstörungen, bevorzugt geklagt (■ Abb. 2.1). Daneben wurde häufig von Husten mit und ohne Auswurf, Schnupfen sowie Muskel-, Gelenk- und Halsschmerzen berichtet (► **FAKT**).

Im ärztlichen Berufsjargon und in der Laienwelt existieren zahlreiche Ausdrücke, die von Land zu Land in unterschiedlicher, individueller Bedeutung als sog. Diagnosen verwendet werden, z. B. grippaler Infekt, Grippe, Virusinfekt (Bauch-, Kopf-)Grippe, Influenza, (fieberhafte) Bronchitis, Fieberzustand, Verköhlung, Erkältung.

Diese Begriffe sind z. T. Ausdruck eines Kausalitätsbedürfnisses des Patienten (»Ich bin gestern nass geworden...«), z. T. aber auch von Ärzten.

► **Der Erkältungsbegriff hat in der praktisch angewandten Medizin v. a. die Bedeutung einer dem Patienten plausibel erscheinenden Ausrede bei vielen ursächlich unklaren Krankheitsfällen.**

Bei den Ärzten können sozialversicherungsrechtliche Erfordernisse, aber auch ärztlicher Ehrgeiz die Ursache dafür sein, »Diagnosen« auszuweisen, oder einfach die unausgesprochene Angst, vor dem Kollegen ohne »Diagnose« dazustehen.

Letztlich bedient sich der Allgemeinarzt dieser **Jargonsprache** (z. B. **grippaler Infekt, akute respiratorische Erkrankung, ARI, oder akut auftretende Infektionskrankheit der Atemwege, AIA**), weil er während seiner Ausbildung nicht mit praxisgerechten Begriffen im Hinblick auf eine spätere Tätigkeit als Allgemeinarzt ausgestattet worden ist. Unabhängig von der Diskussion um eine korrekte fachsprachliche Bezeichnung wird es jedoch stets die Herausforderung des qualifiziert arbeitenden Allgemeinarztes bleiben, durch gezielte Befragung, programmierte Diagnostik und körperliche Untersuchung in der Regel eine schwere, bedrohliche Krankheit zu bedenken und selten einmal durch weitere diagnostische Verfahren mögliche

■ **Tab. 2.2** Häufigkeit (Rang) der Beratungsergebnisse »uncharakteristisches Fieber« (UF) und »afebrile Allgemeinreaktion« (AFAR) in allgemeinmedizinischen Praxen in Österreich der Jahre 1977–1980, aufgeschlüsselt nach Geschlecht und Altersgruppe, im Vergleich zum Vierjahresmaterial der Jahre 1955–1959

1977–1980		1954–1959		Beratungsergebnis	1977–1980						
Rang	[%o]	Rang	[%o]		Gesamt (n)	Männlich	Weiblich	Altersgruppen [Jahre]			
								0–14	15–44	45–64	≥ 65
1	52,7	1	80,4	UF	419	242	177	203	134	55	27
10	20,5	24	8,1	AFAR	163	62	101	16	75	54	18

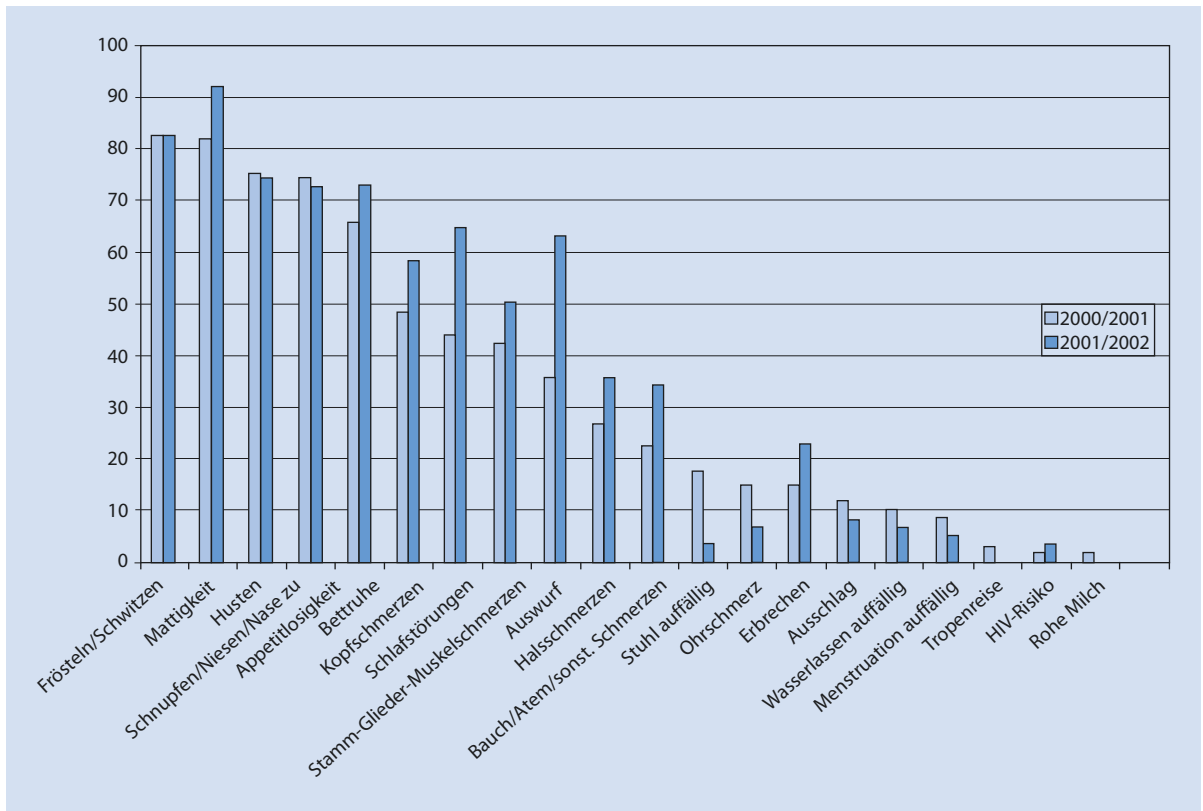


Abb. 2.1 Häufigkeitsverteilung der Patientenangaben bei uncharakteristischem Fieber anhand der Checkliste Nr. 1 (Fieber-Programm). (Klein 2003)

abwendbar gefährlichen Verläufe (**Otitis media**, **Sinusitis**, **Pneumonie**, **Phlegmone/Abszedierung**, **Meningitis**), (► Abschn. 3.3) auszuschließen.

2.1.2 Erregernachweis und Influenza-Bild

Untersuchungen haben immer wieder gezeigt, dass in mindestens der Hälfte der unspezifischen Fieberfälle der direkte und der indirekte Erregernachweis versagen. Eine US-Studie bei 2.000 Kindern mit Fieber über 40°C ergab auch nach kompletter Anamnese, körperlicher Untersuchung und umfangreichen Laboranalysen bei rd. 60 % keine durch Kultur belegbare Diagnose. Bei den restlichen Kindern wurden je zur Hälfte bakterielle und virale Infektionen festgestellt (Trautner BW et al. 2006). Der **Erregernachweis** ist wegen der enormen Häufigkeit der Fälle ohnedies nicht finanzierbar und wegen der sehr guten Prognostik des Durchschnittsfalls auch nicht nötig.

Er muss allerdings dann verlangt werden, wenn die Begriffe **Grippe**, **Influenza** o. Ä. korrekt verwendet werden. Einzelne Pandemien (Grippepandemien: 1918/19 »Spanische Grippe«, 1957 »Asiatische Grippe«, 1968/69 »Hongkong-Grippe« oder jüngst »Schweine«- oder »Vogelgrippe«)

wurden virologisch bestimmten Influenzavirustypen zugeordnet.

Die Zahl der Erreger, die für eine Infektion des Respirationstrakts in Frage kommen, ist so groß und das klinische Erscheinungsbild der durch die verschiedenen Erreger ausgelösten Erkrankungen so wenig charakteristisch, dass sich eine exakte Diagnose (D) nur aufgrund virologischer und serologischer Untersuchungen stellen lässt. Dies gilt auch für das 2003 entdeckte Coronavirus als Erreger des schweren akuten respiratorischen Syndroms (SARS).

► **Beim UF können trotz intensiver und extensiver Testung auch heute nur in weniger als der Hälfte der Fälle pathogene Organismen (Viren oder Bakterien) isoliert werden.**

Das Vorhandensein bestimmter Symptome (z. B. Fieber und Husten) bzw. deren Ausprägung kann in einzelnen Fällen einen Hinweis darauf geben, ob es der Hausarzt mit einem Patienten zu tun hat, der eine Influenza hat, oder ob eher eine Erkältung vorliegt (► **FAKT**).

Grundsätzlich besteht das Problem, zwischen einer durch Influenza-Viren A oder B verursachten Grippe und Atemwegserkrankungen durch andere ursächliche Viren,

Subjektiv	Objektiv
– Erster Eindruck (leicht/schwer krank) – Vorschaltagnostik (Epidemie?) – Krank (Bettruhe) seit – Gleich/besser/schlechter – Schon mal gehabt – Fieberhöhe (axillar, rektal, Ohr, oral, geschätzt) – Fieberdauer/Fieberschübe – Mattigkeit/Appetitlosigkeit/Schlafstörungen – Frösteln/Schweiß – Nasenatmung/Atemnot – Ausschlag – Aktuelle Operation/Implantation von Fremdmaterial – Schnupfen/Niesen/Husten/Auswurf (klar/gelb/blutig) – Halsschmerzen/Heiserkeit – Kopf-, Ohrenschmerzen – Stamm-/Waden-/Glieder-/Gelenk-/Nackenschmerzen/sonstige Schmerzen (z. B. Bauch/Mutterbrust) – Übelkeit/Brechreiz/Erbrechen – Durchfall/Verstopfung – Pollakisurie/Algie – Menstruelle Anomalien – Gewichtsabnahme – Tropenreise/HIV-Möglichkeit – Genuss von roher Milch (Listeriose!)/Besonderes gegessen – Katze gekratzt (Felinose!)/Keller-, Kanalarbeiten, Mäusekot (Hantavirusinfektion!) – Leptospirose!/Zecken-, Kanülenstich/Mückenstiche im Ausland (Papatacci-Fieber!)/Vogelhaltung – Berufliche Exposition – Ängste (Furcht vor) – Vermutete Ursache – Selbstbehandlung/ärztliche Anbehandlung – Sonst noch	– Inspektion Körper/Beine (z. B. Erysipel!) – Nasensekretion (Spekulum) – Nasennebenhöhlen druckschmerzhaft – Gehörgang/Trommelfell (Otoskopie Kleinkind) – Mund/Rachen – Kopfbeugung frei – Halslymphknoten – Lungenauskuultation/-perkussion – Herzauskultation – Abdomen palpatorisch – Nieren klopfempfindlich – Blutdruck/Puls – Differenzialblutbild (Lymphozyten! Monozyten!) – Sonstige Labortests (Urinstatus) – Laborserologie (Aminotransferasen/HIV/Borrelieserologie/Epstein-Barr-Virus-[EBV-]Serologie) – Röntgen Thorax/Nasennebenhöhlen – Sonst auffällig Beratungsergebnis Maßnahmen

■ **Abb. 2.2** Checkliste Nr. 1 »Fieber-Programm«. Für uncharakteristische Fieberfälle und deren fieberfreie Varianten (afebrile Allgemeinreaktion) (Fieber-Programm) (Braun u. Mader 2005)

vor allem die häufigen RS-Viren (Respiratory Syncytial Virus, RSV), zu unterscheiden.

Nach dem Schema der DEGAM ist von einer **Influenza-Infektion** auszugehen, wenn Patienten hohes Fieber haben (über 38°C) und mindestens 2 weitere Symptome aufweisen. Dazu zählen:

- Husten oder Schnupfen,
- starke Kopfschmerzen,
- Hals-, Gelenk- oder Muskelschmerzen,
- Erbrechen,

- wässrige Diarrhö,
- bei Kindern: Dauerschreien oder Nahrungsverweigerung (► **FAKT**).

Influenza tritt in allen Altersstufen auf und ist für wechselnde Winterepidemien unterschiedlichen Ausmaßes verantwortlich. Besonders gefährdet sind Kinder unter 5 Jahren, insbesondere Kleinkinder unter 2 Jahren, von denen bis zu 45 % jährlich von Influenza heimgesucht werden, auffallend häufig bei Betreuung in Tageseinrichtungen.

Säuglinge und Einjährige stellen die größte Risikogruppe unter Kindern für **assoziierte Komplikationen** dar (in > 50 % akute Otitis media bei nachgewiesenen Influenza-Viren) und müssen häufiger als ältere Kinder hospitalisiert werden (Neuzil 2002).

Die **Impfung** gegen Influenza als Indikationsimpfung wird von der STIKO für Kinder, Jugendliche, Erwachsene und Schwangere ab dem 1. Trimenon bei erhöhter gesundheitlicher Gefährdung infolge eines Grundleidens (z. B. Asthma, Diabetes mellitus) empfohlen (► Kap. 13.5.2 und 15.8.5). Ebenso sollte jeder über 60-Jährige die Influenza-impfung erhalten. Die Effektivität der Impfung ist jedoch mit maximal 60 % gering (Sönnichsen 2015)

- **Die große Zahl der durch RSV bedingten Atemwegserkrankungen kann durch eine Influenza-Impfung nicht verhindert werden.**

2.1.3 Bettlägerigkeit und Hausbesuch

Der einzelne Patient oder seine Angehörigen reagieren auf das plötzliche Auftreten von Fieber (als einziges Symptom) durchaus unterschiedlich:

Die junge Mutter, deren erstes **Kind** fiebert, wird rasch den Arzt konsultieren. Hier kann (nach regelhaft erfolgter Untersuchung) manchmal der Hinweis beruhigend wirken, dass 10–12 Fieberattacken im Jahr bis zum 10. Lebensjahr durchaus noch »normal« sein können. Wichtig ist die Beobachtung des Arztes und der Mutter des kleinen Patienten: *Ist das Kind wach? Mag es spielen? Ist es anders als sonst? Ist es matt oder gar apathisch? Wie ist der Hautturgor?*

Ein im Erwerbsleben stehender **Erwachsener** wird dagegen zu einem üblichen »Grippemittel« greifen oder sich auf andere bereits erprobte Hausmittel verlassen.

Wenn sich der Berufstätige entschließt, den Arzt aufzusuchen, geht es ihm auch um die Verordnung von **Arbeitsruhe**, während die besorgte Mutter »*Schlimmes*« ausgeschlossen wissen möchte. Andererseits sind Mütter mit mehreren Kindern aufgrund ihrer Erfahrung durchaus bereit, zunächst ohne Arztkontakt auszukommen und sich auf bewährte Methoden (z. B. Wickel, Fieberzäpfchen) zu verlassen; dies besonders dann, wenn weitere Fieberfälle in der Umgebung bekannt sind.

In unserem Sozialversicherungssystem ruft man den Arzt zu Fiebernden häufig ins Haus, nicht selten abends und am Wochenende. Dabei handelt es sich meist um Kinder vom 1. Lebensjahr bis zum Schulalter sowie um 20- bis 30-Jährige (► **FAKT, FOTO**).

Manche Patienten suchen aber auch die Sprechstunde auf oder lassen sich in die Praxis bringen, wenn es der Arzt vorschlägt (► **FOTO**). Auch bei Säuglingen und

Kleinkindern mit hohem Fieber ist es durchaus zumutbar, diese gut geschützt zum Arzt fahren zu lassen.

2.1.4 Höhe der Körpertemperatur

Fieber entsteht durch eine **Verstellung des Temperatursollwertes** im Hypothalamus. Die Körpertemperatur kann an verschiedenen Stellen gemessen werden: rektal (am genauesten, ► **FAKT**), vaginal, sublingual, axillär (störanfällig), an der Stirn (störanfällig) oder im Gehörgang.

Die rektal (oder vaginal) gemessene Temperatur (Goldstandard) liegt etwa 0,5°C höher als die axilläre Temperatur; die sublingual gemessenen Werte sind den rektalen Werten ähnlich. Der übliche Temperaturbereich beim Gesunden bewegt sich je nach Tageszeit zwischen 36°C und 37,5°C (rektal), Werte über 37,5°C rektal werden allgemein als **erhöhte Temperatur** bezeichnet. Der häufig verwendete Grenzwert $\geq 38^\circ\text{C}$ ist somit recht spezifisch.

Der Normalwert für die per Infrarotmethode gemessene Ohrtemperatur liegt für alle Altersstufen zwischen 35,8°C und 38°C. Die Messung ist ohne Zweifel schnell, die Messergebnisse sind allerdings häufig unzuverlässig (teilweise drastische Fehlmessungen) (Boschung 2006). Es gibt keine anerkannten Messbereiche für die unterschiedlichen Höhen der Körpertemperatur bei Fieber. Bewährt hat sich als Anhalt in der Kommunikation zwischen Arzt und Patient die Einteilung nach den axillären Grenzwerten (► Tab. 2.3).

Zu beachten ist die dem Organismus angeborene **Tagesperiodik der Körpertemperatur**; die morgendliche Temperatur liegt 0,5–1°C unter der abendlichen. Eine andere zyklisch wiederkehrende Körpertemperaturänderung tritt im Laufe des Menstruationszyklus der Frau auf (► Abb. 10.9a und 10.13). Darüber hinaus gibt es individuell deutliche Unterschiede (Streubereich um 1°C).

Die **normale Körpertemperatur** hängt auch vom Alter ab. Die Normaltemperatur liegt bei Babys und Kleinkindern am höchsten. Mit ungefähr 11 Jahren beginnt die Körpertemperatur allmählich zu sinken und erreicht ihren niedrigsten Wert bei alten Menschen (► **FAKT**).

► **Tab. 2.3** Axilläre Grenzwerte bei erhöhter Körpertemperatur

Axilläre Grenzwerte	
Subfebril	36,9–37,4°C
Fieber	37,6–39,5°C
Hohes Fieber	39,5–40,5°C
Sehr hohes Fieber	Über 40,5°C
Hyperpyrexie, Hyperthermie	Über 41°C

Das **Herzfrequenzverhalten** eines infektkranken Kleinkindes (25. bis 60. Lebensmonat) ist zur Fiebertaxierung und zur Plausibilitätskontrolle der Fiebermessung brauchbar (► **FAKT**) (Meyer 2006).

Für fieberhafte **Kinder < 5 Jahre** geben die britischen NICE-Leitlinien eine **Risikoeinschätzung** bezüglich der Schwere der Krankheit (niedriges, mittleres, hohes Risiko) anhand von Hautfarbe, Aktivität, Atmung, Hautturgor und anderen Zeichen, auch im Hinblick auf die Notwendigkeit eines Hausbesuchs bzw. der Überweisung zum Spezialisten (Richardson et al. 2007) (► **FAKT**).

2.1.5 Subjektives und objektives Befinden

Jeder erfahrene Arzt weiß, dass »Fieberfall nicht gleich Fieberfall« ist:

- So gibt es Fälle mit hohem UF, ohne dass die Patienten über ein schweres Krankheitsgefühl berichten. Dagegen können – z. B. bei tonsillären Anginen – nur mittelhohe Temperaturen gemessen werden; aber dennoch erscheint der Patient subjektiv und objektiv schwer krank.
- Hohes Fieber bei **Säuglingen und Kleinkindern** beunruhigt die Mütter in besonderem Maße, besonders wenn kein Ausschlag zu sehen ist. Der Arzt dagegen fasst dies eher als Ausdruck einer guten Reaktionslage auf und kann die Mutter entsprechend beruhigen (► **FALL, FOTO**). Warme Kleidung ist niemals die Ursache für Fieber; ebenso ist **Zahnen** als Fieberursache wissenschaftlich nicht erwiesen.
- **Kleinstkinder** halten Temperaturen um die 40°C nur einen, höchstens 2 Tage aus, da sie nicht genug trinken können, um den Wasserverlust auszugleichen. Zudem neigen sie bei hoher Körpertemperatur eher zu Fieberkrämpfen.

► **Kleine Kinder ertragen hohe Körpertemperaturen in der Regel besser als Jugendliche oder Erwachsene.**

Ab dem 14. Lebenstag können Säuglinge die Körpertemperatur selbst regulieren.

Besonders herumtollende **Kinder** (»*Spiefieber*«) fühlen sich manchmal »heiß« an. Solche Temperaturerhöhungen nach motorischer Aktivität im Vorschul- und Schulkindalter sind bis 38,5°C durchaus in der Norm und sinken nach 0,5–1 h Ruhe wieder ab. Daher sollte bei Kindern erst ab 39°C von »Fieber« gesprochen werden. Auch Erwachsene zeigen nach sportlicher Betätigung ein gleiches Verhalten.

- Wenn dagegen ein **alter Mensch** mäßiges Fieber hat, halten die Angehörigen diesen Befund zunächst nicht im selben Maße für Besorgnis erregend. Erfahrene Ärzte wissen, dass hier oft der Schein trügt.

- Alten Menschen können bei Fieber Tachykardien, kardiale Erkrankungen bis hin zur Insuffizienz oder einer O₂-Unterversorgung drohen. In diesen Fällen muss das Fieber mit einem Antipyretikum gesenkt werden.

Schüttelfrost (»*Gänsehaut*«, »chills«), oftmals ein wertvoller diagnostischer Hinweis (► **FAKT**), ist ein Zeichen der Vasokonstriktion und des Temperaturanstiegs, Schwitzen (z. B. Nachtschweiß) Ausdruck der Vasodilatation mit Temperaturabfall.

2.1.6 Untersuchungsgang und abwendbar gefährliche Verläufe

Die Patienten geben meist an, sie hätten wahrscheinlich eine *Grippe*, sich *verköhlt*, seien *erkältet*, hätten *Fieber*, fühlten sich *matt*.

Der **Untersuchungsgang bei Erstkontakt** sollte folgenden Organen bzw. Körperregionen gelten:

- Augen: mit oder ohne Entzündungszeichen, evtl. sezernierend,
- Nase: mit oder ohne Entzündungszeichen,
- Kiefer-, Stirnhöhlen: nicht oder nur unwesentlich druckdolent,
- Rachen: mit oder ohne Entzündungszeichen,
- Gaumenmandeln: mit oder ohne leichte Entzündungszeichen,
- Halsdrüsen: nicht oder kaum vergrößert, nicht oder kaum dolent,
- Trommelfell und äußerer Gehörgang: nicht oder leicht entzündet,
- Lungenauscultation und -perkussion: in der Regel Eindruck unauffällig, selten nicht klingende Rassengeräusche beidseits,
- Herzauskultation: meist unauffällig bei erhöhter Frequenz,
- Abdomen: keine Druckdolenz, keine Défence, kein Loslass-Schmerz,
- Nierenlogon: nicht klopf- oder druckdolent,
- Haut: selten verschiedenartige, meist flüchtige Exantheme.

► **Beim fiebernden Säugling und Kleinkind sollte auch bei primär eindeutigem Krankheitsbild (z. B. Infekt der oberen Luftwege) ein Ganzkörperstatus (ggf. mit Urinuntersuchung) erhoben werden.**

Der Arzt kann zum Zeitpunkt der Untersuchung oft nicht abschätzen, ob sich der Patient am Beginn, am Höhepunkt oder im Stadium der bereits abklingenden Erkrankung befindet.

Das UF kann verschiedene Verläufe nehmen:

- Die Symptome verschwinden innerhalb von Stunden und Tagen.
- Neue uncharakteristische Symptome kommen dazu.
- Charakteristische Symptome (z. B. ein pneumonischer Auskultationsbefund, eine »eitrige« Tonsillitis) werden fassbar.
- Ein AGV entwickelt sich innerhalb von wenigen Stunden (z. B. **Appendicitis acuta**, **Meningitis**, **Sepsis**, **Pneumonie**, ► Abschn. 3.3) nicht immer mit **Alarmsymptomen**.

Epidemien von UF sind nicht an eine bestimmte Jahreszeit gebunden.

Die **Morbidität** (definiert als die Häufigkeit des Auftretens einer bestimmten Krankheit, bezogen auf die Gesamtpopulation) ist bei Kindern und Jugendlichen während Influenzaepidemien immer höher als bei Erwachsenen, da dieser Altersgruppe die Basisimmunität fehlt.

Die **Letalität** (definiert als der Anteil der Erkrankten, die sterben) ist jedoch bei älteren Personen relativ hoch.

► Fallstricke bei fieberhaften Erkrankungen stellen z. B. atypische Appendizitiden oder Tropenkrankheiten (z. B. Malaria) dar.

Die **Malaria tropica** (Erreger: *Plasmodium falciparum*) ist eine in der Allgemeinpraxis nicht mehr regelmäßig häufige, aus Tropen und Subtropen importierte Erkrankung (► **FAKT**); sie beginnt mit Fieber sowie zunächst meist unspezifischen Symptomen, kann aber innerhalb weniger Stunden in schwere, tödliche Verlaufsformen übergehen. Die durch andere Plasmodien ausgelösten *Malaria tertiana* und *quartana* sind seltener und i. A. nicht lebensbedrohlich.

► Bei jedem Patienten mit Fieber, der sich in Tropen oder Subtropen aufgehalten hat, muss eine *Malaria tropica* ausgeschlossen werden (► **FALL**).

Für eine Malaria können neben **Fieber** weitere wichtige Warnsignale sein: Diarrhö, Erbrechen, Ikterus, Harnwegsinfekte sowie Haut- oder Genitalinfektionen nach der Rückkehr. Bei fieberhaften Erkrankungen muss noch mind. 1 Jahr nach Rückkehr an eine Malaria gedacht werden. Die Checkliste Nr. 1 berücksichtigt die Frage nach Tropenaufenthalt.

Der Fiebertyp spielt bei Malaria keine Rolle, ebenso wenig Vorhandensein oder Fehlen von Begleitsymptomen (z. B. Durchfall) oder Chemoprophylaxe (Burchard 2011).

- ❗ Die Reiseberatung zur **Malariaphylaxe** sollte nur auf der Basis von Kenntnissen zur reisemedizinischen Beratung erfolgen (► Abschn. 15.8.6) (► **FAKT**).

2.1.7 Wochenlange Temperaturerhöhungen

Das »normale«, flüchtige UF ist zu unterscheiden vom (seltenen) **wochenlang andauernden UF**.

Fieber unklarer Ursache (FUO, Fever of unknown origin) wird in der Leitlinie als ein Fieber über 8 Tagen definiert (LL-DPGI 2016). Klassisches FUO ist heutzutage in der Hälfte der Fälle durch **Kollagenosen** oder **Tumorerkrankungen** bedingt (Kern 2007).

Solche ungeklärten Temperaturerhöhungen über mindestens 8–14 Tage hinweg treten in der Allgemeinpraxis gerade noch an der Grenze der regelmäßigen Häufigkeiten auf (► Tab. 1.1), d. h. sie sind die Ausnahme von der Regel. Das »normale« UF klingt in 2–5 Tagen spurlos ab. Eine Dauer von 1 oder gar 2 Wochen ist die Ausnahme.

Der Erstautor hat in 35 Jahren allgemeinärztlicher Tätigkeit 4 solcher Fieberfälle gesehen (► **FAKT, FOTO**).

Allergisches Medikamentenfieber tritt erst nach mehreren Behandlungstagen, nicht selten in der 2. oder 3. Behandlungswoche auf.

2.1.8 Nicht mehr uncharakteristisch

Nur in einem von 4 Fieberfällen finden sich Krankheitszeichen, die eine Charakterisierung gestatten. Die große Mehrheit wird von fieberhaft verlaufenden Gesundheitsstörungen gebildet, die näher charakterisierende Zeichen und Befunde vermissen lassen.

Fieberhafte Erkrankungen sind per definitionem nicht mehr »uncharakteristisch«, wenn sich bei der Untersuchung z. B. eine strangförmige Rötung (mit oder ohne Schmerzen) oder vergrößerte Tonsillen mit eitrigem Belägen (ggf. mit angulären Lymphknoten) als »**charakteristische**« **Befunde** aufdecken lassen.

In diesen Fällen ist also nicht das uncharakteristische Krankheitsbild zu klassifizieren (► **FALL**), sondern das entsprechende Beratungsproblem (**Erysipel**, **Thrombophlebitis**, **Tonsillitis** o. Ä. – vgl. Fallbeispiel in Kap. 1.4).

Ebenso wenig »uncharakteristisch« ist Fieber dann, wenn z. B. bei liegendem Dauerkatheter ein Fieberschub auftritt (»iatrogenes Fieber«). Hier wird klarerweise – bei entsprechendem Laborbefund – eine **Zystopyelitis** (C) klassifiziert. Ähnliche Klassifikationsüberlegungen gelten, wenn eine Impfung vorausgegangen ist (**Impffieber**).

Als äußerst seltener AGV (9 von 100.000 Kindern in Deutschland) muss ein **Kawasaki-Syndrom** in Erwägung gezogen werden, wenn das sehr hohe Fieber (39–40°C) > 5 Tage andauert, auf keine Antibiotika anspricht und sich durch Antipyretika jedoch meist kurzfristig senken lässt. Diese akute, potenziell lebensgefährliche Erkrankung kann frühestens am 5. Tag anhand von Fieber als Hauptsymptom

und 4 von 5 Hauptkriterien erkannt werden (► **FAKT**) (Pozza u. Netz 2011).

2.1.9 Qualitätskontrolle am Beispiel des Fieber-Programms

In der Allgemeinpraxis heilen die allermeisten Fälle von UF nach einigen Tagen komplikationslos ab.

Haben die ersten Angaben des Patienten über die Beschwerden und Krankheitszeichen und hat die epidemiologische Situation bzw. der »erste Blick« des Arztes nicht in eine bestimmte Richtung (z. B. **Masern, Stirnhöhlen- oder Lungenentzündung, Pyelonephritis, Hepatitis**) gelenkt, so kommt die programmierte Diagnostik (► **Checkliste Nr. 1** »Fieber-Programm«; ■ Abb. 2.2) zum Tragen.

Diese Checkliste dient der systematischen Suche nach wichtigen »versteckten« Symptomen. Bei ausschließlich intuitivem Vorgehen lässt sich nicht die gleiche Verlässlichkeit erreichen (Braun 1988a).

Die große Stärke des Arbeitens mit diagnostischen Programmen liegt darin, dass alle wichtigen AGVs berücksichtigt werden (z. B. **Tropenkrankheiten, Listeriose** oder eine **Hantavirusinfektion**) (► **FAKT, FALL**).

Das programmierte Untersuchen beim UF zwingt den Arzt beispielsweise dazu, die Beweglichkeit des Nackens zu überprüfen, auch wenn zunächst nichts für eine Meningitis spricht. Es zwingt, die Lunge abzuhorchen, auch wenn nicht der geringste Verdacht auf eine Pneumonie besteht. Ebenso schreibt das Programm konsequent vor, die abdominelle Region zu palpieren, auch wenn nicht der mindeste Hinweis auf eine intraabdominelle Affektion (etwa auf eine Wurmfortsatzentzündung) besteht.

Danninger deckte unter 200 programmiert untersuchten Fällen von UF 11-mal unerwartete Erkrankungen oder Symptome einer Erkrankung auf; hierdurch kam eine diagnostische Weichenstellung zustande (► **FAKT**).

► **Die programmierte Diagnostik führt nicht automatisch zu einer Diagnose (D). Die meisten Fälle, die sich uncharakteristisch präsentieren, bleiben auch nach dem Einsatz einer solchen Checkliste uncharakteristisch.**

Der Arzt darf jedoch beruhigt sein, nichts Machbares unterlassen zu haben. Die Anwendung der programmierten Diagnostik stellt somit einen wichtigen Beitrag zur Qualitätskontrolle und zur Qualitätssicherung in der Allgemeinmedizin dar ■ Abb. 1.8 in Abschn. 1.13).

2.1.10 Management

Fieber ist eine der wichtigsten Immunreaktionen des Körpers. Durch die erhöhten Temperaturen wird das Wachstum von Viren und auch einiger Bakterienarten stark gehemmt. Für das **Management beim UF** ist zunächst die Feststellung wesentlich, ob das Fieber weniger oder länger als 6 Tage besteht.

Die unterschiedlichen Vorgehensweisen in Diagnostik, Therapie und Zusammenarbeit mit dem Spezialisten speziell bei fiebernden Kindern sind anhand von 7 Kasuistiken im Internetportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« dargestellt (► **FALL**).

Unter 7 Tagen sollte auch beim leicht kranken Patienten routinemäßig nach ► **Checkliste Nr. 1** »Fieber-Programm«; ■ Abb. 2.2) vorgegangen werden. Der Zeitaufwand für die komplette **programmierte Diagnostik** liegt beim routiniert arbeitenden Allgemeinarzt bei durchschnittlich 4,5 min (2 min Befragung, 2,5 min Untersuchung; Chung 1986).

Laboruntersuchungen wie Leukozyten- oder CRP-Bestimmung haben bei Kindern mit UF zum Nachweis oder Ausschluss einer ernsthaften Infektion nur eine beschränkte Aussagekraft.

❗ Ab dem 7. Tag ist bei UF oder AFAR, d. h. bei fieberfreien sonst gleichartigen Beschwerdebildern, außer der programmierten Diagnostik sofort die Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane fällig, ebenso die Untersuchung der Blutkörperchensenkung (BKS), des C-reaktiven Proteins (CRP), der Leukozyten und des Urins; spätestens nach weiteren 24–48 h Temperaturerhöhung ist spezialistischer Rat zu holen, selbst bei nur geringem Krankheitsgefühl und trotz guten Aussehens. Je schwerer der Verlauf und je mitgenommener der Kranke ist, um so früher wird eingewiesen.

Eine **EKG-Diagnostik** ist bei Fieberfällen von Kindern in der hausärztlichen Praxis nicht üblich. Dringend erforderlich jedoch ist ein EKG bei

- Tachy- bzw. Bradyarrhythmie,
- unklarem neu aufgetretenen Herzgeräusch und
- unklarer Herz-Kreislauf-Symptomatik (Klein et al. 2010).

Fieber ist insbesondere für das Kind und seine Eltern eine Belastung; allerdings vertragen Kinder Fieber weitaus besser als Erwachsene. Zu Beginn des Fieberanstiegs frösteln viele Kinder und sollten zunächst mit einer Decke oder Wärmflasche warmgehalten werden.

Der Laie ist darauf bedacht, Fieber mit allen Mitteln rasch zu senken. Dabei geht er von der Überlegung aus, die Höhe des Fiebers stehe in direktem Zusammenhang mit der Schwere der Erkrankung.

Eine **medikamentöse Senkung** des Fiebers ist nicht generell zu empfehlen. Die Indikation hierzu sollte ebenso wie die entsprechenden Medikamente abhängig gemacht werden von der Fieberhöhe, der subjektiven Beeinträchtigung, den medizinischen Risiken durch Fieber und Fiebersfolgen sowie von Begleiterkrankungen.

- **Fiebersenkung kann zwar das Befinden bessern, aber nicht das Endresultat der Erkrankung; diese Maßnahme ist nicht erforderlich bei Kindern, die trotz erhöhter Temperatur munter sind, normal essen und trinken (Patienten-LL Fieber bei Kindern 2006).**

In einer neuseeländischen Studie erwies sich, dass bei Influenza Paracetamol in Maximaldosis weder das Grippevirus bekämpfte, noch gegen Fieber oder die Symptome half (Jeffries et al. 2015). Eine **physikalische Fiebersenkung** (z. B. durch Bäder, Umschläge, Ventilatoren) ist theoretisch und praktisch nicht immer sinnvoll bzw. sogar ungünstig (zentrale Gegenreaktion!). Solche Maßnahmen sind nur bei der Hyperthermie (z. B. klassischer Hitzschlag) angezeigt (Kern 2007). Allerdings gibt es auch offizielle anderslautende Empfehlungen (► **FAKT**).

- **Keine (insbesondere kalte oder mit Alkohol bzw. Essig getränkte) Wadenwickel bei kalten Extremitäten!**

Kinder müssen ab 37,5°C ausreichend (auch löffelweise) trinken, vor allem dann, wenn die Körpertemperatur ansteigt (► **FAKT**).

Das Management von Kindern < 5 Jahren im hausärztlichen Bereich (► **FAKT**) kann sich in Abhängigkeit vom jeweiligen Risiko an den britischen NICE-Richtlinien orientieren (Richardson et al. 2007) (► Abschn. 2.1.4).

Die sofortige Anwendung von (**Breitspektrum-**) **Antibiotika** beim Auftreten von hohem Fieber kann gefährliche Verläufe verschleiern (etwa einen **paranephritischen Abszess**) oder die weitere Diagnostik erschweren (z. B. Kulturen »gehen nicht mehr an«).

- **Ein Antibiotikum ist kein Antipyretikum. Fieber allein ist keine Indikation für eine Antibiotikatherapie (Daschner et al. 2011).**

Die S3-LL Antibiotic Stewardship von 2016, die primär an den Kliniker gerichtet ist, enthält zumindest in Teilen auch für den Allgemeinarzt wichtige Informationen zum

rationalen Umgang mit Antibiotika (► **FAKT).** **Paracetamol**, ein peripher wirkendes Analgetikum, ist weltweit das bevorzugte Medikament zur Fiebersenkung. **Ibuprofen** hat eine ähnlich gute analgetische Wirkung (► **FAKT**).

Deutet der Befund klar auf eine **Influenza**, ist keine weitere Labordiagnostik nötig. Schnelltests und PCR sind für die Therapie-Entscheidung überflüssig. Eine antivirale Therapie mit Oseltamivir kann bis zu 48 Stunden nach Symptombeginn erwogen werden, ein Nutzen ist bisher nicht nachgewiesen (Ebell 2013).

Die vielfach in der Literatur als **typisch** beschriebenen **Fieverlaufskurven** (z. B. bei **Masern** oder **Sepsis**) sieht man in der Praxis wegen der meist frühzeitig einsetzenden Therapie nur noch selten und im Übrigen oft erst im Nachhinein.

Der Patient und die Pflegepersonen sollen zu sorgfältiger Beobachtung angehalten werden. Sie sind zu instruieren, regelmäßig und exakt die Körpertemperatur zu messen. Die Führung einer **Fieberkurve** wird dabei auch für den zu Hause betreuten Patienten empfohlen, nicht zuletzt aus Gründen der Objektivierung, aber auch zur Information und aus psychologischen Gründen.

Der Allgemeinarzt kann akute unklare Fälle durchaus einige Tage lang in geteilter Verantwortung mit dem Patienten abwartend offen lassen, bis es keinerlei Zweifel mehr am Ausbleiben einer Wendung zum Besseren gibt.

Beim UF soll der Arzt auf engen **Kontakt mit der Patientenfamilie** bedacht sein. Empfehlenswert sind telefonische Berichte in 12- bis 24-stündigen Abständen, in Einzelfällen sogar ein Hausbesuch zur Kontrolle. Jede Verschlechterung oder das Auftreten neuer, auffällender Symptome (z. B. Erbrechen) ist dem behandelnden Arzt unverzüglich bekanntzugeben. Unter solchen Umständen kann der Arzt seiner Verantwortung bestens gerecht werden.

Nach fieberhaften Erkrankungen sollten 3–5 fieberfreie Tage abgewartet werden, bevor der Patient wieder mit leichten körperlichen Belastungen startet.

Für die Abschätzung des Risikos von **Fieber bei Senioren** und der Frage nach stationärer Behandlung kann in Einzelfällen der gut validierte CURB-65-Score hilfreich sein (► **FAKT**).

2.2 Afebrile Allgemeinreaktion (AFAR)

AFAR ist die afebrile Variante (»die Schwester«) des UF.

In der allgemeinmedizinischen Fachsprache bedeutet AFAR:

- Allgemeinsymptome und/oder Lokalsymptome.

Bei der Untersuchung lassen sich keine charakteristischen Krankheitszeichen und Befunde erheben.

Die Häufigkeit der AFAR ist ■ Tab. 2.1 und Tab. 2.2 zu entnehmen.

Existieren bei uncharakteristischen Erkrankungsfällen der genannten Art zwar örtliche und Allgemeinerscheinungen, fehlt jedoch die erhöhte Körpertemperatur (= AFAR), so ist die ► **Checkliste Nr. 1** »Fieber-Programm« (► Abb. 2.2) ebenso indiziert wie beim UF.

Fieber als Infektionszeichen kann bei **Patienten unter Chemotherapie**, die mit Kortison behandelt werden, fehlen. Der Patient fühlt sich krank, hat z. B. Herzrasen oder das Gefühl, er müsste »gleich umfallen«, aber Fieber fehlt. In solchen Fällen wird der Allgemeinarzt besonders sorgfältig und programmiert mit der Fieber-Checkliste Nr. 1 untersucht und korrekterweise »AFAR« klassifizieren.

2.3 Afebriler Husten

Afebriler Husten als alleiniges Symptom (A), also ohne Fieber und ohne Allgemeinerscheinungen, mit und ohne Auswurf, zählt zu den häufigsten BEs in der Allgemeinmedizin; besonders die Altersgruppen 0–14 Jahre sind davon betroffen. Auch gesunde Kinder husten mehrmals täglich (8–12-jährige pro Tag durchschnittlich 11-mal).

Die häufigste Ursache für **akuten Husten** (nach WHO < 3 Wochen) sind selbst limitierende Atemwegsinfektionen. Von **akutem Husten** wird in der S3-LL gesprochen, wenn der Husten nicht länger als 8 Wochen anhält; dazu zählt auch der **subakute Husten** (Dauer 3–8 Wochen) (► **FAKT**).

Eine virale Infektion der oberen Atemwege (»Erkältung«) gilt als die häufigste Ursache von akutem Husten; aber auch bei bis zu 20 % der Patienten mit > 3 Wochen persistierendem postinfektiösen Husten wird eine durch Infektion getriggerte Entzündungsreaktion (z. B. **Postnasal-Drip-Syndrom**) angenommen (Karsch-Völkl et al. 2011).

Nach spätestens 2-wöchiger Hustendauer empfiehlt sich die programmierte Diagnostik mittels ► **Checkliste Nr. 2** »Husten« (► **FAKT**). Die DEGAM-LL 11 »Husten« ermöglicht eine Abgrenzung unterschiedlicher Ursachen und berücksichtigt die wichtigsten abwendbar gefährlichen Verläufe (► **FAKT**).

Als **chronischer Husten** wird eine länger als 8 Wochen bestehende Störung bezeichnet.

i Bei Husten > 8 Wochen Dauer ist die Zusammenarbeit mit Spezialisten angezeigt (► **FAKT**).

Für **Expektoranzien** gibt es keine randomisierten klinischen Studien (► **FAKT**). Nur in Einzelfällen, z.B. wenn der Husten den Schlaf oder die Lebensqualität (auch von Kind und Eltern) stört, kann bei Kindern ein Opioid wie Noscapin (bei Erwachsenen z. B. Codein) als zentral wirkendes Antitussivum vorübergehend eingesetzt werden.

Dabei ist zu beachten, dass Codein für Kinder unter 12 Jahren nicht zugelassen ist und für sämtliche Antitussiva kein ausreichender Nutznachweis besteht; zum Teil haben die verfügbaren Antitussiva ein erheblich ungünstiges Nebenwirkungsprofil.

2.3.1 Intuitive primäre Diagnostik

Hustet ein Kind seit wenigen Tagen, bestehen keine Allgemeinerscheinungen (also kein Fieber, keine Abgeschlagenheit, keine Appetitlosigkeit, kein krankes Aussehen) und hat die Mutter beispielsweise nur den Wunsch nach Verordnung eines Hustensaftes, dann darf der Arzt dieses Ansinnen nicht sogleich erfüllen. Seine geringste Pflicht in einem solchen Fall ist,

- nach einem vorher abgelaufenen Fieber und/oder anderen Allgemeinerscheinungen zu fragen,
- nach einer Fremdkörperaspiration (► **FAKT**) zu fragen,
- den Rachen zu inspizieren,
- die Lunge abzuhorchen.

Davon abgesehen muss eine entsprechende Seuchelage gegeben sein, d. h. keine Masern, kein Keuchhusten usw.

Virale Infektionen lassen sich von bakteriellen durch **CRP-Diagnostik** nicht differenzieren (EvG A/DEGAM-LL 11, 2008) (► **FAKT**).

Die **Spirometrie** ist zur Diagnostik der Exazerbation ungeeignet. Husten, verbunden mit lokalisiertem frontalen Kopfschmerz, verstopfter Nase und eitriger Rhinorrhö, weist auf eine akute Sinusitis als **Komplikation** hin (DEGAM-LL 11, 2008).

2.3.2 Verschlimmerung

Dauert der Husten 1 oder 2 Wochen, so sollte grundsätzlich programmiert untersucht werden (»Husten-Programm«, ► **Checkliste Nr. 2** in ► **FAKT**). Im Vordergrund stehen hier bei Kindern die **Exklusion einer Pneumonie**, bei Erwachsenen außerdem die Exklusion eines **Malignoms** und einer **Tuberkulose**.

Wird der Husten stärker, so hängt es vom Allgemeinzustand des Patienten ab, ob man ihn sogleich oder am 10.–14. Krankheitstag zur Röntgenaufnahme der Thoraxorgane überweist. Besteht der Husten bereits seit 2 Wochen, so muss sofort eine Röntgenuntersuchung erfolgen.

Einem Husten von > 8 Wochen (**chronischer Husten**) liegt bei Nichtrauchern, die keine ACE-Hemmer einnehmen, meist eine der 3 Ursachen zugrunde:

- eosinophile Atemwegserkrankungen wie Asthma (► Abschn. 6.10) oder eosinophile Bronchitis (► Abschn. 1.3.3),

- das Upper-Airway-Cough-Syndrom,
- gastroösophagealer Reflux.

i Bei Patienten mit über 8 Wochen persistierendem Husten sollte zusätzlich zur Röntgenaufnahme eine Abklärung in Form einer Lungenfunktionsdiagnostik, ggf. Bodyplethysmographie (Fluss-Volumen-Kurve, Bronchodilatation oder unspezifische Provokation) und Allergiediagnostik (Prick-Test, Gesamt-Immunglobulin-(Ig)E, Radioallergosorbenttest [RAST]) erfolgen sowie u. U. eine Computertomographie des Thorax, eine Bronchoskopie und eine 24-h-pH-Metrie (gastroösophagealer Reflux!) durchgeführt werden.

In > 20 % der Fälle von chronischem Husten ist ein gastroösophagealer Reflux der Auslöser; dabei sind Husten und Heiserkeit oft die einzigen Symptome der Refluxkrankheit.

Bei **älteren Menschen** können durch eine solche Stufendiagnostik Malignome (meistens leider unabwendbar gefährliche Verläufe), bei Patienten mittleren Alters etwa Tuberkulose, bei **Kindern** Pneumonien (d. h. potenziell gefährliche Verläufe) entdeckt werden. Solche Ergebnisse sind im Praxisalltag jedoch – von Pneumonien abgesehen – Raritäten.

➤ **Bei Fieber und/oder Husten darf sich der Allgemeinarzt nicht durch die überwältigende Dominanz des Banalen dazu verleiten lassen, nur oberflächlich oder gar nicht zu untersuchen. Vielmehr hat er stets ein möglichst volles Untersuchungsprogramm allgemeinmedizinischer Art abzuwickeln.**

Husten ist ein wichtiges, aber unspezifisches Warnsymptom bei einem **Bronchialkarzinom**.

In Einzelfällen gibt es auch Fälle von mehrjährig quälendem Husten ohne jede schlüssige Erklärung (► **FALL**).

Husten kann in seltenen Fällen **Komplikationen** verursachen (z. B. Pneumothorax, Mediastinalemphysem, Hustensynkope, bei Frauen Belastungsinkontinenz).

2.3.3 Symptomgruppe »Bronchitis«

Bronchitis bedeutet in der Nomenklatur der berufstheoretischen Fachsprache keine exakt definierte Krankheit, sondern stellt eine Klassifizierung von mehreren Symptomen dar. Zu dieser Symptomgruppe (B), eine der häufigsten BE in der Allgemeinpraxis, zählen u. a. die bei der Auskultation zu findenden beidseitigen, nichtklingenden

Rasselgeräusche bei normalem Exspirium, die sich nicht weghusten lassen.

Da in der Regel nicht nur die tieferen Bronchien, sondern auch andere Teile der Atemwege wie die Trachea betroffen sind, ist die Bezeichnung **akute Atemwegsentzündung** sinnvoll. Bei akuten Atemwegsinfektionen sind Viren die häufigsten Auslöser. Parallel können Schnupfen und Halsschmerzen bestehen. Nur selten tritt Fieber auf. Die akute Bronchitis kann auch Vorläufer einer anderen Infektionskrankheit wie Windpocken, Scharlach, Keuchhusten oder Masern sein.

➤ **Das Krankheitsbild akute Bronchitis wird ausschließlich aufgrund von Anamnese und physikalischer Untersuchung erfasst.**

Die Erkrankung dauert in der Regel wenige Tage oder Wochen und ist im Gegensatz zu Asthma und COPD nicht durch (rezidivierende) Atembeschwerden oder permanente Überempfindlichkeit des Bronchialsystems charakterisiert.

Für Bromhexin, Acetylcystein und Ambroxol als Mukolytika gibt es keine Evidenz, dagegen EvG-Klasse A für Wasserdampfinhalationen bei 43°. Für Phytopharmaka wie Cineol vereinzelt positive Resultate. Antitussiva nur bei nicht produktivem und quälendem Reizhusten (DEGAM-LL 11, 2008).

Für die Wirksamkeit von **Antibiotika** bei akuter Bronchitis gibt es keine überzeugende Evidenz.

➤ **Die Farbe des Sputums ist keine sichere Indikation für eine Antibiotika-Therapie.**

Bei älteren oder unter Immunsuppression stehenden Patienten stellt die **sekundäre bakterielle Infektion** (häufigste Erreger u. a. Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae) eine typische **Komplikation** dar. Diese Patientengruppe profitiert möglicherweise von einer frühzeitigen antibiotischen Therapie (Brunkhorst u. Schölmerich 2010).

2.3.4 Keuchhusten

Viele medizinische Laien, aber auch manche Ärzte sind der Ansicht, dass **Keuchhusten**, der bereits 1640 erstmals als »Pertussis« beschrieben wurde, eine Erkrankung des Kindesalters sei.

Tatsache jedoch ist, dass heute vor allem durch den Impfrückgang eine zunehmend größere Anzahl von Erwachsenen von **Bordetella pertussis** befallen ist; derzeit sind etwa 4 von 5 Patienten mit Pertussis älter als 15 Jahre (► **FALL**).

Pertussis tritt weltweit endemisch ohne regelmäßige Saisonalität auf und führt sporadisch zu regional begrenzten und ca. alle 3–4 Jahre zu landesweiten Epidemien (► **FAKT**). Die höchste Ansteckungsfähigkeit besteht in den ersten beiden Krankheitswochen.

Das Immunsystem von Säuglingen ist gegen *B. pertussis* wehrlos. So können Jugendliche oder Erwachsene, die unter lang anhaltendem Husten leiden, Babys durch Anhusten infizieren (»Tröpfcheninfektion«). Dasselbe gilt auch für die Infektion mit den eher seltenen **B.-parapertussis-Bakterien**. Der Kontagiositätsindex für Pertussis ist hoch (in Familie oder Gemeinschaftseinrichtung nahezu 100 %).

Bei Kindern ist die Infektion mit *B. pertussis* charakterisiert durch anfallsweisen Husten, »juchzendes« Einziehen der Luft (»whoop«), durch anschließendes Erbrechen, Atemnot oder Gesichtszyanose (**paroxysmales Stadium** oder **Stadium convulsivum**) bis hin zur zerebralen Hypoxie (► **FOTO**) (Pertussis-Hörbeispiel in ► **FAKT**). Oft kann es noch monatelang (auch trotz Therapie) zu gelegentlichen Hustenattacken kommen (**Stadium decrementi**).

Besonders gefürchtet sind bei Säuglingen als **Komplikationen**: Pneumonie (22 %); Apnoe und hypoxisch bedingte Enzephalopathie mit Krämpfen (11 %); kardiale Schäden (3,5 %).

Neben dem typischen Verlauf gibt es vor allem bei Erwachsenen häufig mitigierte Krankheitsverläufe, die ohne Erregerdiagnostik nicht als Pertussis erkannt werden. Bei Erwachsenen können in Begleitung oder als Folge des Keuchhustens Pneumonien, Konjunktivalblutung (Hypophagma), Leistenbrüche oder vorübergehende Inkontinenz auftreten.

Pertussis beginnt als uncharakteristischer Husten mit/ohne Fieber (**katharralisches Stadium**). Zahlreiche Erreger, u. a. Adenoviren, erzeugen ein pertussisähnliches Bild.

Die World Health Organization (WHO) definiert Pertussis als Husten von mindestens 3-wöchiger Dauer mit paroxysmalen Hustenanfällen. Dabei ist zu beachten, dass ein Viertel der Keuchhustenfälle durchaus kürzer als 3 Wochen dauert.

► **Jeder Husten, der länger als 14 Tage dauert, sollte an eine Pertussis denken lassen und eine mikrobiologische Diagnostik nach sich ziehen (Heininger 2010).**

Im (»typischen«) Stadium convulsivum weist das Differenzialblutbild eine ausgeprägte **Leukozytose** (20.000–30.000/μl) sowie eine **Lymphozytose** (60–80 %) (► **FAKT**) auf. Der Erreger kann im Nasopharyngealsekret oder mithilfe der Polymerase-Kettenreaktion (»polymerase chain reaction«, PCR) nachgewiesen werden. Bei älteren Kindern oder Erwachsenen dagegen ist die Serologie sensitiver als der Erregernachweis. Die Antikörperbestimmung erfolgt

in der 2.–4. Woche. Im frühen Stadium convulsivum ist die Serologie noch negativ.

Die **Therapie der Wahl** ist Erythromycin für 2 Wochen, aber auch neuere Makrolidantibiotika sind wirksam. Empfindliche Kontaktpersonen des Indexfalls (wie Familienmitglieder) sollten für 14 Tage eine Chemoprophylaxe mit einem Makrolid erhalten.

Es ist sinnvoll, die Erkrankten für mind. 5 (bis 7) Tage nach Beginn der Antibiotikatherapie zu isolieren. Ohne Behandlung kann die Ansteckungsfähigkeit bis zu 4 Wochen betragen.

Nicht vollständig geimpfte Kinder profitieren von einer **Boosterimpfung**.

► **Die Impfung gegen Pertussis mit dem durchwegs verträglichen azellulären Impfstoff ist für alle Altersgruppen sinnvoll. Kein lebenslanger Schutz, daher sollte jeder Erwachsene einmalig eine Auffrischungsimpfung Pertussis erhalten.**

Da die Immunität sowohl nach Impfung wie auch nach natürlicher Erkrankung nur maximal 10–15 Jahre anhält, können Jugendliche und Erwachsene erneut erkranken.

Der Nutzen von **Antitussiva bei Keuchhusten** ist nicht erwiesen.

2.4 Halsschmerzen

Wenn Patienten mit **Halsschmerzen** den Arzt aufsuchen, erhoffen sie sich letztlich auch die Verordnung eines Antibiotikums, um damit ihre Schmerzen loszuwerden.

Unter dem gängigen Begriff »Halsweh« versteht der Laie ein Bündel an Beschwerden wie Schmerzen, Kratzen, Brennen und Trockenheitsgefühl im Hals- und oberen Kehlkopfbereich, insbesondere beim Schlucken.

Zu unterscheiden sind **afebrile Halsschmerzen** (ohne örtliche Entzündungserscheinungen) von der **afebrilen Pharyngitis** (d. h. Halsschmerzen mit örtlichen Entzündungen). Das Kloßgefühl (► Abschn. 12.1.3) wird vom Patienten tiefer im Hals lokalisiert.

Halsschmerzen (A) sind in der Regel selbstlimitierend (im Mittel 3,5–5 Tage). Sie zählen im langjährigen Durchschnitt zu den 50 häufigsten BEs einer Allgemeinpraxis.

Hinter akuten Halsschmerzen steckt zu 50–80 % eine virale Infektion, einschl. Influenza und Herpes simplex; weitere 1–10 % werden vom Epstein-Barr-Virus ausgelöst. Der häufigste bakterielle Erreger von akuten oder wiederkehrenden Halsschmerzen (5–36 % der Fälle) sind β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A (GAS).

Virale und bakterielle Pharyngitiden lassen sich klinisch nicht sicher unterscheiden. Scores ermöglichen es, die Wahrscheinlichkeit einer GAS-Pharyngitis (EvG A)

einzuschätzen (DEGAM-LL Halsschmerzen 2009). Der **Centor Clinical Prediction - Score** (► **FAKT**) für Patienten ≥ 15 J umfasst 4 Kriterien (Fieber in der Anamnese, Fehlen von Husten, geschwollene vordere Halslymphknoten, Tonsillenexsudate) (► Tab. 2.4) und kann bei der Entscheidung, ob Antibiotika eingesetzt werden sollen, hilfreich sein. Für Kinder zwischen 3 und 15 Jahre steht der **Mclsaac-Score** zur Verfügung (► Tab. 2.4). Ein **Rachenabstrich** für einen Schnelltest oder eine Kultur zum GAS-Nachweis sollte nur durchgeführt werden, wenn das Untersuchungsergebnis Einfluss auf die Entscheidung für oder gegen eine Antibiotikatherapie hat (► **FAKT**).

Halsschmerzen dauern, unabhängig von einem GAS-Nachweis, im Mittel 3,5 bis 5 Tage. Fieber klingt meist innerhalb von 2–3 Tagen ab.

Das extrem niedrige Risiko eines AGV bzw. einer Folgekrankheit (z. B. Peritonsillarabszess, akutes rheumatisches Fieber [► **FAKT**], akute Poststreptokokken-Glomerulonephritis [► **FAKT**]) rechtfertigt zurzeit nicht die routinemäßige Antibiotikagabe bei GAS-Pharyngitis oder dem Bild einer GAS-Pharyngitis (EvG B) (DEGAM-LL 2009) (► **FAKT**).

Antibiotika bei Zeichen einer GAS-Pharyngitis können die Krankheit lediglich um 1 bis 1,5 Tage verkürzen.

► **Die Behandlung einer GAS-Pharyngitis mit Antibiotika hat keinen Einfluss auf eine erneute Pharyngitis. Die reduzierte Ansteckung von Kontaktpersonen ist nicht durch Studien belegt.**

Nach 1 Woche sind etwa 90 % aller behandelten und unbehandelten Patienten symptomfrei. Antibiotika können

jedoch Durchfälle, Hautausschläge und andere Nebenwirkungen verursachen und führen zur Resistenzentwicklung (Del Mar et al. 2006).

Bei bestimmten Pharyngitispatienten mit relevanten Grunderkrankungen (z. B. Karzinom, Immunsuppression) oder einem Scharlachbild sollte allerdings die Indikation zur Antibiotikatherapie großzügiger gestellt werden. In diesen Fällen ist Penizillin auch heute noch über 7 Tage hinweg das Mittel der ersten Wahl (EvG A) (Wächtler u. Chenot 2010), bei Penizillinunverträglichkeit Erythromycin über 7 Tage.

Auch zur **Symptomlinderung** sollen Antibiotika nicht eingesetzt werden (EvG A); ebenso wenig wird eine **Prophylaxe** mit Antibiotika bei wiederkehrenden Halsschmerzen empfohlen. Halsschmerzen sind nicht selten nur Aufhänger für den Besuch beim Hausarzt, um auch ein weiteres Anliegen vorzubringen. Zudem kann die vorschnelle Verordnung von Antibiotika den Glauben des Patienten an diese Substanzen und entsprechende Wiederordnungswünsche stärken (Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2010).

Zur Linderung von Fieber, Kopf- und Halsschmerzen (► **FAKT**) sind Erwachsenen 400 mg Ibuprofen 3×/d zu empfehlen, bei Kindern eine adäquate Dosis von Paracetamol, alternativ Ibuprofen (EvG A). Für eine adjuvante Lokalthherapie gibt es keine Evidenz.

Bei **rekurrierender GAS-Pharyngitis** empfiehlt die DEGAM-LL eine Behandlung mit Penizillin V oder einem Cephalosporin der ersten Generation wie Cefadroxil oder Cefalexin über 10 Tage.

Der **chronischen Pharyngitis** liegt meist eine über längere Zeit bestehende Exposition gegen bestimmte

► **Tab. 2.4** Score-Systeme nach Mclsaac und Centor zur Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Streptokokkeninfektion in Abhängigkeit vom Lebensalter des Patienten (DEGAM-LL Halsschmerzen 2009)

Mclsaac-Score (Pat. > 3 Jahre)		Centor-Score (Pat. > 15 Jahre)	
Kriterien	Punkte	Kriterien	Punkte
Temperatur > 38°C	1	Temperatur > 38°C	1
Kein Husten	1	Kein Husten	1
Lymphadenitis colli	1	Lymphadenitis colli	1
Tonsillenexsudate	1	Tonsillenexsudate	1
Alter < 15 Jahre	1		
Alter > 45 Jahre	–1		
Summenscore	Wahrscheinlichkeit (%)	Summenscore	Wahrscheinlichkeit (%)
–1 oder 0	2–3	0	2,5
1	4–6	1	6–7
2	10–12	2	15
3	27–28	3	30–35
4 oder 5	38–62	4	50–60

Auslöser zugrunde (z. B. Nikotin, Alkohol, Staub, Chemikalien, Medikamente, Reizgase, Reflux von Magensaft oder Mundatmung bei Obstruktion der Nasengänge) (Klimek et al. 2011).

Eine Wiederzulassung zu Gemeinschaftseinrichtungen kann bei einer Antibiotikatherapie und ohne Krankheitszeichen ab dem 2. Tag erfolgen, ansonsten nach Abklingen der Krankheitssymptome. Ein ärztliches Attest ist nicht erforderlich (RKI 2009). Es besteht **keine Meldepflicht**.

2.4.1 Tonsillitis

Die akute **Mandelentzündung** (► **FALL**) stellt den Allgemeinarzt bezüglich ihrer ätiologischen Zuordnung immer wieder vor Probleme: Vom Aspekt her ist es dem Arzt nicht möglich zu entscheiden, welche Erreger (Bakterien, Viren, Pilze) zugrunde liegen.

► Mandelbeläge können bei allen Halsschmerzen mit und ohne Fieber auftreten.

Eine »eitrige Tonsillitis« gibt es nicht. Der Begriff suggeriert fälschlicherweise, dass weiße (oder gelbliche) Beläge auf den Tonsillen (► **FOTO**) Beweis für eine »pyogene Infektion« seien, und dass deswegen eine antibiotische Therapie indiziert sei.

Die meisten bakteriellen Tonsillitiden werden durch β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A (GAS) verursacht. Finden sich **kleine Bläschen** auf den Tonsillen, ist eine akute Infektion durch Herpes- oder Coxsackieviren wahrscheinlich.

► Bei Kindern können Bauchschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen einer Mandelentzündung kurzfristig vorausgehen oder sie anfänglich begleiten.

Die **Tonsillitis acuta** muss abgegrenzt werden gegen:

- Akute Pharyngitis (Tonsillitis wenig oder kaum ausgeprägt) (► Abschn. 2.4),
- Scharlach (typisches Exanthem, Himbeerzunge; später Schuppung an Handflächen und Fußsohlen; Abschn. 1.4; Abschn. 13.5),
- Mononucleosis infectiosa (► Abschn. 2.4.2),
- Angina Plaut-Vincent.

Die **Tonsillitis chronica** verursacht häufig typischerweise Schmerzen, die in das Ohr (die Ohren) ausstrahlen. Die **Indikation zur Tonsillektomie** sollte im Erwachsenenalter besonders streng gestellt werden.

Der **Peritonsillarabszess** ist die häufigste Komplikation der entzündlichen Mandelerkrankungen (an der Grenze der regelmäßigen Häufigkeit). Er tritt nach symptomfreiem

Intervall auf. In der Allgemeinpraxis sieht der Arzt meist nur noch den Abszess, ohne zuvor eine Tonsillitis behandelt zu haben.

► Bei protrahiertem Verlauf einer eitrigen Angina tonsillaris ist an den AGV eines Peritonsillarabszesses zu denken (besonders bei Rauchern!).

Die Ulzerationen bei der weit jenseits der regelmäßigen Häufigkeit liegenden **Plaut-Vincent-Angina** sind in der Regel wenig eindrucksvoll, die grau-grünlichen Beläge dagegen sind auffallend.

► Wenn bei einer Plaut-Vincent-Angina das Ulkus 2–3 Wochen persistiert, muss ein Karzinom ausgeschlossen werden.

Eine **spezifische Behandlung** der Mandelentzündung ist – außer bei A-Streptokokken-Tonsillitis – nicht erforderlich. Der Goldstandard ist Penizillin V 100.000 IE/kg KG in 2 (bis 3) Einzeldosen für 10 Tage. Ob durch eine kürzere Therapiedauer die nicht suppurativen Komplikationen (langfristig) zunehmen, ist nicht geklärt. Da innerhalb von 24 h nach Therapiebeginn eine Besserung der Symptomatik eintritt (ansonsten war die »Diagnose« falsch), geben die meisten Eltern ihren Kindern das Penizillin ohnehin nur für wenige Tage.

Aminopenizilline sind zu vermeiden wegen der Möglichkeit eines sog. **pseudoallergischen Exanthems**. Sollte nämlich bereits ein klinisch nicht unterscheidbares **Mononukleosebild** vorliegen (► **FALL** in ► Abschn. 2.1.10), so könnte es zu einer solchen (fälschlicherweise bezeichneten) »Penizillinallergie« kommen.

► Durch die Gabe von Penizillin lässt sich zwar die Häufigkeit des akuten rheumatischen Fiebers reduzieren, nicht jedoch die Häufigkeit der (extrem seltenen) postinfektiösen Glomerulonephritis (► **FAKT**).

Für die **streptokokkenbedingte Glomerulonephritis** als Folgeerkrankung gibt es keine ursächlich wirksame Therapie. Es ist also völlig ausreichend, mit der vertieften Diagnostik so lange zu warten, bis entsprechende Symptome aufgetreten sind. Ein solches Vorgehen ist möglicherweise sinnvoller, als Eltern über Wochen und Monate hinweg darüber bangen zu lassen, ob ihr Kind tatsächlich eine Niereninsuffizienz entwickeln wird (Schmitt 2002).

► Nach Penizillintherapie sind »Folgeabstriche« zum Nachweis von A-Streptokokken nicht indiziert. Ähnliche Überlegungen gelten für die Urinkontrolle auf Proteinurie (DEGAM-LL) (► **FAKT**).

Die Entscheidung zur **Tonsillektomie** kann sich an der schottischen Leitlinie mit EvG A orientieren (Scottish Guidelines 2010) (► **FAKT**):

- Bei Erwachsenen mit wiederkehrenden schweren Episoden: Eingriff empfohlen.
- Bei Kindern mit wiederkehrenden milden Halsschmerzen: Abwartendes Offenlassen.

Die Tonsillektomie gehört in Deutschland zu den häufigsten chirurgischen Eingriffen. Wegen der Gefahr der **postoperativen Nachblutung** (am 1. oder 5. postoperativen Tag!) sollte die Tonsillektomie möglichst stationär mit 1-wöchigem Klinikaufenthalt durchgeführt werden.

Die Entfernung der Tonsillen erbringt bei Erwachsenen eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität und des Gesundheitszustandes (Senska et al. 2010).

2.4.2 Infektiöse Mononukleose

Bei **sehr hohem Fieber** bei Jugendlichen (verbunden mit retronuchaler und/oder submandibulärer und/oder axillärer Lymphknotenvergrößerung sowie mit Halsweh und Mandelentzündung mit auffallenden (»diphtheroiden«) Belägen (vor allem bei Jugendlichen) sollte der Hausarzt eine **infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber, Monozyten-Angina)** in Betracht ziehen. Hinzu kann eine Vielzahl weiterer Symptome, wie Abgeschlagenheit, Kopf- und Gliederschmerzen, Ausschlag sowie Leber- und Milzvergrößerung (in ca. 70 %) kommen; bei Erwachsenen finden sich gelegentlich Petechien am Gaumen.

► Bei Kindern verläuft die Erkrankung häufig inapparent.

Als Erreger wurde 1964 das **Epstein-Barr-Virus (EBV)** bei Patienten mit Burkitt-Lymphom entdeckt. Es ist weit verbreitet und gehört neben Herpes simplex (HSV), Varicella-Zoster-Virus (VZV) und Zytomegalievirus (CMV) zur Gruppe der humanpathogenen (DNS-)Herpesviren.

Der **erste Ansteckungsgipfel** liegt zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr mit häufig asymptomatischem oder subklinischem Verlauf. Zwischen dem 14. und dem 20. Lebensjahr ist ein **zweiter Ansteckungsgipfel** mit dem Krankheitsbild der infektiösen Mononukleose (»kissing disease«) bzw. eine Reaktivierung zu beobachten.

► Nach der ersten Infektion persistiert das EBV lebenslang in B-Lymphozyten und Epithelzellen des Nasen-Rachen-Raumes. Somit bleibt jeder Infizierte ein Virusträger.

In seltenen Fällen kann es zu schwerwiegenden **Komplikationen**, wie Pneumonie, Meningoenzephalitis, Myokarditis oder Milzruptur, kommen. Charakteristisch im Differenzialblutbild sind **Leukozytose** und **monozytoide Lymphozyten** (Pfeiffer-Zellen, »buntes Bild«).

Der **Nachweis von Antikörpern** gegen verschiedene Virus-Antigen Gruppen ermöglicht die Differenzierung von frischen, alten und reaktivierten Infektionen, ergibt aber auch Hinweise auf EBV-assoziierte Tumore (► **FAKT**). Der Nachweis heterophiler Antikörper (**Paul-Bunnell-Test**) hat aufgrund schlechter Sensitivität vor allem im Kindesalter an Bedeutung verloren. Als Goldstandard der serologischen EBV-Diagnostik gilt noch immer die Immunfluoreszenz.

1987 wurde erstmals ein Syndrom beschrieben, welches durch das streng periodische Auftreten bestimmter Symptome charakterisiert und mit dem Akronym **PFAPA-Syndrom** (Periodisches Fieber, Aphthöse Stomatitis, Pharyngitis und Lymphadenopathie) in die Literatur eingegangen ist (► **FAKT**).

2.5 Heiserkeit

Die isolierte **Heiserkeit** (A) ergibt sich als BE vorwiegend bei jüngeren Erwachsenen. Der Patient kommt schon nach ganz wenigen Tagen der Erkrankung zum Arzt. Die Stimme ist heiser, die Racheninspektion unauffällig.

Im Allgemeinen klingt eine Heiserkeit mit und ohne verifizierter Laryngitis im Verlauf von 2–3 Wochen wieder ab.

Die **akute Laryngitis** ist die häufigste Ursache von Heiserkeit im Rahmen eines fieberhaften Infektes (Absenkung der Sprechstimme, Schmerzen beim Sprechen). Therapie: **Absolute Stimmruhe** (auch nicht flüstern!) für einige Tage, reichlich trinken, NSAR, ggf. Antibiotika.

Die häufigste Stimmstörung, die **funktionelle Dysphonie**, ist charakterisiert durch wechselnde Heiserkeit, die vor allem bei psychischer Belastung auftritt.

Bei Heiserkeit, ggf. mit Räusperzwang, Kloßgefühl, nächtlichem oder morgendlichem Husten, sollte an eine **Refluxlaryngitis** gedacht werden.

i Innerhalb kurzer Zeit heiser gewordene **ältere Menschen**, ob Raucher oder nicht, die weder UF noch eine AFAR, noch Luftwegekatarrhe ohne Allgemeinerscheinungen aufweisen, sind sofort in den spezialistischen Bereich zur Diagnostik zu überweisen. Dasselbe gilt für **Kinder** und sonstige leicht kranke Erwachsene, bei denen sich nach 1 Woche Beobachtung keine Besserung der Beschwerden einstellt.

Bei **chronischer Heiserkeit** kann eine logopädische Therapie insbesondere bei stark sprechbelasteten Patienten deutliche Besserung erreichen.

2.6 Schnupfen und kombinierte Luftwegekatarrhe

Die Mehrzahl der Patienten mit isoliertem Schnupfen (**afebrile Rhinitis**; A) sucht den Arzt nicht auf (► **FAKT**). Der Nasenfluss wird vom Patienten eher als störend denn als gefährlich empfunden und mit Hausmitteln selbst behandelt.

Die tiefschürfende Abklärung des Schnupfens ist nur bei Verdacht auf allergiebedingten Schnupfen oder bei Verdacht auf **Fremdkörper** indiziert.

Für das Kleinkind und noch viel mehr für den Säugling stellt der akute Schnupfen eine oft ernste Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens dar; deshalb kann auch von einer »Schnupfenkrankheit« gesprochen werden. Die jährliche Inzidenz liegt zwischen 2 und 20 Erkrankungen; kleinere Kinder erkranken häufiger als ältere.

10–15 % der sonst gesunden Kinder haben > 12 Erkältungen/J, ohne dass dies einen Immundefekt nahelegen würde (Tarr et al. 2011) (► **FAKT**).

Die Übertragung von respiratorischen Viren geschieht am häufigsten durch direkten Kontakt (via Hände und weniger über Aerosole).

Bei 370 (mithilfe des »Fieber-Programms«, ► **Checkliste Nr. 1**; ► Abb. 2.2) untersuchten Patienten wurde in 201 Fällen (54 %) UF und bei 127 Patienten (34 %) eine AFAR klassifiziert. Bei 11 % der Fälle ließ sich nicht erheben, ob die Temperatur gemessen wurde. In beiden Gruppen litten rund 70 % der Patienten an Schnupfen. Bei über zwei Drittel der Patienten – ob mit oder ohne Fieber – war also Schnupfen vorhanden (Landolt-Theus 1986).

Ein Teil der Patienten mit Schnupfen glaubt, die Ursache des Schnupfens zu kennen. Diese Erkrankten kommen zum Arzt und geben von vornherein an, dass sie unter »Heuschnupfen« oder unter einem »allergischen Schnupfen« leiden. Sie wollen entweder die erprobte Therapie fortsetzen oder wünschen eine Abklärung der Ursache.

Aus der **Verlaufsdauer** lässt sich manchmal auch auf die Art des Schnupfens schließen:

- **Allergisch:** Schnupfendauer entsprechend der Dauer des Pollenflugs oder in der Herbst-/Winterzeit durch Hausstaubmilben
- **Nichtallergisch:** in der Regel Abheilung innerhalb weniger Tage
- **Chronisch:** praktisch dauernd verstopfte oder rinnende Nase

Bei **akuter Rhinosinusitis** (siehe auch Abschn. 9.1.2) verkürzen abschwellende Nasensprays zwar den Krankheitsverlauf nicht, lindern jedoch die behinderte Nasenatmung. Topische kortisonhaltige Nasensprays weisen eine sehr gute Evidenz für Symptomlinderung und beschleunigte Ausheilung auf. Den Phytotherapeutika Myrtol, Sinupret und

Cineol wurde in qualitativ hochwertigen Studien eine signifikante Überlegenheit gegenüber Placebo nachgewiesen. Nicht empfohlen zur Mukolyse werden chemisch definierte Substanzen wie Acetylcystein und Ambroxol (HNO-LL Rhinosinusitis 2010). Indikationen für den Einsatz von Antibiotika (Amoxicillin oder Azithromycin) in (► **FAKT**).

Die **kombinierten Luftwegekatarrhe** grenzen sich vom UF und der AFAR durch fehlende Allgemeinerscheinungen ab.

Der betroffene Patient klagt in solchen Fällen über Schnupfen und/oder Halsschmerzen und/oder Heiserkeit und/oder Husten ohne Allgemeinerscheinungen.

»**Catarrhal child**« nennt man im englischsprachigen Raum einen »ewig« verschnupften und hustenden, gelegentlich fiebernden kleinen Patienten. Früher oder später erhebt sich für die Eltern die Frage, ob es denn da wirklich keine Hilfe gibt. Zu diesem Zeitpunkt liegen schon verschiedene erfolglose therapeutische Bemühungen hinter ihnen.

Im spezialistischen Bereich gibt es z. B. die Bezeichnungen »**Rhinobronchitis**« oder »**Tracheobronchitis**«. Damit wird ausgedrückt, dass verschiedene »Etagen« des Luftwegesapparates (ggf. in wechselnder Intensität und Reihenfolge) betroffen sein können (»Etagenwechsel«).

2.7 Kruppbilder

Notfälle im Kehlkopfbereich, die mit **inspiratorischer Atemnot** einhergehen, sind in der Allgemeinpraxis von heute – im Unterschied zur Nachkriegszeit – nicht mehr regelmäßig häufig.

Aufgrund der gegenwärtigen epidemiologischen Situation ist der **echte (diphtherische) Krupp** eine extreme Rarität mit einem Vorkommen von weit seltener als 1:100.000 Praxisfällen.

Etwa 1-mal unter 10.000 Fällen wird der Allgemeinarzt mit der **akuten stenosierenden (subglottischen) Laryngotracheitis** (»**Pseudokrupp**«¹) konfrontiert; sie tritt, wie das UF, jedoch mit Stridor als dominierendem Symptom auf (► **FALL**). Als **Rarität** kann es einen solchen Pseudokrupp auch bei Smog, Keuchhusten usw. geben.

1 »Krupp« ist ein Symptom. Durch den Zusatz von »Pseudo« sollte zunächst eine unspezifische Laryngitis mit Krupperscheinungen vom »echten diphtherischen Krupp« abgegrenzt werden, so auch von Hennoch 1890. Von der ersten Hälfte des 20. Jh. an nannte man die akute stenosierende subglottische Laryngitis vielfach »Grippekrupp«, während die Bezeichnung »Pseudokrupp« für nächtliche Atembeschwerden mit kruppartigen Symptomen ohne erkennbare entzündliche Erscheinungen verwendet wurde. Für ähnliche Zustände tauchte, vorwiegend im amerikanischen Schrifttum, der wenig glückliche, ungenau definierte Begriff »spasmodic croup« auf.

Diese verschiedenen Bezeichnungen der Laryngotracheitis im Laufe der letzten 100 Jahre zeigen einmal mehr die **Wechselhaftigkeit fachsprachlicher Bezeichnungen** (► Abschn. 3.6.1).

Beim Pseudokrupp kommt es unter mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen meist sehr rasch zu bellendem Husten mit Stridor und Heiserkeit bis hin zur Aphonie. Das charakteristische Symptom **Stridor** (► **FAKT**) tritt meist plötzlich, nachts oder in den frühen Morgenstunden auf. Rezidive kommen vor. Ursache ist eine virale Infektion, in der Regel mit Parainfluenzaviren.

Die **perakute (supraglottische) Epiglottitis** tritt im Verhältnis zur akuten stenosierenden (subglottischen) Laryngotracheitis in jedem 10. Fall, also noch viel seltener, auf; sie ist bakteriell verursacht, meist durch *Haemophilus influenzae* B (HiB). Dank der entsprechenden Impfung kommen Epiglottitisfälle heute kaum noch vor.

Die Erkrankung ist charakterisiert durch ihre Schwere, die den Patienten meist aus voller Gesundheit heraus trifft (► **FAKT**). Die Epiglottitis ist in der Regel, die bakterielle Laryngotracheitis in den meisten Fällen von Fieber begleitet. Die Sprache ist kloßig. Der Altersgipfel der extrem seltenen Epiglottitis liegt gewöhnlich bei 3–5 Jahren. Diese »Kinderkrankheit« kann jedoch auch Erwachsene befallen.

Entscheidend für die Schwere des Krankheitsbildes (und damit für dessen Dramatik) ist der **Grad der Atemnot**. Atemnotzeichen (**Alarmsymptome**) sind:

- Nasenflügeln,
- Einziehungen (jugulär, subkostal, sternal),
- Zyanose,
- Lethargie oder Agitation,
- Stridor bei ruhigem Kind.

► **Achtung: Hochakute Lebensgefahr bei Epiglottitis!** Sofortige stationäre Einweisung mit Notarzt unter Sauerstoffgabe! Cave: Sedierung und Racheninspektion bei fehlendem inspiratorischen Stridor (*epiglottitisches Ödem!* Gerrish et al. 1987).

Die Therapie des viralen Krupp besteht zunächst aus der Beruhigung des Kindes auf dem Schoß der Eltern. Metaanalysen zeigen die sehr gute Wirksamkeit der schleimhautabschwellenden Inhalation von 2 mg Adrenalin per Vernebler. Auch die Inhalation eines Kortikoids, z. B. 2 × 1 mg Budesonid, ist in der internationalen Literatur als wirksam beschrieben (► **FAKT**).

Für die Inhalation von feucht(-warmer) (Raum-)Luft gibt es kaum Evidenz, die Erfahrung zeigt aber eine Beruhigung der ganzen Familie. Dagegen lässt sich durch eine Sauerstoffdusche (8 l/min) zumeist eine ausreichende Oxygenierung (**Sauerstoffsättigung** muss > 90 % bleiben) des auf

dem Schoß der Mutter sitzenden Kindes aufrechterhalten, ggf. wird diese durch eine assistierende Maskenbeatmung in dieser Position ergänzt.

Bei Stridor (► **FAKT**) im Rahmen eines akuten, sonst uncharakteristischen fieberhaften Geschehens empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 5** (»Pseudokrupp-Programm« in ► **FAKT**).

► Auch ein HiB-geimpftes Kind kann eine Epiglottitis entwickeln.

2.8 Fieberkrampf

Fieberkrämpfe (Fraisen) treten als Anfälle bei überwiegend normal entwickelten Kindern im Säuglings- und Kleinkindesalter (zwischen 3 Monaten und 5 Jahren) auf. Sie sind in den letzten 50 Jahren seltener geworden, derzeit nicht mehr regelmäßig häufig.

Da diese Krämpfe nur bei Fieber (meist < 39°C) vorkommen, sind sie mit epilepsiebedingten Anfällen nicht zu verwechseln. Eine familiäre Disposition wird diskutiert. Die Angehörigen rufen in höchster Besorgnis den Arzt; wenn er eintrifft, ist der Krampfanfall für gewöhnlich vorbei. Der Anfall dauert in der Regel 1–3 min.

Der »**einfache Fieberkrampf**« ist charakterisiert u. a. durch die primär generalisierte Anfallsform und unterscheidet sich dadurch phänomenologisch nicht von einem Grand Mal bei Epilepsie. Postparoxysmal treten i. Allg. keine Paresen auf; die Anfälle ereignen sich 1-mal innerhalb von 24 h und insgesamt höchstens 4-mal (► **FAKT**).

Der »**komplizierte Fieberkrampf**« dauert länger als 15 min, oder es treten Anfallserien auf.

► **Fieberkrämpfe von über 10 bis 15 min Dauer sind Notfälle! Bei jedem Krampfanfall unter Fieber ist stets an eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems (ZNS) zu denken. Im Zweifelsfall Lumbalpunktion!**

❗ Seltene, offensichtlich bedrohliche Fälle sollten unverzüglich ins Krankenhaus eingewiesen werden. Ist ein solches Ereignis zum ersten Mal aufgetreten, oder ist das Kind unter 18 Monate alt, so ist der Hausarzt ebenfalls gut beraten, die Verantwortung mit dem Spezialisten zu teilen (ambulant oder stationär), letztlich zur Beruhigung der Angehörigen.

Frühestens 8 Tage nach dem Krampfanfall empfiehlt sich die Ableitung eines Elektroenzephalogramms (EEG), da ein Übergang in ein zerebrales Anfallsleiden möglich ist.

Die Therapie besteht zunächst in der Beruhigung der Angehörigen. Mittel der Wahl in der medikamentösen Behandlung ist Benzodiazepin.

(Diazepam rektal (Kinder < 15 kgKG 5 mg, > 15 kgKG 10 mg) oder Midazolam buccal).

Die Gabe von **antipyretischen Mitteln** zur Vermeidung von Fieberkrämpfen ist zwecklos. In 90 % der Fälle ist es nicht erforderlich, den selbst limitierenden Anfall zu behandeln. Rektal applizierbares Diazepam (Rectiole®) entlastet jedoch Kind, Mutter und Arzt.

Von besonderer Wichtigkeit bleiben jedoch für den Hausarzt die Aufklärung und die Führung der Angehörigen sowohl im Hinblick auf einen möglichen späteren erneuten Anfall, aber auch im Hinblick auf anstehende Impfungen, die prinzipiell ein sog. Impffieber hervorrufen können.

Das Risiko für ein **Fieberkrampfrezidiv** liegt durchschnittlich bei 30 %. Ein erhöhtes Risiko besteht dann, wenn eine Belastung der Elterngeneration und/oder der Geschwister mit Fieberkrämpfen vorliegt oder der erste Fieberkrampf während des 1. Lebensjahres aufgetreten ist. Die **Prognose** ist in der Regel günstig: Etwa 60 % der Fälle treten nach dem 5. Lebensjahr nicht mehr auf. In 3-4% der Fälle ist ein Fieberkrampf der Anfang einer späteren Epilepsie (► Abschn. 12.8.1).

2.9 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 2.1 aufgeführten BEs »uncharakteristisches Fieber (UF), afebrile Allgemeinreaktion (AFAR), Luftwegekatarrhe, Tonsillitis, Husten, Schnupfen« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 2.1 Beratungsergebnisse, die mit oder ohne Fieber einhergehen können

- Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin
 - UF
 - Influenza-Bild
 - Afebriler Husten
 - AFAR
 - Afebrile Luftwegekatarrhe (obere und/oder untere Luftwege)
 - Afebrile Pharyngitis (= Halsschmerzen mit Entzündungszeichen)
 - Angina tonsillar
 - Afebrile Rhinitis (Schnupfen)
 - Afebrile Halsschmerzen, ohne Befund

- Afebrile Laryngitis
- Heiserkeit
- Afebrile Bronchitis
- Mononukleose
- Nicht regelmäßig häufig (= unter 1:3.000 Fälle)
 - Kruppbilder
 - Fieberkrämpfe (Fraisen)
 - Angina Plaut-Vincent
 - Peritonsillarabszess
 - Impffieber
 - Malariabild
 - Kawasaki-Syndrom
 - Hantavirus-Infektion

■ Beispielhafte Fragen

1. Erster Eindruck des Arztes vom Kranken (z. B. »schwer krank«).
2. Fieberhöhe, Fieberdauer, Temperaturschwankungen.
3. Art der Temperaturmessung (axillar, rektal, sublingual, Ohr).
4. Sonstige Allgemeinerscheinungen (z. B. Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit).
5. Kontaktfragen (z. B. »schon gehabt?«).
6. Örtliche Symptome (z. B. Husten, Auswurf, Halsschmerzen, Gliederschmerzen).
7. Mutmaßung des Patienten (z. B. Ansteckungsquelle).
8. Bisherige Therapie inklusive Selbstmedikation (z. B. Fieberzäpfchen, Wickel).
9. Optimale körperliche Untersuchung (z. B. Kopfbeugung bei Sitzenden, Otoskopie bei Kindern, Palpation von regionalen Lymphknoten, Palpation des Abdomens).
10. Programmierte Diagnostik.
11. Labordiagnostik (beim Allgemeinarzt, durch den Spezialisten).
12. Einsatzzeitpunkt und Aussagekraft bildgebender Verfahren (z. B. Sonographie, Röntgenaufnahme).
13. Beispiele für Erreger und Auswahl der entsprechenden Antibiotika.
14. Abwartendes Offenlassen in geteilter Verantwortung mit dem Patienten (»wie lange?«) (z. B. Warnhinweise).
15. Überweisung zum Spezialisten, stationäre Einweisung, erste Notfallmaßnahmen.
16. Beispiele für Fallstricke und AGVs (z. B. Appendizitis, Pneumonie).
17. Empfehlungen und Informationen an den Patienten/ die Eltern (z. B. Bettruhe, Diät, Arbeitsunfähigkeit, Schulsportbefreiung, verstärkte Flüssigkeitszufuhr), lokal (z. B. Gurgeln), systemisch (auch Chemotherapeutika), physikalisch (z. B. Brust- und Wadenwickel, aufsteigendes Bad, Prießnitz-Wickel).

Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen

3.1 Myalgien, Neuralgien und Tendopathien – 55

- 3.1.1 Weichteilrheumatismus – 55
- 3.1.2 Fibromyalgiesyndrom – 58
- 3.1.3 Polymyalgia rheumatica und Temporalarteriitis – 59
- 3.1.4 Polyneuropathiebilder – 59
- 3.1.5 Fazialisparese – 60
- 3.1.6 Trigeminusneuralgie – 61
- 3.1.7 Tendovaginitis und Karpaltunnelsyndrom – 61
- 3.1.8 Dupuytren-Kontraktur – 62

3.2 Skoliose – 63

3.3 Nackenschmerzen – 63

3.4 BWS-Syndrom – 65

3.5 Schmerzen im Rücken-, Becken- und Oberschenkelbereich – 65

- 3.5.1 Untersuchungsgang – 66
- 3.5.2 Psyche und Haltung – 68
- 3.5.3 Wurzelreizsyndrome – 70
- 3.5.4 Lumbago – 72
- 3.5.5 Chronische Rückenschmerzen – 73
- 3.5.6 Beratung und Behandlung – 74

3.6 Arthropathien und Periarthropathien – 75

- 3.6.1 Die kranke Schulter – 76
- 3.6.2 Therapiemaßnahmen – 77
- 3.6.3 Epikondylopathie – 78

3.7 Arthrosis deformans – 79

- 3.7.1 Komplexes Management – 80
- 3.7.2 Beinschmerzen bei Kindern – 81

- 3.8 Rheumatoide Arthritis – 82**
- 3.9 Monarthropathie mit und ohne Erguss – 84**
 - 3.9.1 Baker-Zyste – 84
 - 3.9.2 Infektarthritis – 85
 - 3.9.3 Lyme-Arthritis – 85
 - 3.9.4 Gicht und Gicht-Arthritis – 85
- 3.10 Osteoporose – 86**
 - 3.10.1 Beschwerden und Risikofaktoren – 87
 - 3.10.2 Definition und Diagnostik – 88
 - 3.10.3 Prophylaxe und Therapie – 88
- 3.11 Fußübel und statische Beschwerden – 90**
 - 3.11.1 Klavus und Dornwarzen – 91
 - 3.11.2 Senk- und Spreizfüße – 92
 - 3.11.3 Kalkaneodyn timer – 92
 - 3.11.4 Hallux valgus – 93
 - 3.11.5 Nagelveränderungen – 93
- 3.12 Bursitis, Hygrom, Ganglion – 94**
 - 3.12.1 Bursitis – 94
 - 3.12.2 Hygrom – 94
 - 3.12.3 Ganglion – 94
- 3.13 Physikalisch-medizinische Maßnahmen – 94**
- 3.14 Thematik des Fachgesprächs – 95**

In diesem Kapitel sind **verschiedene Formen von Schmerzzuständen** (**»Algien«** und **»Pathien«**) der Muskulatur, Nerven, Gelenke und der Wirbelsäule zusammengefasst, die vom Patienten oftmals als **»Rheuma«** bezeichnet werden. Darunter sind sowohl vorübergehende harmlose Muskelschmerzen als auch schwerste Krankheiten, wie z. B. die chronische Polyarthrit, zu verstehen.

Myalgien und **Neuralgien** spielen eine überragende Rolle unter den Fällen einer Allgemeinpraxis. Zusammengekommen ergeben sie einen Rang, der dem häufigsten BE einer Allgemeinpraxis, dem uncharakteristischen Fieber (UF), nahezu gleichkommt (► **FAKT**); dabei haben **Arthropathien** und **Periarthropathien** sowie **Kreuzschmerzen** seit den 70er Jahren im Vergleich zu den 50er Jahren im allgemeinmedizinischen Krankengut eine deutliche Rangverschiebung nach oben erfahren. Auch diese Gruppe weist zusammengekommen fast dieselbe Häufigkeit wie UF auf.

Wenn man sich also die Gesamthäufigkeit von bestimmten Befunden und Erkrankungen an Muskeln, Sehnen und Gelenken vor Augen hält, so wird man rasch erkennen können, welche bedeutende Rolle in der täglichen Praxis jene BEs spielen, die spezialistischerseits dem **»rheumatischen Formenkreis«** (**entzündlicher/degenerativer Rheumatismus**) zugeordnet werden. Dazu kommen noch einige weitere BEs, die Folge der Überbeanspruchung z. B. von Weichteilen, Knorpel und Knochen sind.

Von allen BEs der Gruppe »Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen, Neuritiden« lassen sich nur bei einer Minorität von Fällen (2,06 %) wissenschaftlich exakte Diagnosen (D) stellen und nur bei rund 11 % Krankheitsbilder (C) klassifizieren. Dementsprechend macht die Klassifizierung von Symptomen (A) und Symptomgruppen (B) die überwältigende Mehrheit aus.

3.1 Myalgien, Neuralgien und Tendopathien

Die Ursachen von **Muskelschmerzen (Myalgien)** und **Nervenschmerzen (Neuralgien)** sind sehr vielfältig (► **FAKT**); entsprechend zahlreich sind auch im Laienbereich die verschiedenen Benennungen, z. B. **»Muskelkater«**, **»Nervenreißen«**, **»Rheumatismus«**, **»Hexenschuss«**. Für den Laien ist es nicht zu unterscheiden, ob der Schmerz von der Muskulatur oder von den Nerven ausgeht.

Der Patient verbindet mit seinen Bezeichnungen ziehende und/oder reiße Schmerzen von wechselnder Intensität, die im Bereich der Nacken-, Schulterblatt-, Brust-, Rücken- oder Lendenmuskulatur sowie an der Außenseite der Oberschenkel, im Knie-, Ellenbogen- und Handgelenkbereich lokalisiert sind (sog. Prädisloktionsstellen; ■ Abb. 3.1).

Die allgemeinmedizinische Bezeichnung »Neuralgie« ist nicht zu verwechseln mit »Neuritis«. Als **einfache Neuritis** werden Schmerzzustände klassifiziert, bei denen die Nervenstränge druckempfindlich sind und Parästhesien bestehen (z. B. »Ischiadikusneuritis«; ► Abschn. 3.5.3). Es gibt zwischen beiden Formen fließende Übergänge.

Viele, vor allem ältere Patienten mit Myalgien oder Neuralgien erwarten beim Arztbesuch in der Hoffnung auf eine besonders rasche und nachhaltige Linderung eine **»Rheumaspritze«**. Meist haben die Patienten schon **Selbstbehandlungsmaßnahmen** durchgeführt, z. B. Einreibung mit (hyperämisierenden) Salben, überwärmende Bäder, heiße Auflagen, Tabletteneinnahme (Reste von früheren Verordnungen oder Bewährtes aus der Nachbarschaft).

Die in der Allgemeinmedizin gesehenen Myalgien und Neuralgien zeichnen sich durch **große Selbstheilungstendenz** aus und sind in der Mehrzahl nach 2–6 Tagen oder spätestens nach wenigen Wochen abgeklungen. Die Patienten sind in der Lage, in die Sprechstunde zu kommen und sind häufig arbeitsfähig.

Nach einer negativen örtlichen Routinediagnostik kann bei nicht dramatischen und auch sonst unverdächtigen Zuständen, die nur wenige Tage bestehen, zunächst »antirheumatisch« behandelt werden. Das trifft für den Durchschnittsfall zu.

Üblicherweise kommt es post oder propter hoc zu einer raschen Besserung. Da eine exakte Diagnose nicht gestellt wurde (oder nicht gestellt werden konnte), sind – wenn auch selten – abwendbar gefährliche Verläufe zu bedenken (z. B. Borreliose, Polymyalgia rheumatica, Bandscheibenvorfall).

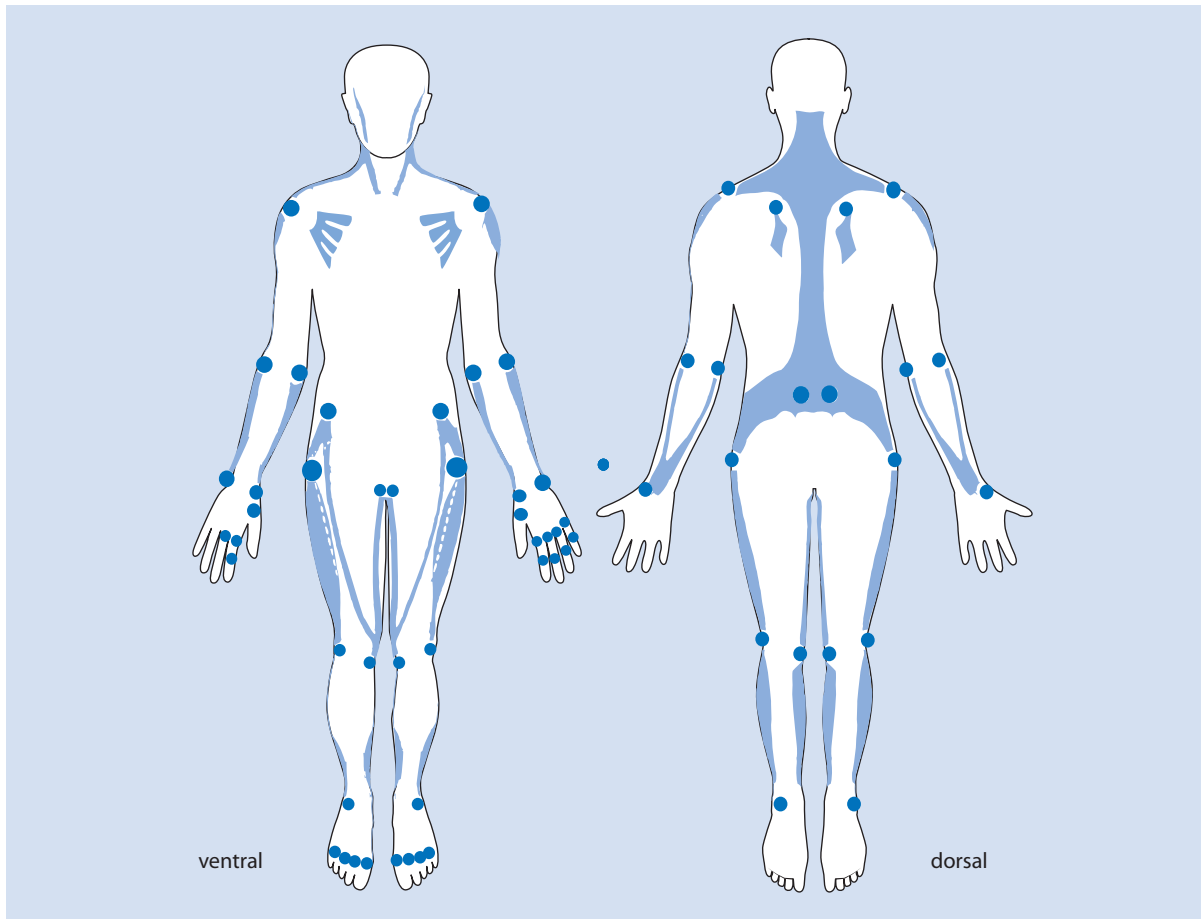
Tendopathie ist die fachsprachliche Bezeichnung für primär nicht entzündliche Erkrankungen der Sehnen aufgrund von Über-, Fehlbelastung oder Verschleiß.

3.1.1 Weichteilrheumatismus

Unter dem in der Allgemeinmedizin verwendeten Begriff »Myalgie« sind auch Bezeichnungen wie **»Insertionstendopathien«** einzuordnen, die im spezialistischen Bereich gängig sind. Dort werden Erkrankungen der Sehnen und Sehneninsertionen als **Enthesopathien** bezeichnet und dem **Weichteilrheumatismus** zugeordnet. Unter Weichteilrheumatismus versteht man alle außerhalb des Gelenkes sich abspielenden rheumatischen, also mit Schmerzen verbundenen Veränderungen der Muskeln, Sehnen und Bursen an charakteristischen Stellen (■ Abb. 3.2) (► **FAKT**).

Periphere Sehnenansätze

- Ansatz Achillessehne
- Ansatz der Plantarfaszie
- Pes anserinus



■ **Abb. 3.1** Mögliche Lokalisation von Myalgien (hellblaue Partien = Muskelverspannungen) und Enthesopathien sowie kostosternalen Beschwerden (blaue Punkte = Druck- und Schmerzpunkte). (Müller u. Lautenschläger 1990)

Achsenskelett

- Tuber ossis ischii
- Spina iliaca anterior superior
- Crista iliaca
- Trochanter major/minor

Thorax

- Synchondrosis sternalis
- Synchondrosis costalis

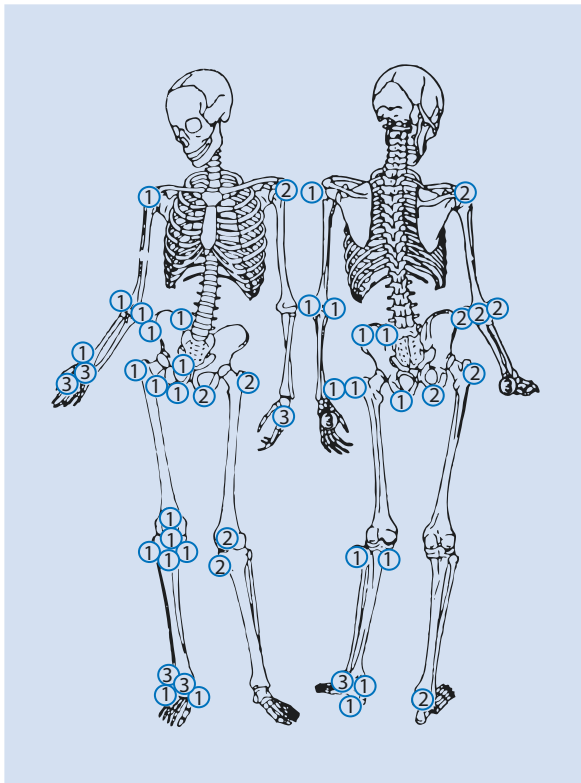
Exogene, nicht traumatische Myalgien unter der Vorstellung eines »Muskelkaters« nach körperlicher Anstrengung sind in der Allgemeinpraxis selten.

Bei **Schmerzen, besonders im vorderen linken Thoraxbereich** mit und ohne Ausstrahlung in den linken Arm, sind die Patienten oftmals beunruhigt und befürchten eine gefährliche Erkrankung des Herzens. Wegen der Schmerzverstärkung wagen sie oft gar nicht, tief durchzuatmen oder ihre Lage im Bett zu verändern.

Die Diagnostik sollte in diesen Fällen ein Elektrokardiogramm (EKG; ggf. entsprechende Laborparameter) mit einschließen, um den AGV eines Herzinfarkts nicht außer Acht zu lassen. Wird kein EKG geschrieben, so darf man in diesem Fall nicht von einer Interkostago sprechen, sondern sollte einen **Präkordialschmerz** (A) klassifizieren, um damit auszudrücken, auch einen möglichen AGV in seine Überlegungen eingeschlossen zu haben (► Abschn. 6.1).

Findet sich im Thoraxbereich ein örtlicher Druckpunkt, so kann **Interkostago** (A), bei typisch ausstrahlenden Schmerzen ohne Druckpunkt im Interkostalbereich **Interkostalneuralgie** (A) klassifiziert werden. Spürt der Patient uncharakteristische **Schmerzen im Rücken**, besonders im Lendenbereich, fürchtet er nicht selten, seine Nieren könnten erkrankt sein. Auch hier wird der Arzt zunächst fragen, ob der Kranke bereits einmal »dasselbe« gehabt habe; in der Regel klassifiziert er eine **Lumbago**.

Bei der örtlichen Diagnostik sind manchmal Muskel-Sehnen-Partien, teilweise auch der Muskelbauch selbst,



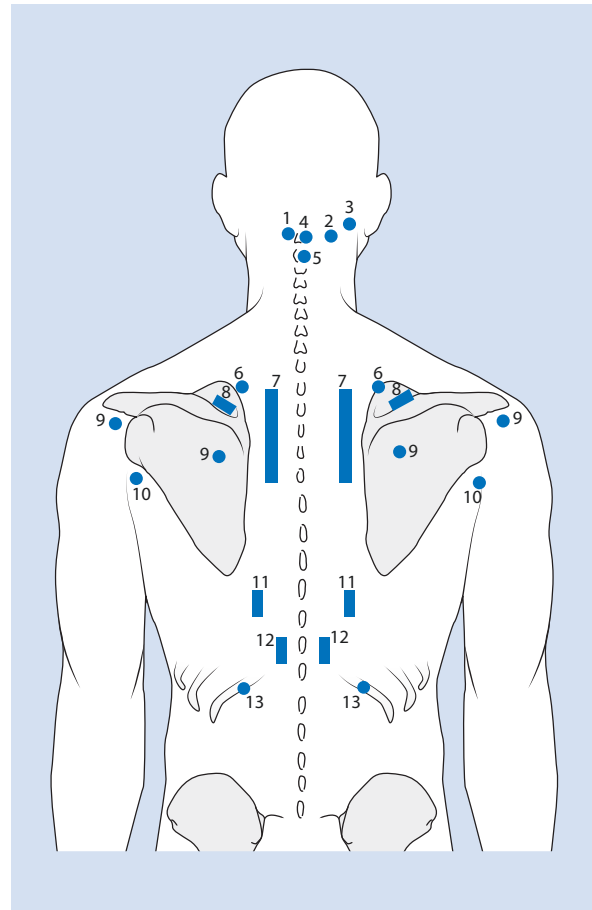
■ **Abb. 3.2** Prädispositionsstellen der Tendopathien und Insertionstendinitiden (1), Bursitiden (2) und Tendovaginitiden (3)

druckschmerzhaft. An diesen Stellen lassen sich palpatrisch verhärtete Knötchen, Stränge oder Muskelkanten nachweisen. Sie werden als **Myogelosen** oder als »trigger points« (**Triggerpunkte**) bezeichnet. Mindestens 35 Triggerpunkte verteilen sich über den Körper. Sie sind oft mit den Akupunkturpunkten identisch (■ Abb. 3.3).

Die Verhärtungen sind Ausdruck eines funktionellen, d. h. reflektorischen Geschehens, das einen Muskel im Sinne einer Tonuserhöhung als Ganzes verändern kann. Harte, vorspringende, palpable Stränge werden als **Hartspann** bezeichnet.

Bessern sich banale Myalgien binnen 1 Woche nicht oder hatten offensichtlich harmlose Beschwerden schon vorher mindestens 1 Woche lang bestanden, so muss über die örtliche Diagnostik hinaus programmiert vorgegangen werden. Dadurch lässt sich mit größtmöglicher Sicherheit ein AGV ausschließen. Hierzu stehen folgende Programme¹ zur Verfügung:

- ► **Checkliste Nr. 6** bei interkostaler Lokalisation der Beschwerden, u. a. zur Exklusion von Erkrankungen im Thoraxinnern.



■ **Abb. 3.3** Übersicht über die dorsalen Triggerpunkte des Oberkörpers: (1) M. semispinalis capitis, (2) M. splenius capitis, (3) M. sternocleidomastoideus, (4) M. trapezius, (5) M. rectus capitis posterior major, (6) M. levator scapulae, (7) M. iliocostalis pars cervicis, (8) M. supra-spinatus, (9) M. infraspinatus, (10) M. teres major, (11) M. iliocostalis thoracis, (12) M. longissimus thoracis, (13) M. iliocostalis lumborum

- ► **Checkliste Nr. 7** bei thorakaler Lokalisation der Beschwerden, u. a. zur Exklusion wie bei ► **Checkliste Nr. 6**.
- ► **Checkliste Nr. 8** bei lumbaler Lokalisation der Beschwerden, u. a. zur Exklusion von Erkrankungen im Nieren- und Wirbelsäulenbereich.
- ► **Checkliste Nr. 9** bei sakraler Lokalisation der Beschwerden, u. a. zur Exklusion von Bandscheibenschäden.
- ► **Checkliste Nr. 10** bei glutäaler Lokalisation der Beschwerden.
- ► **Checkliste Nr. 13** zur Exklusion von Tendopathien und Verletzungen im Schultergürtelbereich.
- ► **Checkliste Nr. 16** für Arm- und Nackenschmerzen, u. a. mit dem Ziel, den seltenen zervikalen Bandscheibenschaden auszuschließen.

1 Braun RN, Mader FH (2005) Programmierte Diagnostik in der Allgemeinmedizin. 82 Checklisten für Anamnese und Untersuchung. 5. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York (Printbuch mit CD vergriffen, als E-Book lieferbar, Checklisten zu finden unter: <http://extras.springer.com/2005/978-3-540-27647-0>).

- **Checkliste Nr. 17** u. a. zur Exklusion eines lumbalen Bandscheibenschadens.
- **Checkliste Nr. 19** bei Schmerzen des N. ischiadicus.

Diese Programme (► Abschn. 1.10) ergeben zwar in der Regel keine Auffälligkeiten, sie ermöglichen jedoch eine optimale Absicherung.

- ❗ Lässt die Besserung länger als 1 Woche auf sich warten, so sollten weitere, evtl. spezialistische Untersuchungen nicht unnötig aufgeschoben werden. Doch auch dadurch kommt gewöhnlich (glücklicherweise) nichts Überraschendes (z. B. ein Malignom) zutage.

Fieberhaft ablaufende Fälle, bei denen die Myalgien im Vordergrund stehen, sind nicht regelmäßig häufig. Die Diagnostik kann wie beim UF programmiert ablaufen (► **Checkliste Nr. 1**, ► Übersicht 2.1). Hier ist z. B. auch an eine Felinose, Borreliose, Listeriose oder an eine Hantavirus-Infektion (► Abschn. 2.1.9) zu denken.

Länger dauernde Myalgien können auf die Psyche wirken, was wiederum zu peripheren Verspannungen führen kann (■ Abb. 3.11).

Entspannungsverfahren bewirken, dass der Teufelskreis zwischen Stress, Angst, Schmerz und Verspannung durchbrochen wird. Sie gehören zum Standardrepertoire verhaltenstherapeutischer Interventionen. Die **progressive Muskelrelaxation nach Jacobson**, heute allgemein als muskuläres Entspannungstraining bezeichnet, ist leicht erlernbar und in akuten Belastungssituationen flexibel einsetzbar.

Kontrollierte **Therapiestudien** berichten über Effektivitätsnachweise, besonders bei chronischen Schmerz Erkrankungen (u. a. bei Spannungskopfschmerz, Migräne, Rückenschmerzen), Schlafstörungen, sexuellen Funktionsstörungen, essenzieller Hypertonie.

- **Die tägliche Durchführung der progressiven Muskelrelaxation ist wichtig für eine erfolgreiche Entspannung. Das tägliche Üben (»Training«) gilt ebenso für das autogene Training (AT).**

3.1.2 Fibromyalgiesyndrom

Werden neben Kreuzschmerzen polytope Beschwerden im Bereich des Nackens, des Schultergürtels, der vorderen Thoraxwand und der Extremitäten geklagt, muss zunächst an das rätselhafte und umstrittene **Fibromyalgiesyndrom (FMS)** (Synonym: **generalisierte Tendomyopathie**) gedacht werden. Das klinische Bild von Schmerzen in mehreren Körperregionen wurde bereits im 19. Jahrhundert beschrieben.

- **Das Krankheitsbild bzw. die Patienten zeichnen sich durch ein Bündel von mehr oder minder typischen Symptomen und Beschwerden aus (► FAKT).**

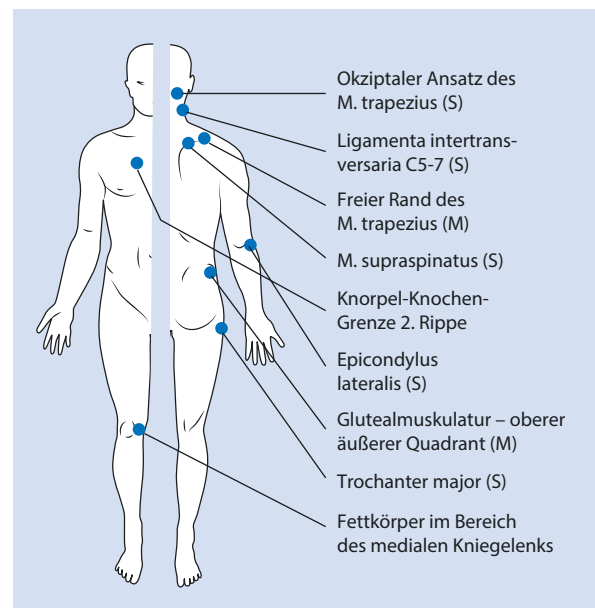
Das FMS ist nach den Arthrosen und nach den Wirbelsäulensyndromen die häufigste Erkrankung des Bewegungssystems mit einer Prävalenz in Deutschland von ca. 2 %. Frauen sind 6- bis 8-mal häufiger betroffen als Männer.

Die **diagnostischen Kriterien** des American College of Rheumatology (ACR) von 1990 sind rein deskriptiv und beschränken sich auf 2 Kardinalsymptome: ausgebreitete persistierende Schmerzen bzw. Schmerzregionen unter Einschluss der Wirbelsäule **sowie** das Vorliegen von mindestens 11 von 18 definierten tender points, d. h. lokalen Druckschmerzpunkten (■ Abb. 3.4).

Als ausgebreitete Schmerzen (»wide spread pain«) werden Schmerzen der ganzen rechten und/oder linken bzw. oberen und/oder unteren Körperhälfte definiert; hierbei wird eine mindestens 3-monatige Dauer der Beschwerden gefordert. Allerdings klagen die Betroffenen häufig nur: »Alles tut weh!«.

Die S3-Leitlinie Fibromyalgiesyndrom empfiehlt, keine Kontrollpunktüberprüfung durchzuführen bzw. die Klassifizierung in Frage zu stellen, wenn die Patienten bei der körperlichen Untersuchung angeben: »Alles tut weh!« (Häuser et al. 2009).

- **Der klassifikatorische und diagnostische Nutzen der Tenderpoints wird kontrovers diskutiert.**



■ **Abb. 3.4** Typische Druckpunkte des Fibromyalgiesyndroms (beidseits zu prüfen). Bei Druckschmerz an mindestens 11 von 18 Punkten erfolgt die Klassifikation eines Fibromyalgiesyndroms. (S) Sehneninsertion, (M) Muskel. (Nach Mau et al. 1994)

Charakteristischerweise verstärken sich die Schmerzen in Ruhe, bei feuchtkaltem Wetter, bei Lärm, bei psychischen Belastungen und Stress (► **FALL**). Funktionelle Begleitsymptome, wie Reizdarm, Spannungskopfschmerzen, Dysmenorrhö, Schlafstörungen sowie diskrete Befunde gesteigerter vegetativer Erregbarkeit (Tremor, Schwitzen, Dermographismus) sind in der Regel mit diesen diffusen myalgischen Beschwerden vergesellschaftet.

Die Leitlinie empfiehlt, das FMS als funktionelles somatisches Syndrom und nicht als psychische Störung zu klassifizieren. Komorbide psychische Störungen (► **FAKT**) sind zusätzlich zu kodieren (► **FAKT, FALL, FOTO**).

Die **Behandlung** erfolgt interdisziplinär (DGSS 2008) nach einem **abgestuften Therapiekonzept**.

Die Therapieoptionen (► **FAKT**) sollen in gemeinsamer Entscheidungsfindung von Patient und Behandler unter Berücksichtigung der Patientenpräferenzen und Komorbiditäten gewählt werden (»**shared decision making**«).

➤ **Die Beschwerden bestehen (trotz Therapie) bei den meisten Patienten dauerhaft. FMS führt nicht zur Invalidität und verkürzt nicht die Lebenserwartung.**

Die Erfahrungen zeigen, dass rd. zwei Drittel der Patienten nach 10–15 Jahren immer noch erkrankt sind (Goldenberg 2004).

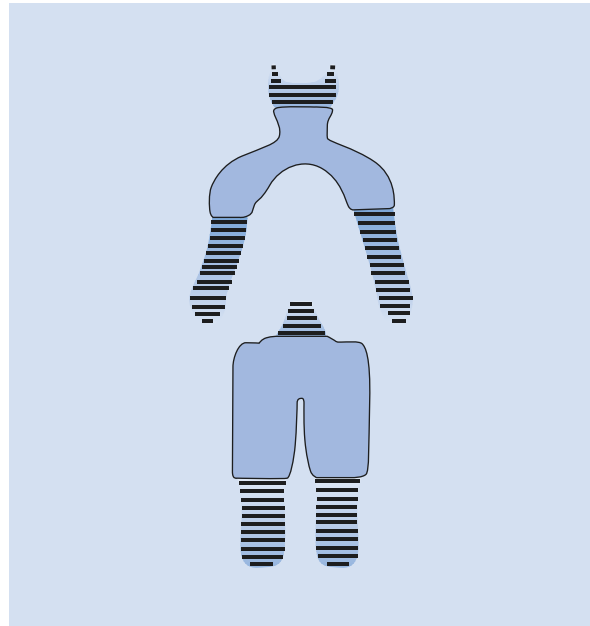
Die eingehende **Patientenaufklärung und -führung** (Erklärung der Krankheit im persönlichen Gespräch, in Gruppensitzungen mit Betroffenen und Aushändigung von Informationsmaterialien) besitzt einen hohen EvG (Goldenberg 2004).

3.1.3 Polymyalgia rheumatica und Temporalarteriitis

Symmetrische Muskelschmerzen, die zunächst völlig uncharakteristisch in Erscheinung treten und sich innerhalb von 2–4 Wochen bei über 60-Jährigen entwickeln, mit Morgensteifigkeit und mit Depression einhergehen, sollten den Hausarzt auch an das nicht mehr regelmäßig häufige Krankheitsbild einer **Polymyalgia rheumatica (PMR)** denken lassen (► **FOTO**, ► **FAKT**). Es gibt einen Verteilungstyp, der mehr im Schultergürtel-, und einen, der mehr im Oberschenkelbereich lokalisiert ist (■ Abb. 3.5).

Charakteristisch für eine PMR sind die stark erhöhte Blutkörperchensenkung (BKS; »Sturzsenkung«) und das prompte Ansprechen auf Kortikosteroide, die durchaus probatorisch gegeben werden können.

Die seronegative rheumatoide Arthritis im Alter (Alters-RA) weist enge Beziehungen und Symptomüberschreitungen zur PMR auf (► **FALL**). Die **Temporal- oder Riesenzellarteriitis (Morbus Horton)** ist eine systemische



■ **Abb. 3.5** Lokalisation der Muskelschmerzen (blau) bei Polymyalgia rheumatica (Schultertyp und Oberschenkeltyp)

Vaskulitis der großen bis mittelgroßen Arterien der Aorta (► **FAKT**). Ein typisches Symptom für diese Erkrankung ist ein schwerer, andauernder, pulsierender und zunehmender Kopfschmerz, meist über einer oder beiden Schläfenarterien. Das betroffene Gefäß in der Schläfengegend ist dabei meist druckempfindlich und strangförmig tastbar verdickt (► **FOTO**). Schmerzen beim Kauen (Claudicatio masticatoria) und Doppelbilder stellen einer systematischen Literaturanalyse der Jahre 1966–2000 zufolge die stärksten anamnestischen Hinweise auf eine Temporalarteriitis dar (JAMA 2002, 287:92–101).

❗ Findet sich neben (bi)temporalen Kopfschmerzen auch eine sichtbare und druckschmerzhaft verhärtete Schwellung der Temporalarterien (**Alarmsymptom**), so ist der Patient unverzüglich in den spezialistischen Bereich abzugeben (Visusschädigung bis hin zur Amaurose) (► **FAKT**).

Etwa jeder 5. Patient mit PMR entwickelt eine Temporalarteriitis; umgekehrt berichtet jeder 2. Patient mit dieser Erkrankung von polymyalgischen Beschwerden.

3.1.4 Polyneuropathiebilder

Unter den in der Allgemeinpraxis zunehmend häufiger beobachteten peripheren Neuropathien, auch als **Polyneuropathien** bezeichnet, versteht man eine Systemerkrankung

des peripheren Nervensystems, die zu motorischen, sensiblen und trophischen Störungen führt. Diese BEs werden in der allgemeinmedizinischen Sprechstunde als »Bilder einer Polyneuropathie« registriert.

Der Beginn einer Polyneuropathie kann sich durch überwiegend beiderseitiges symmetrisches Kribbeln, Prikeln oder Ameisenlaufen an beiden Händen und Füßen bemerkbar machen.

Der Arzt findet eine Abschwächung oder eine Aufhebung der Eigenreflexe; der Achillessehnenreflex (ASR) ist im Verlauf der Erkrankung meist früher als der Quadriparsreflex betroffen. Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) (► Abschn. 13.3.6) muss ausgeschlossen werden (■ Tab. 3.1).

Solche Bilder von Neuropathien treten vorwiegend im Gefolge metabolischer oder toxischer Prozesse auf. Diabetes mellitus (vgl. »**Diabetische Polyneuropathie**«, Abschn. 13.1.3) und Alkohol stellen dabei das Gros der Ursachen dar; der Arzt muss jedoch auch **Arzneimittelschädigungen** (z. B. Nitrofurantoin, Isoniazid) oder Umweltgifte (z. B. Blei) bedenken.

3.1.5 Fazialisparese

Es ist vielleicht das »*schiefe Gesicht*« beim morgendlichen Blick in den Spiegel oder eine Störung im Mundwinkel beim Kaffeetrinken, welche den Patienten irritieren und in der Regel rasch zum Hausarzt führen.

Die aktive Bewegung für Stirn, Lidschluss und Mund kann unterschiedlich stark beeinträchtigt sein (► **FAKT**). Alle vom N. facialis (N. VII) versorgten Muskel, also auch die Stirnmuskel, sind einseitig gelähmt (■ Abb. 3.6a). Die Restinnervation einzelner Äste, v. a. des Stirnasts, kann differenzialdiagnostische Probleme in der Abgrenzung der

idiopathischen Fazialisparese (IFP) zur *zentralen fazialen Parese* verursachen (■ Abb. 3.6b).

► **Der Begriff »zentrale Fazialisparese« ist falsch. Korrekte Ausdrucksweise für eine zentrale Lähmung der Gesichtsmuskeln, bei der der periphere Nerv intakt ist: »zentrale faziale Parese«.**

Als idiopathisch (»krankhafter Zustand selbstständig, d. h. ohne erkennbare Ursache entstanden«) bezeichnet man Fazialisparesen, für die traumatische, tumoröse und aus der Nachbarschaft übergreifende entzündliche Prozesse ausgeschlossen wurden. Diese Form wird mit dem Namen von Sir Charles Bell (Bell's Palsy) bedacht (Erstbeschreibung 1821).

In seinen 3 Praxen sah R. N. Braun binnen 40 Jahren etwa jedes zweite Jahr einen neuen Fall von Fazialisparese. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Landolt-Theus und Fink in ihren Statistiken. Es handelte sich ausnahmslos um **periphere**, sog. **idiopathische Lähmungen** (► **FAKT**).

Der Allgemeinarzt verschafft sich durch standardisierte Bewegungen der Gesichtsmuskulatur des Patienten (Pfeifen, Lachen, Augenbrauen heben bzw. nach oben schauen) ein Bild vom Ausmaß der Lähmung. Bei Kindern und älteren Patienten birgt diese Diagnostik allerdings Fallstricke (► **FAKT**).

Eine exakte Diagnose der IFP ist trotz aufwändiger klinischer und elektrophysiologischer Verfahren im Spezialbereich (► **FAKT**) nicht möglich, letztlich also eine sog. »Ausschlussdiagnose«.

Ipsilaterale Schmerzen über dem Mastoid gehen häufiger voraus, werden aber oft erst auf Befragen geschildert. Ebenso können »*Pelzigkeit*« oder »*Schwellungsgefühl*« in der betroffenen Gesichtshälfte der eigentlichen Lähmung vorausgehen.

■ **Tab. 3.1** Unterscheidungshilfen zwischen (peripherer) stoffwechselbedingter Polyneuropathie und (peripherer) arterieller Durchblutungsstörung

	Periphere (stoffwechselbedingte) Polyneuropathie (Mikroangiopathie)	(Periphere) arterielle Durchblutungsstörungen (Makroangiopathie)
Schmerzen	Auch in Ruhe und nachts	Belastungsabhängig
Füße	Warm und trocken	Kühl
Hautfarbe	Normal bis rosig	Livide, blass
Fußpulse	Gut tastbar	Abgeschwächt oder fehlend
Doppler-Untersuchung	Blutfluss normal	Blutfluss reduziert
Reflexe und Vibration	Vermindert	Normal
Manifestationsort und -typ von Ulzera	Trophische Ulzera an Ferse und Fußsohle (Druckstellen) (Mal perforans)	Vorfußgangrän (Akren)

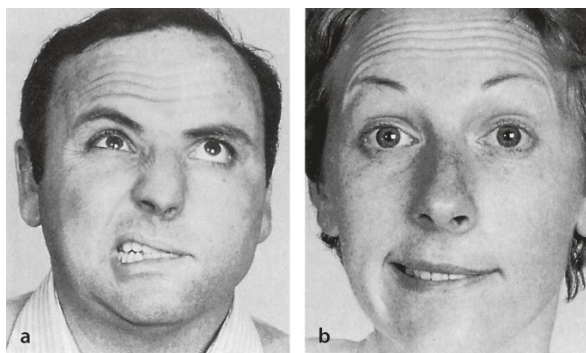


Abb. 3.6 a Periphere Fazialisparese links. Der Patient versucht gleichzeitig, die Stirn zu runzeln und den Mund breit zu ziehen. Das »Weiße« des Auges auf der gelähmten Seite wird sichtbar (Bell-Phänomen → Lagophthalmus!); fehlende Innervation des M. frontalis und des M. orbicularis oris links. b Zentrale faziale Parese. Die Stirn kann seitengleich gut innerviert werden; der Mund wird zur gesunden Seite herübergezogen. (Aus Poeck u. Hacke 1998)

Die komplette einseitige Fazialisparese beeinträchtigt, neben der kosmetischen Entstellung, das Sprechen und Kauen erheblich. Bei Stapediusparese besteht abnorme Empfindlichkeit des Gehörs, besonders für tiefe Töne (**Hyperakusis**) (► **FAKT, FALL**).

Die häufigste, akut innerhalb von 1–2 Tagen auftretende Form (80 %) ist ätiologisch ungeklärt, auch wenn manche Patienten angeben, »die Zugluft habe sie erwischt«.

In einer Analyse der Fazialislähmungen im Kindesalter fanden sich in 40 % der ursprünglich ungeklärten Gesichtslähmungen **Borreliosen** als wahrscheinliche Ursachen der »idiopathischen« Lähmungen (Wolf et al. 1994) (► **FOTO**).

i Es existiert eine ganze Reihe von seltenen AGVs, die mit Gesichtslähmungen einhergehen können (z. B. Borreliose, diabetische Neuropathie, Gehirntumore, Schädelfrakturen, HIV-Infektion). Die vertiefte Diagnostik (u. a. Computertomographie/CT der Schädelbasis) und Einleitung der Therapie hat daher im Spezialbereich zu erfolgen.

In vielen Fällen hängt die Prognostik vom Zeitpunkt ab, an dem die Aufdeckung erfolgt ist. In diesem Sinne sollte bei jeder Fazialislähmung der Hausarzt programmiert untersuchen (► **Checkliste Nr. 18** »Fazialislähmung«).

In einer dänischen Studie über 1.700 Patienten mit IFP wurde die allgemein günstige **Prognose** bestätigt: 70 % der Lähmungen heilten rasch und vollständig aus, in 12 % traten »nicht signifikante« Defektbildungen auf, allerdings verblieben in 18 % dauerhafte Bewegungsdefizite, Kontrakturen oder Mitbewegungen (Peitersen 1997).

Im Hinblick auf diese Gruppe von Patienten, die durch **Defektheilung** eine dauerhafte Beeinträchtigung nach der Lähmung erleiden, sollte innerhalb von 72 Stunden nach

Einsetzen der Symptome einer IFP eine **Kortisonbehandlung** mit Prednisolon eingeleitet werden. Die Wirksamkeit dieser Behandlung ist durch eine kontrollierte Studie des britischen NIH belegt (Madhok et al. 2009).

Bei unvollständigem Lidschluss verhindert ein Uhrglasverband mit Tränenersatzmittel das Austrocknen des Auges (**Lagophthalmus**) (► **FOTO**).

3.1.6 Trigeminusneuralgie

Blitzartig einschießende Schmerzattacken im Bereich des Versorgungsgebietes eines oder mehrerer Trigeminasäste lässt den Allgemeinarzt an eine **Trigeminusneuralgie (TN)** denken, die auch als tic douloureux bezeichnet wird (Erstbeschreibung 1773 von John Fothergill) (► **FAKT**).

Häufig sind die Schmerzattacken bereits durch leichte taktile Reize im Bereich des Innervationsgebietes des N. trigeminus auslösbar, z. B. durch Luftzug, Kauen oder Sprechen (► **FOTO, FAKT**).

Mit geschätzten 80–90 % ist die häufigste Ursache der TN eine lokale Kompression des Trigeminnervs durch ein arterielles oder venöses Blutgefäß im Bereich des Nervenintritts in den Hirnstamm. Als AGV sind raumfordernde Tumore auszuschließen, z. B. ein **Meningeom** (► **FAKT**).

Die medikamentöse Behandlung (z. B. Carbamazepin, Pregabalin, Phenytoin oder Baclofen) ist die erste Wahl. Viele Patienten erfahren dadurch eine befriedigende Schmerzlinderung. Im Einzelfall ist die mikrovaskuläre Dekompression zu erwägen (Karpel-Massler et al. 2009).

3.1.7 Tendovaginitis und Karpaltunnelsyndrom

Unter den akuten Tendovaginitiden sieht der Arzt in der Praxis am häufigsten das Bild einer **Paratenonitis crepitans**.

Bei diesem Krankheitsbild liegt eine entzündliche Veränderung des Sehnengleitgewebes in einem Bereich vor, in dem die Sehnenscheiden nicht entwickelt sind, wie beispielsweise die Streck- und Beugesehnen der Finger proximal des Handgelenks, die Strecksehnen der Zehen, die Sehne des M. tibialis anterior sowie die Achillessehne.

Betroffen sind meist Patienten mit Überbeanspruchung der Hand, z. B. Landwirte, Forstarbeiter, Sekretärinnen, Fließbandarbeiter und Sportler. Die Behandlung ist in der Regel konservativ; die Ruhigstellung steht im Vordergrund der Maßnahmen.

Ein typisches Beispiel für eine stenosierende Sehnenscheidenentzündung (**Tendovaginitis stenosans**) ist der **schnellende Finger**, häufig der Daumen (auch »Triggerfinger«, Digitus saltans). Die konservativen Maßnahmen (z. B. lokale Kortikoidinjektion) führen häufig zum Erfolg.

Ansonsten besteht die Behandlung in einem kleinen Eingriff (Spaltung der verengten Sehnenscheide in Lokalanästhesie).

Der Rang des BE **Tendovaginitis** (C) hat im allgemeinmedizinischen Krankengut der 80er- und frühen 90er-Jahre deutlich zugenommen.

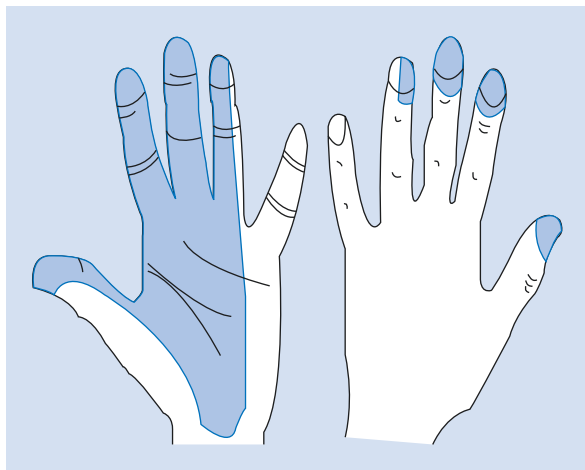
Das Durchschnittsalter der Erkrankten liegt zwischen 35 Jahren und 50 Jahren.

Wenn ein Patient über nächtliches Einschlafen der Hände und Schmerz im Unterarm klagt, ist meist ein **Karpaltunnelsyndrom (KTS)** der Auslöser (► **FALL, FOTO**).

Die Symptome treten bis zu 80 % bilateral mit Bevorzugung der dominanten Hand auf. Neben dem pathognomonischen Leitsymptom der **Brachialgia paraesthetica nocturna** manifestieren sich die Schmerzen im Handgelenk oder im Unterarm und typischerweise auch beim Fahrradfahren, beim Telefonieren oder anderen alltäglichen Verrichtungen.

Die Kribbelparästhesien oder nadelstichartigen Missempfindungen erstrecken sich über das Versorgungsgebiet des N. medianus (► Abb. 3.7) und betreffen vorwiegend die mittleren Finger, später auch Daumen und Zeigefinger mit Schmerzausstrahlung in den Arm. Die Symptome verstärken sich bei Belastung des Handgelenks. Nach längerem Krankheitsverlauf kann es zum Schwund der Daumenballenmuskeln kommen (**Thenaratrophy**).

Das KTS ist das häufigste Engpass-(Kompressions-) Syndrom eines peripheren Nervs überhaupt (ca. 3 % der Erwachsenen) und die häufigste Ursache schmerzhafter Zustände an der menschlichen Hand. Es tritt bei Frauen ca. 3-mal häufiger auf als bei Männern, vermehrt während der Gravidität, bei Dialyse-Patienten und Übergewichtigen. Eine familiäre Häufung wird beobachtet. Bei 70–80 % der Patienten liegt ein idiopathisches Krankheitsbild vor.



■ **Abb. 3.7** Versorgungsgebiet des Nervus medianus (palmar [li.] und volar)

Provokationsteste wie der **Phalen-Test** und das **Hoffman-Tinel-Zeichen** (► **FOTO**) sind gebräuchlich, aber nicht pathognomonisch. Diese Tests liefern Hinweise auf einen Reizzustand des N. medianus, z. B. nach Überanstrengung, sind jedoch nicht beweisend für ein manifestes KTS (Neumann 2012).

Die elektrophysiologische Diagnostik (**Elektro-neurographie/ENG; Elektromyographie/EMG**) ist zielführend durch Bestimmung der distalen motorischen Latenz über dem Karpaltunnelsyndrom (pathologisch > 4,2 m/s) und durch die Bestimmung der sensiblen Nervenleitungs-geschwindigkeit in verschiedenen Techniken (Grenzwert 44,6 m/s). Es besteht keine Indikation für ein MRT (► **FAKT**).

Therapeutisch wirksam ist eine nachts anzulegende palmare Handgelenksschiene in Neutralstellung (EvG A, 1). Ein Wirksamkeitsnachweis besteht auch für die lokale Infiltration von Kortikoid-Kristall-Suspensionen in den Karpaltunnel (EvG A, 1). NSAR und Diuretika sind nicht effektiver als Placebo (► **FAKT**).

Die operative Entlastung des Karpaltunnels gilt als die klassische Behandlung schwerer Fälle und zeigt exzellente Resultate (Gautschi et al. 2010).

Die operative Behandlung eines KTS (► **FAKT**) verspricht nahezu lebenslangen Erfolg bei rechtzeitiger Behandlung. Auch **Patienten in hohem Alter** profitieren von dem Eingriff dank der minimal-invasiven Chirurgie des Karpalkanals (► **FAKT**).

Neben dem KTS sind weitere **Engpasssyndrome peripherer Nerven**, mit denen der Hausarzt konfrontiert werden kann: Tarsaltunnelsyndrom, Neuralgien des N. ilioinguinalis, N. genitofemoralis und N. cutaneus femoris lateralis (Meralgia paraesthetica), Sulcus ulnaris Syndrom.

3.1.8 Dupuytren-Kontraktur

Spätestens dann, wenn die Patienten dem Allgemeinarzt berichten: »Ich bleibe mit dem Finger beim Greifen hängen« oder »Ich komme mit der Hand nicht in den Handschuh oder in die Hosentasche« oder »Ich habe Schwierigkeiten, einen Gegenstand zu umgreifen oder die Hand zu geben«, liegt das Vollbild einer **Dupuytren-Kontraktur** (Guillaume Dupuytren 1777–1835) vor (► **FAKT, FOTO**). Typischerweise sind Klein- und Ringfinger betroffen.

Der »Morbus Dupuytren« zählt zu den Fibromatosen; er ist keine »Beugesehnenkrankheit«, sondern eine oberhalb der Beugesehne gelegene Fasziaverdickung der Palmaraponeurose.

Männer sind 6- bis 9-mal häufiger betroffen als Frauen. Genetische Faktoren prädisponieren für diese Erkrankung; weitere Einflussfaktoren wie Diabetes mellitus, Alkohol- bzw. Nikotinabusus werden diskutiert.

Im Frühstadium kann eine **Strahlentherapie** erwogen werden (keine Evidenz); die begrenzte Fasziektomie als offener **chirurgischer Eingriff** ist der Goldstandard. Die Rezidivraten liegen bei 8–10 % nach 1 Jahr und bei bis zu 80 % nach 20 Jahren. Die **perkutane Nadelfasziotomie** ist z. B. bei geriatrischen oder Patienten unter Blutverdünnung eine Alternative zur Operation. Die **Injektion von Kollagenasen** in den bindegewebigen Strang scheint viele Operationen vermeiden zu können; Langzeitergebnisse stehen jedoch aus. Die meisten Betroffenen benötigen jedoch keine Therapie.

Vergleichbare Fasziengewucherungen am Fuß im Bereich der Plantaraponeurose werden als **M. Ledderhose** und am Penis als **Induratio penis plastica** bezeichnet.

3.2 Skoliose

Vielfältig und unterschiedlich stark ausgeprägt sind die Beschwerden und Störungen, die mit dem »Nacken« oder dem »Kreuz« in Verbindung gebracht werden.

Die Wirbelsäule stellt in ihrer statisch-dynamischen Funktion ein komplexes **Achsenorgan** zusammen mit ihren Gelenkverbindungen, Bändern, der Rückenmuskulatur und den nervalen Elementen dar, das mit den Schädelknochen das **Achsenskelett** bildet.

Das Rückgrat setzt sich aus insgesamt 24 Wirbelkörpern und den angrenzenden Zwischenwirbelscheiben zusammen. Je nach Lokalisation der Beschwerden wird in der Allgemeinmedizin zwischen zervikalen (HWS), thorakalen (BWS) und lumbalen (LWS) Syndromen unterschieden.

Als **Skoliose** bezeichnet man eine dreidimensionale Achsabweichung der Wirbelsäule. Maßgebend ist die Krümmung der Wirbelsäule in der Frontalebene (afrontale Bildung) von mind. 10 Grad.

Bei Schulkindern bis zum 16. Lebensjahr besteht bereits eine Prävalenz von 1–2 %. Voraussichtlich auch unter dem Einfluss degenerativer Veränderungen steigt diese auf > 8 % bei Erwachsenen jenseits des 25. Lebensjahres und beträgt bei 60- bis 90-Jährigen bis zu 68 %. Nach dem 10. Lebensjahr sind Mädchen deutlich häufiger betroffen als Jungen (► **FAKT**).

Eine **idiopathische Skoliose** (► **FOTO**) liegt vor, wenn durch Anamnese, klinische und radiologische Untersuchungen keine klaren Ursachen aufgedeckt werden können. Der Allgemeinarzt entdeckt diese Form, die selten Schmerzen verursacht, bei Kindern und Jugendlichen häufig durch einen Rippenbuckel beim Adams Vorbeugetest (► **FOTO**) bzw. durch einen Lendenwulst oder durch Schulter-, Brust- oder Beckenasymmetrie.

Bei Erwachsenen variieren die Beschwerden je nach Lage der Hauptkrümmung. Lumbale Skoliosen machen sich

aufgrund degenerativer Veränderungen oft durch Rückenschmerzen bemerkbar (Trobisch et al. 2010).

► Eine Skoliose bei Patienten in höherem Alter darf nicht für einen unspezifischen Rückenschmerz verantwortlich gemacht werden.

Die Entstehung einer Skoliose lässt sich nicht verhindern.

❗ Der Allgemeinarzt soll eine Skoliose bei Kindern und Jugendlichen frühzeitig erkennen, um im Spezialbereich eine zeitnahe Therapie veranlassen zu können.

Für die konservative Behandlung der adulten Skoliose besteht keine hohe Evidenz.

Im spezialistischen Bereich werden Schädigungen und Erkrankungen des Rumpfes, des Achsenorgans und der Extremitäten für gewöhnlich unter ätiologischen Gesichtspunkten, d. h. nach ihrer entzündlichen, degenerativen, traumatischen, funktionellen, nervalen, vaskulären, toxischen oder stoffwechselbedingten Genese, abgehandelt.

❗ So vielfältig die Ursachen dieser Schädigungen und Erkrankungen sein können, so vielfältig stellt sich auch deren Versorgung in den stationären und ambulanten spezialistischen Bereichen (z. B. Orthopädie, Rheumatologie, Sportmedizin, innere Medizin, Neurologie, Chirurgie, Neurochirurgie) dar.

Allen Überlegungen gemeinsam ist die **schmerzhafte Bewegungseinschränkung**, die nicht selten rezidivierend und meist akut auftritt.

3.3 Nackenschmerzen

Jeder 2. Mensch ist im Laufe seines Lebens von Nackenschmerzen betroffen. Mit 10–15 % Prävalenz sind sie ein häufiges BE in der Allgemeinpraxis.

Die Hauptbeschwerden im Nackenbereich sind **Schmerzen** mit Bewegungseinschränkungen der HWS (► **FAKT**, **FOTO**),

- mit Ausstrahlung in den Kopf,
- mit Ausstrahlung in den Arm,
- auch begleitet von Missempfindungen oder Taubheitsgefühl.

Für den täglichen Bedarf an praxisgerechter Bezeichnung genügt durchaus der sprachlich offene Begriff **Nackenschmerzen** (A/B). Der Allgemeinarzt weiß nämlich sehr gut, dass der Patient mit möglichen Schmerzen im

Nackenbereich in wenigen Tagen wieder beschwerdefrei oder – ohne weitere Klärung – zumindest wesentlich gebessert ist.

➤ **Die Geschichte der Medizin lehrt, dass vielleicht morgen nur noch als Symptom gewertet wird, was heute noch als Diagnose gilt, d. h. Diagnosen sind etwas Zeitgebundenes.**

Die Vielfalt der verwendeten Synonyma für Nackenschmerzen (z. B. Zervikalneuralgie, HWS-Syndrom, zervikozephalisches Syndrom, zervikobrachiales Syndrom, Zervikalsyndrom) lässt ebenso wie der von der DEGAM in der S3-LL bevorzugte Begriff **Nackenschmerzen** keinen Rückschluss auf die *Kausalität* zu (DEGAM LL Nr. 13, Scherer et al. 2009).

Als wichtige Einflussfaktoren gelten Übergewicht, Schwangerschaft, körperliche Arbeit (besonders Bauarbeiter und Krankenschwestern), Lebensalter, subjektive Gesundheitseinstellung, chronischer Stress, Fehlhaltung (z. B. PC-Arbeit) und Komorbidität.

➤ **Alter, Körperbau und die psychische Konstitution des Patienten spielen bei zervikogenen Beschwerdebildern eine wichtige Rolle (► FAKT).**

Nackenschmerzen können auch Folge eines Traumas sein (► Abschn. 5.12). Zu den wichtigsten und dramatischen AGVs zählt neben der **Dissektion** die spontane **Subarachnoidalblutung** mit plötzlichem Vernichtungsschmerz (Alarmsymptom) oder ein **epidurales Hämatom** als Frühzeichen sensomotorischer Defizite. Weitere Zeichen für einen möglichen AGV in (► FAKT).

Bei unklaren Beschwerden im Nackenbereich muss von vornherein auch das **Bild einer Meningitis** als AGV bedacht/ausgeschlossen werden. Bei Jugendlichen und Erwachsenen gilt die folgende Trias wegweisend:

- Fieber,
- Nackensteifigkeit,
- Bewusstseinsstörung ggf. mit Kopfschmerzen.

Eine prospektive Studie zu klinischen Zeichen einer bakteriellen Meningitis (► Abschn. 13.2.5) ergab, dass 95 % der Untersuchten mindestens 2 von 4 Symptomen (ein Symptom der Trias plus Kopfschmerzen) aufwiesen; Fieber war dabei nicht obligat (Brockmann u. Wilm 2012). Bei kleinen Kindern und älteren Menschen ist nicht in jedem Fall diese »typische« Konstellation anzutreffen (► FAKT).

Das **Bild einer Meningitis** ist durch das komplexe Krankheitsbild charakterisiert (► FAKT).

Tendinitiden und Bursitiden im Schultergelenksbereich können zuweilen ausstrahlende Schmerzen im Dermatom

C5 auslösen, die von einer zervikalen Radikulopathie C5 nur schwer zu unterscheiden sind (Scherer et al. 2006).

Die DEGAM LL empfiehlt eine Einteilung von Nackenschmerzen nach ihrem Erscheinungsbild:

- Akut (0–3 Wo)
- Subakut (4–12 Wo)
- Chronisch (> 12 Wo)
- Rezidivierend (beschwerdefreies Intervall max. 4 Wo)

Aus der **Schilderung der Beschwerden** ergibt sich, ob eher ein lokaler, ein pseudoradikulärer oder ein radikulärer Prozess vorliegt (► FAKT). Die programmierte Untersuchung mit ► **Checkliste Nr. 16** (»HWS-Syndrom-Programm«) umfasst alle wesentlichen Fragen an den Patienten.

Die **Basisuntersuchung** bei lokalisierten Nackenschmerzen umfasst die

- Inspektion (Haltung, Deformitäten, Verletzungszeichen, Bewegungsmuster),
- Palpation der Halswirbelsäule (Triggerpunkte, muskuläre Verspannung, Dorn- und Querfortsätze, ggf. Hauttemperatur) und der regionalen Lymphknoten,
- Bewegungsprüfung (Reklination/Inklination; Rechts-Links-Rotation; Seitenneigung rechts und links; Rotation bei Inklination rechts und links) und
- Untersuchung der Arme auf Sensibilität, Motorik und Reflexe (Scherer u. Chenot 2007).

Die genaue Angabe von Gradzahlen nach der Neutral-Null-Methode ist im hausärztlichen Praxisalltag nicht notwendig, abgesehen von versicherungsrelevanten Fällen.

Für das Screening zum Ausschluss einer Nervenwurzelreizung ist der sog. **Spurling-Test** als Kompression-Provokationstest wegen seiner hohen Spezifität, aber geringen Sensitivität mäßig geeignet (► FAKT) (weitere Funktionstests in ► FAKT).

Wegen geringer Reliabilität und Validität eignet sich die **manuelle Untersuchung** nicht für eine pathophysiologisch fundierte exakte Diagnose. Nur in Ausnahmefällen gelingt bei unkomplizierten Nackenschmerzen eine eindeutig ätiologische Zuordnung. Selbst bei radiologisch nachweisbaren Veränderungen ist nur selten ein Zusammenhang mit den geklagten Symptomen herzustellen (Scherer et al. 2009).

Nackenschmerzen haben meist einen selbstlimitierenden Charakter. Der Hausarzt steht im Spannungsfeld zwischen Patientenwünschen und -ansprüchen (»Massagen haben mir immer gut getan«) und vergleichsweise wenigen evidenzbasierten Therapieempfehlungen.

Daher ist das frühzeitige **Erfragen der Patientenwünsche** und eine **ausführliche Aufklärung** über Befund, sinnvolle und weniger sinnvolle Maßnahmen und die Prognostik im Sinne der **partizipativen Entscheidungsfindung** (shared decision making) von Bedeutung:

- Offenes Ansprechen der o. g. Risikofaktoren (EvG Ia).
- Krankengymnastik bei subakuten und chronischen Nackenschmerzen kann Schmerzen und Funktionseinschränkungen reduzieren (EvG Ia).
- Lokale Wärmeanwendung kann die Mikrozirkulation der Haut verbessern (EvG IIa).
- Bestimmte Kopfkissen können nicht empfohlen werden.
- Paracetamol ist das Mittel der 1. Wahl bei nicht ausgeprägten Nackenschmerzen (DEGAM LL).
- Intramuskuläre Injektionen in myofasziale Triggerpunkte mit Lidocain sind sowohl kurzfristig (2 Wo) als auch langfristig (3 Mo) in Kombination mit Dehnungsübungen wirksam (EvG Ib).
- Sportliche Betätigung hat einen prognostisch günstigen Effekt (EvG IIb).
- Manuelle Therapie in Kombination mit Krankengymnastik hat bei chronischen Nackenschmerzen für mind. 3 Mo einen nachhaltigen Effekt (EvG 1b).

➤ **Die zervikale Manipulation weist eine deutlich höhere Komplikationsrate auf als die Mobilisation.**

Akupunktur wird bei keiner Form von Nackenschmerzen von einem größeren Guideline-Gremium empfohlen (Douglass u. Bope 2004).

3.4 BWS-Syndrom

Schmerzen im Bereich der Brustwirbelsäule werden vom Patienten meist als dumpf oder drückend beschrieben. Da die BWS mit den Rippen gelenkige Verbindungen bildet, können die Schmerzen bei entsprechenden Funktionsstörungen bewegungs- und/oder atemabhängig sein. Wenn sich die Ausstrahlung gürtelförmig oder gar in die linke vordere Brustwand ausbreitet, vermuten die Betroffenen rasch eine akute Erkrankung des Herzens.

3.5 Schmerzen im Rücken-, Becken- und Oberschenkelbereich

Im Laienbereich wird gerne der Begriff **Kreuzschmerzen** verwendet für alle nur möglichen charakteristischen und uncharakteristischen Schmerzen und Beeinträchtigungen im Rücken-, Becken- und Oberschenkelbereich. So denken die einen an einen »Hexenschuss«, die anderen an die » Bandscheibe«, wieder andere vermuten, sie hätten »etwas verrissen«. Dazu kommen noch medizinische Jargonbegriffe wie »LWS-Syndrom« (Lendenwirbelsäule) oder »Lumboischialgie« oder »lumbale Radikulopathie«. Schmerzen in dieser Region gehören zu den am häufigsten beim Arzt geklagten

Beschwerden; sie führen seit Jahren die Statistik für Arbeitsunfähigkeit und Rehabilitation an.

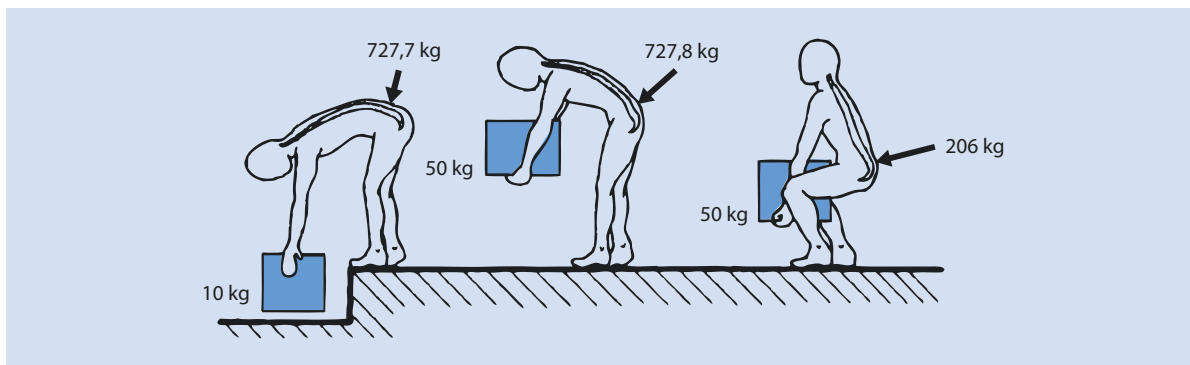
Kreuzschmerzen sind zunächst ein Symptom (A), aber keine wissenschaftlich exakte Diagnose (D). Sie können nach ätiologischen oder zeitlichen Aspekten bzw. nach Funktionseinschränkungen klassifiziert werden. Bisher gibt es jedoch keine Klassifikation, die alle Aspekte befriedigend miteinander verbindet; vor diesem Hintergrund hatte sich die DEGAM-LL von 2007 für eine pragmatische Einteilung in **unkomplizierte** und **komplizierte Rückenschmerzen** ausgesprochen. In den meisten Fällen sind Kreuzschmerzen unkompliziert (etwa 85 %) und heilen spontan.

Die NVL nicht spezifischer Kreuzschmerz von 2016 unterscheidet **nicht spezifische** (nicht klassifizierte) von **spezifischen** (klassifizierten) **Kreuzschmerzen**; dabei werden Kreuzschmerzen definiert als Schmerzen unterhalb des Rippenbogens und oberhalb der Gesäßfalten, mit oder ohne Ausstrahlung, ggf. mit Begleitbeschwerden. Bei nicht spezifischen Kreuzschmerzen lassen sich keine eindeutigen Hinweise auf eine spezifische Ursache erkennen, im Unterschied zu spezifischen Kreuzschmerzen (z. B. Bandscheibenvorfall, Spinalkanalstenose, entzündliche Kreuzschmerzen, Osteoporose, Fraktur, Infektion, Spondylolisthesis usw.). Mit dem derzeitigen medizinischen Wissen ist es nicht möglich, die Klassifikation nach der Ursache noch weiter zu differenzieren. Die Trennschärfe diagnostischer Methoden zur Beurteilung muskulärer Strukturen ist noch nicht ausreichend belegt (NVL 2016).

Als **akute Kreuzschmerzen** gelten neu aufgetretene Schmerzepisoden, die weniger als 6 Wochen anhalten. Länger als 6 Wochen andauernde Schmerzen bezeichnet die NVL als **subakut**; wenn die Symptome länger als 12 Wochen bestehen, ist von **chronischen Kreuzschmerzen** die Rede. **Als rezidivierende** Kreuzschmerzen werden Schmerzepisoden bezeichnet, die nach einer symptomfreien Phase von mindestens 6 Monaten wieder akut auftreten.

Bis zu 90 % der Erwachsenen leiden im Laufe des Lebens mindestens einmal an einer Kreuzschmerz-Episode. Jede dritte Person gibt an, dass ihr Rücken in den letzten 24 Stunden Schmerzen bereitet habe (Gautschi et al. 2008). Am häufigsten sind Menschen zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr betroffen. In der Zehnjahresstatistik aus der Allgemeinpraxis von Fink lag die Altersgruppe der Kreuzschmerzpatienten zwischen dem 31. und 75. Jahr mit einem Gipfel zwischen 46 und 60 Jahren (223 Fälle), wobei bemerkenswerterweise auch mit 216 Fällen die Gruppe der 61- bis 75-Jährigen vertreten war (Fink u. Haidinger 2007).

Der **akute Kreuzschmerz** entsteht überwiegend »spontan«, nach unkontrollierten, manchmal plötzlichen Bewegungen, nach Bücken, nach Heben von Gegenständen mit vorgebeugtem Oberkörper (»Verhebetrauma«) (■ Abb. 3.8), nach Drehbewegungen usw. Degenerative Vorschäden begünstigen das Auftreten von Kreuzschmerzen.



■ **Abb. 3.8** Die Belastung des lumbosakralen Überganges ist weitgehend vom Vorbeugewinkel abwängig. (Tilscher u. Eder 1989)

Der Patient kann anfangs stark beeinträchtigt sein und sich in seiner Gesundheit erheblich betroffen fühlen (*»ich kann mich kaum rühren«, »mein Rücken ist kaputt«*). Die Schmerzgegend lässt sich mit der Hand demonstrieren; die Körperbeweglichkeit verschlechtert sich schmerzhaft bei bestimmten Bewegungsmustern. Eine äußere Ursache, z. B. ein Trauma, ist nicht immer eruierbar, dennoch wird oft eine regionale Verkühlung (*»Zug«*) oder eine Überanstrengung genannt (■ Abb. 3.8).

Akute Kreuzschmerzen strahlen oft auch ohne radikuläre Komponente bis in die Füße, die Schultern oder in die Arme aus. Wenn sich die Schmerzen entlang der Muskelketten bis in die Beine fortpflanzen, nimmt dies der Patient dann als *»ausstrahlende«* Schmerzen wahr. Eine solche Schmerzsymptomatik bedeutet also nicht immer, dass *»ein Nerv eingeklemmt«* ist (Gautschi et al. 2008).

Lokalisation und Charakter des Schmerzes und seiner **Ausstrahlung** (■ Abb. 3.9) können jedoch auch dem erfahrenen bzw. spezialisierten Arzt nur eine Hilfestellung für eine Ersteinschätzung der zugrunde liegenden Ursachen sein, bevor er weiter in die gezielte vertiefte Diagnostik einsteigt.

- **Lumbales Facettensyndrom (LFS)**, meist belastungsabhängige Rückenschmerzen, zum Teil auch in Gesäß und Oberschenkel ausstrahlend, ursächlich durch Arthrose der Wirbelgelenke (■ Abb. 3.9 Bild 1) (► **FAKT, FOTO**)
- **Spinalkanalstenose** (■ Abb. 3.9, Bild 2) (► Abschn. 3.5.3).
- **Koxarthrose** (■ Abb. 3.9, Bild 3) (► Abschn. 3.6)
- **Femoro-acetabuläres Impingement (FiA)**, Störung des Bewegungsspiels des Hüftkopf- Schenkelhalsübergangs und der Pfanne (► **FAKT, FOTO**)
- **Adduktorenzerrung** (■ Abb. 3.9, Bild 4) (► Abschn. 5.4.2).
- **Radikulopathien** (■ Abb. 3.9, Bild 5) (► Abschn. 3.1.12)
- **Bursitis trochanterica** (■ Abb. 3.9, Bild 6), Insertionstendopathie, Schmerzen in Seitenlage im Bereich der hüftumgreifenden Muskulatur sind typisch (► **FAKT, FOTO**)
- **Meralgia paraesthetica**, Kompression des N. cutaneus femoris lateralis im Bereich des

Leistenbandes, evtl. auch trophische Störungen an der Oberschenkelaußenseite (z. B. in der Schwangerschaft) (► **FAKT, FOTO**)

- **Piriformis-Syndrom**, stechender Schmerz im Gesäß (N. ischiadicus) durch Irritation des M. piriformis (z. B. bei Läufers) (► **FAKT, FALL**)
- **Axiale Spondylopathien** (u. a. M. Bechterew, ► Abschn. 3.5.1) mit Schmerzen in Rücken, Kreuz oder tief im Gesäß
- Beschwerden im **Ileosakralgelenk (ISG)**, in 13–30 % Ursache für tief lumbale Schmerzen (Laux et al. 2015) (■ Abb. 3.9, Bild 7) (► **FAKT, FOTO**).

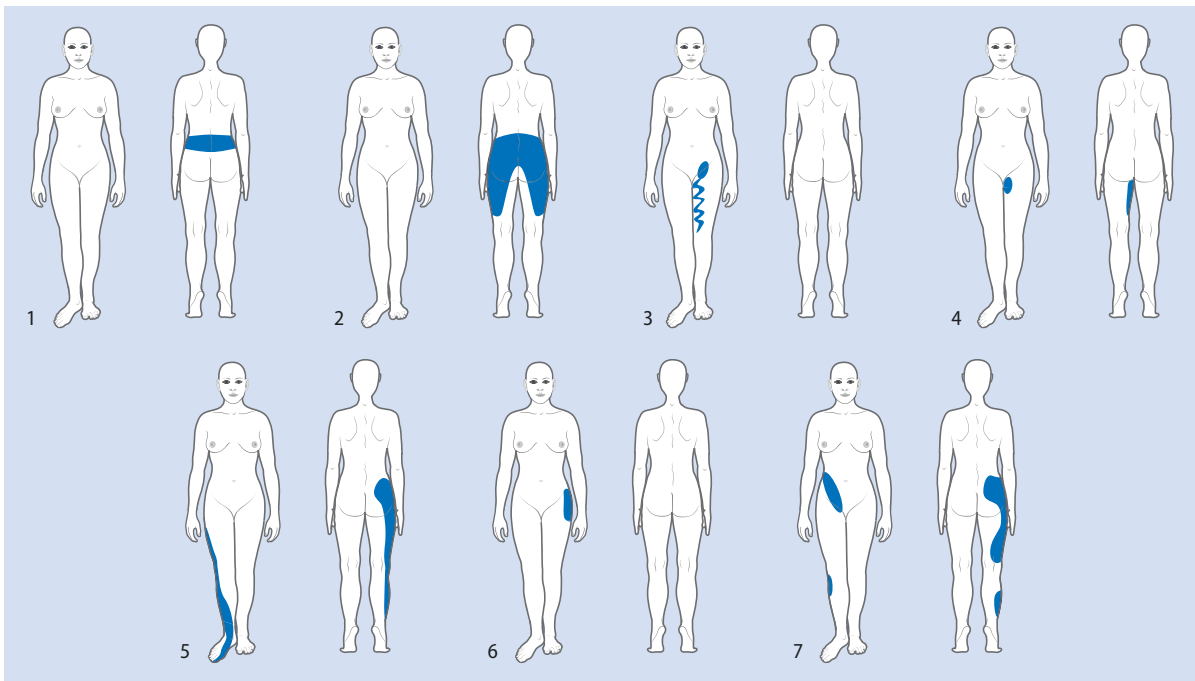
Patienten mit ISG-Schmerzen fallen oft durch unruhiges Sitzen mit häufigem Positionswechsel auf. **Seronegative Spondylarthropathien** (z. B. M. Reiter, Psoriasis-Arthritis) sind von **entzündlichen Rückenschmerzen** (► **FAKT**) abzugrenzen (Laux et al. 2015).

➤ **Funktionelle Störungen (z. B. Piriformis-Syndrom) sowie auch Störungen des ISG entziehen sich der bildgebenden Diagnostik. Die diagnostischen/therapeutischen Infiltrationen werden oft als »Gold-Standard« für die definitive Abklärung von Schmerzgeneratoren herangezogen (»Therapie ohne Diagnose«, obwohl eine exakte diagnostische Zuordnung nicht zu 100 % (ISG 80 %) gelingt (Blay 2016).**

3.5.1 Untersuchungsgang

Nur am **entkleideten Patienten** lassen sich Haltung, Bewegungsabläufe und die Muskulatur beurteilen.

➤ **gezielte Befragung, ausziehen, anschauen, anfassen!**



■ **Abb. 3.9** Typische Schmerzbilder im Bereich des Beckengürtels und des lumbosakralen Übergangs. 1) Facettenarthropathie; 2) Spinalkanalstenose; 3) Koxarthrose links; 4) Adduktorenzerrung links; 5) Radikulopathie L5 rechts; 6) Bursitis trochanterica links; 7) Iliosakrale Arthropathie (ISG) rechts mit charakteristischer Aussparung des lateralen Kniegelenks. (Prof. Clément M.L. Werner; mit freundlicher Genehmigung Hogrefe AG)

Am stehenden Patienten sind Skoliosen oder Beckenschiefstand (► Abschn. 3.5.6) bereits erkennbar. Bei den Rumpfbewegungen nach vorn, zu den Seiten und nach hinten achtet der Arzt auf Symmetrie, Anspannung der Muskelgruppen und schmerzhafte Bögen. Bei der Seitenbeuge lässt sich auf die Höhe der Störung schließen.

Bei schwererer Erkrankung oder spätestens 1 Woche nach der intuitiven, unauffällig ausgegangenen Erstdiagnostik, oder wenn sich die uncharakteristischen Beschwerden nicht bessern bzw. verschlechtern, empfiehlt sich dringend der Einsatz von

■ ► **Checkliste Nr. 8** für den »uncharakteristischen, lumbalen Flankenschmerz« (»Lumbago-Programm«).

Den alltäglichen Lumbagofall kann der Allgemeinarzt zunächst durchaus intuitiv versorgen, wie übrigens auch den alltäglichen Kreuzschmerzfall. Er darf nach Ausschluss von AGV mit der weiterführenden Diagnostik zuwarten, unabhängig davon, ob beim Patienten bereits eine (möglicherweise schon früher erhobene) ausgeprägte Spondylarthrose und/oder Osteochondrose besteht oder nicht.

Wenn (auch bereits beim Erstkontakt) die radikulären Zeichen im Vordergrund stehen (■ Tab. 3.2), ist der Einsatz von

■ ► **Checkliste Nr. 17** für das »Bild eines lumbalen Bandscheibenschadens« (»Bandscheiben-Programm«) angezeigt.

■ **Tab. 3.2** Warnzeichen (red flags) bei Patienten mit akuten Kreuzschmerzen. Im Einzelfall sind die entsprechenden bildgebenden und labortechnischen Untersuchungen in die Wege zu leiten (Gautschi et al. 2008).

Ursache/Auslöser	Warnzeichen
Alter	< 20 oder > 50 Jahre
Anamnese	Malignom in der Anamnese oder Malignomverdacht Unerklärbarer Gewichtsverlust Signifikantes Trauma
Infektion	Fieber, Harnwegsinfekt oder Hautinfektion, offene Hautwunde in Wirbelsäulennähe
Schmerzen	Persistierender Nacht- oder Ruheschmerz Osteoporose
Nervale Störung	Fortschreitende motorische oder sensorische Defizite Reithosenanästhesie, bilaterale Ischialgie oder Beinschwäche, Blasen- oder Mastdarmfunktionsstörung
Medikamente/Drogen	Lang dauernde Kortisonbehandlung Intravenöser Drogenkonsum
Verlauf	Ausbleiben einer Beschwerdelinderung nach 6 Wo konservativer Therapie

Der Arzt ist immer wieder überrascht festzustellen, dass der Grad einer im Röntgenbild festgestellten Spondylarthrose und/oder Osteochondrose mit den spondylogenen erscheinenden Beschwerden nicht konform zu gehen braucht. Bekanntlich gibt es schwere Knochenveränderungen (Abb. 3.10), die kaum Symptome verursachen, und umgekehrt heftige radikuläre Schmerzen, obwohl die Zeichen im Röntgenbild nur gering ausgeprägt sind (FAKT).

i Für immer noch zwei Drittel der unkomplizierten Kreuzschmerzen lässt sich die genaue Ursache nicht finden – und dies auch trotz mannigfacher diagnostischer Bemühungen und Fortschritte im Spezialbereich; das haben Studien belegt (Mau et al. 1994).

Gesichert ist allerdings, dass nicht degenerative, sondern myofasziale Ursachen den weitaus größten Teil der Rückenschmerzen ausmachen: 85–90 % der Beschwerden sind durch Fehlfunktionen und Verspannungen der Muskulatur bedingt (z. B. bei Büroangestellten, Arbeitern mit schweren Lasten, stehenden Berufe wie Chirurgen und Krankenschwestern).

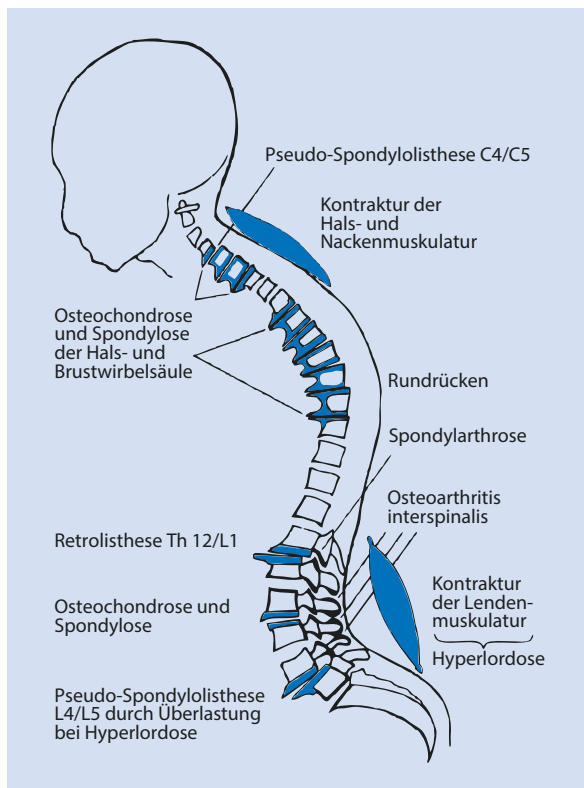


Abb. 3.10 Schematische Darstellung verschiedener Veränderungen, die bei degenerativen Wirbelsäulen zu beobachten sind

Gibt der Patient beim Heben des gestreckten Beines ausstrahlende Schmerzen an (positives Lasègue-Zeichen), so kann ein organischer wie ein nichtorganischer Befund vorliegen (Abb. 3.11a). Wird dagegen das gleiche Manöver beim gleichen Patienten im Sitzen und unter Ablenkung (Prüfung des Fußsohlenreflexes) durchgeführt, so werden im Fall eines nichtorganischen Befundes keine Beschwerden geklagt (Abb. 3.11b).

Die NVL Kreuzschmerz 2011 sieht nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen eine evidenzbasierte Indikation für bildgebende Verfahren (Tab. 3.3).

i Zahlreiche AGVs sind in die Überlegungen einzubeziehen, v. a. wenn die Schmerzen im Bereich von Lendenwirbelsäule und Kreuz mit unterschiedlichen weiteren Zusatzsymptomen kombiniert sind. Hier ergeben sich vielfältige Schnittstellen in der Zusammenarbeit mit dem Spezialisten (Tab. 3.4).

➤ Bei Schmerzen im Wirbelsäulenbereich ist stets auch an einen Zoster im Frühstadium oder an Osteoporose (Abschn. 3.10), Prostatakarzinom oder M. Bechterew zu denken.

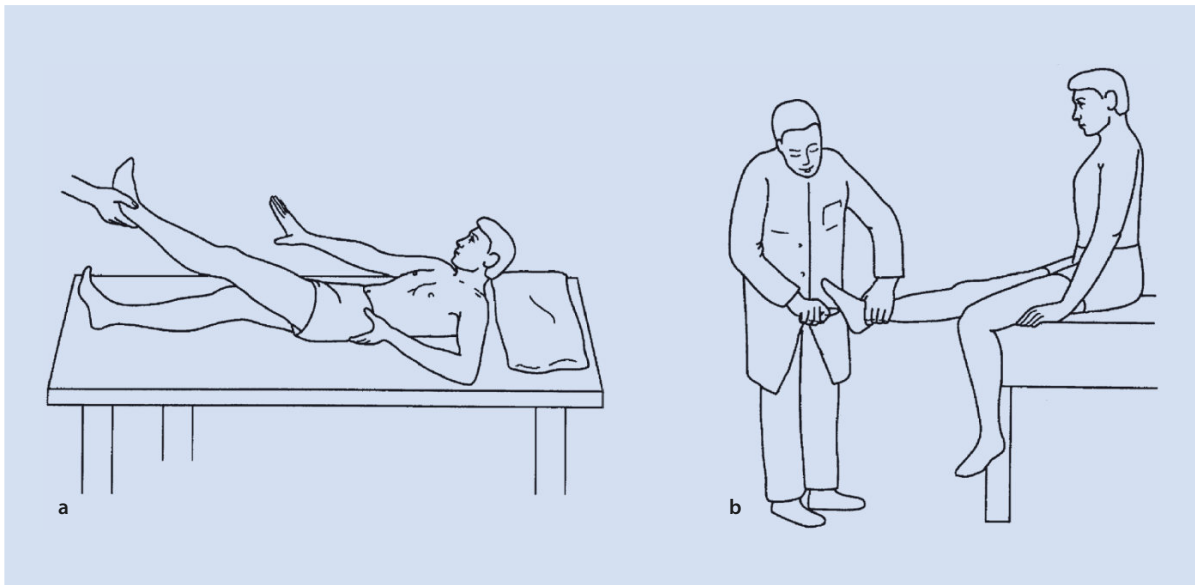
Leitsymptom für einen **M. Bechterew** (FOTO) ist der entzündliche Rückenschmerz mit den dafür typischen Beschwerden:

- Morgensteifigkeit > 30 min,
- Besserung durch Bewegung, nicht durch Ruhe,
- Erwachen wegen Schmerzen in der zweiten Nachthälfte,
- wechselnder Gesäßschmerz.

Liegen 2 dieser 4 Kriterien vor, ist der Rückenschmerz als entzündlich einzustufen (Sensitivität 70 %, Spezifität 81 %, bei 3 Kriterien Spezifität bereits 95 %).

3.5.2 Psyche und Haltung

Bei bestimmten Patienten mit Kreuzschmerzen fallen stärkere **psychosoziale Veränderungen mit maladaptivem Krankheitsverhalten** auf. In diesen Fällen können als mögliche Ursachen oftmals psychische Faktoren, wie Depression, Angst, somatoforme Störungen, diskutiert werden. Der Hausarzt sollte jedoch sorgfältig prüfen, ob solche psychopathologischen Befunde die alleinige Ursache der Kreuzschmerzen sein können. Hilfreich ist hier ein vertrauensvolles und offenes Gespräch zwischen Hausarzt und Patient sowie eine bestimmte Untersuchungstechnik, wenn eine eher funktionelle Ursache vermutet wird.



■ **Abb. 3.11** Beispiel für einen nichtorganischen Befund bei Kreuzschmerzen. **a** Der Patient gibt ausstrahlende Schmerzen beim Heben des gestreckten Beines an (positives Lasègue-Zeichen). **b** Beim analogen Manöver im Sitzen unter Ablenkung (Prüfung des Fußsohlenreflexes) werden keine Beschwerden angegeben

■ **Tab. 3.3** Zusammenfassung der Empfehlungen der NVL zur Diagnostik von Kreuzschmerzen. (NVL Kreuzschmerz 2010, in Fassung 2015)

Empfehlungen/Statements	Empfehlungsgrad
Diagnostikziele Finden sich durch Anamnese und klinische Untersuchung keine Hinweise für gefährliche Verläufe und andere ernstzunehmende Pathologien, sollen vorerst keine weiteren diagnostischen Maßnahmen durchgeführt werden. Die Beschwerden sollen zunächst als nichtspezifischer Kreuzschmerz klassifiziert werden.	↑↑
Risikofaktoren für die Chronifizierung akuten Kreuzschmerzes (»yellow flags«) Dauern Schmerzen trotz leitliniengerechter Maßnahmen > 4 Wochen an, sollen psychosoziale Risikofaktoren schon in der primären ärztlichen Versorgung erfasst werden. Bei anhaltenden Schmerzen (> 12 Wochen) soll eine weitergehende somatische Diagnostik und die umfassende Diagnostik psychosozialer Einflussfaktoren (möglichst im Rahmen eines inter-/multidisziplinären Assessments) erfolgen.	↑↑ ↑↑
Weitere Untersuchungen Liegen Warnhinweise vor, sollen je nach Verdacht und Dringlichkeit weitere Labor- oder bildgebende Untersuchungen und/oder Überweisungen in fachärztliche Behandlung eingeleitet werden.	↑↑
Bildgebende Verfahren: Akuter Kreuzschmerz Bei akutem Kreuzschmerz soll nach klinischem Ausschluss gefährlicher Verläufe durch Anamnese und körperliche Untersuchung keine bildgebende Untersuchung durchgeführt werden. Liegen Warnhinweise (»red flags«) vor, soll eine bildgebende Untersuchung entsprechend dem klinischen Verdacht durchgeführt werden.	↑↑ ↑↑ ↑↑
Subakuter Kreuzschmerz Bei Kreuzschmerz, der nach 6-wöchiger leitliniengerechter Therapie keine Besserung ausgeprägter und aktivitätseinschränkender Schmerzen oder eine Progression erfährt, soll eine einmalige bildgebende Diagnostik erfolgen.	↑↑ ↑↑
Chronischer Kreuzschmerz Bei chronischem Kreuzschmerz (> 12 Wochen) trotz leitliniengerechter Therapie soll nach Ausschluss von psychosozialen Chronifizierungsfaktoren einmal eine bildgebende Diagnostik durchgeführt werden (sofern nicht schon geschehen). Liegen psychologische Chronifizierungsfaktoren vor, soll die Indikation zur Bildgebung bei länger als 12 Wochen anhaltendem Kreuzschmerz nur bei klinischen Hinweisen auf eine Organpathologie gestellt werden.	

Tab. 3.4 Mögliche abwendbar gefährliche Verläufe und die erforderlichen Untersuchungen, die bei Lendenwirbelsäulen- bzw. Kreuzschmerzen bedacht werden müssen, wenn Zusatzsymptome bestehen. (Nach Mau et al. 1994)

Zusatzsymptome	Vermutung	Untersuchungen
Epigastrischer Schmerz	Ulcus duodeni/ventriculi	Gastroduodenoskopie
Gürtelförmige/linksseitige Bauchschmerzen, Erbrechen	Pankreatitis	Serum-/Urinamylase, Sonographie
Rechtsseitiger Oberbauchschmerz, Fieber	Cholezystitis	Transaminasen, Sonographie
Ikterus, Schwäche, Myalgie, Arthritis	Hepatitis	Transaminasen, Sonographie, Hepatitisserologie
Gewichtsabnahme, Ikterus	Karzinom des Pankreas/der Gallenblase/-wege	Sonographie, CT, ERCP
Blut im Stuhl, Wechsel von Diarrhö/Obstipation	Rektum-/Kolonkarzinom	Digitale Untersuchung, Rektoskopie, (Doppel-) Kontrasteinlauf, Koloskopie
Schmerzen im Damm, Harnstottern/-tröpfeln	Prostatitis	Digitale Untersuchung, Kultur aus Prostataexprimat oder Ejakulat
Dysurie, Hämaturie, Harnstottern, blutige Ejakulation	Prostatakarzinom	Digitale Untersuchung, PSA, Sonographie, Zystoskopie
Dysurie, Pollakisurie, Fieber, Flankenschmerz	Zystitis, Pyelonephritis	Urinsediment, Urinkultur, Sonographie
Kolikartiger Flankenschmerz, Hämaturie	Urolithiasis	Urinstatus, Sonographie
Makrohämaturie	Hypernephrom, Urothelkarzinom	Sonographie, Zystoskopie, Pyelographie, CT
Dunkler Morgenurin, kolikartige Bauchschmerzen	Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie	Erythrozytenresistenz, Retikulozyten
Bauchschmerzen, Schüttelfrost, vegetative Symptome	Hämolyse	Bilirubin, LDH, freies Hämoglobin, Haptoglobin, Retikulozyten
Schock, Bauchschmerzen	Aneurysmaruptur	Sonographie, CT, Angiographie, Echokardiographie, Röntgenaufnahme des Thorax

CT Computertomographie, ERCP endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie, PSA prostataspezifisches Antigen, LDH Laktatdehydrogenase

Bekannt sind im allgemeinen Sprachgebrauch Formulierungen wie »es lastet auf seinen Schultern«, »vom Leiden gebeugt«, »in den Rücken fallen«, »den Rücken stärken«, »steif vor Schreck«, »aufrechten Hauptes« oder »niedergedrückt«. Diese Redewendungen belegen, dass bereits dem Laien Zusammenhänge zwischen Seele und Körperhaltung bekannt sind.

Beeinträchtigungserleben, Schmerz und Arbeitsfähigkeit bei chronisch Rückenschmerzkranken gehen in der Regel nicht mit einem objektivierbaren körperlichen Befund einher, sondern sind vorwiegend von der Bewertung durch den Patienten abhängig. Besonders gefährdet sind Patienten mit einem ungünstigen Krankheitsverlauf (z. B. durch Beschwerdepersistenz, Katastrophisierungsneigung, depressive Stimmungslage und berufliche oder private Belastung sowie Rentenwunsch).

Defekte verschiedener Art können den Muskeltonus erhöhen und dementsprechend die Körperhaltung verändern. Lust und Freude sind mitunter schon am veränderten Haltungszustand erkennbar, ebenso aber auch Angst, Furcht

und Trauer (Abb. 3.12). Damit hat der Stütz- und Bewegungsapparat als Vermittler des Haltungsausdrucks seine Position (»seelisches Rückgrat«).

Die NVL Kreuzschmerz 2010 (Fassung 2015) betont in ihren »Empfehlungen zur Diagnostik« den hohen Evidenzgrad A, psychosoziale Risikofaktoren im Hausarztbereich zu erfassen, wenn die Schmerzen mehr als 4 Wochen trotz leitliniengerechter Maßnahmen bestehen (Tab. 3.3).

3.5.3 Wurzelreizsyndrome

Der N. ischiadicus (L4–S3) wird aus sämtlichen Anteilen des Plexus lumbosacralis gebildet.

Für die volkstümliche Kurzbezeichnung »Ischias« gibt es viele weitere analoge Benennungen: Ischialgiforme Schmerzen, lumbosakrales radikuläres Syndrom, Nervenwurzelerschmerz, Nervenwurzeleinklemmung. Zu 90 % ist ein Ischiasbild durch einen Bandscheibenvorfall bedingt, der auf eine Nervenwurzel drückt.

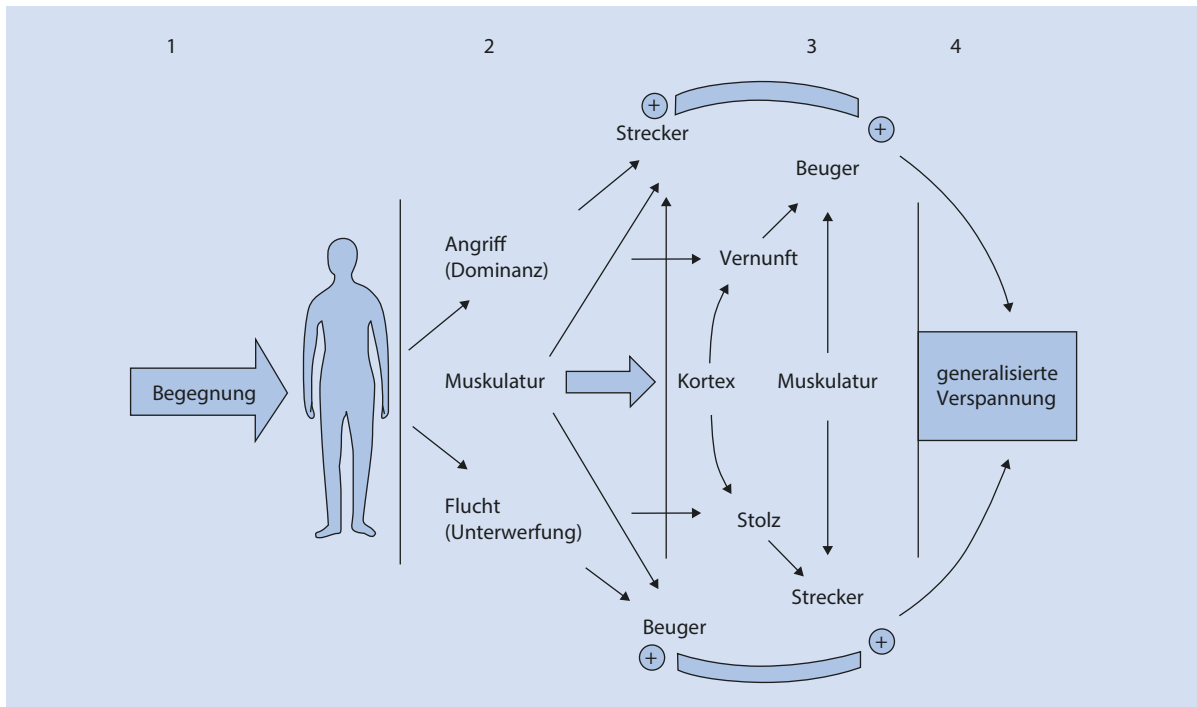


Abb. 3.12 Psyche und Muskeltonus. Bewegungsunterdrückung nach emotionaler Erregung führt zur muskulären Verspannung (Tilscher und Eder 1989). (1) Begegnungsereignis, (2) alternative Reaktionen, (3) kortikale Kontrolle, (4) resultierendes Reaktionsbild

Hinweise auf Ischiasaffektion können sein:

- Einseitiger Beinschmerz, der stärker ist als der Schmerz im Rücken,
- ausstrahlender Schmerz in Fuß oder in Zehen.
- Taubheit und Parästhesie mit demselben Verteilungsmuster,
- Anheben des ausgestreckten Beins verstärkt den Schmerz (Lasègue-Test, [Abb. 3.11](#)),
- lokalisierter neurologischer Befund (einer Nervenwurzel zuordenbar).

Als Risikofaktoren für eine akute Ischiasaffektion gelten:

Persönliche Faktoren:

- Alter (Häufigkeitsspitze 45–64 Jahre),
- Körpergröße (je größer, desto häufiger),
- Rauchen,
- psychischer Stress.

Berufsbedingte Faktoren:

- Anstrengende körperliche Aktivität, z. B. häufiges Heben, v. a. zusammen mit Beugen und Drehen;
- Autofahren, inkl. Vibration des ganzen Körpers.

Für die **Diagnostik** sind gezielte Befragung und körperliche Untersuchung ausreichend ([FAKT](#)).

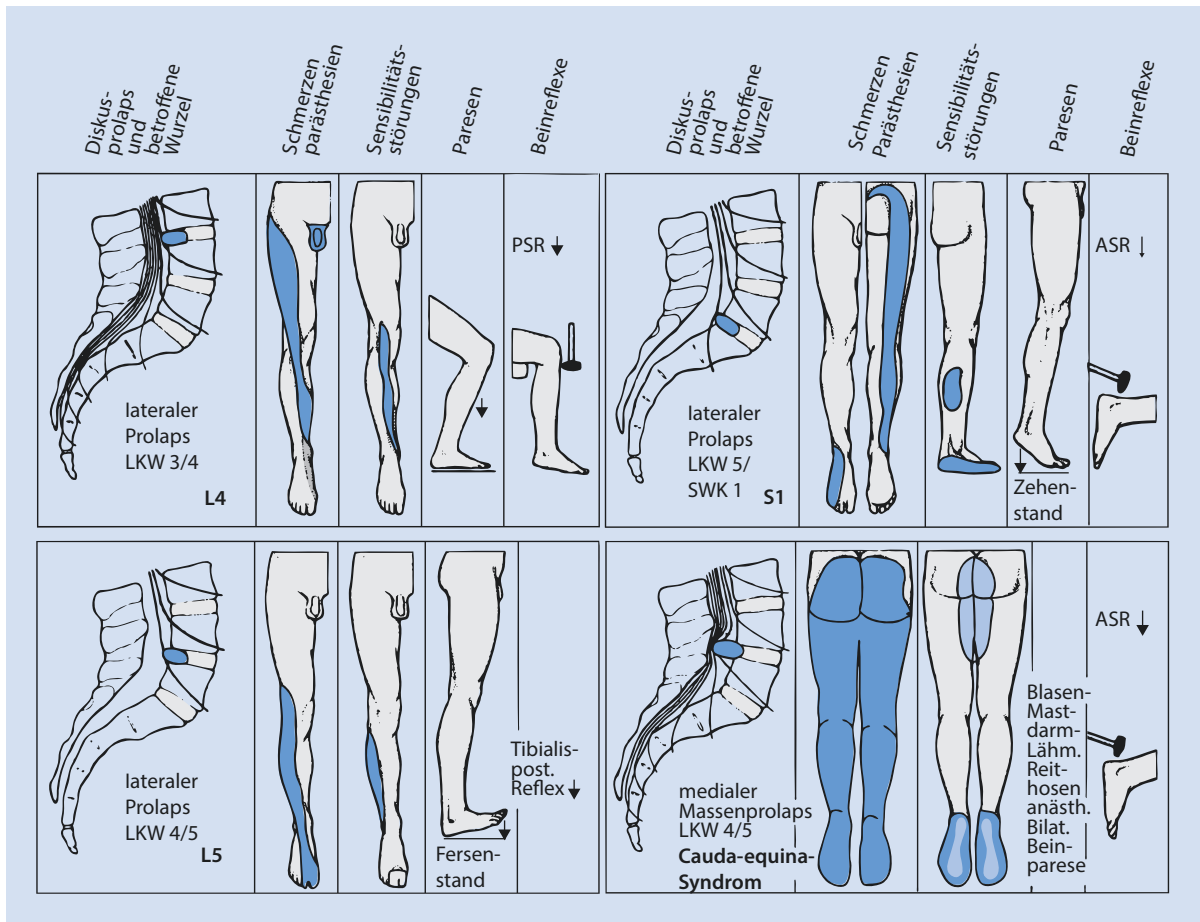
Verschiedenste konservative (Selbst-)Maßnahmen (z. B. Bettruhe vs. Aktivität, Traktions- und Chiropraktik, heiße

Packungen, Lammfell ([FOTO](#)) etc., Analgetika, NSAR) sind in der Literatur nicht effektiver als Placebo. Die meisten Patienten mit akutem Ischias haben eine günstige Prognose; jedoch 20–30 % klagen auch noch nach 1 oder 2 Jahren über anhaltende Beschwerden (Koes 2007).

Seit 1934 ist bekannt, dass eine Läsion der Bandscheiben zu Ischiasbeschwerden führen kann. Seitdem wurde immer wieder versucht, diese Störung operativ zu beheben. Heute jedoch weiß man, dass ein chirurgisches Vorgehen – auch ein minimalinvasives – häufig keinen zufriedenstellenden Erfolg mit sich bringt. Persistierende Rückenschmerzen trotz rechtzeitig erfolgter Operation (**Postdiskektomiesyndrom**) sind sowohl für den Patienten als auch für den behandelnden Arzt ein großes Problem.

Die Bandscheibenoperation kann zwar eine rasche Linderung der Beinschmerzen bringen, aber im Vergleich zu konservativem Management wurden nach 1 oder 2 Jahre keine eindeutigen Unterschiede gefunden (Koes 2007).

Eine Übersicht über die wichtigsten lumbosakralen Wurzelsyndrome mit radikulärer Ausstrahlung gibt die [Abb. 3.13](#). Die Höhenlokalisierung des Bandscheibenprolapses zeigt eine starke Bevorzugung der Wurzeln L5 und S1, die zusammen 97 % aller Bandscheibenvorfälle in den letzten 3 Etagen ausmachen.



■ **Abb. 3.13** Zusammenstellung der wichtigsten lumbosakralen Wurzelsyndrome. (LWK) Lendenwirbelkörper, (SWK) Sakralwirbelkörper, (PSR) Patellarsehnenreflex, (ASR) Achillessehnenreflex. (Stöhr 1981)

Von einem **Cauda-equina-Syndrom** spricht man bei einem lumbosakralen medialen Bandscheibenvorfall; charakteristisch für diesen Notfall ist der Verlust der Kontrolle von Miktion und Defäkation (**Alarmsymptome**).

- i** Neben den Blasen- und Mastdarmlstörungen stellt die akute beiderseitige Reithosenanästhesie eine weitere absolute Operationsindikation (z. B. interlaminäre Fensterung, Hemilaminektomie, Laminektomie) dar.

Jede Stunde Zeitverzögerung verzögert auch die Erholung der Nervenstruktur (Wurzeltod!).

Ischialgiforme Schmerzen können auch durch eine lumbale **Spinalkanalstenose** oder (extrem selten) durch Tumore bedingt sein.

Eine seltene Ursache für die direkte Schädigung des Ischiadikusstammes sind Injektionen in die Glutäalgegend (»Ischiadikusneuritis«; ► Abschn. 4.9).

3.5.4 Lumbago

Eine **Lumbago** ist charakterisiert durch akute und/oder chronische Schmerzzustände **ohne** Funktionsstörungen der Lendenwirbelsäule und **ohne** radikuläre Symptomatik. Von Lumbago wird nur dann gesprochen, wenn die Myalgien und Neuralgien **ausschließlich im Bereich zwischen Thorax und Beckenkamm** lokalisiert sind. Dies ist eine relativ kleine Region.

Bedeutung kommt dieser Region aus folgenden Gründen zu:

- Wegen der Häufigkeit, mit der sich darin Myalgien und Neuralgien abspielen,
- wegen verschiedener Organe (z. B. Nieren und ableitende Harnwege, weiblicher Geschlechtsapparat), die ausstrahlende Schmerzen verursachen können.

Natürlich müssen auch die Bandscheiben und die austretenden Nervenstränge bedacht werden.

Das **Symptom** Lumbago darf nur dann als BE formuliert werden,

- wenn es sich um uncharakteristische Schmerzen handelt,
- die nach einer intensiven intuitiven Erstdiagnostik nichts Besonderes ergeben hatten und
- ohne Allgemeinerscheinungen bleiben,
- die weniger als 1 Woche bestehen und
- bei denen der Kranke körperlich einen guten Eindruck macht.

Für den Allgemeinarzt ist es wichtig (allerdings nicht immer einfach), **radikuläre** von den **pseudoradikulären Schmerzausbreitungen** (■ Abb. 3.14) zu unterscheiden (■ Tab. 3.5).

Pseudoradikuläre Beschwerden sind oft myogenen Ursprungs. Als reflektorische Dauerkontrakturen entstehen Tendomyosen, Myogelosen usw. Daneben sind auch Kombinationen von pseudoradikulären und radikulären Schmerzen möglich (■ Abb. 3.14, ■ Tab. 3.5).

3.5.5 Chronische Rückenschmerzen

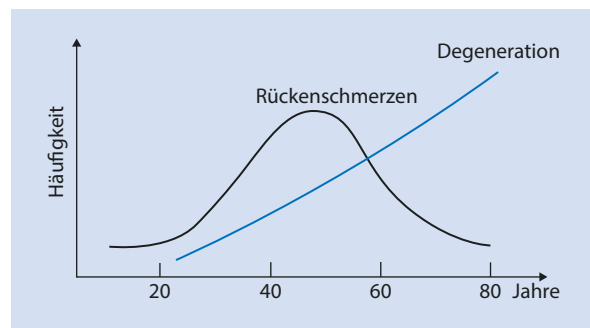
Patienten mit chronisch-rezidivierenden Kreuzschmerzen suchen immer wieder den Hausarzt (oder den Spezialisten direkt) auf, um erneut »ihre Spritze«, »ihre Tabletten«, »ihre Massagen« usw. zu erhalten. Nicht selten geht es ihnen aber auch um eine erneute Diagnostik (z. B. Wiederholung eines Röntgenbildes).

Rund 90 % der akuten Rückenschmerzen klingen im Verlauf einer Woche ab, drei Viertel (70 %) der Patienten müssen allerdings mit 3–4 **Rückfällen** rechnen. In fast jedem 10. Fall kommt es zur **Chronifizierung**, bei der aus

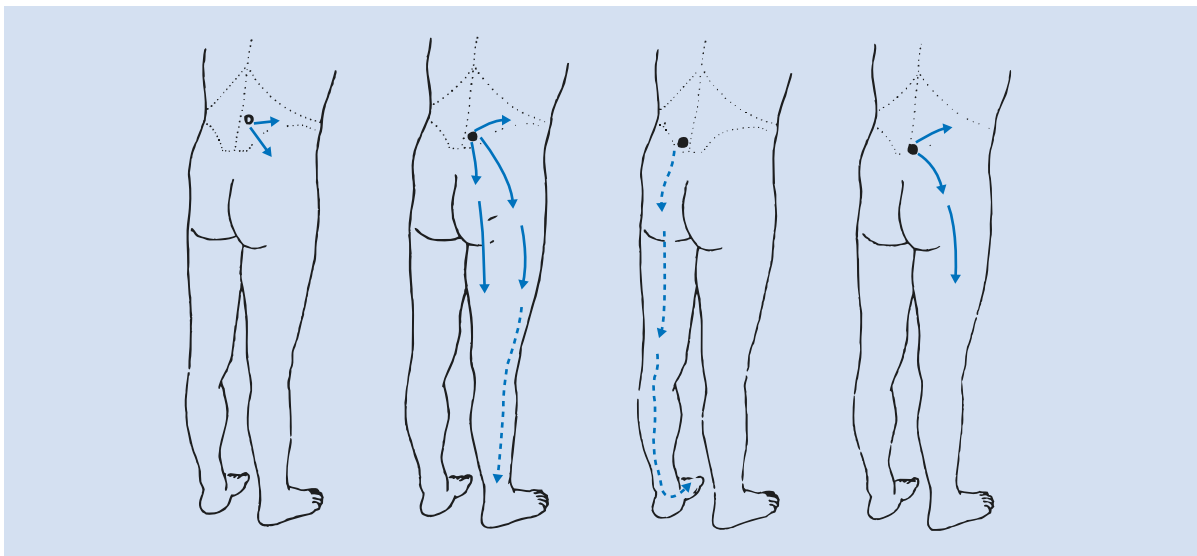
dem Nozizeptorschmerz ein übertragener Schmerz werden kann – ausgelöst von einem muskulären Triggerpunkt. Lange Arbeitsunfähigkeitszeiten und Frühberentung sind häufig die Folge (► **FAKT**).

Fast die Hälfte aller chronischen Schmerzen werden im Bereich des Bewegungssystems geklagt; damit werden insbesondere chronische Rückenleiden trotz Verbesserung von Diagnostik und Therapie zu einem beachtlichen Gesundheitsproblem in der Bevölkerung. Die Häufigkeit von Rückenschmerzen geht im Übrigen nicht mit der Zunahme der degenerativen Prozesse im Bewegungsapparat einher (■ Abb. 3.15).

Unser Verständnis von der Pathophysiologie chronischer Rückenschmerzen und den daraus resultierenden Behinderungen ist nach wie vor unzureichend. Es gibt weder zeitgemäße Erklärungen für die Ätiologie noch für die Pathophysiologie, noch gibt es ausreichende Standards für Diagnostik oder Therapie.



■ Abb. 3.15 Inzidenz von Rückenschmerzen in Abhängigkeit vom Lebensalter



■ Abb. 3.14 Pseudoradikuläre Schmerzausstrahlungen. (Nach Brügger 1980)

Tab. 3.5 Wichtige Unterschiede zwischen pseudoradikulärer (Abb. 3.14) und radikulärer (Abb. 3.9 und 3.13) Schmerzausbreitung

	Pseudoradikulärer Schmerz	Radikulärer Schmerz
Ausgehend	Von Knochen, Periost, Bändern, Gelenkkapsel, Muskulatur (= Bewegungsapparat, nicht Nervenapparat)	Überwiegend von Bandscheibendegeneration mit Protrusion und mechanischer Bedrängnis der Wurzel Ferner von vertebralem Prozessen, Tumoren, Karzinomen, engem Spinalkanal, Radikulitiden z. B. bei Zoster, FSME oder Radikulopathien (z. B. Diabetes mellitus)
Segmentale Gliederung	Keine, wohl aber Ausstrahlung (»Funktionskrankheiten«); keine motorischen und/oder sensiblen Reiz- oder Ausfallerscheinungen (kein neurologisches Defizit!); Schmerzausstrahlung entspricht der dynamischen Muskelkette, aber keinem Verteilungsgebiet eines Nervs	Ja; motorische und/oder sensible Reiz- oder Ausfallerscheinungen (Sensibilitätsstörung und Schmerzausstrahlung entsprechen dem betroffenen Dermatome)

FSME Frühsommer-Meningoenzephalitis

Aufgrund umfangreicher epidemiologischer Studien sind heute einzelne **relevante Risikofaktoren** für die Entwicklung chronischer Rückenschmerzen bekannt, insbesondere Bedingungen für eine erhöhte Prävalenz bzw. einen ungünstigen Verlauf (► **FAKT**):

- Höheres Alter,
- psychosoziale Überforderung bzw. Traumatisierung,
- monotone Körperhaltung,
- Adipositas,
- iatrogene Risikofaktoren wie fortgesetzte invasive Behandlung.

Schmerzen können aufgrund ihrer synaptischen Verschaltung nicht vergessen werden. Vielmehr kann man das **Schmerzgedächtnis** nur mit positiven Erlebnissen, möglichst in direktem Zusammenhang mit dem Schmerzgeschehen, überschreiben (Strohmeier et al. 2010). Vor diesem Hintergrund stellt die **medikamentöse Therapie** nur eine, wenn auch wichtige Säule im therapeutischen Gesamtkonzept speziell bei chronischen Rückenschmerzen dar.

3.5.6 Beratung und Behandlung

Wie bei allen Beratungsproblemen, bei denen Rückfälle nicht selten sind, sollte der Hausarzt gerade bei chronischen Rückenschmerzen auf lange Zeit disponieren und trachten, eine stabile Beziehung zu dem Betroffenen aufzubauen. Dabei sind eine patientengerechte Sprache, sachliche Informationen (Information = Motivation!) und ein **abgesprochenes Therapieschema** nützlich. Ferner gehören auch kompetente Beratungen in gewissen Fragen des täglichen

Lebens dazu (z. B. Arbeitsplatz, Härte der Schlafunterlage, Schlafritus, hartes Bett, Schuhe und Kleidung, Bewegung, Fitness und Sport). Bei der Beratung über geeignete Sportarten ist die ärztliche Kompetenz immer wieder gefordert (► **FAKT**).

Die NVL Kreuzschmerz 2010 (Fassung 2015), die sich nur auf Erwachsene bezieht, bietet für die Behandlung von akuten und chronischen Kreuzschmerzen nur wenige evidenzbasierte Optionen an. Viele nichtmedikamentöse und invasive Therapieverfahren werden kritisch gesehen (► **FAKT**).

► Trotz Schmerzen soll der Patient bei akutem Kreuzschmerz soweit wie möglich aktiv bleiben.

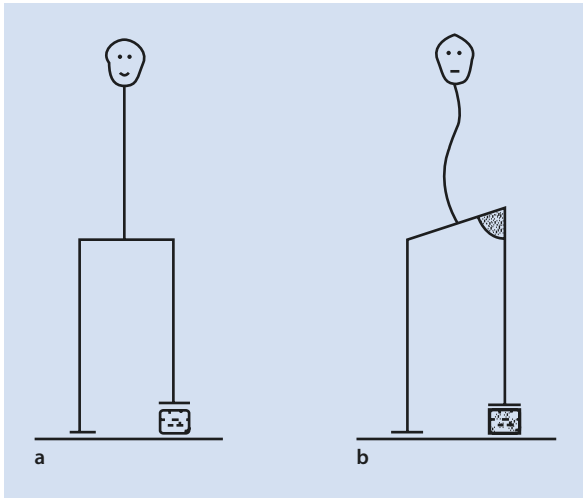
Da 90 % der Rückenschmerzen myofaszial bedingt sind, besitzt die **Normalisierung des Muskeltonus** eine hohe Priorität. Wenn nichtmedikamentöse Maßnahmen dem Patienten keine Linderung bringen, so sind traditionelle NSAR (Ibuprofen, Diclofenac, Naproxen) nur in der niedrigsten wirksamen Dosierung und so kurzzeitig wie möglich einzusetzen (EvG B).

Unbefriedigend ist die Evidenzlage für die langfristige **Pharmakotherapie** chronischer Schmerzen. Die in der Praxis häufig über lange Zeiträume eingenommenen NSAR sind dafür formal nicht zugelassen und weisen ein hohes Risiko unerwünschter Wirkungen und Wechselwirkungen auf. Schwache Opioide oder Opiate sind nur eingeschränkt eine Alternative (Chenot u. Becker 2011).

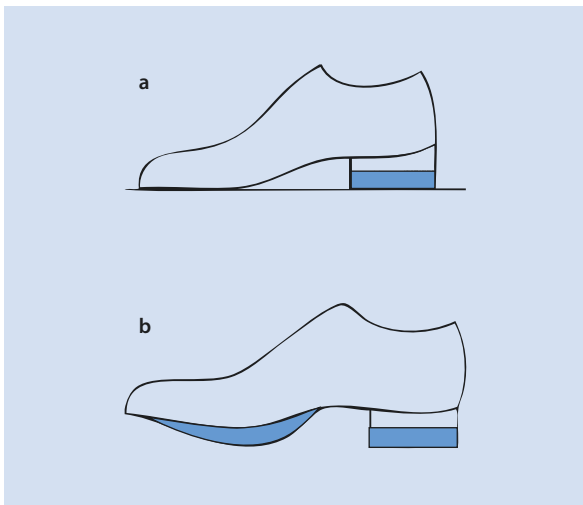
Kreuzschmerzen können auch ihre Ursache in einer **unterschiedlichen Beinlänge** haben. Dabei ist die **funktionelle** (z. B. bei Koxarthrose) von der **echten**

Beinlängendifferenz (z. B. posttraumatisch) zu unterscheiden (► **FAKT**) (■ Abb. 3.16 a und b).

Die konservative Behandlung in Form der Schuhzurichtung besteht darin, Konfektionsschuhe mit einem **Verkürzungsausgleich** (ggf. mit gleichzeitiger Sohlenerhöhung) zu versehen (■ Abb. 3.17a). Stehen Vorfußbeschwerden mit Störung der Abrollfunktion im Vordergrund, so empfiehlt sich die Verordnung einer **Ballenrolle** (■ Abb. 3.17b).



■ **Abb. 3.16** Beinverkürzungen: Echte Verkürzung, z. B. auf Grund verkürzt verheilte Frakturen (a) und scheinbare = funktionelle Verkürzung (b)



■ **Abb. 3.17** a Verkürzungsausgleich am Absatz bei Beinverkürzung über 0,5 cm, auch bei Achillodynie. Höhenausgleich am Absatz und an der Sohle bei Beinverkürzung über 1–3 cm möglich. b Zurichtung an der Laufsohle eines Konfektionsschuhs: Ballenrolle bei Vorfußbeschwerden mit Einschränkung der Zehenextension, z. B. bei Arthrose der Zehengrundgelenke

3.6 Arthropathien und Periarthropathien

Arthropathien und Periarthropathien sind charakterisiert durch akute oder rezidivierende Beschwerden im engeren Bereich und/oder in der Umgebung eines großen Gelenkes (z. B. Schulter, Hüfte, Kniegelenk) oder seltener eines kleinen Gelenkes (z. B. Daumengrundgelenk, Sternokostalgelenk, Kiefergelenk). Die stark wechselnde Symptomatik ist typisch. Bei der Untersuchung finden sich mäßige Schwellung und Druckschmerz, beides kann aber auch weitgehend fehlen (► **FAKT**).

Bei diesen BEs handelt es sich oft um Kombinationen von akuten Arthropathien mit Tendopathien, Myopathien oder Bursopathien (■ Abb. 3.2 und Abb. 3.9, Bild 6). Betroffen ist hauptsächlich ein einzelnes Gelenk.

Uncharakteristische Gelenkschwellungen lassen den Allgemeinarzt zunächst in vielerlei Richtungen denken, wie Arthritis urica, rheumatoide Arthritis oder reaktive Arthritis (► **FAKT**). Nennenswerte Ergüsse sind selten. Im Bereich der Kniekehle können eine örtliche Phlebitis oder eine Baker-Zyste (■ Abb. 3.24, Seite 84) diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Bezeichnend für **akute Arthropathien** ist die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen:

- Der **entzündliche Gelenkschmerz** ist in der Regel als Kapselschmerz zu deuten. Er tritt um so intensiver auf, je akuter der Verlauf, je ausgedehnter der Befall und je größer der Binnenraum des betroffenen Gelenkes ist.
- Der **traumatische Kapselschmerz** (Vorgeschichte!) stellt sich anders dar: So verursacht eine Kapselzerreiung typische Wundschmerzen, die auf ihr Gebiet beschränkt und durch Palpation lokalisierbar sind. Traumatische Kapselschmerzen sind, im Gegensatz zum konstanten Schmerz bei der Entzündung, als latente Schmerzen zu bezeichnen. Sie verschwinden in der Ruhe weitgehend, werden auf Druck oder Zug im Bereich der Wundstelle aber sofort fühlbar.

Das Ausmaß der Beteiligung von Kapseln, Bändern, Bursen, Sehnen, Menisci oder Knorpel ist für gewöhnlich nicht klar festzustellen. In solchen diagnostischen Situationen klassifiziert daher der Arzt berufstheoretisch korrekt »Arthropathie« und/oder »Periarthropathie«.

Die **Benennung** erfolgt dabei zunächst als Arbeitshypothese aufgrund der Patientenklage, der Lokalisation und der uncharakteristischen Symptomatik, z. B. bei Lokalisation am

- Schultergelenk: Arthropathie/Periarthropathie im Schultergelenkbereich, auch **Omarthropathie**;
- Hüftgelenk: Arthropathie/Periarthropathie im Hüftgelenkbereich, auch **Koxarthropathie**;

- Kniegelenk: Arthropathie/Periarthropathie im Kniegelenkbereich, auch **Gonarthropathie**;
- Daumengrundgelenk: Arthropathie/Periarthropathie im Bereich des Daumensattels, auch **Rhizarthropathie** (Abb. 3.22);
- ferner Arthropathien/Periarthropathien im Bereich des Ellenbogens, des Talus, des Kiefergelenkes.

➤ **Selbstverständlich muss der Allgemeinarzt wie bei allen sich vermeintlich banal präsentierenden Beschwerden – so auch bei »Arthropathien« und »Periarthropathien« – AGVs bedenken; z. B. dürfen Herzinfarkt, Nerven- und Wurzelirritationen im Halsbereich usw. nicht außer Acht gelassen werden.**

3.6.1 Die kranke Schulter

Schmerzen der Schulter, häufig auch mit Bewegungsstörung des Armes, gehören zum hausärztlichen Alltag. Breit aufgefächerte diagnostische Kategorien mögen für die Forschung nützlich sein, bringen für die Praxis aber wenig, da sie die initiale konservative Therapie nicht in andere Bahnen lenken (Mitchell et al. 2005).

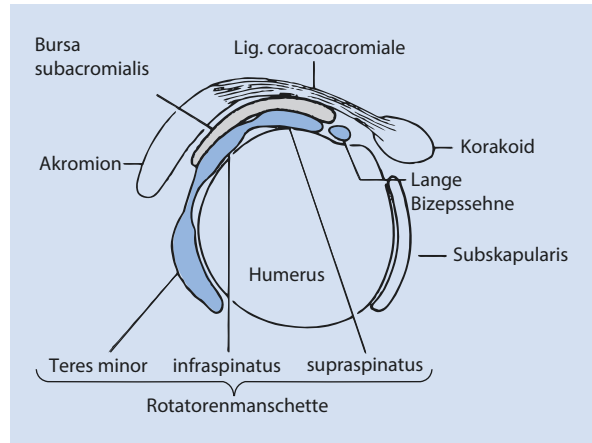
Die meisten **Reizzustände im Schulterbereich** gehen nicht vom Schultergelenk selbst, sondern von den periartikulären Weichteilen und Nebengelenken aus und werden im Begriff **Omarthropathie** – oder in spezialistischer Diktion **Periarthropathia humeroscapularis (PHS)** – zusammengefasst (FAKT).

Die PHS umfasst derzeit in der spezialistischen Literatur 4 Untergruppen:

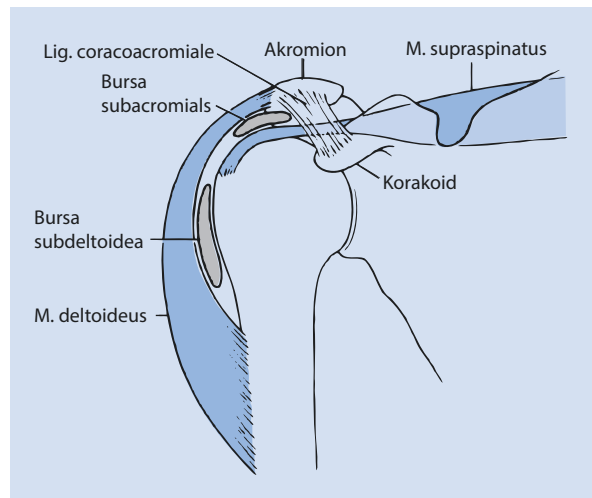
- Supraspinatussehnen Syndrom,
- Ruptur der Rotatorenmanschette,
- Tendinitis calcarea,
- schmerzhafte Schultersteife.

Zum Verständnis der Schultererkrankungen sollte sich der Arzt über die Syntopie der einzelnen anatomischen Strukturen im besonderen Maße im Klaren sein.

Über dem Humeruskopf und unter dem Dach der Schulter, gebildet aus **Processus coracoideus**, **Lig. coracoacromiale** und **Akromion**, befindet sich eine Sehnenplatte, die sog. **Rotatorenmanschette**, bestehend aus den am Tuberculum majus ansetzenden Sehnen der **Mm. supraspinatus**, **infraspinatus**, dem dorsal am Humeruskopf inserierenden **Teres minor** sowie ventral der Sehne des am Tuberculum minus inserierenden **M. subscapularis**. Zwischen Rotatorenmanschette und koraokoakromialem Bogen befindet sich die **Bursa subacromialis**, die sich durch den ganzen Raum erstreckt (Abb. 3.18). Ein besonderer **Engpass** bildet sich dort, wo die **Supraspinatussehne** unter dem Lig. coracoacromiale hindurchzieht und an der vorderen Akromionkante inseriert (Abb. 3.19).



■ **Abb. 3.18** Die Rotatorenmanschette im Schnittbild. (Aus Krämer u. Grifka 2002)



■ **Abb. 3.19** a.-p.-Ansicht der Schulter mit der Rotatorenmanschette in Höhe der Supraspinatussehne, die durch den Engpass zwischen Akromion und Tuberculum majus humeri hindurchzieht. (Aus Krämer u. Grifka 2002)

➤ **Die Rotatorenmanschette und die Bursa können Kontakt mit dem Schulterdachbogen bekommen und damit Verschleißprozesse induzieren.**

Die mechanische Kompression der Rotatorenmanschette ist deswegen pathogenetisch bedeutungsvoll, weil es sich um ein stoffwechselinaktives bradytrophes Gewebe handelt, das keine oder nur unwesentliche Regenerationsmöglichkeiten besitzt (Krämer u. Grifka 2002). Ursache für **Schmerzen im vorderen Schulterbereich** können Schädigungen der **langen Bizepssehne** sein, wie Inflammation (mit Tendinitis und Peritendinitis) bzw. Degeneration, Instabilität oder Rupturen.

Bei uncharakteristischen Schmerzen im Schultergelenksbereich empfiehlt sich der Einsatz der **Checkliste**

Nr. 13 »Schultererschmerz-Programm« oder der Fragen- und Untersuchungskatalog britischer Allgemeinärzte (► **FAKT**) sowie die systematische Palpation der Schulterregion (Video in ► **FAKT**).

Klagt der Patient über Schmerzen, die bevorzugt nachts beim Liegen auf der kranken Schulter auftreten, oder berichtet er von Bewegungseinschränkung während des Tages, so liegt die Vermutung einer PHS nahe. Bei der körperlichen Untersuchung am teilentkleideten Patienten (► Übersicht 3.1) findet der Arzt zudem noch einen an der Schulter (► **FAKT**) umschriebenen lokalen subakromialen Druckschmerz. Anders wiederum würde sich das **zervikobrachiale Syndrom (CBS)** präsentieren (■ Tab. 3.6).

■ **Tab. 3.6** Unterscheidungsmerkmale zwischen Periarthropathia humeroscapularis (PHS) und zervikobrachialem Syndrom (CBS). (Krämer u. Schlüter 2002)

Periarthropathia humeroscapularis	Zervikobrachiales Syndrom
An der Schulter lokalisierter Schmerz	Diffuser Schulter-Nacken-Schmerz
Diffuser Armschmerz, keine Parästhesien	Segmental lokalisierter Armschmerz, Parästhesien
Schmerz abhängig von Schulterbewegungen	Schmerz abhängig von Halswirbelsäulenbewegungen
Nächtlicher Schmerz nur beim Liegen auf der kranken Schulter	Nächtlicher Schmerz in jeder Lage

► **Nicht bewegungsabhängige Schultererschmerzen haben ihre Ursache nicht in der Schulter.**

Übersicht 3.1 Worauf bei der Schulterinspektion zu achten ist

- Vermeidung von Bewegungen oberhalb der Horizontale: Frozen Shoulder
- Schmerzbedingte Fixierung des Armes auf eine Seite: Bursitis calcarea
- Spontane Innenrotation bei entspanntem, frei herabhängendem Arm: Hinweis auf Rotatorenmanschettenruptur
- Schulterstand: Geradstand oder Tiefstand
- Veränderungen der Schlüsselbeine, des Sternoklavikular- und Akromioklavikulargelenks (Stufenbildungen, Schwellungen, hochstehende Klavikula)
- Bizepssehnenruptur: distaler Muskelbauch des Bizeps, eingeschränkte Unterarmflexion
- Abstreifen der Schulterblätter: Schädigung des N. thoracicus longus

Neben Inspektion und Palpation gibt es zahlreiche Tests zur Analyse der Bewegung (z. B. Nacken- und Schürzengriff) sowie Muskelfunktionsprüfungen (zur Prüfung der Rotatorenmanschette) und spezielle Funktionstests (als bekanntester Test das **Impingementzeichen nach Neer**).

Wenn der Reizzustand auf einen begrenzten Bezirk dicht oberhalb des Tuberculum majus humeri beschränkt ist, kommt es nur in einem bestimmten Abduktionswinkel zwischen 60° und 130° zur mechanischen Irritation und damit zu Schmerzen. Darüber und darunter ist die Abduktion schmerzfrei (■ Abb. 3.20).

Innerhalb des **schmerzhaften Bogens** (»painful arc«) verstärken sich die Schmerzen noch bei Innenrotation sowie beim Heben des Armes gegen Widerstand. Die Anstoß- oder Kontaktphänomene von Rotatorenmanschette und subakromialer Bursa am korakoakromialen Bogen bezeichnet man als **Impingement**.

Ob ein Impingement vorliegt, überprüft man mit dem sog. Impingementzeichen: Der leicht innenrotierte Arm wird vom Untersucher brüsk hochgehoben. Ein oberhalb von ca. 50° auftretender Schmerz ist ein positives Impingementzeichen.

Typisch für den **älteren Menschen** sind Läsionen der Rotatorenmanschette, Kalkdepots im subakromialen Raum (»Kalkschulter«) und die Schulterarthrose.

Bei einer **Ruptur der langen Bizepssehne** (meist degenerativ, selten traumatisch) (► **FOTO**) kommt es nur zu einem ca. 15%igen Kraftverlust des N. bicipitis als Supinator und Beuger im Ellenbogengelenk, der die Patienten kaum beeinträchtigt. Aus dieser Sicht ist daher eine Rekonstruktion kaum indiziert.

Die Auswirkungen einer Ruptur auf das Schultergelenk (konsekutiver Humeruskopfhochstand → Impingement → Rotatorenmanschetten-Läsion usw.) sind jedoch zu bedenken, weshalb vor allem bei jüngeren, Sport treibenden Patienten eine Rekonstruktion in Erwägung gezogen werden sollte.

3.6.2 Therapiemaßnahmen

Eine exakte wissenschaftliche Diagnose ist für die Einleitung der Behandlung bei unspezifischen Schultererschmerzen zunächst nicht erforderlich. Die üblichen diagnostischen Kautelen müssen jedoch eingehalten werden.

Nach der Erstuntersuchung kann der Allgemeinarzt die Fälle unter Schonung (Vermeidung von Abduktion und Rotation), Analgetika, Antiphlogistika sowie Kältepackungen offen lassen und auf die oftmals rasch eintretende Besserung warten. In Einzelfällen können lokale Kortisonkristallsuspensionen in die **Bursa subacromialis** und in das **Peritendineum der Rotatorenmanschette** bzw. der **langen Bizepssehne** appliziert werden.

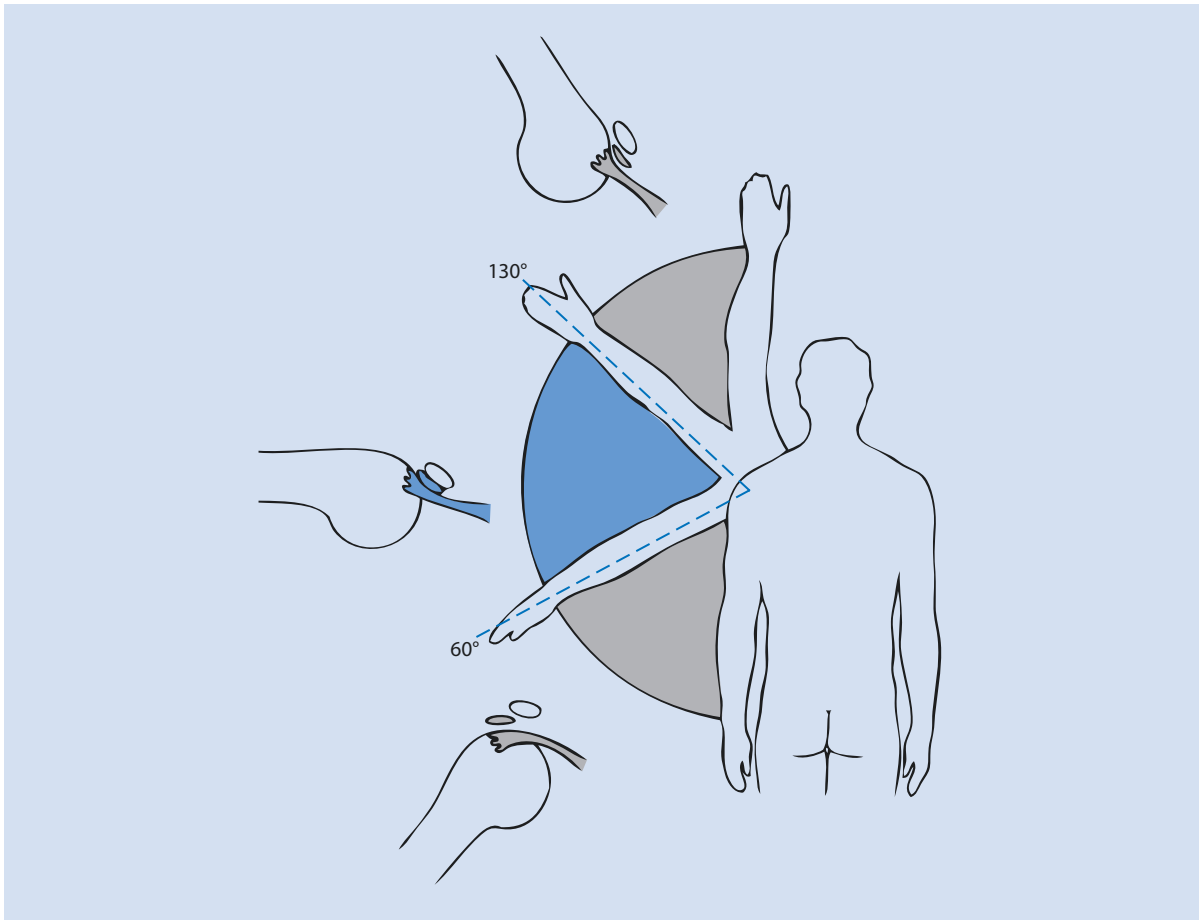


Abb. 3.20 Impingement-Abduktions-Phänomen bei der Periarthropathia humeroscapularis (PHS): Die Abduktion schmerzt nur zwischen 60° und 130°. (Aus Krämer u. Grifka 2002)

➤ **Die Grundzüge der Therapie (► FAKT) sind bei allen Formen der PHS gleich. Die Schulter darf auf keinen Fall mit einem Verband ruhig gestellt werden (Versteifungsgefahr!).**

Krankengymnastik ist unverzichtbar, um die volle Beweglichkeit der Schulter wieder herzustellen. Überkopfbewegungen sind in der Akutphase zu vermeiden. Als **Eigenübungen** für den Patienten empfehlen sich Pendelübungen des herabhängenden Armes sowie langsames »An-der-Wand-Hochklettern« mit den Fingern des seitlich ausgestreckten Armes. Die Dauer der konservativen Behandlung hängt vom Einzelfall ab.

i Als **Operationsindikation** gelten in der Regel über 3–6 Monate persistierende Beschwerden. Hierbei ist zu beachten, dass die Endergebnisse der Funktion bei langer Krankengeschichte ungünstiger ausfallen können (► FAKT).

Bei jüngeren und aktiven Patienten, auch bei Sportlern, kann dagegen möglicherweise schon nach wenigen Wochen ein operativer Eingriff erwogen werden.

i Die **Rehabilitation**, die für den Erfolg ebenso wichtig ist wie die Operation, muss teilweise bis über mehrere Monate hinweg konsequent (bei gleichzeitiger Sportkarenz) durchgeführt werden. Es wird daher ein hohes Maß an Mitarbeit vom Patienten verlangt.

Arbeitsfähigkeit wird für eine Bürotätigkeit i. Allg. nach 6–8 Wochen, für körperliche Tätigkeiten jedoch nicht vor 3 Monaten erreicht.

3.6.3 Epikondylopathie

Der »**Tennisellenbogen**« (tennis elbow) ist in der Allgemeinpraxis weniger ein diagnostisches als vielmehr ein therapeutisches Problem. Auch der Rang des BE

»Epikondylitis« hat wie das BE »Tendovaginitis« im allgemeinmedizinischen Krankengut der 80er und 90er Jahre deutlich zugenommen.

Als Erstbeschreiber der Erkrankung gilt der Berliner Arzt F. Runge, der 1873 über einen »Schreibkrampf« berichtete (► **FAKT**). Analog zum »Tennisellenbogen« kann in 5–10 % der Fälle eines »**Golfer- oder Werferellenbogen**« auch die Initiation der Flexoren am Epicondylus humeri medialis betroffen sein.

Meist klagen die Patienten über schmerzhafte Bewegungseinschränkungen im Ellenbogengelenk, bevorzugt bei Drehbewegungen des Unterarmes bzw. bei Greifbewegungen der Finger (z. B. beim Tennisspielen, Auswringen eines Putzlappens, Umgang mit Schraubenzieher, Öffnen eines Schraubdeckels, Schreiben).

Die **Epikondylopathie** verursacht viele Arztkonsultationen und Arbeitsausfälle. Zahlreich sind die Therapieansätze, die Datenlage eher spärlich.

Nicht selten berichten die Patienten auch gleichzeitig über eine **schmerzhafte Nacken/Schulterpartie**.

Ursächlich ist ein erworbener schmerzhafter Reizzustand der Insertion der Unterarmextensoren am lateralen Epikondylus. Eine Rolle spielen dabei alltägliche Belastungen und sportliche Betätigungen. Krankheitsauslösend sind meist stereotype und repetitive Betätigungen des pronierten Unterarms, insbesondere bei Dorsalflexion im Handgelenk.

Oft genug ist aber keine erkrankungsauslösende **funktionelle Überbeanspruchung** zu identifizieren.

Bei der körperlichen Untersuchung finden sich **umschriebene Druckschmerzen** und funktionelle Dehnungs- bzw. Spannungsschmerzen am Muskelursprung, dem Epicondylus lateralis, ferner **Verhärtungen der Extensorenmuskulatur**. Eine Schwellung oder Rötung des dolenden Muskelursprungs besteht in der Regel nicht.

► **Die Beweglichkeit des Ellenbogengelenks ist weder aktiv noch passiv eingeschränkt.**

Die Untersuchung des Hausarztes hat sich schließlich auch auf mögliche schmerzhafte hypertone Verspannungen der Nacken- und Schultergürtelmuskulatur zu erstrecken.

Durch bestimmte einfache **Tests** lassen sich schmerzhafte Irritationen im Ursprungsbereich der Extensoren provozieren:

- Streckung der Mittelfinger gegen Widerstand,
- Streckung des Handgelenks bei geschlossener Faust gegen Widerstand,
- Hebetest in Pronationsstellung des Unterarmes (z. B. Anheben einer vollen Flasche),
- Supination oder Handgelenksdorsalflexion gegen Widerstand bei voll ausgestrecktem Arm.

► **Als beweisend gilt, wenn neben einer lokalen Druckdolenz der typische Dehnungs- oder Belastungsschmerz mittels Provokationstests auslösbar ist. Bewährt hat sich der Thomson-Handgriff (► **FAKT**).**

► **Bildgebung ist höchst selten notwendig (Johnson et al. 2007).**

Therapeutisch sind im Frühstadium NSAR topisch oder allenfalls oral verabreicht als nützlich einzustufen. Für den Nutzen von Kortikosteroid-Injektionen (► **FAKT**) ist die Evidenz weniger eindeutig. Nicht selten folgen nach rascher Schmerzfremheit nach einigen Monaten wieder dieselben Beschwerden (Orchard 2011).

Für bestimmte Therapieformen wie Akupunktur, Physiotherapie, Stoßwellentherapie oder Schienen und Tapes ist die Datenlage noch unbefriedigend (Assendelft 2003; Mellor 2003). Die meisten Patienten mit Tennisellenbogen verlieren ihre Beschwerden innerhalb eines Jahres.

3.7 Arthrosis deformans

Arthrose ist häufig und häufig schwer greifbar.

Besonders häufig sind Menschen in höherem Lebensalter von der »Gelenkverkalkung« betroffen. Viele dieser Patienten akzeptieren Gelenkschmerzen als natürlichen Teil des Alterungsprozesses und kommen im Alltag gut zurecht.

Nahm das BE **Arthrosis deformans** in der Statistik der 70er Jahre Rang 48 ein, so rückte es in den Fällestatistiken der 80er und 90er Jahre auf Rang 9 bzw. 18 vor.

Dabei wurden im Untersuchungszeitraum erwartungsgemäß 3-mal so viele alte Fälle (chronische Erkrankungen) wie Neuentdeckungen notiert. Die Geschlechtsverteilung bei Arthrosis deformans weist bei Frauen einen 3-mal höheren Befall als bei Männern auf.

Der im angloamerikanischen Bereich verwendete Begriff der **Osteoarthritis** ist phänomenologisch geprägt, die »blande«, also asymptomatische, Arthrose wird nicht als Erkrankung gesehen.

Es gibt keine verlässlichen Daten darüber, bei wievielen Patienten mit Gelenkschmerzen eine Arthrose vorliegt. Auch bei radiologischem Nachweis einer Arthrose korreliert die Ausprägung der Veränderungen auf dem Röntgenbild nicht mit dem Schweregrad der Schmerzen.

Radiologische Veränderungen im Sinne einer Arthrose werden ungefähr doppelt so häufig gefunden wie die Betroffenen angeben, an arthrotischen Beschwerden zu leiden.

► **Das Ausmaß der darstellbaren Veränderungen geht mit den Beschwerden nicht parallel.**

Die Entstehungsweise der Arthrose ist bis heute noch nicht vollständig geklärt. Nach Mathies u. Schneider (1987) liegt ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit des Gelenkknorpels vor, das über Abrieb der Gelenkflächen, Bildung von Detritus, sekundäre Synovitis (**aktivierte Arthrose**) und reflektorische Funktionsstörungen (kapsuläre und muskuläre Kontrakturen) zur Deformierung und zum Gelenkumbau führt (► **FAKT**).

Adipositas ist für **Gonarthritis** (weniger für Koxarthritis) einer der wichtigsten **Risikofaktoren**. Gewichtsreduktion von 5 % verbessert signifikant sowohl Funktion als auch Schmerzen bei Gonarthrose (Rosemann 2007).

Wichtigste **Prädiktoren für Lebensqualität** sind Schmerz und Bewegungseinschränkungen bzw. Funktionsbeeinträchtigungen.

3.7.1 Komplexes Management

Charakteristisch für die Arthrose sind **Patientenangaben**, wie Anlaufschmerz, belastungsabhängige Schmerzen bis hin zum Ruheschmerz.

Besonders eindrucksvoll schildern die Betroffenen **lanzinierende Schmerzen**, die häufig beim Aufstehen oder beim bloßen Dahingehen bevorzugt ins Knie einschießen und ein Einknicken bzw. Zusammensacken verursachen (**«giving away»**).

Bei der Untersuchung muss das entsprechende Gelenk in seiner Beweglichkeit nicht immer stark eingeschränkt sein. Positive Röntgenbefunde können anfangs fehlen, Entzündungszeichen finden sich nicht. Im fortgeschrittenen Stadium bestehen Reibegeräusche und Deformierungen.

Bevorzugt sind Knie- und Hüftgelenke befallen. Der Hausarzt achtet daher im Rahmen seiner Beratungs- und Führungsfunktion bei bestimmten Risikogruppen (► **FAKT**) frühzeitig auf berufsbedingte Beanspruchungen sowie auf präarthrotische Deformitäten und Vorschädigungen (► Übersicht 3.2 und ► Übersicht 3.3).

Übersicht 3.2 Beispiele für präarthrotische Deformitäten und Vorschädigungen bei der Gonarthrose

- Genu valgum (X-Bein) und Genu varum (O-Bein) verschiedener Ursachen
- Meniskusläsionen
- Übergewicht
- Überbelastung (z. B. nach Amputationen)
- Posttraumatische extra- und intraartikuläre Schädigungen
- Chondropathia patellae
- Beinlängendifferenz (► Abschn. 3.5.6)
- Juvenile Osteochondrosen (z. B. Morbus Osgood-Schlatter)

Übersicht 3.3 Beispiele für präarthrotische Deformitäten und Vorschädigungen bei der Koxarthrose

- Coxa vara und Coxa valga
- Hüftdysplasie
- Aseptische Femurkopfn nekrose (Morbus Perthes)
- Posttraumatische extraartikuläre Zustände mit Fehlstand im Hüftgelenk (Hinken)
- Beinlängendifferenz (► Abschn. 3.5.6)

Die diagnostisch wichtigen Krankheitsmerkmale der Arthrose großer Gelenke sind in ► Übersicht 3.4 zusammengefasst.

Übersicht 3.4 Diagnostisch wichtige Patientenangaben und Untersuchungsbefunde bei Arthrose großer Gelenke

- Schmerzen in 1 oder 2 (symmetrischen) Gelenken mit allmählichem Beginn
- Startschmerz (subjektiv: stärkerer Schmerz nur bei der ersten Bewegung nach Ruhe)
- Belastungsschmerz (subjektiv: dumpfer, oft starker Schmerz bei längerer Belastung, besonders bei nekrotischen Vorgängen)
- Ermüdungsschmerz (subjektiv: z. B. nach bestimmten Gehstrecken auftretender Schmerz, besonders infolge muskulärer Begleitreaktionen)
- Ruhe- und Nachtschmerz (subjektiv: bei stärkeren entzündlichen Begleiterscheinungen, Knochennekrosen und auch bei muskulären Begleitreaktionen)
- Endphasenschmerz (objektiv: Schmerz bei extremer Bewegung der Gelenke in den betreffenden Bewegungsrichtungen)
- Schmerzen beim Treppengehen (subjektiv: treppab bei Gonarthrose, treppauf bei Koxarthrose)
- Bewegungseinschränkung (mit der Folge von Kontrakturen) kapsuläre Verhärtung und Druckschmerz
- Ligamentäre Schmerzpunkte: Kälteempfindlichkeit und Kältegefühl der betroffenen Gelenke (subjektiv), fühlbares Reiben oder Knarren der betroffenen Gelenke, projizierte Fernschmerzen an atypischen Stellen
- Fehlstellung (Achsenabweichungen, Kontraktion, Subluxation) in fortgeschrittenen Fällen, statische Verhältnisse mit den Folgen einer Fehl- oder Überbelastung

- Muskelatrophie (besonders Quadrizepsatrophie bei Gon- und Koxarthrose), länger zurückliegendes Gelenktrauma in der Anamnese, Blutbefunde normal (BKS u. U. bis etwa 20 mm/1. h beschleunigt)
- Gelenkpunktat (in unklaren Fällen), klar, gelb, Viskosität und Muzingehalt normal, Leukozyten unter 2.000/m³ (normale Verteilung der Zellarten), Laktatdehydrogenase und Immunglobuline normal

Die **Behandlung der Gonarthrose** muss individuell erfolgen – in Abhängigkeit auch von Alter, Begleiterkrankungen, beruflichen und anderen Aktivitäten sowie dem Vorhandensein oder Fehlen von lokalen Entzündungszeichen.

Das evidenzbasierte, stadiengerechte **Management der Gonarthrose** (Ähnliches gilt für die **Koxarthrose**) ist komplex und beruht auf den 3 Säulen

- nichtmedikamentöse Therapien,
- medikamentöse Behandlung,
- Operationen am Gelenk.

Zu den nichtmedikamentösen Behandlungsmaßnahmen gehören entsprechend der Empfehlungen der Europäischen Liga gegen Rheuma (EULAR; Mazières et al. 2001): regelmäßiges körperliches Training, Benutzung eines Stockes, geeignetes Schuhwerk (speziell die Sohlen!), Instruktion des Patienten und Verminderung von Übergewicht – (EvG Ia) (► **FAKT**).

Paracetamol ist das Schmerzmittel der ersten Wahl (EULAR, OARSI, NICE²) und ist bei genügender Wirksamkeit über längere Zeit zu verabreichen (gute Verträglichkeit und sicher auch bei älteren Patienten, auch in Kombination mit anderen Präparaten – EvG Ib). Systemische nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) sollen angewendet werden bei Patienten, die auf 4 g Paracetamol täglich oder auf Paracetamol in Kombination mit lokalen NSAR nicht ansprechen oder im Falle einer aktivierten Gonarthrose (EvG der NSAR Ia) (► **FAKT**).

Gelenkersatz (► **FAKT**) muss in Betracht gezogen werden bei hartnäckigen Schmerzen, die zusammen mit einer Behinderung und einer »radiologischen Zerstörung« auftreten.

3.7.2 Beinschmerzen bei Kindern

Seit fast 200 Jahren wird das Phänomen **Wachstumsschmerzen** bei Kindern beschrieben. Was genau dahintersteckt, weiß man bis heute nicht. Der »eher typische«

■ **Tab. 3.7** Typische und untypische Charakteristika für Wachstumsschmerzen. (Windschall et al. 2009)

Eher typisch	Eher untypisch
Untere Extremitäten	Nur obere Extremitäten
Schmerz zwischen den Gelenken	Schmerz in den Gelenken
Schmerzfreie Intervalle	Persistierender Schmerz
Auftreten abends oder nachts	Morgendliche Probleme
Bilateral, wechselnd	Einseitig lokalisiert
Unauffälliges Gangbild	Schonhaltung
Sport ohne Probleme	Belastungsbeschwerden
Alter 3–12 Jahre	Alter < 3 Jahre, > 12 Jahre

Wachstumsschmerz (■ Tab. 3.7) tritt bei 3- bis 12-Jährigen – meist nachts – auf und hält sich nicht an ein Gelenk, sondern betrifft eher große Abschnitte des Beins.

Typischerweise bessern sich die Schmerzen durch Reiben, Auflegen einer Wärmflasche oder Gabe von Paracetamol, so dass am nächsten Tag die Kleinen wieder fidel sind. Ein Trauma oder eine septische Arthritis (Fieber!) als AGVs müssen bedacht oder ausgeschlossen werden.

Die Ätiologie der Wachstumsschmerzen ist nach wie vor ungeklärt.

Bei plötzlich auftretenden einseitigen Schmerzen in Leiste und/oder Knie humpeln die Kinder oder wollen nicht laufen; sie wirken nicht schwerkrank.

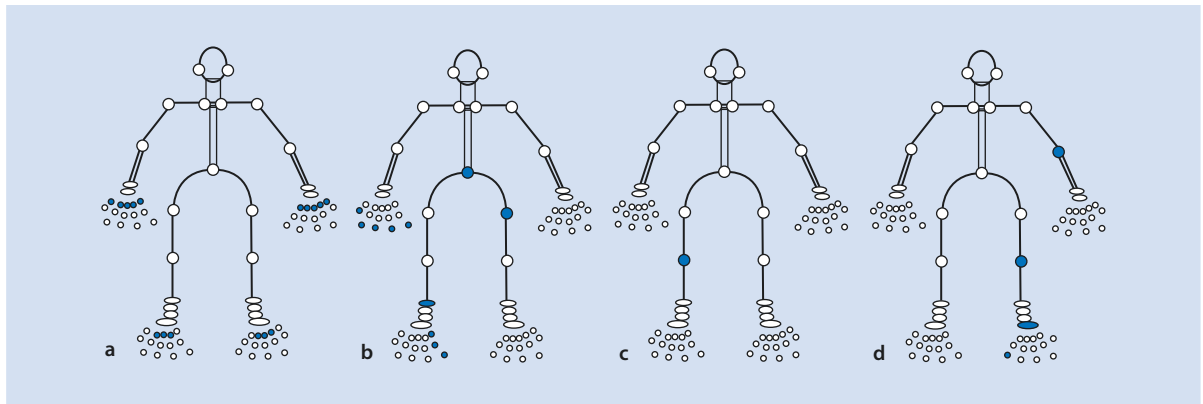
Dieses Krankheitsbild einer transienten Synovitis der Hüfte (**Coxitis fugax**, »**Hüftschnupfen**«) ist die häufigste Ursache für ein Hinken zwischen 4. und 10. Lebensjahr. Die Ursache dafür ist unbekannt. Betroffen sind überwiegend Jungen. Die Probleme bessern sich nach wenigen Tagen bis zwei Wochen; sollte dies nicht der Fall sein, so sind engmaschige Kontrollen in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten erforderlich, um z. B. eine Lyme-Borreliose oder das Erstsymptom eines langfristig verlaufenden **M. Perthes** nicht zu übersehen.

► **Hinken beim Kleinkind mit Fieber und erhöhten Entzündungszeichen (Alarmsymptom) (► FAKT) spricht sehr für eine septische Coxitis (Pallmar 2016).**

Bei Jungen zwischen 10 und 15 Jahren, die mit Knie- und/oder Leistenschmerzen vom Sport kommen, sollte der Allgemeinarzt an eine **Hüftkopfablösung** (Epiphyseolysis capitis femoris) denken.

2 European League Against Rheumatism (EULAR), Osteoarthritis Research Society International (OARSI), National Institute for Health and Clinical Excellence UK (NICE)

❗ Sollten nach 14 Tagen die Schmerzen nicht spontan verschwunden sein, ist spezialistische Abklärung erforderlich.



■ **Abb. 3.21** Differenzialdiagnostik bei Arthritiden. Typische Befallsmuster der Gelenke (dunkelblau) (► **FAKT**): a rheumatoide Arthritis, b Psoriasis-Arthritis, c Borreliose-Arthritis, d Gicht-Arthritis. (Mod. nach Aringer u. Leuchten 2010; mit freundlicher Genehmigung)

Eine weitere Ursache für Beinschmerzen bei Heranwachsenden ist die aseptische Knochennekrose der Tuberositas tibiae (M. Osgood Schlatter). Sportkarenz ist anzuordnen; in einzelnen, seltenen Fällen ist eine operative Versorgung erforderlich.

3.8 Rheumatoide Arthritis

Manche Beratungsprobleme, die dem Allgemeinarzt zunächst als uncharakteristische Arthropathie begegnen, können sich im Laufe der Zeit zu einer **rheumatoiden Arthritis (RA)** (früher auch **chronische Polyarthritis/cP**) entwickeln.

An eine RA im Anfangsstadium ist zu denken, wenn erstmalig (seit weniger als 2 Jahren) oder wiederholt weiche Schwellungen eines oder mehrerer Gelenke aufgetreten sind und zusätzlich eines von zwei weiteren Kriterien zutrifft:

- Morgensteifigkeit länger als 30 min
- Entzündungsparameter (BKS und/oder CRP erhöht)

► **Je mehr Gelenke betroffen sind, umso wahrscheinlicher ist das Vorliegen einer RA (EULAR Kriterien für RA).**

Die RA war in der Fällestatistik von 1954–1959 eine noch verhältnismäßig häufige Krankheit (Rang 55) und lag 1977–1980 bei demselben Autor auf Rang 86; in den Statistiken der 80-er und 90-er Jahre fällt sie auf Rang 149 bzw. 180 ab.

Frauen sind wesentlich häufiger betroffen als Männer. Der Gipfel an Neuerkrankungen liegt bei Männern zwischen 65 und 75, bei Frauen zwischen 55 und 64 Jahren. Prinzipiell kann aber jede Altersstufe betroffen sein.

Die **frühe Diagnostik** ist oft schwierig, da die Erkrankung meist schleichend mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Schwäche und unspezifischen Muskel- und

Gelenksbeschwerden beginnt. Im Unterschied zur Arthrose treten die Schmerzen massiv in den frühen Morgenstunden und vor den ersten Bewegungen auf. Die typische **Morgensteifigkeit** hält oft über Stunden an.

► **Neu aufgetretene Gelenkschmerzen grundsätzlich nicht bagatellisieren und eine RA bedenken.**

Bei zunächst uncharakteristischen Schmerzen und/oder Schwellungen in bestimmten kleinen und/oder großen Gelenken sollte der Hausarzt die verschiedenen mehr oder weniger typischen **Befallsmuster** kennen (■ Abb. 3.21).

Die RA ist gekennzeichnet durch eine symmetrische Polyarthritis mit Betonung der Hand-, Finger- und Zehengelenke. Sie entwickelt sich in verschiedenen Phasen (► **FAKT**). Diagnostisch bedeutsam ist das **Befallsmuster der Hände**: Das heißt, bestimmte Gelenke oder Stellen der Hand werden von ebenso bestimmten (entzündlich-rheumatischen, degenerativen und metabolischen) Erkrankungen bevorzugt befallen (■ Abb. 3.22).

Der Nachweis von **Rheumafaktoren** (► **FAKT**) gelingt bei 70–80 % der an cP Erkrankten (► Übersicht 3.5).

Übersicht 3.5 Rheumafaktoren

- Rheumafaktoren werden üblicherweise erst 3–6 Monate nach Erkrankungsbeginn nachweisbar.
- Die Zahl der Rheumafaktorträger nimmt mit der Erkrankungsdauer zu.
- Rheumafaktoren lassen sich bei 70–80 % der Patienten mit cP nachweisen (seropositive cRAP).
- Etwa 20–30 % besitzen auch bei längerer Krankheitsdauer den Rheumafaktor nicht (seronegative cRAP).

- Ein negativer Rheumafaktortest schließt also eine cRAP nicht aus. Zudem lassen sich bei ca. 30 % der Patienten mit sog. Kollagenkrankheiten sowie auch bei anderen rheumatischen Erkrankungen Rheumafaktoren nachweisen.
- Rheumafaktoren finden sich gehäuft auch bei nichtrheumatischen Erkrankungen (chronisch-aggressive Hepatitis, Leberzirrhose) sowie bei ca. 10 % der klinisch Gesunden, besonders jenseits des 60. Lebensjahres.

Neben dem Nachweis des Rheumafaktors können neue spezifische Autoantikörper gegen citrullinierte Antigene einen entscheidenden Beitrag in der Diagnostik leisten.

- Die alleinige Bestimmung der Rheumafaktoren zum Nachweis einer RA ist nicht ausreichend. Antikörper gegen citrullinierte Antigene (ACPA) sind serologische Marker der RA mit der höchsten Krankheitsspezifität und -sensitivität (Egerer et al. 2009).
- Ein negativer RF schließt eine RA nicht aus, ein positiver RF beweist jedoch nicht eine RA.

In der Entwicklung der RA lassen sich bestimmte **Phasen** unterscheiden:

Die proliferative Phase, die destruktive Phase, die degenerative Phase, die ausgebrannte Phase und die stabilisierte Phase.

Eine möglichst **frühzeitige Erkennung der Krankheit**, also noch vor dem Nachweis irreversibler Gelenkveränderungen, und die umgehende Einleitung einer spezifischen Therapie (sog. therapeutisches Fenster in den ersten Monaten der Erkrankung) sind entscheidend für den Erhalt der Gelenkfunktion.

- Die RA ist keine reine Gelenkerkrankung, sondern eine entzündliche Systemerkrankung. Die Gelenkentzündung ist reversibel; der sekundäre Gelenkschaden ist irreversibel.

Im weiteren Krankheitsverlauf mit meist progredienter Verschlechterung können sich typische Veränderungen der Hand- und Fingergelenke entwickeln wie Ulnardeviation, Schwanenhals- und Knopflochdeformität (► FOTO) sowie subkutane Rheumaknoten an den Streckseiten der Gelenke. Beim Zusammendrücken der Hand oder des Fußes klagt der Patient über Schmerzen (**Gaenslen-Zeichen**).

- Frühe Krankheitserkennung in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten, rascher Behandlungsbeginn. **Motto: Hit hard and early. Ausnutzen des therapeutischen Behandlungsfensters.**

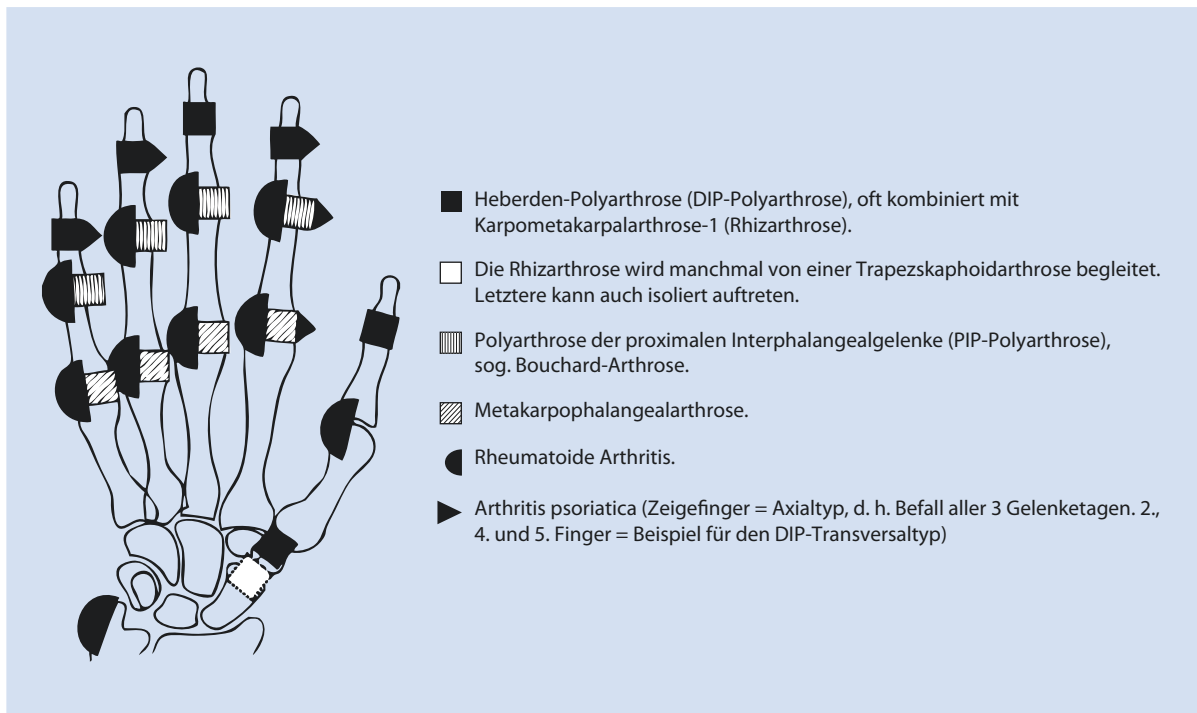
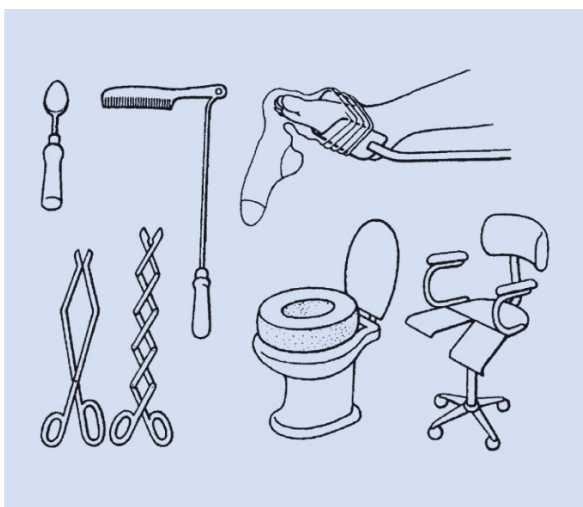


Abb. 3.22 Differentialdiagnostik bei Arthritiden. Typische Befallsmuster der Gelenke (dunkelblau) (► FAKT): a rheumatoide Arthritis, b Psoriasis-Arthritis, c Borreliose-Arthritis, d Gicht-Arthritis. (Mod. nach Aringer u. Leuchten 2010; mit freundlicher Genehmigung)



■ **Abb. 3.23** Beispiele für Selbsthilfen für Polyarthritiker: Löffel mit dickem Griff für behinderte Hände. Kamm mit langem Griff bei z. B. steifer Schulter. Strumpfanzieher bei steifer Hüfte, steifen Knien und Rücken; dazu Schuhlöffel mit langem Griff. Greifzangen für Patienten, die sich nicht bücken können, WC mit erhöhter Schüssel für Hüftpatienten. Koxarthrosestuhl, für steife Hüfte (hier links) einstellbar

Die RA ist heute zu einer gut behandelbaren Krankheit geworden. Das Therapieziel bei RA ist die **Remission**, d. h. das komplette Fehlen von Zeichen und Symptomen der Krankheitsaktivität sowie der Stopp der radiologisch nachweisbaren Gelenkdestruktion (Tony u. Feuchtenberger 2010). Bei oft vorschnell als »ausgebrannt« eingestuft älteren Patienten ist selbst bei geringen humoralen Entzündungszeichen eine wirksame Entzündungshemmung mit einem leitliniengerechten Behandlungsregime oft noch sehr hilfreich.

Im Mittelpunkt der Behandlung steht die **Basistherapie** (in der Regel Methotrexat) (► **FAKT**) in Kombination mit **Glukokortikoiden** (systemisch, intraartikulär). Bei Nichtansprechen stehen **Biologika** zur Verfügung, wobei inzwischen die längsten Erfahrungen mit der Anwendung von TNF- α -Blockern bestehen.

Unbehandelt führt die Erkrankung oft zu schwerster Behinderung. Die Betroffenen leiden v. a. an ihrer Hilflosigkeit. Deshalb ist es wichtig, sie anzuleiten und zu motivieren, sich auch in den einfachsten Dingen selbst zu helfen (■ Abb. 3.23).

► **Patienten mit entzündlichen Rheumaformen sind balneotherapeutisch weniger intensiv zu behandeln als solche mit degenerativen Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen.**

3.9 Monarthropathie mit und ohne Erguss

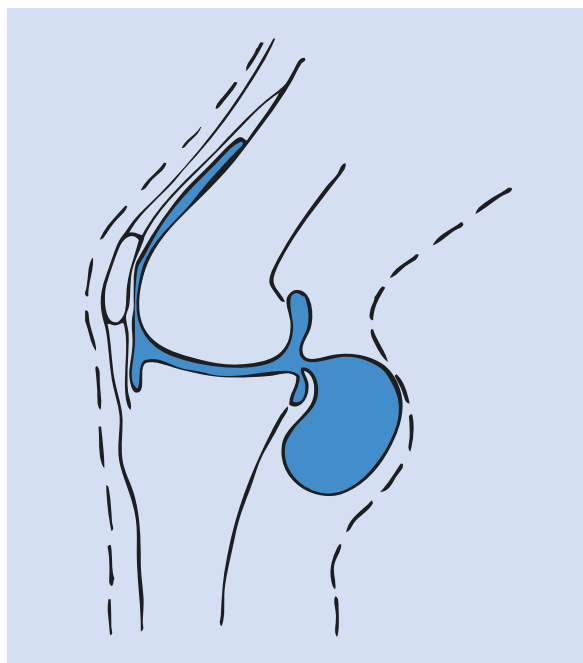
Kasographisch werden unter **Monarthropathien mit Erguss** (A) beschwerdearme Reizungen an Einzelgelenken zusammengefasst, die z. T. mit beträchtlichen Ergüssen einhergehen. Dabei ist das Kniegelenk am häufigsten betroffen.

Die Anamnese ergibt, dass keine Verletzung vorausging. Ursächlich kann z. B. eine aktivierte Arthrose, ein oftmals nur banales Trauma, ein Gichtanfall oder eine Borrelieninfektion sein (► Abschn. 3.9.2 und 3.9.3). Bei entsprechender Therapie (antiphlogistisch, Schonung) können sich die Schwellungen oftmals binnen weniger Wochen wieder zurückbilden.

In der Regel bleibt die Schwellung längere Zeit bestehen. Ob aus Therapiegründen **punktiert** werden soll, ist strittig.

3.9.1 Baker-Zyste

In der **Kniekehle** gibt es **tastbare Schwellungen**, die sich beim Gehen verschlimmern und in Ruhe meistens schwächer werden. Häufig bemerken die Patienten die eiförmige Verdickung selbst und klagen: »*Es ist so, als ob die Sehnen beim Gehen zu kurz sind.*« Hier muss der Arzt bei Erwachsenen – übrigens auch bei Kindern – an eine Baker-Zyste (von Baker 1887 beschrieben; ■ Abb. 3.24) denken.



■ **Abb. 3.24** An der medialen Hinterseite des Kniegelenks befinden sich etwa 6 Bursen, die miteinander kommunizieren können (= Baker-Zyste)

Schmerzen fehlen in der Regel. Wird das Kniegelenk mit Gewalt gestreckt, kann die Zyste »platzen«. Es entsteht dann ein Bild, das mit einer Venenentzündung (Schwellung, Erwärmung und Druckschmerz der Wade) verwechselt werden kann.

i Da in vielen Fällen eine spontane Rückbildung bekannt und ein AGV nicht zu befürchten ist (außer Rupturierung), lässt es sich vertreten, 1–2 Jahre unter Ultraschallkontrolle in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten zuzuwarten.

➤ Eine Kniegelenkzyste beim Erwachsenen ist oftmals Folge einer Kniebinnenerkrankung. Wird eine solche vermutet, dann ist die Arthroskopie das diagnostische Mittel der Wahl.

3.9.2 Infektarthritiden

Flüchtige bis anfallsartige, meist mono-, aber auch oligoarthritische Arthritiden können als **akute reaktive Arthritiden (Infektarthritiden)** durch Viren (wie Röteln, Hepatitis B), Bakterien (wie Meningokokken, Gonokokken, Pneumokokken) oder andere Erreger (z. B. Yersinien, Chlamydien) ausgelöst werden (► **FAKT**).

Inzwischen sehr selten geworden ist die **akute rheumatische (Poly-)arthritiden** als Zweiterkrankung nach Infektionen mit β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A.

3.9.3 Lyme-Arthritis

Im Jahr 1976 ist als weitere postinfektiöse akute Arthritis die **Lyme-Arthritis** (Mon-/Oligoarthritiden) beschrieben worden. Sie ist charakterisiert durch deutliche Ergussbildung überwiegend in den großen Gelenken (Kniegelenk!) mit intermittierendem Verlauf; sie tritt im Durchschnitt etwa ein halbes Jahr nach dem **Stich einer Zecke** (*Ixodes ricinus*) auf. Der Erreger dieser seltenen Arthritis ist *Borrelia burgdorferi* aus der Gruppe der Spirochäten.

Die **Lyme-Borreliose** ist eine komplexe Multisystemerkrankung mit möglicher (ggf. gleichzeitig mehrfacher) Beteiligung von Haut, Nervensystem, Gelenken, Herz, Auge und anderen Organen, die besonders Kinder und ältere Menschen betrifft.

In den allgemeinmedizinischen Fällestatistiken wurde die Borreliose bis in die frühen 1980er Jahre nicht als eigene Entität ausgewiesen bzw. wurde nicht regelmäßig häufig beobachtet. Inzwischen nimmt die Borreliose den Rang 197 ein (Braun et al. 2007).

Die Borreliose beginnt gewöhnlich mit einem **Erythema chronicum migrans** oder **Wanderröte** (► **FOTO**)

Tab. 3.8 Stadien der Lyme-Borreliose

Stadium 1 (früh lokalisiert)	Erythema chronicum migrans
Stadium 2 (früh lokalisiert)	Frühe Neuroborreliose (Meningitis, kraniale Neuritis, Radikuloneuritis)
	AV-Block
	Lymphozytom
Stadium 3 (spät persistierend)	Lyme-Arthritis
	Späte Neuroborreliose
	Acrodermatitis chronica atrophicans

als lokalisierte Hautinfektion. Nach einigen Wochen oder gar Monaten können bei Patienten mit und ohne vorausgegangenem Erythem die verschiedensten Organe im Körper befallen sein und zu entsprechenden Störungen (z. B. Herzrhythmusstörungen, Paresen) führen (► **Tab. 3.8**).

Bei **Kindern** findet sich häufiger als bei Erwachsenen eine Meningitis oder eine isolierte **Fazialisparese** ohne meningitische Symptomatik (► **FOTO**).

Die Behandlung des Erythema migrans erfolgt mit Doxycyclin 200 mg/d (CAVE: Lichtdermatose) über 10–21 Tage, alternativ mit Amoxicillin, Azithromycin oder Cefuroxim.

➤ Ein Erythema migrans wird grundsätzlich ohne Serologie behandelt.

Einzelne Patienten entwickeln nach dem Verschwinden der Arthritis die Symptome eines **Post-Lyme-Syndroms** mit vielfältiger Symptomatik (»Chamäleon der Medizin«).

Beim **Bild einer Neuroborreliose** (mit ZNS-Beteiligung) ist eine Liquorpunktion mit Nachweis autochtoner Antikörperbildung beweisend.

Endemiegebiete sind Süddeutschland, Österreich und der Balkan. Ärzte auch außerhalb dieser touristischen Gebiete müssen daher im gegebenen Fall eine Borreliose in Erwägung ziehen.

3.9.4 Gicht und Gicht-Arthritis

Ganz erhebliche Beschwerden können jene Monoarthropathien verursachen, die in der Regel ohne nennenswerten Erguss auftreten. Der Patient vermutet meist schon selbst: »Ich habe wieder einen Gichtanfall«.

Der **lanzinierende Schmerz (auch in Ruhe)** tritt innerhalb weniger Stunden in einem, selten in mehreren Gelenken auf; bevorzugt sind das Großzehen-, Mittelfuß- und Sprunggelenk, aber auch Knie-, Ellenbogen- und Handgelenk

können betroffen sein (► **FAKT, FOTO**). Der Patient ist in seiner normalen Tätigkeit erheblich eingeschränkt, häufig kann er noch humpelnd die Praxis aufsuchen.

Etwa 30 % der Männer und 3 % der Frauen weisen erhöhte Harnsäurewerte auf, und jeder 10. Patient mit Hyperurikämie entwickelt eine Gicht. Diese hohe Prävalenz wird durch Alterung der Bevölkerung, durch zunehmende Adipositas und aufgrund von Änderungen der Lebensgewohnheiten vermutlich noch steigen.

Sieht das Beschwerdebild also »ganz so aus wie« eine **Harnsäuregicht** (z. B. **Podagra**), so muss untersucht werden, ob nicht dennoch der Schein trügt. Die ► **Checkliste Nr. 14** (»Gicht-Programm«) dient einer solchen Falsifizierung.

Für die exakte Diagnose fordern die Richtlinien des American College of Rheumatology 6 oder mehr Kriterien (► **FAKT**).

Die Bestimmung des Harnsäure-Blutspiegels ist für das Vorgehen im akuten Schub entbehrlich. Auch dem Patienten ist in diesem Zustand weniger an den Ergebnissen seiner Blutwerte gelegen als vielmehr daran, rasch eine wirkungsvolle Hilfe durch den Arzt zu erhalten.

Der Behandlung des **akuten Gichtanfalls** (► **FAKT**) liegen folgende Prinzipien bzw. Maßnahmen zugrunde:

- Kein Allopurinol im akuten Anfall (Verlängerung des Anfalls)
- NSAR, wenn keine Kontraindikationen
- Bei Risikopatienten zum NSAR Gabe von PPI (z. B. Omeprazol)
- Glukokortikoide (z. B. Prednisolon 40 - 30 - 20 - 10 mg Tag 1 - 2 - 3 - 4)
- Ruhigstellung der betroffenen Extremität
- Feuchte, kühle Umschläge
- bei Kontraindikation NSAR und Kortikoid: Colchizin 2 bis 4 mal 0,5 mg/d (Achtung: gastrointestinale Nebenwirkungen)

Auslöser eines Gichtanfalls sind rasche Änderungen des Harnsäurespiegels (»acid on move«), z. B. nach Alkoholkonsum (► **FAKT**) oder Hungerkur (»Fasten und Feste«).

Das Risiko, einen Gichtanfall oder **Nierensteine** zu entwickeln, hängt von Dauer und Ausmaß einer Hyperurikämie sowie von einer genetischen Veranlagung ab. Etwa 10–15 % aller Nierensteine bestehen aus Harnsäure. Männer sind wesentlich häufiger als Frauen betroffen. Das Manifestationsalter liegt beim Harnsäure-Steinleiden in der zweiten Lebenshälfte.

Im Allgemeinen ist eine Behandlung der asymptomatischen Hyperurikämie nicht erforderlich. Soll jedoch die Harnsäure gesenkt werden, ist der Purin-analoge Xanthinoxidase-Hemmer **Allopurinol** der **Goldstandard**. Mögliche Arzneimittelreaktionen sind grundsätzlich zu beachten (► **FAKT**). Als Reservemedikament steht Febuxostat zur Verfügung.

Die medikamentöse **Langzeitbehandlung** (► **FAKT**) der Hyperurikämie sollte sich an folgenden Gesichtspunkten orientieren:

- Harnsäurewerte im Serum konstant über 10 mg% ($594,8 \mu\text{mol/l}$)³
- Stattgefundener erster gesicherter Gichtanfall (u. U. Nachweis von Uratkristallen und Leukozyten unter dem Polarisationsmikroskop)
- 1–2 durchgemachte Nierenkoliken, die durch Harnsäurekristalle verursacht waren
- Patienten unter 25 Jahren
- Uraturolithiasis mit eingeschränkter Nierenfunktion
- Chronisch-arthritische Veränderungen oder Gichtknoten

Ist es durch die chronische Hyperurikämie bereits zu Ablagerungen der Harnsäurekristalle im Gewebe (z. B. **Gichttophi**), (► **FOTO**) gekommen, so kann Febuxostat eingesetzt werden.

Der Hausarzt wird auch eine mögliche Vergesellschaftung mit anderen Stoffwechselerkrankungen (Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus) und anderen Erkrankungen (Herz-Kreislauf- und Nierenerkrankungen) ebenso bedenken wie die Möglichkeit eines erhöhten Harnsäurespiegels durch bestimmte Medikamente (z. B. Zytostatika, Saluretika, Salicylate).

Natürlich wird der Arzt auch **allgemeine Maßnahmen** (► **FAKT**) mit dem Patienten besprechen. Dabei sollte er aber auch realistisch seinen begrenzten Einfluss sehen.

➤ **Die Ernährungstherapie ist (idealiter!) die Basis der Behandlung von Hyperurikämie, Gicht und Harnsäurelithiasis.**

3.10 Osteoporose

Noch vor 20 Jahren wurde **Osteoporose** (»**Knochenschwund**«) als Erkrankung alter Frauen angesehen. Heute weiß man jedoch, dass alle Menschen davon betroffen sein können, unabhängig von Alter und Geschlecht.

Die Osteoporose wird von der WHO zu den 10 wichtigsten Erkrankungen gezählt. 40 % aller Frauen erleiden eine Fraktur (► **FAKT**). Heute ist jeder 5. Osteoporosepatient ein Mann (davon die Hälfte < 60 J; häufig **sekundäre Osteoporosen**).

Das BE Osteoporose (C/D) taucht in den allgemeinmedizinischen Fällestatistiken der letzten 60 Jahre als eigenständige Notation erst in den Statistiken der späten 80er

3 **Umrechnung** in Stoffmengenkonzentration (SI – Einheiten)
 $\text{mg\%} \times 59,48 = \mu\text{mol/l}$

Jahre mit nicht mehr regelmäßiger Häufigkeit auf. Heute gehört diese Entität bereits zu den 200 häufigsten Beratungsergebnissen in einer Allgemeinpraxis (Rang 187). Das Verteilungsverhältnis von Männern zu Frauen liegt dabei bei 3:20 (Fink u. Haidinger 2007).

Der Begriff Osteoporose beschreibt ein Mosaik aus vielen Komponenten, z. B. Rückenschmerzen, Habitusveränderungen, röntgenologisch erfassbare Abnormalitäten an der Wirbelsäule und Spätfolgen dieser Erkrankung (z. B. Frakturen). Die Osteoporose ist eine **systemische Skeletterkrankung**.

Während die **Knochendichte** heute präzise gemessen werden kann, gibt es noch keine routinemäßige Messmethode für die **Knochenqualität** (► **FAKT**).

3.10.1 Beschwerden und Risikofaktoren

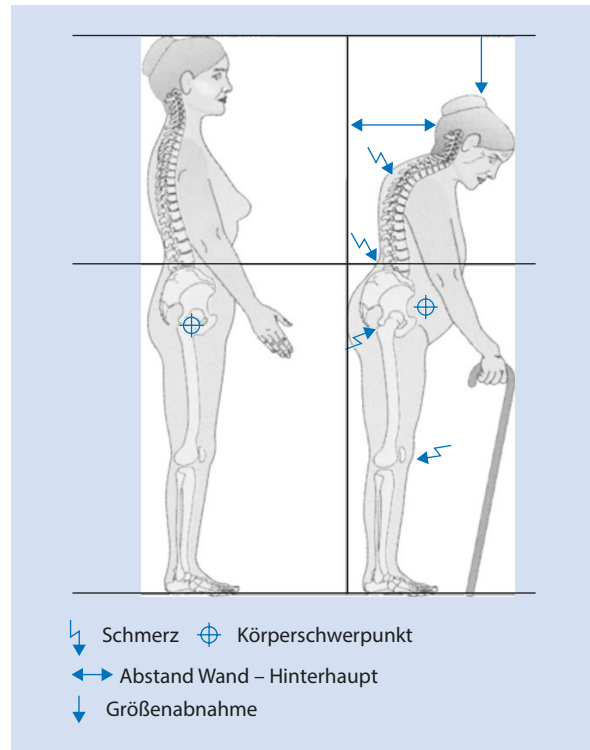
Osteoporose macht, solange es zu keinen Frakturen gekommen ist, keine sichtbaren Veränderungen. Durch stattgehabte Frakturen mit Keilwirbelbildung entsteht ein Rundrücken (»**Witwenbuckel**«), der Bauch wölbt sich vor (»**Osteoporosebäuchlein**«), der Rumpf verkürzt sich (mit den Folgen charakteristischer Hautfalten vom Rücken bis zur Flanke, »**Tannenbaumphänomen**«) mit relativer Überlänge der Arme; dadurch kommt es zur Fehlbelastung der Kniegelenke mit vermehrter Arthrose (Gonarthrose, ► Abb. 3.25), was wiederum zu Gangunsicherheit und letztlich zu einem erhöhten Fall- und Frakturrisiko führt (Bartel 2001).

Wirbelkörperfrakturen fallen häufig als radiologische Zufallsbefunde auf oder machen sich erst nach Jahren bei weiteren Brüchen im Achsenorgan durch **Rückenschmerzen** mit dumpfem Schmerzcharakter bemerkbar (► Abb. 3.26).

Patienten mit Osteoporose brechen sich oft ohne adäquates Trauma oder gar spontan (z. B. bei Haushaltsarbeiten wie Anheben von Getränkekisten, Fensterputzen) bevorzugt Wirbelkörper, Oberschenkelhals oder den Radius. Die mit dem Knochenbruch verbundenen Schmerzen geben meist erst den ersten Hinweis auf eine Knochenkrankheit.

► Bei Knochenschwund ohne Fraktur klagt der Patient in der Regel nicht über Schmerzen.

Ein **Sturz im Alter** ist kaum je ein isoliertes Ereignis, er zeigt vielmehr eine Verschlechterung einer chronischen Erkrankung an und ist (auch für die verängstigten Patienten) oft ein Hinweis auf einen **drohenden Autonomieverlust** (Immobilität, Pflegebedürftigkeit). Neben den bekannten **Funktionseinbußen** bei Motorik, Visus,

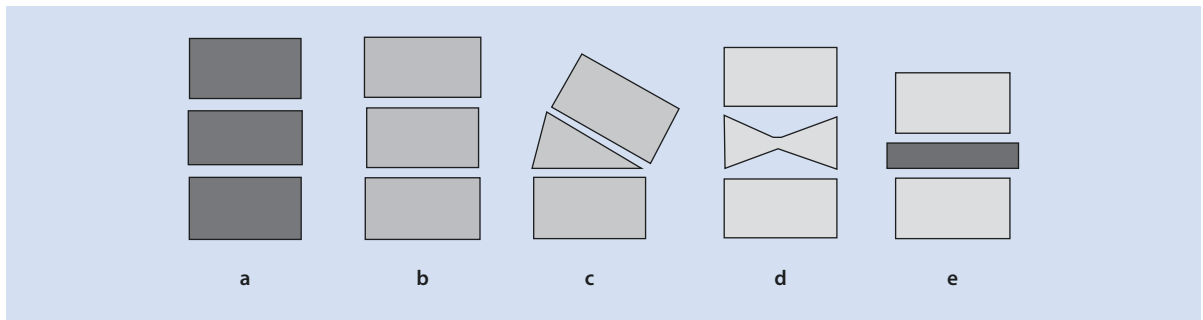


■ **Abb. 3.25** Veränderung der Körpergestalt und wichtige Schmerzpunkte des Osteoporosepatienten verglichen mit einer Normalperson. (Bartl 2001)

Kognition findet heute der Begriff **Frailty** (entspricht in etwa dem deutschen Begriff **Gebrechlichkeit**) Beachtung (► Abschn. 13.6.5).

Geschlecht, Lebensalter (durchschnittlich 1 % Knochenverlust/J unabhängig vom Geschlecht), Östrogenmangel (z. B. vorzeitige Menopause), familiäre Disposition, Knochendichte und Vorliegen osteoporotischer Wirbelkörperfrakturen u. a. stellen wichtige **Risikofaktoren** (► **FAKT**) für osteoporotische Frakturen dar (EvG A); daneben spielen weitere Faktoren eine Rolle, wie beispielsweise orale Glukokortikoide > 2,5 mg Prednisolon-Äquivalent; Therapie mit Aromatasehemmern und Antiandrogenen sowie Langzeitbehandlung mit Protonenpumpenhemmern; rheumatoide Arthritis; Untergewicht BMI < 20; Nikotinkonsum (Zigarettenrauchen verdoppelt das Osteoporoserisiko!); Immobilität; Epilepsie/Antiepileptika; Diabetes mellitus Typ I (► **FAKT**) (DVO LL 2014).

Kalziummangel führt über einen sekundären Hyperparathyreoidismus zu einer Beschleunigung des Knochenumbaus und ist dadurch ein Risikofaktor für Knochenbrüche (► **FAKT**). Ein ebenfalls neu entdeckter Risikofaktor für Brüche und Stürze ist die milde **Hyponatriämie** (ursächlich häufig durch Thiazide) (Pfeilschifter 2011).



■ **Abb. 3.26** Schematische Darstellung typischer radiologischer Befunde bei Osteoporose: **a** normale Wirbelkörper, **b** Rahmenwirbel, **c** Keilwirbel, **d** Fischwirbel, **e** Plattwirbel. (Därr et al. 2008; mit freundlicher Genehmigung)

3.10.2 Definition und Diagnostik

Unter Osteoporose versteht man eine zunehmende **Minde- rung der Knochensubstanz** durch das Missverhältnis von Knochenauf- und -abbau. Dadurch wird die Mikroarchi- tektur des Knochens zerstört, was wiederum eine **erhöhte Frakturgefahr** mit sich bringt. Sind einmal Frakturen auf- getreten, spricht man von einer **manifesten Osteoporose**. Die **Osteomalazie** ist Folge einer unzureichenden Minera- lisierung der Extrazellulärmatrix des Knochens (► **FAKT**).

Eine Osteoporose liegt vor, wenn die Knochenmineral- dichte um 2,5 Standardabweichungen (SD) unter dem statis- tischen Mittelwert gesunder prämenopausaler Frauen liegt (= **T-Score**; WHO).

Hat der Allgemeinarzt einen Risikopatienten identifi- ziert, so sollte die **Basisdiagnostik** neben gezielter Befra- gung (► **FAKT**), körperlichem Untersuchungsbefund (► Abschn. 3.8.1) auch die Interpretation bestimmter **Labor- werte** (► **FAKT**) umfassen.

Bei Frauen > 70 und Männern > 80 Jahre ist generell die Indikation zur Basisdiagnostik gegeben, sofern damit ver- bundene therapeutische Maßnahmen umgesetzt werden können (DVO LL 2014).

In diesem Zusammenhang spielt die **Knochendichte- messung (Osteodensitometrie)** eine zentrale Rolle, weil sich nach ihrem Befund die weiterführenden Maßnahmen richten.

➤ **Die einzige anerkannte Untersuchungsmethode zur Bestimmung der Knochendichte ist die DXA (Dual-X-ray-Absorptiometry; ■ Abb. 3.27). CT- und Ultraschalluntersuchung dürfen nicht zur Beurteilung herangezogen werden.**

Die DXA an den Messorten LWS (Mittelwert der artefaktfrei messbaren Wirbel L1–L4), Femur-Gesamt und Femur-Hals ist die als weltweiter Standard **empfohlene Messmethode**, wobei bestimmte Einschränkungen der diagnostischen

Aussage zu berücksichtigen sind (► **FAKT**) (Seifert-Klauss 2011).

CT und Ultrasonometrie können aus Gründen der Studienvergleichbarkeit **nicht herangezogen** werden. Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule dienen lediglich dem Nachweis möglicher Frakturen (► **FOTO, FAKT**) (■ Abb. 3.26).

Auf eine Knochendichtemessung kann bei eindeutigem klinischen Gesamtbild verzichtet werden. Dies gilt auch für **geriatrische Patienten** mit einem sehr hohen Risiko für Fol- gefrakturen, aber erschwerten diagnostischen Möglichkei- ten, die sonst unversorgt bleiben könnten (Gosch 2010).

3.10.3 Prophylaxe und Therapie

Wie die Diagnostik der Osteoporose mehr als nur eine Knochendichtemessung darstellt, ist die Therapie des Knochenschwunds mehr als nur die Verordnung eines Bisphosphonats.

Eine generelle Osteoporose- und Frakturprophylaxe besteht in

- Förderung von Muskelkraft und Koordination sowie Vermeidung von Stürzen (ausreichend Vitamin D, ► **FAKT**);
- Beachtung von Ernährung und Lebensstil (ausrei- chend Kalorienzufuhr mit 1.000 mg Kalzium/d in der Nahrung, ► **FAKT**), mind. 30 min/d Sonnenlichtex- position (► **FAKT**). Die Gesamtzufuhr aus Nahrungs- kalzium und Supplementen sollte 1.500 mg/d nicht überschreiten (erhöhtes kardiovaskuläres Risiko);
- Überprüfung von Notwendigkeit und Dosis von sturz- bzw. osteoporosebegünstigenden Medikamenten.

➤ **Alle prophylaktischen Maßnahmen wirken rasch. Die Wirkung ist jedoch nur für die Zeitdauer ihrer Durchführung belegt (kein Beleg für Langzeitwirkung auf Stürze oder Frakturen!).**

Patientin: XY, Alter 52,5 Jahre/weiblich

Referenzwerte: > 120 mg/ml Normal
 80–120 mg/ml Osteopenie
 < 80 mg/ml Osteoporose

Konkrete Messung bei Frau XYZ:

Verwendete Messpunkte: LWK 1 + LWK 2 + LWK 3

Gemitteltetes Ergebnis: * = 65,8 mg/dl (durchschn. trabekulärer Kalksalzgehalt)

Interpretation:

Der durchschnittliche trabekuläre Kalksalzgehalt ist therapiebedürftig erniedrigt: verstärkte Frakturgefährdung; Osteoporose.

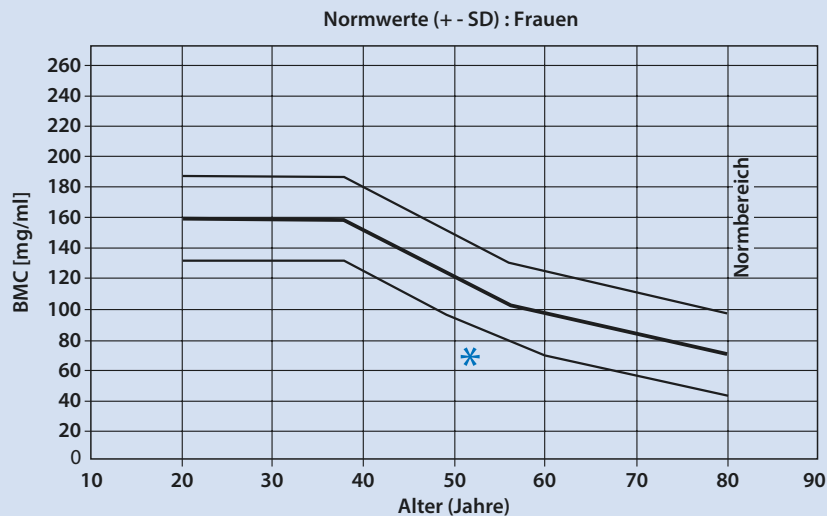


Abb. 3.27 Beispiel für ein osteodensitometrisches Messprotokoll aus einer radiologischen Praxis bei einer 52-jährigen Patientin mit Osteoporose. Messung mittels der preiswerten DXA-Methode mit sehr geringer Strahlenbelastung. Von der WHO als sehr genaue und für Kontrollmessungen ideale Standardmethode zur Definition der Osteoporose anerkannt. Messung an der Gesamt-LWS und am Gesamt-Femur. (Leitlinie des Dachverbands für Osteologie 2006)

Es gibt auch keinen Beleg, dass durch eine frühzeitige medikamentöse Behandlung die spätere Entwicklung eines mehr als 30%igen 10-Jahres-Frakturrisikos nachhaltig verhindert werden kann (DVO LL 2014).

Eine spezifische **medikamentöse Behandlung** der Osteoporose wird bei einem kalkulierbaren 10-Jahres-Frakturrisiko von > 30 % grundsätzlich empfohlen, unabhängig vom Lebensalter, da in Studien auch alte Patienten > 75 J von einer solchen Behandlung profitieren.

Bestimmte Medikamente senken nachweisbar nicht nur das Frakturrisiko, sondern auch die Mortalität unabhängig vom Lebensalter (Tab. 3.9); eine generelle oder bei bestimmten Patientenuntergruppen vorhandene Überlegenheit eines bestimmten Pharmakons ist nicht belegt (DVO LL 2009).

Bisphosphonate gehören in der Behandlung zum Standard; dennoch sollten unerwünschte Nebenwirkungen an

Speiseröhre (z. B. Ösophagitis), Knochen (atypische Frakturen; Osteonekrosen des Kiefers) bedacht werden.

Bei **Langzeitbehandlung** sind im Rahmen von Kontrolluntersuchungen Risikosituation, Therapietreue oder Medikamentenverträglichkeit regelmäßig zu überprüfen. **Kontrollmessungen** der Knochendichte sind im Verlauf der Behandlung nur bei erneuten Frakturen angezeigt.

➤ **Beim derzeitigen Kenntnisstand kann eine > 4 Jahre dauernde Bisphosphonattherapie bzw. ein Präparatewechsel nach dieser Zeit nicht empfohlen werden (Bachofner 2011).**

Östrogene zur Behandlung der Osteoporose sind nur unter bestimmten Bedingungen indiziert (Kontraindikationen gegen andere Therapeutika oder gleichzeitig starke klimakterische Beschwerden).

Tab. 3.9 Spezifische medikamentöse Therapie der Osteoporose (DVO-LL 2014)

Indikation/ Zulas- sung	Alendro- nat	Rise- dronat (Acto- nel®)	Iban- dronat (Bonvi- va®)	Zole- dronat (Aclas- ta®)	Deno- sumab (Prolia®)	Raloxifen (Evista®, Optru- ma®)	Östro- gene/ Tibolon	Stron- tium- ranelat* (Prote- los®)	Teripara- tid (Fors- teo®)	PTH 1-84 (Preo- tact®)
	p.o. täglich/ wö- chentlich	p.o. täglich/ wö- chentlich	p.o. alle 4 Wochen i.v. alle 3 Monate	i.v. alle 12 Monate	s.c. alle 6 Monate	p.o. täglich		p.o. täglich	s.c. täglich	s.c. täglich
	Bisphos- phonat	Bisphos- phonat	Bisphos- phonat	Bisphos- phonat	Huma- ner anti- RANKL- Antikör- per	SERM			Parathor- monfrag- ment PTH 1-34	Parathor- mon PTH 1-84
	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv	Antire- sorptiv & osteo- anabol	Osteo- anabol	Osteo- anabol
Post- meno- pausal	+	+	+	+ ¹	+ ²	+	+ ³	+ ⁴	+ ^{5,6}	+ ⁶
Mann	+	+		+					+	
Gluko- korti- koid	+	+		+					+	

* Nur noch sehr eingeschränkte Verordenbarkeit aufgrund des ungünstigen Nebenwirkungsprofils

¹⁾ Empfehlungen zur wirtschaftlichen Verordnungsweise der KBV von 04/2008 beachten, ²⁾ EMEA-Zulassung am 28.05.2010 erfolgt und ab Beginn 3. Quartal 2010 verfügbar, ³⁾ Wegen Risiko-Profil ist die Osteoporose keine Indikation für eine Hormonersatztherapie (vgl. S3-Leitlinie zur Hormontherapie in der Peri- u. Postmenopause (AWMF Nr. 015/062), ⁴⁾ Empfehlungen zur wirtschaftlichen Verordnungsweise des Gemeinsamen Bundesausschusses vom 15.05.2008 und der KBV von 01/2009 beachten, ⁵⁾ Empfehlungen zur wirtschaftlichen Verordnungsweise des Gemeinsamen Bundesausschusses vom 23.11.2006 beachten, ⁶⁾ Zulassung für maximale Therapiedauer von 24 Monaten.

3.11 Fußübel und statische Beschwerden

Jeder erfahrene Praktiker wird spontan die erhebliche Zahl von Fuß- und statischen Beschwerden bestätigen können, weswegen ihn seine Patienten quer durch alle Altersschichten hindurch konsultieren (► **FAKT**).

Darüber hinaus gibt es eine Fülle weiterer **Beratungsprobleme im Fußbereich**, die bereits an anderer Stelle dargestellt sind, beispielsweise

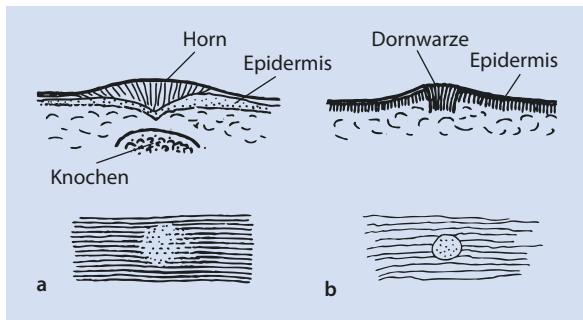
- Schwielen, Warzen (► Abschn. 8.2),
- Distorsio pedis (► Abschn. 5.4.1),
- Unguis incarnatus (► Abschn. 4.5.2),
- Durchblutungsstörungen (► Abschn. 13.3.6),
- Neuropathien (► Abschn. 3.1.4 und 13.1.3),
- Beinschmerzen bei Kindern (► Abschn. 3.7.2),

- Beinlängendifferenz (► Abschn. 3.5.6),
- Engpasssyndrome (► Abschn. 3.1.5)

Klavus (■ Abb. 3.28a), **Unguis incarnatus** (■ Abb. 4.5) und **Dornwarze** (■ Abb. 7.5 und ■ Abb. 3.28b) werden auch als die **kleinen Fußübel** bezeichnet. Wegen ihrer Häufigkeit und der durch sie hervorgerufenen Beschwerden sind sie von großer Bedeutung für die tägliche Praxis.

Statische Beschwerden bei Erwachsenen werden meist im Fuß, in der Wadenmuskulatur oder im Kniegelenk lokalisiert und weniger im ganzen Bein empfunden.

Kinder klagen gelegentlich über uncharakteristische Beinbeschwerden im Rahmen von länger dauernden Belastungen. Bei Kleinkindern fällt den Eltern manchmal **plötzliches Hinken** oder **Nicht-mehr-laufen-Wollen** auf



■ **Abb. 3.28** Hühnerauge (Klavus; a) und Dornwarze (Verruca plana; b) im Querschnitt (oben) und in Aufsicht (unten). a) Hühnerauge mit stark verdickter Hornschicht an der Stelle der größten Belastung, d. h. genau über dem darunter liegenden Knochen. Dort bildet sich mit der Zeit ein Dorn aus verhornter Haut, der schmerzhaft ins Fleisch sticht. b) Die Dornwarze liegt in der Regel nicht genau über dem belasteten Knochen. Die Hautlinien führen auf die Warze zu und brechen abrupt ab. Die Warze selbst besteht aus weichen Papillen mit kleinen schwarzen Stippen

(► Abschn. 3.7.2). Dabei sind die Kinder oftmals nicht in der Lage anzugeben, ob die Schmerzen vom Knie oder von der Hüfte (Hüftschnupfen, Coxitis fugax) ausgehen.

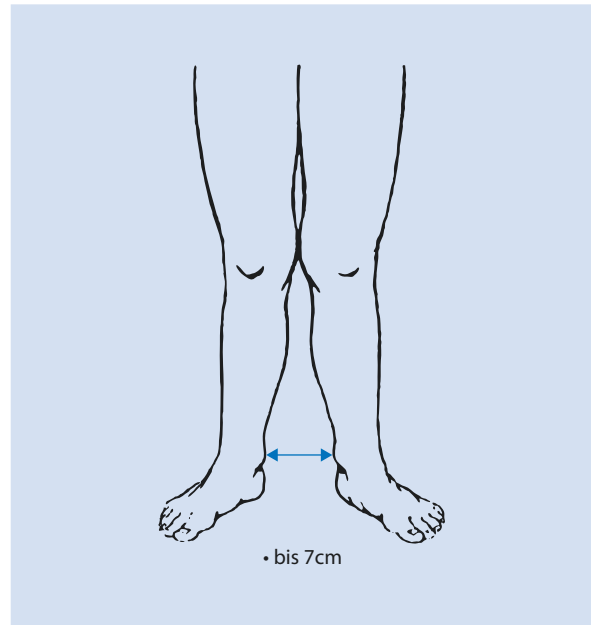
Bei der Kindervorsorgeuntersuchung ist auch die Beurteilung der **Beinachsenentwicklung** wichtig: Neugeborene kommen mit **O-Bein- (Genu varum)** und einer Knickfußhaltung auf die Welt. Diese **natürliche O-Bein-Haltung** verliert sich im Lauflernalter spontan (► **FAKT**) (zwischen dem 1. und 2. Lebensjahr) und wird zunehmend durch ein **X-Bein (Genu valgum)** abgelöst (■ Abb. 3.29). Diese Bein-form verschwindet – auch wenn sie sehr ausgeprägt ist – spontan bis zum Alter von 9 Jahren.

X-Beine können auch Zeichen anderer Erkrankungen sein (z. B. Rachitis, ► **FOTO**). Unbehandelt können O- und X-Beine im Erwachsenenalter eine Gonarthrose verursachen. Achsenfehlstellungen bzw. Erkrankungen des Hüftgelenks sollten diagnostisch ausgeschlossen worden sein.

➤ **Die normalen O- oder X-Beinstellungen im Wachstum bedürfen keiner Korrektur.**

3.11.1 Klavus und Dornwarzen

Hühneraugen (Klavi; C/D; ■ Abb. 3.28a) können bekanntlich äußerst heftige Schmerzen verursachen. Der Geplagte hat meist schon verschiedene Selbstbehandlungsversuche (Salben, Tropfen, Pflaster), Fußpflegebehandlungen oder Ausschneidungen (Hobel, Rasierklingen) hinter sich, ehe er sich an den Arzt wendet. Häufig findet dieser neben einem aufgeweichten Hornhautareal auch Anzeichen einer



■ **Abb. 3.29** Innenknöchelabstand bei lose aneinander gelegten Kniegelenken bei Kindern jenseits des 2. Lebensjahres etwa 7 cm, immer pathologisch sind 10 cm und mehr. Bei adipösen Kindern ist eine Überschreitung von 2–3 cm möglich

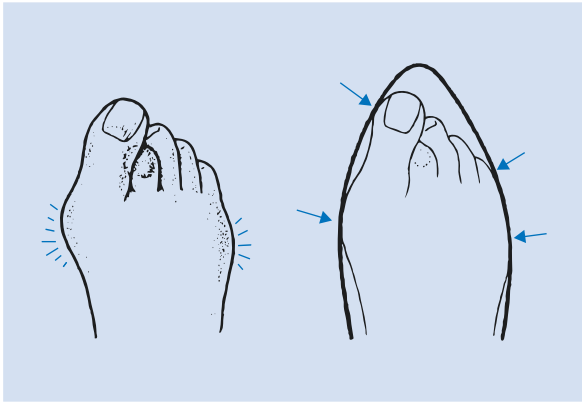
Entzündung. Eine Reizung der darunter liegenden Bursa kann an entsprechenden Stellen vorhanden sein.

Druck und Reibung verursachen stets eine **Verhornung** der Haut. Sie besteht an der Stelle des größten Druckes, also da, wo dicht unter der Haut ein Knochenvorsprung liegt, z. B. an der Fußsohle, unter dem Metatarsalköpfchen II und/oder Metatarsalköpfchen III, medial am Metatarsalköpfchen I (**Exostose am Hallux valgus**), lateral am Metatarsalköpfchen V (**Exostose beim Digitus V varus** [■ Abb. 3.30], dem Gegenstück des Hallux valgus), an der Spitze der Zehen II–V bei Hammer- oder Krallenzehe oder zwischen zwei kleinen Zehen, wenn Knochenvorsprünge gegeneinander drücken (**Interdigitalklavus**).

Bei entzündeten Hühneraugen müssen alle weiteren Reize, wie Druck durch falsches Schuhwerk (■ Abb. 3.30), oder Manipulationen durch den Patienten unterbleiben. Adstringierende, kalte Fußbäder können als angenehm empfunden werden. Die Therapie der Wahl besteht in **Druckentlastung** und/oder **Ruhigstellung**.

➤ **Bei Diabetikern ist Verhornungen besondere Beachtung zu schenken, da sich daraus aufgrund des verminderten Schmerzempfindens schwere Komplikationen entwickeln können.**

Der nicht entzündete Klavus wird bis zum zentralen Pfropf hin (■ Abb. 3.28a) schichtweise abgetragen. Das Rezidiv ist



■ **Abb. 3.30** Der breite Vorfuß hat im schmalen Schuh zu wenig Platz; er wird von beiden Seiten gequetscht. Dadurch kommt es zu schmerzhaften Druckstellen am medialen (»Hallux«) oder lateralen Metatarsalköpfchen. Vorn werden die Zehen in den engen Schuhspitzen zusammengepresst und eingestaucht; hierdurch entsteht die typische Hammerzehe

vorprogrammiert, wenn weiterhin unpassendes Schuhwerk getragen wird.

Die **Dornwarze (Verruca plantaris; C/D; ► Abschn. 8.2)** befindet sich im Gegensatz zum Hühnerauge in der Regel nicht genau über dem belasteten Knochen und ist scharf gegen die Umgebung abgegrenzt (■ Abb. 3.28b). Sie entwickelt sich durch Druckbelastung schmerzhaft in die Tiefe. Bei ihrer operativen Exzision gibt es – anders als bei der schichtweisen Abtragung des Klavus – mitunter nennenswerte Blutungen.

Jeder Arzt, der Warzen behandelt, weiß jedoch, dass man mit **Rezidiven** rechnen muss (► **FAKT**).

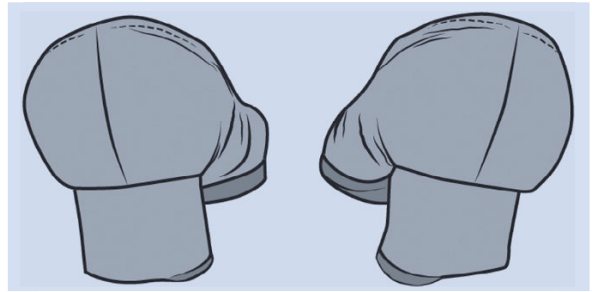
3.11.2 Senk- und Spreizfüße

Der **Senkfuß (C/D)** ist durch Abflachung des medialen Längsgewölbes beim Auftreten charakterisiert. Im Extremfall ist die Längswölbung auch ohne Belastung vollkommen abgeplattet (**Plattfuß/Pes planus; C/D**).

Nur Füße mit stärkerer Abknickung des Rückfußes sind als **Knickfuß (Pes valgus; C/D)** zu bezeichnen.

Die Inspektion der (getragenen) Schuhe (■ Abb. 3.31) kann gelegentlich wertvolle Hinweise in Diagnostik und Therapie geben. Ohne Inspektion der häufig getragenen Schuhe ist die Untersuchung des Fußes unvollständig.

Spreizfüße verursachen Schmerzen beim Gehen im Bereich der Schwielen unter den Mittelfußköpfchen II, III und IV. Die Beschwerden sind von Patient zu Patient unterschiedlich. Oft wird versucht, unangenehmen Belastungsdruck durch Abrollen über den Fußaußenrand zu beseitigen. Dadurch entstehen dann zusätzlich Schmerzen in den Sprunggelenken.



■ **Abb. 3.31** Schuhinspektion

Patienten mit Senk- und **Plattfüßen** sind überraschenderweise häufig beschwerdefrei. In diesen Fällen ist eine Behandlung entbehrlich.

Bei Kleinkindern bis zum 4. Lebensjahr ist der Fuß meist noch flach. Die Fettpolsterung der Fußsohle zeigt das Bild eines **kindlichen Plattfußes**; das Fußgewölbe entsteht erst später. Korrigierende Einlagen sind daher zu diesem Zeitpunkt nicht richtig. Der aktive Zehenstand kann den Eltern das normale Wölbungsverhalten demonstrieren.

► **Barfußgehen ist für die kindliche Fußentwicklung die beste Gymnastik.**

Die **Schmetterlingsrolle** als Zurichtung bei Konfektionsschuhen dient der optimalen Entlastung des schmerzhaften Spreizfußes mit Schwielen und entzündlichen Metatarsalköpfchen, besonders der Zehen II und III.

3.11.3 Kalkaneodynie

Stechende Schmerzen im Bereich der Ferse beim (morgendlichen) Aufstehen, Verstärkung durch Gehen und Stehen, besonders auf hartem Boden, lassen den Laien an einen Fersensporn denken.

Kasographisch handelt es sich bei **Fersenschmerz (Kalkaneodynie)** oder **Fersensporn** um eine Sammelrubrik für ein Symptom (A). Das Fersenbein ist bei Palpation meist medialseitig am Ansatz der Plantarfascie druckschmerzhaft (Druckschmerzhaftigkeit am medialen Tuberkel des Kalkaneus); daher sprechen die Spezialisten von einer **Plantarfasciitis** (► **FAKT**) im Sinne einer Enthesopathie (► Abschn. 3.1.1).

Das Krankheitsbild ist oftmals hartnäckig und langwierig. Die in der Regel über 40-jährigen Patienten unternehmen von sich aus bereits vielerlei Maßnahmen (z. B. Umschläge, Einlagen, Fußbäder, Gehen im Sand oder auf Waldboden).

Auffällig häufig korrelieren Adipositas, Depressionen, psychosoziale Rehabilitationshindernisse und Tendenzen

zur Schmerzchronifizierung recht gut mit dem Beschwerdebild (► **FOTO**, **FALL**).

In der Röntgenaufnahme des Fersenbeines findet sich im seitlichen Strahlengang zumeist eine spornartige Ausziehung unter dem Kalkaneus an der Ansatzstelle der Plantaraponeurose. Die Schmerzhaftigkeit korreliert jedoch in der Regel nicht mit dem radiologischen Befund.

i Besonders Jogger oder Patienten mit fraglichem Morbus Bechterew im Frühstadium sollte der Hausarzt bald an den Orthopäden überweisen.

Die bildgebende Diagnostik ist meist nicht hilfreich; allerdings muss nach längerem Bestehen der Beschwerden eine **Stressfraktur des Kalkaneus** als AGV radiologisch ausgeschlossen werden.

Es gibt eine Fülle konservativer Behandlungsoptionen wie Gelkissen oder Einlagen (► **FAKT**). In Zusammenarbeit mit dem orthopädischen Schuhmacher werden Maßeinlagen gefertigt, die zunächst den Schmerzpunkt entlasten (z. B. ringförmige Polsterung im Schuh, Hohllegung in einer Kork-Leder-Einlage).

► **Einlagen, die wegen uncharakteristischer Tarsalgie verordnet wurden, sollen nicht zu lange getragen werden.**

Die Effizienz von **Stoßwellenbehandlung** oder **Strahlentherapie** wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Ungeachtet der angewandten Therapie klingt jedoch die Symptomatik bei etwa 80 % der Patienten innerhalb eines Jahres ab (Bock 2011).

3.11.4 Hallux valgus

Der **Hallux valgus** (**Ballenwinkel**; C/D) ist bei Frauen weit verbreitet, doch macht er in den meisten Fällen wenig Beschwerden (► **FOTO**). Neben der familiären Disposition spielen redressierende äußere Faktoren wie enges Schuhwerk eine wesentliche Rolle bei der Deformierung des Fußes (► **FAKT**). Enge, spitze Schuhe spielen eine wesentliche Rolle bei der Deformierung des Fußes (► **FAKT**).

Durch die Fehlstellung der Großzehe kommen die kleinen Zehen in Raumnot, werden ihrerseits deformiert und geraten oft über oder unter die Großzehe (■ Abb. 3.30). Beides kann ebenfalls schmerzhaft sein.

Der Hallux valgus ist die häufigste Art einer Zehen deformität und tritt fast immer in Verbindung mit einem Spreizfuß auf. Die Hauptbeschwerden bestehen über der **Pseudoexostose**, die (fälschlicherweise) auch als »Frostballen« bezeichnet wird.

Mit konservativen Maßnahmen (z. B. Schuhe weiten, Hallux-valgus-Nachtschiene) kann nur die Begleitsymptomatik gelindert werden. Die Fehlstellung selbst kann (günstigstenfalls) nur durch eine der über 130 bekannten Operationstechniken korrigiert werden. Bei **symptomatischem Hallux valgus** (z. B. Schmerzen, Druckulzera) empfiehlt die S2e-Leitlinie die **operative Therapie**; diese ist der isolierten Einlagenversorgung bzw. dem Abwarten ohne Einlagenversorgung hinsichtlich der Schmerzreduktion überlegen (Waizy 2015).

Die Hallux-valgus-Fehlstellung ist abzugrenzen vom **Hallux rigidus** (► **FAKT**), der schmerzhaften Arthrose des Großzehengrundgelenks mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung.

3.11.5 Nagelveränderungen

Nagelveränderungen sind auf den ersten Blick sichtbar, ätiologisch aber nur mit einigem Wissen einzuordnen. Ursächlich kann es sich um Wachstumsstörungen (► **FAKT**), Mykosen (► Abschn. 8.11) oder bakterielle Infektionen handeln.

Chronische Hautkrankheiten der Fingerendglieder, insbesondere Ekzeme, sowie rezidivierende Traumata des proximalen Nagelwalls können zu grubchenförmigen Einsenkungen und Längsriffelungen führen.

Bei alten Menschen mit arterieller Durchblutungsstörung kommt oft eine extreme Verdickung des Großzehennagels mit brauner Verfärbung und Längs- und Querriffelung vor (sog. **Krallennagel**, **Onychogrypose**, ► **FOTO**), die das Tragen normaler Schuhe unmöglich machen kann.

Eine distale Aufsplitterung des Nagels (**Onychoschisis**) ist meist auf zu intensive Reinigung (z. B. Lösungsmittel) zurückzuführen. Krümelige, verfärbte oder brüchige Nägel werden von Laien gerne auf einen Nagelpilz bezogen (► **FAKT**); in der Tat sind über 20 % der Gesamtbevölkerung von einer **Onychomykose** (► Abschn. 8.11.1) betroffen; **Nagelpilz** ist heute auch bei Kindern keine Seltenheit mehr (► **FALL**).

Onychomykosen werden zu etwa 90 % durch Dermatophyten verursacht. Häufigstes Befallsmuster ist die distale **subunguale Onychomykose** (DSO) (► **FOTO**). Die Zehennägel sind zehnmal häufiger als die Fingernägel betroffen. Bei **subungualen Melanomen** als AGV beträgt die Zeit vom ersten Symptom bis zur exakten Diagnose rund 2 Jahre, was zu einer 10-Jahres-Überlebensrate von 43 % führt (Wollina et al. 2016).

Bestimmte Risikogruppen für Nagelpilzerkrankungen gibt es nicht. Diabetiker leiden häufiger unter Interdigitalmykosen (► **FOTO**). Die einzige Prophylaxe besteht darin, Orte mit hohem Ansteckungsrisiko (z. B. Schwimmbäder) nicht barfuß zu betreten.

Vor einer systemischen Behandlung soll der kulturelle Erregernachweis aus dem Nagelmaterial erfolgen (► **FOTO**).

Nagelveränderungen (z. B. Tüpfelung) im Rahmen einer Psoriasis (**Psoriasis unguium**) können isoliert ohne weitere Hautveränderungen auftreten.

Unguis incarnatus (► Abschn. 4.5.2) und **Paronychie** (► Abschn. 4.5.1) sind die häufigsten Störungen des Nagelapparats bei jungen Menschen.

Grad und Muster des Nagelbefalls bestimmen das therapeutische Vorgehen: Eine ausschließlich **topische antimykotische Behandlung** ist bei der weißen oberflächlichen Nagelmykose und insbesondere bei der DSO möglich, vorausgesetzt der Nagel ist zu weniger als 50 % befallen (► **FALL, FAKT**).

Bei der **Interdigitalmykose** (»Fußpilz«) haben sich bestimmte allgemeine Empfehlungen bewährt (► **FAKT**).

3.12 Bursitis, Hygrom, Ganglion

In diesem Abschnitt werden jene BEs zusammengefasst, die bestimmte akute oder chronische Beschwerden und/oder Krankheitszeichen im Bereich gelenknaher Strukturen betreffen (► **FAKT**).

3.12.1 Bursitis

Eine **Schleimbeutelentzündung** bzw. -**reizung** (**Bursitis acuta** bzw. **subacuta**; C) wird an der ersten ärztlichen Linie v. a. an den Ellenbogen (**Bursitis olecrani**) und an den Knien (**Bursitis praepatellaris**) beobachtet. Typisch ist eine auffallende, abgegrenzte und meist wenig schmerzhaft Schwellung. Kinder und alte Leute sind erfahrungsgemäß höchst selten betroffen.

Eitrige Bursitiden entstehen beispielsweise im Anschluss an eine traumatische Eröffnung der Bursa.

Wiederholte, meist geringfügige Traumatisierungen führen nicht selten zu einer chronischen (sterilen) Entzündung (**Bursitis chronica**; C; »Studentenellenbogen«). Es gibt jedoch immer wieder Fälle, bei denen sich der Patient an keinerlei Ursache für seine Schleimbeutelschwellung erinnern kann.

Mit einer großkalibrigen Kanüle lässt sich in der hausärztlichen Praxis die Punktion rasch und einfach durchführen. Die Beschaffenheit des Punkts (z. B. putride, serös, sanguinolent) kann einen Hinweis auf die Ursache der Reizung geben. Nicht immer ist es jedoch möglich, Punktats zu gewinnen (z. B. nach Einblutung). Eine kurzfristige Ruhigstellung des betroffenen Gelenks ist angezeigt, besonders nach zuvor durchgeführter Punktion.

Die **chronische Bursitis praepatellaris** tritt meist bei Patienten mit kniender Beschäftigung auf (Fliesenleger,

Pflasterer) und kann von einem Kniegelenkerguss in der Regel gut unterschieden werden. Nach Punktion des Schleimbeutelergusses lassen sich manchmal reiskornartige Verdickungen palpieren.

Im Rahmen einer chronischen Polyarthrit (► Abschn. 3.8) oder einer Gicht (► Abschn. 3.9.4) können gelegentlich entzündliche Veränderungen der Schleimbeutel am Ellenbogen und am Knie auftreten. Für zahlreiche chronische Bursitiden gibt es jedoch keine Erklärung.

3.12.2 Hygrom

Dauerhafte Druckbelastung des Schleimbeutels (chronische Bursitis) kann zu einem schwielenartig verdickten, z. T. mehrkammerigen **Hygrom** mit gelegentlichem Einschluss (»Reiskorn«) führen. Analoge Auftreibungen können auch von den Sehnenscheiden ausgehen (z. B. Hygroma carpalis).

3.12.3 Ganglion

Ganglien sind häufige, von Gelenken, Sehnenscheiden oder Bursen ausgehende prallelastische Gebilde bzw. zystische Geschwulstbildungen. Sie werden im Volksmund auch als »Überbeine« bezeichnet. Die Gebilde sind an sich harmlos, doch manchmal verursachen sie Schmerzen oder stören den Betroffenen aus ästhetischen Gründen.

Die Entstehung von Ganglien ist bislang nicht geklärt. Konservative Maßnahmen durch Nadelstichelungen von außen können versucht werden, bevor bei entsprechenden Beschwerden die **Operation als Therapie der Wahl** in Erwägung gezogen wird.

Nur wenn jedoch das Überbein »mit Stumpf und Stiel« entfernt wird, verringert sich die hohe Rezidivwahrscheinlichkeit (Breindl 2008).

3.13 Physikalisch-medizinische Maßnahmen

Da bestimmte Formen von Myalgien, Neuralgien und Arthropathien bekanntlich zu einem chronischen Verlauf neigen, muss der Hausarzt, der naturgemäß mit der Betreuung chronisch Kranker vertraut ist, neben den Empfehlungen zur Lebensführung, Arzneibehandlung und operativen Überlegungen in besonderem Maße um das breite **Spektrum der physikalischen Medizin** (► Abschn. 15.6.1) Bescheid wissen.

► **Die physikalische Medizin umfasst die Anwendung von Energie auf den Patienten.**

Folgende Formen der Energie werden eingesetzt:

- **Mechanisch** (Massagen, medizinische Trainingstherapie, Krankengymnastik)
- **Thermisch** (Wärme- und Kältetherapie)
- **Elektrisch** (verschiedene Formen der Elektrotherapie)
- **Elektromagnetische Strahlung** (Infrarot oder Ultraviolett)
- **Magnetisch** (Magnetfeldbehandlung)

➤ **Die erforderlichen physikalisch-medizinischen Maßnahmen der Rehabilitation müssen sich stets an den Funktions- und Schmerzzustand des Patienten anpassen.**

Ziele der physikalischen Behandlung sind

- Schmerzlinderung,
- Verbesserung der Durchblutung,
- Eindämmung der Entzündungserscheinungen,
- Verbesserung der Funktion,
- Verbesserung der allgemeinen Reaktionslage und der körperlichen Fitness; damit Stärkung des Immunsystems.

Da die physikalische Therapie durchaus belastende Inhalte haben kann, sollten zwischen den Behandlungen immer Pausen eingelegt werden.

Zu den wesentlichen physikalisch-medizinischen Maßnahmen gehören Krankengymnastik, Massagen, Wärme-, Kälte- und Elektrotherapie (► **FAKT**).

3.14 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 3.6 aufgeführten BEs »Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 3.6 Myalgien, Neuralgien, Arthropathien, Kreuzschmerzen

- Weichteilrheumatismus
- Myogelosen
- Enthesopathien
- Fibromyalgiesyndrom
- Polymyalgia rheumatica und Temporalarteriitis
- Polyneuropathiebilder
- Karpaltunnelsyndrom
- Tendovaginitis (stenosans)

- Fazialisparese (peripher und zentral)
- Trigeminusneuralgie
- Skoliose
- Nackenschmerzen
- BWS-Syndrom
- Kreuzschmerzen (akut und chronisch)
- Wurzelreizsyndrome
- Lumbago
- Chronische Rückenschmerzen
- Arthropathien (Hüfte-, Knie-, Daumengrundgelenk)
- Unterschiedliche Beinlängen
- Periarthropathia humeroscapularis
- Epikondylopathie
- Arthrosis deformans
- Beinschmerzen bei Kindern
- Coxitis fugax
- Rheumatoide Arthritis
- Baker-Zyste
- Infektarthritis
- Lyme-Arthritis
- Gicht-Arthritis
- Nierensteine
- Osteoporose
- Klavus
- Dornwarzen
- Senk- und Spreizfüße
- Kalkaneodynie
- Hallux valgus/Hallux rigidus
- Nagelveränderungen
- Onychomykose
- Bursitis
- Hygrom
- Ganglion

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefähre Häufigkeit (»regelmäßig häufig?« »nicht mehr regelmäßig häufig?«) in der Allgemeinpraxis.
2. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen, Geschlechtsverteilung.
3. Patientenklage. (»Was klagt der Patient?«)
4. Ursache/Auslöser/Disposition/Kontaktfragen. (»Was fragt der Arzt? Woran denkt er?«)
5. Notwendigkeit und Dringlichkeit des Hausbesuches.
6. Gezielte körperliche Untersuchung einschließlich allgemeiner und spezieller Untersuchungsmethoden (z. B. Gangbild, Bewegungsausmaße nach der Neutral-Null-Methode, Funktionsprüfungen, Prüfung der entsprechenden Nervenreflexe. (»Was sieht und prüft der Arzt?«)

7. Falsifizierung, Exklusion. (*»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«*)
8. Beispiel für AGVs (*»Alles immer ernst nehmen!«*), z. B. Wurzeltod, Gelenkversteifung.
9. Abwartendes Offenlassen (*»Wie lange?«*), z. B. bei Myalgien.
10. Indikationen für den gezielten Einsatz bildgebender Verfahren (z. B. Ultraschall, Röntgen inklusive Tomographie, Arthrographie, Myelographie, CT, Kernspintomographie, Nuklearmedizin).
11. Notwendigkeit und Wertigkeit bestimmter Laboruntersuchungen (z. B. Entzündungsparameter) im Serum und im Gelenkpunktat.
12. Indikation für weitere spezialistische Untersuchungen (z. B. Elektromyographie/EMG, Elektroneurographie/ENG, Speziallabor, Arthroskopie).
13. Möglichkeiten der Selbstbehandlung.
14. Verordnung von Ruhe oder Bewegung, Entlastung, Belastung, Lagerung.
15. Wärme- oder Kälteanwendung.
16. Medikamente (Wirkstoffgruppen, Wirkprinzipien, wichtige Nebenwirkungen, Kontraindikationen, Akut- und Dauerbehandlung, enteral und parenteral, extern und systemisch, intraartikulär, sinnvolle Medikamentenkombinationen, Homöopathika, Phytopharmaka).
17. Wichtige physikalische Maßnahmen (z. B. Massagen, Krankengymnastik, Bäder, Elektrotherapie einschließlich verschiedener Stromformen, Ultraschalltherapie, Extensionsbehandlung).
18. Neuraltherapie und Akupunktur.
19. Gedanken zu Rehabilitationsmaßnahmen (ambulant oder stationär) und sozialen Hilfen (z. B. Grad der Behinderung).
20. Arbeitsruhe (*»Krankschreibung«*) und Freistellung vom Schulsport.
21. Auswahl und Vermeidung bestimmter Sportarten und Freizeitaktivitäten.
22. Führung des Patienten und seiner Umgebung (z. B. Ernährungsgewohnheiten, Körpergewicht, Haltung, Körperschulung, Gehhilfen, Autositz, Selbsthilfegruppen, Behindertensport, Lagerung).
23. Operative Maßnahmen (z. B. Umstellungsosteotomie, Gelenkersatz, Synovektomien, Bursektomie, Laminektomie, Chemonukleolyse, Orthesen, Bandagen, Schienen, starre und funktionelle Verbände).

Pyogene Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde

- 4.1 Erregernachweis – 98
- 4.2 Impetigo – 98
- 4.3 Abszesse, Furunkel, Karbunkel, Follikulitis, Parulis – 98
- 4.4 Akne – 99
- 4.5 Infektionen im Hand- und Fußbereich – 100
 - 4.5.1 Panaritium, Paronychie – 100
 - 4.5.2 Unguis incarnatus – 101
- 4.6 Mastitis – 102
- 4.7 Lymphomata und Lymphadenitiden – 102
- 4.8 Angulus infectiosus, Hordeolum, Fisteleiterungen – 104
- 4.9 Spritzenschädigung, Spritzenabszess – 104
- 4.10 Thematik des Fachgesprächs – 105

Als **Pyodermien** bezeichnet man Krankheiten der Haut und ihrer Anhangsorgane, die durch Eitererreger (Pyokokken) – in der Praxis am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken – hervorgerufen werden. Weniger häufig kommen Pneumokokken, Neisserien oder Corynebakterien vor. Die Gesamthäufigkeit dieser Erkrankungen beträgt in der Allgemeinpraxis 3,6 % (► **FAKT**).

Insgesamt gesehen sind die pyogenen Infektionen in den letzten 60 Jahren signifikant seltener und in den Verläufen leichter geworden.

4.1 Erregernachweis

Die einzelnen Pyodermieformen zeigen oft fließende Übergänge. In der überwältigenden Mehrheit der Fälle (95,07 %) ist es dem Allgemeinarzt möglich, das Krankheitsbild aufgrund seiner **Kennerschaft** (► **FAKT**) sofort befriedigend als Bild einer Krankheit (C) zu klassifizieren. Dies ist die höchste Prozentzahl aller Klassifizierungen innerhalb aller 12 Fenster (► Tab. 1.2).

Der Arzt muss eine Reihe von Fällen in ihren verschiedenen Erscheinungsformen selbst gesehen haben und auch möglichst viele der mit ihnen diagnostisch konkurrierenden Erkrankungen. So erfährt er durch die eigene Anschauung manches, das er nicht aus Büchern oder Fotografien erlernen kann, nämlich Kennerschaft darüber, wie beispielsweise eine **Impetigo contagiosa** wirklich aussieht.

Die Pyodermien sind ein weiteres gutes Beispiel dafür, dass es der Allgemeinarzt durchaus bei einer Klassifizierung belassen kann (A, B oder C). Zur Erstellung einer wissenschaftlich exakten Diagnose (D) würde nämlich noch neben dem typischen Erscheinungsbild zusätzlich der Nachweis des charakteristischen Erregers (z. B. Staphylokokken, Streptokokken) und evtl. ein histologischer Befund hinzukommen.

Beides ist jedoch für die Belange der Praxis in der Regel entbehrlich, weil diese Erkrankungen gut auf die gezielten therapeutischen Maßnahmen ansprechen oder meist spontan heilen.

► **Der Erregernachweis bei Pyodermien ist in der Allgemeinpraxis in der Regel entbehrlich.**

In den letzten Jahren ist ein Rückgang der pyogenen Infektionen – möglicherweise aufgrund der besseren Lebensumstände – zu beobachten. Lediglich Patienten mit Aknebildern (► Abschn. 4.4) suchen die Allgemeinpraxis offenbar häufiger auf.

4.2 Impetigo

Die **Impetigo contagiosa** (► **FOTO**) ist eine der häufigsten Pyodermien. Besitzt der Arzt Kennerschaft, so ist die direkte Diagnostik bei den überwiegend jugendlichen Patienten innerhalb weniger Augenblicke beendet, andererseits kann die Klassifizierung, z. B. bei impetiginisierten Ekzemen, erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Als Impetigo wird eine ansteckende, oberflächliche Infektion der Haut durch Staphylokokken und/oder Streptokokken bezeichnet. Der **Altersgipfel** liegt im Kindes- und Jugendlichenalter. Auffallend ist die jahreszeitliche Verteilung auf Sommer und Winter.

Der Arzt muss mit **Staphylococcus aureus** (ca. 80 %) und **Streptococcus pyogenes** (ca. 20 %) rechnen (► **FAKT**). Der Aspekt des Ausschlags erlaubt jedoch keinen Rückschluss auf den Erreger.

Wichtigste Maßnahme der Impetigobehandlung ist die **Aufklärung des Patienten** und seiner Familienmitglieder über den Ansteckungsmodus und die Ansteckungsgefahr. Lokale Maßnahmen stehen im Vordergrund.

Fusidinsäure wirkt zuverlässig nur bei Staphylokokken, dagegen ist 2%iges Mupirocin gleichermaßen gegen beide Erreger wirksam. In besonders schweren Fällen ist eine systemische antibiotische Therapie mit Penicillin (Streptokokken) oder Flucloxacillin (Staphylokokken) erforderlich.

4.3 Abszesse, Furunkel, Karbunkel, Follikulitis, Parulis

Während es sich bei der **Follikulitis** um eine oberflächliche Infektion der Haarfollikel handelt (bevorzugter Sitz bei Männern in der Bartgegend, an Rücken und Brust), ist beim **Furunkel** und beim **Karbunkel** der gesamte Haarfollikel tief infiltrierend betroffen.

Abszesse, Furunkel und Karbunkel führen den Patienten allein schon wegen der Beschwerden (Schmerzen, Druckgefühl) zum Arzt. Meist wurden durch den Kranken Selbstbehandlungsversuche mit »Zugsalben« oder Umschlägen vorgenommen, in vielen Fällen eine Ausquetschung gewagt.

Die **Inzision bei Einschmelzungen** hatte schon Hippokrates als Therapie der Wahl empfohlen: »*Ubi pus, ibi evacua!*«

Der Operierende muss darauf achten, dass sich nach der Inzision die Wundränder nicht wieder verschließen: Es könnte dadurch zu einer Sekretverhaltung kommen. Daher ist es notwendig, durch möglichst **großzügige Eröffnung** (z. B. Kreuzschnitt, Abtragung des Wundkegels) für ausreichende Drainage zu sorgen, indem beispielsweise eine Gummilase eingelegt oder die Abszesshöhle gleich in toto exzidiert wird.

Nicht empfohlen werden kann, einen »reifen« Furunkel nach 5–7 Tagen des Zuwartens durch Zug oder Druck zu entleeren.

- **Nur bei exponierter Lokalisation, z. B. bestimmte Bereiche im Gesicht (► FALL), sind besondere Maßnahmen notwendig: Antibiotika, Bettruhe.**

Besonders bei rezidivierend auftretenden Abszessen, Furunkeln oder bei Furunkulose muss nach Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus) gefahndet werden.

Gehörgangsfurunkel (Otitis externa furunculosa; Abschn. 9.2.5) gehen nicht nur von den Haarbälgen aus, sondern müssen teilweise auch auf Manipulationen im Ohr (mit und ohne Gehörgangsekzem) zurückgeführt werden. Bereits beim Zug an der Ohrmuschel oder bei der Otoskopie klagt der Patient über heftigste Schmerzen.

Wegen der wesentlich häufigeren Mittelohrentzündungen denkt der Allgemeinarzt bei Klagen über Ohrschmerzen zunächst an eine **Otitis media** (► Abschn. 9.2.2). Die direkte Diagnostik deckt dann manchmal am oder im Gehörgang einzelne minimale, selten mehrere hügelige Vorwölbungen (Gehörgangsfurunkel) auf.

Schweißdrüsenabszesse (Hidradenitis) findet man in der Praxis nur noch selten; sie sind nach wie vor schwierig zu behandeln.

- **Schweißdrüsenabszesse werden nicht selten mit einer Akne inversa verwechselt.**

Initial werden bei Schweißdrüsenabszessen **orale Tetracycline**, zuerst in hoher (=antibiotischer) Dosierung, im weiteren Verlauf in niedriger (=antiinflammatorischer) Dosierung verordnet. Bei Nichtansprechen kommen die üblichen Antibiotika gegen Staphylokokken in Betracht. Allgemeine Hygienemaßnahmen werden wie bei anderen bakteriellen Hautaffektionen empfohlen. Des Weiteren soll Schwitzen vermieden werden (z. B. ausgelöst u. a. durch Tee, Kaffee und Alkohol). Bei Persistenz und eitriger Einschmelzung kommt die radikale chirurgische Entlastung in Betracht (► FOTO).

Unter den nichtentzündlichen Schweißdrüsenerkrankungen ist nur die **Hyperhidrose** regelmäßig häufig (► Abschn. 8.17).

Patienten mit einseitigen Schmerzen im Gesicht und entsprechender Schwellung der Backe bzw. des Unterlids (**Parulis**) suchen nicht selten zuerst ihren Hausarzt auf. Derartige **Gesichtsschwellungen** sind eines der vielen Beispiele dafür, wie sich einzelne ärztliche Fächer (hier z. B. Hals-Nasen-Ohren-(HNO-) Heilkunde, Ophthalmologie, Chirurgie, Zahnmedizin und Allgemeinmedizin) in ihren Kompetenzen überschneiden.

Im Krankengut von Braun sind die **dentogenen Abszesse** überrepräsentiert, da er auch als Zahnarzt arbeitete.

4.4 Akne

Obwohl die **Akne vulgaris** recht häufig – insbesondere bei jungen Menschen bis zu 80 % – in westlichen Ländern verbreitet ist, suchen tatsächlich nur wenige der davon Betroffenen die hausärztliche Sprechstunde auf. Immerhin nahmen jedoch Akne-Fälle in den allgemeinmedizinischen Statistiken zwischen 1954 und 1999 Ränge zwischen 55 und 148 im unausgelesenen Krankengut ein.

Viele Behandlungen laufen im Laienbereich ab. Schwere Formen bilden eine kleine Minorität. Bei manchen Patienten drängt sich – je nach Sachlage – das Bild einer umweltbedingten oder medikamentös ausgelösten Akne auf.

Der **Leidensdruck** des Aknepatienten ist oftmals beträchtlich. Nicht wenige befürchten, die »unreine Haut« könnte mit mangelnder Körperhygiene in Verbindung gebracht werden. Psychisch entlastend kann der Hinweis wirken, dass gegen Ende der Teenagerzeit die große Mehrzahl der Aknefälle zur Remission neigt; immerhin persistiert bei 10 % der Betroffenen dieses Hautbild über das 25. Lebensjahr hinaus (**Akne tarda; Spätakne**).

Die **Diagnostik** der Akne bereitet für den Erfahrenen keine Schwierigkeiten, da sie auf den ersten Blick in die richtige Richtung lenkt. **Leitsymptome** sind Komedonen, Papeln, Pusteln oder Knoten im Gesicht und am Oberkörper.

- **Die Diagnose »Akne« (D) darf nur beim Vorliegen von Komedonen gestellt werden, sonst Klassifizierung als »Bild einer Akne« (C).**

Für die Mehrheit der Aknepatienten ist eine endokrinologische Untersuchung nicht indiziert.

In der **Behandlung** geht der Arzt individuell im Einvernehmen mit dem Patienten vor. Dabei zeigt sich immer wieder, dass ein bestimmtes Medikament dem einen Patienten hilft, einem anderen aber nicht. Dies sollte der Patient vor Einleitung der Therapie wissen, damit die Arzt-Patient-Partnerschaft auch über Monate hinweg stabil bleiben kann. Dadurch lassen sich parallel laufende Selbstbehandlungsmaßnahmen oder vorzeitige Therapieabbrüche begrenzen.

- i **Besonders bei kosmetisch belastenden Problemen feste therapeutische Bindung mit dem Patienten anstreben! Das schließt die gezielte Zusammenarbeit mit dem Spezialisten ebenso wie das Verständnis für Laienmaßnahmen ein.**

Eine wirkungsvolle Aknetherapie (► **FAKT**) stützt sich auf 3 Angriffspunkte: Verminderung der Talgproduktion, Keratolyse und Hemmung der Propionibakterien. Die meisten Aknetherapeutika besitzen mehr als eine Wirkkomponente. Für die Praxis empfiehlt sich ein einfacher **Stufenplan**, der sich nach der führenden Manifestation der Akne richtet:

- **Geringfügige Akne:** Azelainsäurecreme (mild keratolytisch und bakteriostatisch);
- **Acne comedonica:** topische Retinoidpräparate (vorwiegend keratolytisch), eventuell topisches Antibiotikum (Clindamycin, Erythromycin ist obsolet);
- **Acne papulopustulosa:** topische Benzoylperoxidpräparate; bei Versagen orale Tetrazykline (vorwiegend bakteriostatisch und entzündungshemmend);
- **Acne abscondens:** orale Tetrazykline (entzündungshemmend); bei Versagen orale Retinoide (antiseborrhoisch und keratolytisch).

► **Topische Retinoide (Vitamin-A-Säure) und Benzoylperoxidpräparate verursachen dosisabhängig eine Irritation der Haut. Einschleichend beginnen! Die beste therapeutische Wirkung erzielt man, wenn man sich ständig an der Grenze zur Irritation bewegt. Retinoide sind hochgradig teratogen. Strikte Kontrazeption angezeigt!**

Bei Frauen kommt eine hormonelle Therapie mit **Antiandrogenen** in Frage, insbesondere dann, wenn prämenstruelle Exazerbationen beobachtet werden. Unklar ist, warum manche Aknepatienten **Narben** bekommen, andere nicht.

4.5 Infektionen im Hand- und Fußbereich

Den Infektionen im Hand-, Finger-, Fuß- und Zehenbereich hat die besondere Aufmerksamkeit des Allgemeinarztes wegen möglicher Spätfolgen bei unsachgemäßer Behandlung zu gelten.

Verschiedenste traumatische Gewebsschädigungen im täglichen Leben (einschließlich Hobby und Freizeit) und im Beruf können den Ausgangspunkt für eine Infektion bilden. Besondere Aufmerksamkeit erfordern die scheinbar harmlosen und unbedeutenderen **Verletzungen**, wie Stichwunden durch spitze Werkzeuge, Fischgräten, Glassplitter, Holzspäne, Disteln, Stacheln u. a. m., vor allem bei Diabetikern.

Manchmal bleiben Verletzungen, die zu kleinen, schnell verklebenden Wunden führen, unbeachtet, bis sich Zeichen einer anbahnenden **Infektion mit Schmerzen** einstellen. Neben der chirurgischen Versorgung und der Ruhigstellung

sind **Antibiotika** (► **FAKT**) oftmals unverzichtbar für eine rasche und erfolgreiche Behandlung.

4.5.1 Panaritium, Paronychie

Im Hinblick auf sachlich richtige Bezeichnungen ist es von Bedeutung, Infektionen des Nagelfalzes und des Nagelbetts (**Paronychie**) von den übrigen Entzündungen im Finger- und Zehenbereich (**Panaritium**) zu unterscheiden.

Für die Panaritien gibt es verschiedene Bezeichnungen; sie sind seit dem Altertum klar definiert. In Abhängigkeit von den befallenen anatomischen Strukturen des Fingers oder der Zehen unterscheidet sich auch die Nomenklatur der jeweiligen Panaritien.

Häufig kommt das relativ harmlose **Panaritium cutaneum** (■ Abb. 4.1a) vor.

Typisch für das **Panaritium subcutaneum** (■ Abb. 4.1d) sind der klopfende nächtliche Spontanschmerz und eine beim Abtasten mit der Knopfsonde genau zu lokalisierende Druckschmerzhaftigkeit.

Wegen der Neigung des Panaritiums, eher in die Tiefe zu gehen als nach außen hin (derbe Haut!) durchzubrechen, darf sich der Arzt nicht dazu verleiten lassen, oberflächlich zu eröffnen.

► **Sobald der Patient wegen der Schmerzen eine schlaflose Nacht durchlitten hatte, ist eine sofortige Inzision angezeigt. Panaritien müssen stets sorgfältigst schulgemäß versorgt werden.**

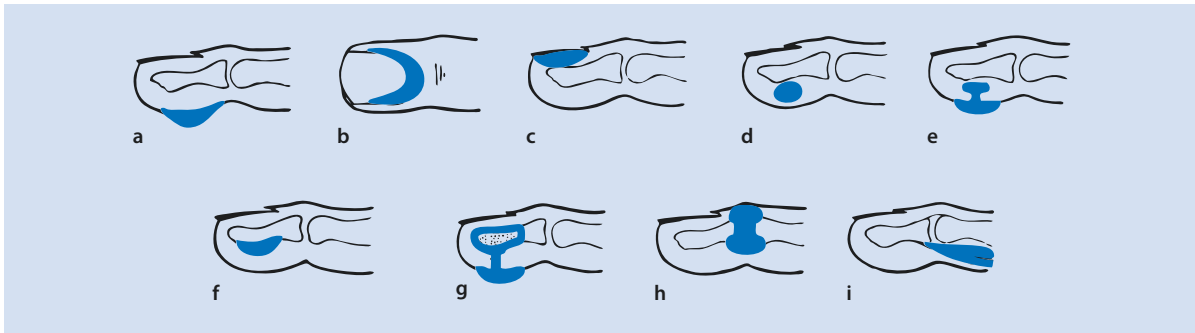
i Jede länger währende Eiterung im Bereich der Finger lässt an eine Beteiligung des Knochens denken; hier ist die Überweisung in den spezialistischen Bereich indiziert.

Unter den Nagel eingedrungene Fremdkörper und auf das Nagelbett übergreifende Entzündungen bilden den Ausgangspunkt des **Panaritium subunguale** (■ Abb. 4.1c).

Bei Prozessen, die nur auf das Endglied beschränkt sind, empfiehlt sich die distale Leitungsanästhesie der Fingernerven (modifiziertes Verfahren nach Oberst; ■ Abb. 4.2, ■ Abb. 4.3, ■ Abb. 4.4). Weiter proximal gelegene Infektionen müssen in Plexus- oder besser in Allgemeinanästhesie operiert werden.

Die **Nagelfalzentzündung (Paronychie, Umlauf)** zeigt akute und chronische Verläufe.

Besteht nur eine Eiterblase (■ Abb. 4.1a) (► **FOTO**), wird diese inzidiert, eventuelle Fremdkörper werden entfernt. Die Ruhigstellung bis zur Ausheilung ist obligat. Bei tiefer gehender Entzündung werden Teile des Nagels oder der gesamte Nagel abgetragen.



■ **Abb. 4.1** Eiterungen in den verschiedenen Schichten des Fingers: **a** Panaritium cutaneum, **b** Paronychie, **c** Panaritium subunguale, **d** Panaritium subcutaneum, **e** Kragenknochen- oder Knopflochpanaritium, **f** Panaritium periostale, **g** Panaritium ossale, **h** Panaritium articulare, **i** Panaritium tendinosum

Während die akute Paronychie durch Bakterien, Viren oder Pilze verursacht ist, wird die **chronische Entzündung** auch durch Pilze, ferner durch chemische Reize oder akrale Durchblutungsstörungen hervorgerufen. Besonders kleine Einrisse beim Maniküren, Pediküren, durch Nägelkauen und Fingerlutschen können zu Entzündungen des Nagelwalls führen, die aber selten bis zur eitrigen Einschmelzung um den Nagel herumgehen (»Umlauf«; ■ Abb. 4.1b).

Die Entzündungserscheinungen im Anfangsstadium können sich auf konservative Maßnahmen mit Salben-Schienen-Verbänden zurückbilden.

Die Behandlung im **Stadium der Einschmelzung** ist einfach und besteht in der Entfernung der Eiterblase. Sind Hinweise für eine subunguale Ausbreitung vorhanden, wird gleichzeitig ein schmaler Bezirk vom Nagel abgetragen.

Die Operation eines Panaritium cutaneum (■ Abb. 4.1a) und einer Paronychie (■ Abb. 4.1b) gehören zum Leistungsspektrum einer qualifizierten Allgemeinpraxis.

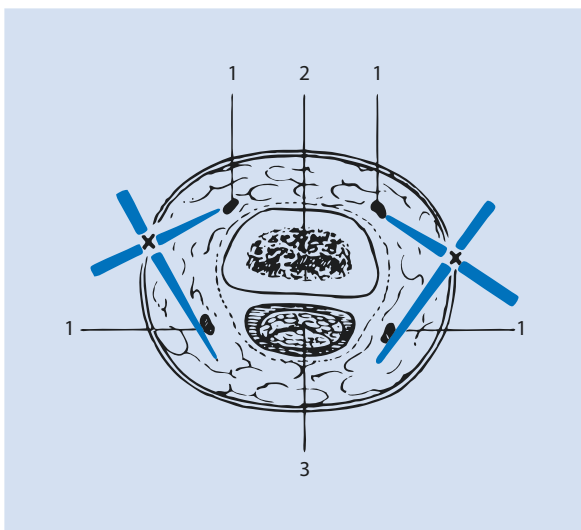
4.5.2 Unguis incarnatus

Der **Unguis incarnatus** (eingewachsener Zehennagel) weist einen verdickten, evtl. Eiter sezernierenden Nagelrand der Großzehe auf (■ Abb. 4.5) (► FOTO).

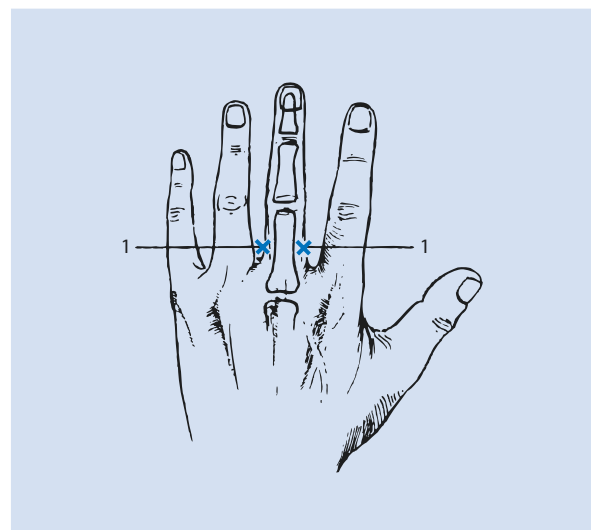
Konservative Behandlungsmaßnahmen, z. B. antibiotikahaltige Salbenverbände, Spangen-(Orthonyxie-)behandlung, helfen erfahrungsgemäß wenig.

❗ Die Operation (**Emmert-Plastik**) (Carl Emmert, Chirurg, 1812–1903) sollte spätestens nach 1- bis 2-monatiger erfolgloser konservativer Behandlung vorgenommen werden, bei entsprechend langem Bestehen auch sofort.

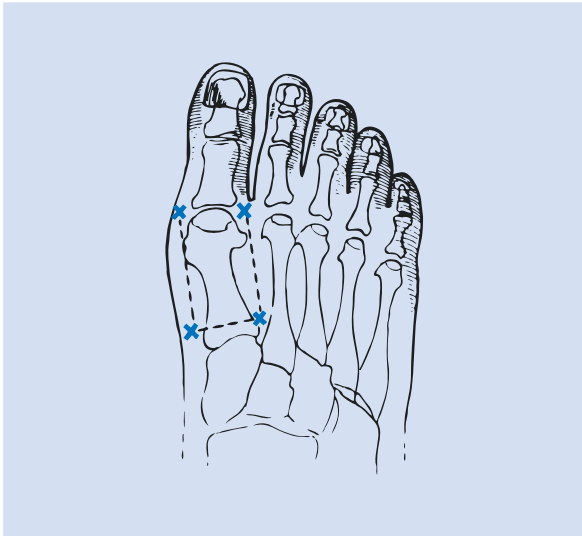
Vor dem operativen Eingriff ist ein Diabetes mellitus auszuschließen, auch wenn ein solcher in diesen Fällen extrem selten ist.



■ **Abb. 4.2** Distale Leitungsanästhesie der Fingernerven nach Oberst (Querschnitt). (1) Nervenzüge, (2) Grundgliedknochen, (3) Sehnenbündel. (Auberger u. Niesel 1990)



■ **Abb. 4.3** Technisches Vorgehen bei der Leitungsanästhesie des Fingers. (1) Einstichpunkte. (Auberger u. Niesel 1990)



■ **Abb. 4.4** Periphere Leitungsanästhesie für Eingriffe an den Zehen und im Bereich des Vorfußes (X) Einstichpunkte. (Auberger u. Niesel 1990)

➤ **Die einfache Nagelextraktion ist wegen der Rezidivneigung obsolet, da der krankhafte Befund (der hypertrophierte Nagelwall) belassen wird.**

4.6 Mastitis

Der **akuten Mastitis**, die der Allgemeinarzt fast ausschließlich als postpartale Infektion sieht, geht nicht selten ein schmerzhafter **Milchstau** mit Fieber voraus. Diese Krankheitsbilder können das vertrauensvolle Verhältnis zwischen Patientin und Hausarzt, in das meist auch noch weibliche Verwandte, Hebamme, Frauenarzt und Kinderarzt eingeschaltet sind, auf eine harte Probe stellen.

Hier ist der Hausarzt gefordert, sowohl den AGV (z. B. **Abszedierung**) bei der stillenden Wöchnerin im Auge zu behalten, als auch andererseits die optimale Ernährung

des Säuglings ebenso zu berücksichtigen wie den möglichen Übertritt von Medikamenten in die Milch bei systemischer Gabe.

4.7 Lymphomata und Lymphadenitiden

Besonders Mütter von Kindern im Kleinkind- und Kindergartenalter sind oftmals durch die der einfachen Palpation im Nackenbereich besonders gut zugänglichen »**Lymphdrüsenvergrößerungen**« beunruhigt.

Normalerweise sind Lymphknoten nicht oder kaum palpabel. Ob palpable Lymphknoten Bedeutung gewinnen oder nicht, hängt von ihrer Anzahl, Größe, Begrenzung, Konsistenz, Verschieblichkeit, Schmerzhaftigkeit sowie von der Lokalisation und vom Alter des Patienten ab.

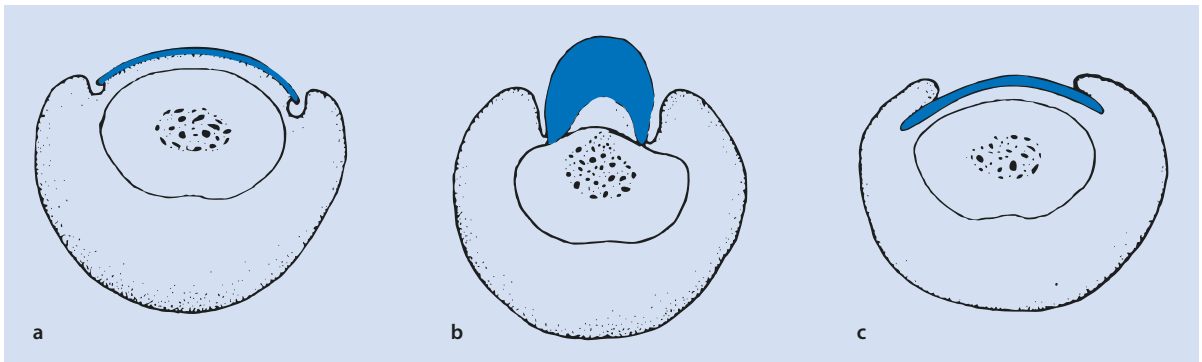
In der Allgemeinpraxis überwiegen einseitige, kaum imponierende, wenig dolente Schwellungen im oberen vorderen Halsbereich.

Beim Anschein von uncharakteristischen, isolierten, einzelnen oder multiplen, kaum dolenten oder indolenten, vergrößerten Lymphknoten empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 77** (»Lymphknoten-Programm«).

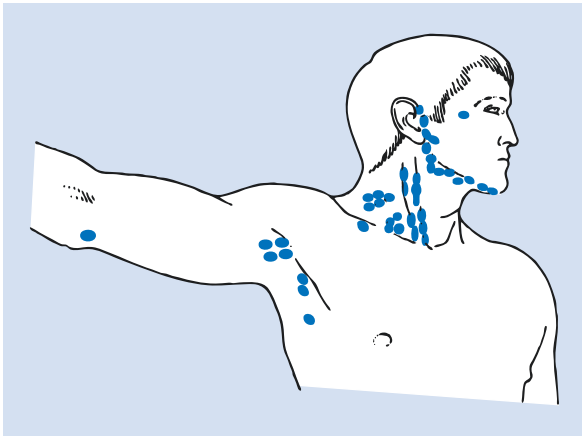
Sehen isolierte Schwellungen genauso aus wie Lymphomata, so müssen durchaus nicht vergrößerte Lymphdrüsen vorliegen. Der Arzt sollte bei Anschwellungen in der Hals- oder Inguinalgegend auch mit Vortäuschungen etwa durch Zysten oder Hernien rechnen, obwohl diese selten sind.

»Steinharte« Lymphomata lassen sogleich an **Krebs** denken. Solche offensichtlich metastatischen Lymphknoten präsentieren sich als indolent, regional begrenzt, mit dem umgebenden Gewebe verbacken und unbeweglich. Für die Diagnostik dieser Befunde ist der Einsatz des Programms Nr. 77 nicht gedacht.

Dabei wird man zweckmäßigerweise zervikale oder supraklavikuläre Lymphknoten herausnehmen, da axilläre und inguinale Lymphknoten, z. B. durch Infekte, unspezifisch verändert sein können. Bei 40 % der Patienten liefert



■ **Abb. 4.5** Nageldeformitäten. a Normaler Nagel: Die Ränder liegen mehr oder weniger frei über dem Nagelfalz. b Starke Verdickung des Nagels und des Nagelbetts. c Eingewachsener Nagel, bei dem der Nagelwall über den Nagelfalz ragt



■ **Abb. 4.6** Oberflächliche Lymphknoten im Kopf-, Hals-, Schulter- und Armbereich

jedoch auch die Lymphknotenbiopsie keine exakte Diagnose (Harrison 2003).

Lymphadenitiden sind einseitige, akut aufgetretene oder subakute, isolierte, schmerzhafte Schwellungen ohne sonstigen fassbaren Befund.

Sie finden sich überwiegend am Hals und in der Axilla (■ Abb. 4.6). Sie können aufgrund von Infekten im Rachenbereich bzw. durch kleinste pyogene Infektionen entstehen.

Auf jeder diagnostischen Stufe sind auch spezifische Infektionen, obwohl sie selten als Lymphadenitiden ohne bestimmten Befund in Erscheinung treten, so weit als möglich auszuschließen.

Schmerzhafte, derbe Lymphknotenschwellungen, v. a. im Zervikalbereich, und körperliche Abgeschlagenheit legen den Verdacht auf eine Lymphadenopathie infolge eines Protozoeninfekts mit *Toxoplasma gondii* nahe. Der entsprechende serologische Befund bringt Klarheit.

Ergibt die intuitive direkte Diagnostik nichts Besonderes, so empfiehlt sich eine standardisierte Erhebung mithilfe der ► **Checkliste Nr. 21** (»Lymphadenitis-Programm«). Dieser Lymphknoten-Standard dient zur Abklärung, ob eine lokale oder allgemeine Erkrankung vorliegt.

Auch eine solche Handlungsanweisung fördert für gewöhnlich nichts Entscheidendes zutage, trägt aber allseits zur Beruhigung bei. Der Patient oder seine Angehörigen müssen zur Selbstbeobachtung angehalten und in angemessenem Abstand zur Kontrolle einbestellt werden. Dabei können die Knoten bis zu 3 Wochen – in Einzelfällen mehrere Wochen bis Monate – nach Manifestation persistieren.

Findet man einen vergrößerten Lymphknoten, so gilt es in erster Linie abzuklären, ob eine lokale oder eine allgemeine Erkrankung vorliegt (■ Tab. 4.1) (► **FAKT**).

■ **Tab. 4.1** Die wichtigsten möglichen Ursachen von lokalisierten Lymphknotenvergrößerungen

Lokalisation des Lymphknotens	Mögliche Ursachen
Okzipital	Pyodermie der behaarten Kopfhaut, Rubeolen, Lues
Präaurikulär	Otitis externa, schwere Konjunktivitis
Postaurikulär	Otitis externa
Angulär	Akute und chronische Tonsillitis, Pharyngitis, Tonsillentumor (selten)
Submental	Parulis der Schneidezähne des Unterkiefers, Lippenschanker, Karzinom der Unterlippe, Karzinom der Zunge
Submandibulär	Parulis der Zähne des Unterkiefers, Periostitis des Unterkiefers, schwere Gingivitis, Karzinom des Rachens
Regio colli lateralis (oberer Teil)	Infektion oder Tumor des Rhinopharynx (Lymphoretikulosarkom), Karzinom der Schilddrüse
Supraklavikulär	Infektion oder Tumor der Mamma, Infektion oder Tumor der Schilddrüse, Virchow-Lymphom (linke Seite) bei Magen-Darm-Karzinom
Axillär	Infektion des Armes und des Schultergürtels, Infektion und Tumor der Mamma, Bronchuskarzinom
Kubital	Akute Infektion der Hand oder des Unterarmes, akute Arthritis in Hand oder Fingergelenken, Lues
Inguinofemoral	Infektion des Beines, Infektion der Anogenitalregion (Schanker, Ulcus venereum, Lymphogranuloma inguinale, Balanoposthitis, Bartholinitis, Analabszess), Karzinom des Uterus, Karzinom des Mastdarms, Urothelkarzinom der Blase, regionaler Zoster
Mediastinal	Lungeninfektion (akut oder chronisch), Bronchuskarzinom
Retroperitoneal	Hodentumor
Mesenterial	Intestinaltuberkulose, Ileitis terminalis (Morbus Crohn), Magen-Darm-Karzinom, gewisse Appendizitiden, M. Whipple

- i** Lassen sich trotz aller diagnostischer Bemühungen weder die Ursache der Lymphknotenschwellung noch ein Rückgang nach mehrwöchiger Beobachtung feststellen, so ist eine Überweisung angezeigt. Es ist dann Sache der Spezialisten, ob sie Gewebentnahmen mit nachfolgender morphologischer Untersuchung vornehmen oder nicht.

4.8 Angulus infectiosus, Hordeolum, Fisteleiterungen

Ein **Angulus infectiosus (Perlèche, Faulecke)** (► FOTO) entsteht durch sehr unterschiedliche Ursachen, oft genug bleibt die Ätiologie im Dunkeln. Die Erregerbesiedelung kann bakteriell oder mykotisch sein.

Die Lokalbehandlung mit antibakteriell oder beim Nachweis von Candida-Spezies mit antimyketisch wirksamen Substanzen führt zu einer relativ raschen Abheilung.

Für die gezielte Diagnostik bei therapieresistenten Faulecken empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 20** (»Perlèche-Standard«).

Das **Hordeolum (Gerstenkorn)** beeinträchtigt den Patienten durch ein unangenehmes Druckgefühl. Manchmal vermuten die Patienten selbst ein »Gerstenkorn«, oder sie wollen einen Fremdkörper ausgeschlossen wissen.

Während ein beginnendes Gerstenkorn gegenüber einer Konjunktivitis oder einem Chalazion diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, lässt sich das Vollbild eines Hordeolums auf den ersten Blick klassifizieren, nachdem das betroffene Lid palpiert und danach vorsichtig abgehoben wurde (► Abb. 11.1).

Selbstverständlich haben auch hier Fragen nach vorausgegangenen Verletzungen und nach der gesamten Erkrankungsdauer ihren festen Platz.

- **Ein Hordeolum nicht ausquetschen! Cave: feuchte Umschläge! Besser: trockene Wärme (z. B. Rotlicht).**

Der Hausarzt hat es im unausgelesenen Krankengut mit vielfältigen Formen von **Fisteleiterungen** zu tun, z. B. Eiterungen durch eingesprengte Fremdkörper, Eiterungen post operationem (z. B. Sekretverhaltung, unverträgliches Nahtmaterial), nach Frakturen, Absonderungen und Einschmelzungen im Perianalbereich (**periproktitischer Abszess**) (► FOTO) und im Sakralbereich (**Pilonidalsinus**) (► FOTO).

- i** Die Behandlungen der meist äußerst langwierigen Verläufe erfolgt in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten.

4.9 Spritzenschädigung, Spritzenabszess

Intramuskuläre Injektionen in den »oberen äußeren Quadranten« des M. gluteus maximus können zu Schädigungen des N. ischiadicus (»Ischiadikusneuritis«) und des N. cutaneus femoris lateralis (hier besonders bei oberflächlichen Injektionstechniken) führen.

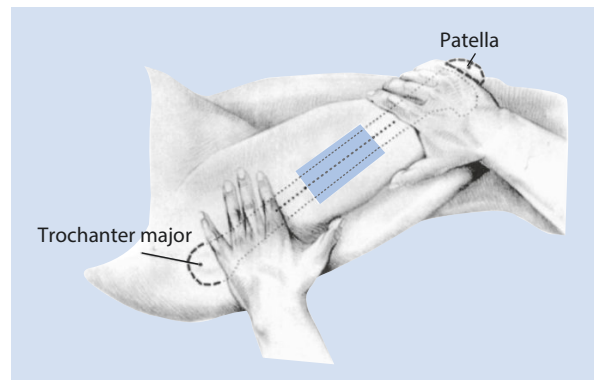
Eine besonders gefürchtete Spritzenkomplikation ist die unbeabsichtigte intraarterielle Injektion eines gefäßtoxischen Medikaments (meist bestimmte Antirheumatika). Diese aseptische Gewebsnekrose wird als **Embolia cutis medicamentosa** oder Nicolau-Syndrom bezeichnet. Die Symptomatik ist sehr eindrucksvoll. Die parenterale Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) ist heute aus diesem und anderen Gründen in der Regel entbehrlich.

Zur Vermeidung von Spritzenschädigungen sollte, wenn überhaupt erforderlich, eine intramuskuläre Injektion bei größeren Kindern und Erwachsenen in den Oberarm erfolgen, bei Säuglingen in den M. Vastus lateralis (► Abb. 4.7).

Wenn aufgrund der Injektionstechnik des Arztes der Fall eintritt, dass ein Depot der Injektionslösung in die Nähe eines Nerven gelangt, so bleibt die Lähmung zunächst noch aus, und der Schmerz kann verzögert auftreten.

- **Als beweisend für eine direkte Spritzenschädigung gelten Sofortschmerz und Sofortlähmung (Alarmsymptome).**

Bei Schadenersatzforderungen durch den Patienten kann die Qualität der Dokumentation (z. B. »Wer hat gespritzt?« – »Was wurde in welcher Dosis injiziert?«) neben speziellen Fragen (z. B. Desinfektion des Injektionsorts, Sterilität des Instrumentariums, Kanülenlänge, Injektionstechnik u. a. m.) eine Rolle spielen.



► **Abb. 4.7** Die Injektion in den M. vastus lateralis nach v. Hochstetter empfiehlt sich besonders für Impfungen von Säuglingen und Kindern als Ort mit äußerst geringem Risiko für Nerven- oder Gefäßschädigung

Der klassische iatrogene Infekt ist der **Spritzenabszess**, der infolge der Einmalgeräte jedoch in der Praxis nicht mehr regelmäßig häufig auftritt (► FOTO).

Schmerzen und/oder Schwellungen nach intrakutanen oder meist intramuskulären Injektionen – auch nach korrekter Applikationsweise – klingen i. Allg. bei Ruhe und Lokalmaßnahmen (z. B. Umschläge, Eis) nach einiger Zeit wieder ab. Eine antibiotische Therapie oder gar die Operation ist nur selten erforderlich. Der Arzt muss bei solchem kontrollierten Zuwarten selbstverständlich den AGV (Nekrose, Abszess, Nervenschädigung) stets im Auge behalten.

Intraartikuläre Punktionen und Injektionen erfordern ein besonders sorgfältiges und gewissenhaftes Vorgehen z. B. bei der Stellung der Indikation (Versagen oder Ablehnung von anderen Behandlungsmaßnahmen durch den Patienten), Beachtung von Kontraindikationen (allgemeine und lokale Infektionen), Aufklärung und Vorbereitung des Patienten (mündlich genügt; großflächige Benetzung mit bevorzugt alkoholischen Desinfektionsmitteln, mindestens 1-min-Einwirkungszeit), Vorbereitung und Durchführung der Injektion (Öffnen der Ampullen unmittelbar vor Injektion).

Treten 12 h nach Gelenkinjektion oder -punktion Schmerzen auf, die länger als 24 h anhalten, so ist bis zum Beweis des Gegenteils eine beginnende **Gelenkinfektion** anzunehmen. **Reizzustände** nach intraartikulärer Injektion ereignen sich in einer Häufigkeit von 1:500 und klingen in den ersten Tagen ab. Die gefürchteten Gelenkinfektionen sind mit einer Inzidenz von 1:30.000 wesentlich seltener (nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie und des Berufsverbandes der Orthopäden 1998).

4.10 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 3.1 aufgeführten BEs »Pyogene Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos«[®] im Internet.

Übersicht 3.1 Pyogene Infektionen der Haut und ihrer Anhangsgebilde

- Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin
 - Impetigo contagiosa
 - Abszesse (unspezifisch)
 - Acne vulgaris

- Verletzungen, infizierte
- Furunkel (unspezifisch)
- Panaritium
- Hordeolum
- Paronychie
- Mastitis
- Karbunkel
- Lymphknotenschwellungen
- Angulus infectiosus
- Unguis incarnatus
- Follikulitis
- Furunkulose
- Fisteleiterung
- Infektionen im Hand- und Fußbereich
- Nicht regelmäßig häufig (= unter 1:3.000 Fälle)
 - iatrogener (Spritzen-)Abszess

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefährte Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen.
3. Patientenklage. (»Was klagt der Patient?«)
4. Ursache/Auslöser/Disposition. (»Was fragt der Arzt? Woran denkt er? Befall der Umgebung?«)
5. Infektiosität für die Umgebung.
6. Lokalbefund. (»Was sieht und prüft der Arzt?«)
7. Dokumentation. (»Was notiert der Arzt?«)
8. Falsifizierung, Exklusion. (»Es sieht so aus wie«)
9. Beispiele für AGV (»Alles immer ernst nehmen!«):
z. B. Milchstauung, die zur Mastitis führen kann; ein Panaritium subcutaneum, das sich zum Panaritium ossale entwickeln kann; ein Panaritium, das über ein Panaritium tendinosum und eine V-Phlegmone zu einem septischen Bild führen kann.
10. Abwartendes Offenlassen. (»Wie lange?«)
11. Lokaltherapie (allgemeinärztliche Maßnahmen, Überweisung und/oder Zusammenarbeit mit dem Spezialisten oder mit Heilhilfsberufen, z. B. Kosmetikerin), Führung des Patienten (z. B. Kleidung, Schuhwerk, Arbeitsplatz).
12. Vorangegangene Selbstmaßnahmen des Patienten.
13. Technik der Erstversorgung und der Nachbehandlung.
14. Arbeitsruhe.
15. Systemische Therapie (auch Diät).

Verletzungen

- 5.1 Aufklärung und Dokumentation – 109**
- 5.2 Häufigkeit – 109**
- 5.3 Insektenstiche – 109**
- 5.4 Kontusion, Distorsion, Luxation – 110**
 - 5.4.1 Distorsio pedis – 110
 - 5.4.2 Muskel- und Sehnenläsionen – 112
 - 5.4.3 Kniegelenkverletzungen – 112
 - 5.4.4 Neutral-Null-Methode – 113
- 5.5 Gelenkerguss, Hämatom – 113**
- 5.6 Biss- und Stichverletzungen – 114**
- 5.7 Verbrennungen, Verbrühungen – 115**
- 5.8 Hautwunden – 115**
 - 5.8.1 Primärer Wundverschluss – 115
 - 5.8.2 Fremdkörperverletzungen – 115
 - 5.8.3 Chronische Wunden – 116
 - 5.8.4 Dekubitus – 116
 - 5.8.5 Kleinchirurgische Eingriffe – 119
 - 5.8.6 Dokumentation von Verletzungen und Wunden – 119
- 5.9 Frakturen – 120**
 - 5.9.1 Stürze im Alter – 120
 - 5.9.2 Stürze auf die Hand – 122
 - 5.9.3 Rippenbruch – 122
 - 5.9.4 Schlüsselbeinbruch – 123
 - 5.9.5 Zehenfrakturen – 123
- 5.10 Innere Verletzung mit und ohne Fraktur – 123**
- 5.11 Schädelverletzungen – 124**
 - 5.11.1 Commotio cerebri – 124
 - 5.11.2 Fallstrick »Vollrausch« – 124

- 5.11.3 Forensische Überlegungen – 125
- 5.11.4 Körperliche Misshandlung von Kindern und Alten – 125
- 5.12 Halswirbelsäulendistorsion – 126**
- 5.13 Präoperative Risikoeinschätzung – 128**
- 5.14 Thematik des Fachgesprächs – 129**

Die Versorgung von **leichten Verletzungen** ist eine traditionelle Domäne des Allgemeinarztes. Patienten jeden Alters suchen ihren Hausarzt mit kleinen Schürf-, Riss-, Quetsch- und Schnittwunden sowie Verbrennungen, Bissverletzungen, Verbrühungen und schlecht oder sekundär heilenden Wunden auf.

Schwere Verletzungen, besonders komplizierte oder Verletzungen im Rahmen von Arbeits- und Wegeunfällen, werden im städtischen Bereich oft schon primär durch den Spezialisten, i. Allg. durch den (Unfall-)Chirurgen, versorgt. Der Allgemeinarzt übernimmt dann in bestimmten Fällen, v. a. bei unkomplizierten Verläufen, in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten die Weiterbetreuung.

i Jeder Verdacht auf eine schwere (stumpfe) Verletzung im Thorax- oder Abdominalbereich rechtfertigt die sofortige Überweisung zur stationären Beobachtung. Diese ist besonders dringlich bei Patienten, die unter Antikoagulanzen stehen.

Die **Organisation des Abtransports** muss sichergestellt, die vom erstbehandelnden Arzt getroffenen Maßnahmen müssen **dokumentiert** und in der Regel dem Notarzt übermittelt werden. Im Allgemeinen hat hier die Organisation einer raschen Verlegung Vorrang vor allen anderen Maßnahmen.

Zu den Verletzungen zählen in unserer Systematik (Fenster 4 in ► Tab. 1.2) ebenso Frakturen, Prellungen, Zerrungen wie auch Hämatome, Verbrennungen und Insektenstiche.

5.1 Aufklärung und Dokumentation

Der Patient ist bei jeder Form von Verletzungen exakt über die einzuhaltenden **Vorschriften** (z. B. Ruhigstellung, Bettruhe, Teilbelastung, Hochlagerung) sowie über die **Intervalle** der einzelnen Verbandswechsel und den Zeitpunkt der Fädenentfernung **aufzuklären**. Außerdem muss ihm mitgeteilt werden, dass er bei **unvorhergesehenen Ereignissen** und Zwischenfällen (z. B. Nachblutung, zunehmende Schwellung, erheblicher Schmerz, Gefühlslosigkeit) sofort den Arzt zu informieren hat.

Bei der Versorgung und/oder Nachbetreuung von im spezialistischen Bereich anbehandelten Frakturen ist es wichtig, den Patienten exakt und verbindlich darüber aufzuklären, welche Verhaltensmaßnahmen er mit einem **starken Verband** beachten muss (z. B. Blutumlaufstörungen, Kälteexposition, Schmerzen, Drucklähmungen), zu welchen festen **Termine**n er sich beim Arzt wieder vorzustellen hat und für wann die Abänderung oder Abnahme des Verbandes geplant ist.

Grundsätzlich gilt bei allen Verletzungen, auch bei zunächst vermeintlichen Bagatellen, nicht zuletzt aus

juristischen Überlegungen, dass der Arzt – soweit möglich – folgende Fakten sorgfältig **dokumentiert** (► Abschn. 5.8.5):

- Zeitpunkt,
- Ursache,
- Entstehungsvorgang,
- geklagte Beschwerden,
- Erstbefund,
- getroffene Maßnahmen.

Speziell bei **Fremdverschulden** oder bei **Wege- und Arbeitsunfällen** (Berufsgenossenschaft, Unfallversicherer) kann der Arzt manchmal noch nach Wochen zum Unfallereignis genau befragt werden.

5.2 Häufigkeit

Im unausgelesenen Krankengut einer Allgemeinpraxis setzen sich die Verletzungen zu 50 % aus banalen Wunden, simplen Quetschungen, leichten kombinierten Verletzungen und isolierten Fußverstauchungen zusammen.

In einer Erhebung von 8 praktischen Ärzten aus 4 Ländern im Jahre 1964 (Prosénc in: Braun 1970) bildeten die Verletzungen mit 8,7 % nach dem Fieber (11,3 %) das zweithäufigste Beratungsproblem. Zu einem ähnlich hohen Häufigkeitsrang der Verletzungen kommen die Sammelstatistiken der 70er Jahre (7,7 %) bzw. der 80er Jahre (ca. 11 %) und in der 10-Jahres-Statistik von Fink in den 90er-Jahren immerhin noch 5,1 %.

5.3 Insektenstiche

Im Allgemeinen sind **Insektenstiche** (Bienen-, Wespen-, Hornissen-, Mücken- und Flohstiche etc.) harmlos. Sie verursachen meistens nur Rötung, Schmerz und/oder Juckreiz, gelegentlich nennenswerte Schwellungen (► **FOTO**). Lediglich bei **Allergikern** kann es zu erheblichen Ödemen und/oder zu urtikariellen Effloreszenzen kommen. Sehr selten entwickelt sich innerhalb von Minuten oder 1–2 h ein bedrohlicher **anaphylaktischer Schock** (► Abschn. 15.7.2).

Bei 2–19 % der Bevölkerung existieren anamnestische Hinweise auf eine ausgedehnte lokale Hautreaktion, und bei 0,8–3,9 % ist bereits einmal nach einem Hautflüglerstich eine generalisierte allergische Hautreaktion aufgetreten. Das geschätzte Risiko für eine **allergische Allgemeinreaktion** beträgt nach einer initialen lokalen Reaktion ca. 5 %, nach einer initialen leichten Allgemeinreaktion ca. 15–30 % und nach einer initialen schweren Allgemeinreaktion (mit kardialer und respiratorischer Beteiligung) ca. 50 %. Die meisten Todesfälle treten bei Erwachsenen auf, insbesondere bei **älteren Personen**. Bei **Kindern** sind schwere Reaktionen selten (Birnbauer u. Vervloet 1997).

In Einzelfällen kann es durchaus unmöglich sein, einen »Insektenstich« exakt zu diagnostizieren, wenn das Insekt weder gesehen wurde, noch ein Stachel von ihm zurückgeblieben ist. In solchen Fällen wird »Bild eines Insektenstiches« (C) klassifiziert.

5.4 Kontusion, Distorsion, Luxation

Der Patient sucht mit einer isolierten Prellung oder mit einer Prellung als Leitsymptom bevorzugt den Hausarzt auf (► FOTO). **Kontusionen (Prellungen)** finden sich daher in den allgemeinärztlichen Statistiken der letzten 50 Jahre unter den 20 häufigsten Beratungsergebnissen.

Prellungen sind charakterisiert durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die betreffende Körperregion ohne Hautwunde, jedenfalls ohne nennenswerte Exkoration oder Entzündungszeichen. Schwellung, Spontan- und Druckschmerz sowie Lividität sind möglich. Als **AGVs** müssen bedacht oder ausgeschlossen werden: Verletzung tieferer Strukturen, Verletzung innerer Organe im Brust- und Bauchraum (z. B. Milz! ► FALL, FOTO), ossäre Verletzung, intrakranielle Blutung oder Kompartmentsyndrom (Fink et al. 2010).

Die **Distorsionen (Zerrungen und Verstauchungen)** betreffen in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit in der Allgemeinpraxis das Sprunggelenk und das Kniegelenk. Daneben finden sich Muskelzerrungen (z. B. Adduktorenzerrung, ■ Abb. 3.9, Bild 4, Seite 67) und Muskel(faser)risse noch unter den ersten 100 regelmäßig häufigen BEs.

Im spezialistischen Bereich gilt die **fibuläre Bandläsion des oberen Sprunggelenks** als die häufigste Verletzung des Bewegungsapparates überhaupt. Solche Verletzungen entstehen durch traumatische Einwirkungen verschiedener Art (z. B. bei Hausarbeit, Garten- und ähnlicher Hobbyarbeit, beim Wandern und Sport, bei Arbeits- und Verkehrsunfällen).

Das betroffene Gebiet ist meist druckschmerzhaft; Schwellungen können zusätzlich vorhanden sein. Die aktive und passive Bewegungsfähigkeit ist schmerzhaft behindert. Äußere Verletzungen können oft auf die Art des Traumas hinweisen. Trotz sofort eingeleiteter kunstgerechter Behandlungsmaßnahmen muss oftmals mit langwierigen Heilungsverläufen und Spätfolgen (z. B. Schwellneigung und Anfälligkeit für erneute Distorsionen des betroffenen Gelenkes) gerechnet werden.

Luxationen (Verrenkungen) sind ein gerade noch regelmäßig häufiges Beratungsproblem in der Allgemeinpraxis. Erfahrungsgemäß betroffen sind z. B. Fingergelenke, Patella, Sprunggelenk, Ellenbogengelenk und Schultergelenk. Der Patient vermutet in der Regel bereits selbst eine Verrenkung und hat vielleicht schon einen Einrenkungsversuch

unternommen, bevor er den Arzt aufsucht. Manche Luxationen lassen sich erst im Röntgenbild erkennen; damit lässt sich auch der abwendbare gefährliche Verlauf (**AGV; Luxationsfraktur**) ausschließen.

► Bei einer atraumatischen Luxation der Schulter oder bei Patienten, bei denen die Schulter bereits zum wiederholten Mal herausspringt, ist die sofortige Reposition durch den Hausarzt unproblematisch und gut durchführbar, meistens auch sehr leicht zu bewerkstelligen.

i Anders verhält es sich bei der traumatischen Erstluxation der Schulter. Hier sollte der Patient in den stationären Bereich zum Röntgen und zur Reposition ggf. in Narkose oder unter Sedierung eingewiesen werden. Dabei gilt es vor allem, Begleitverletzungen auszuschließen (z. B. Bankart Läsion).

5.4.1 Distorsio pedis

Etwa einmal unter 100–300 Fällen wird der Allgemeinarzt in seiner Praxis mit einer **Distorsio pedis** (auch **über-treter Fuß, Fußverstauchung** oder **Überknöchelung**) konfrontiert.

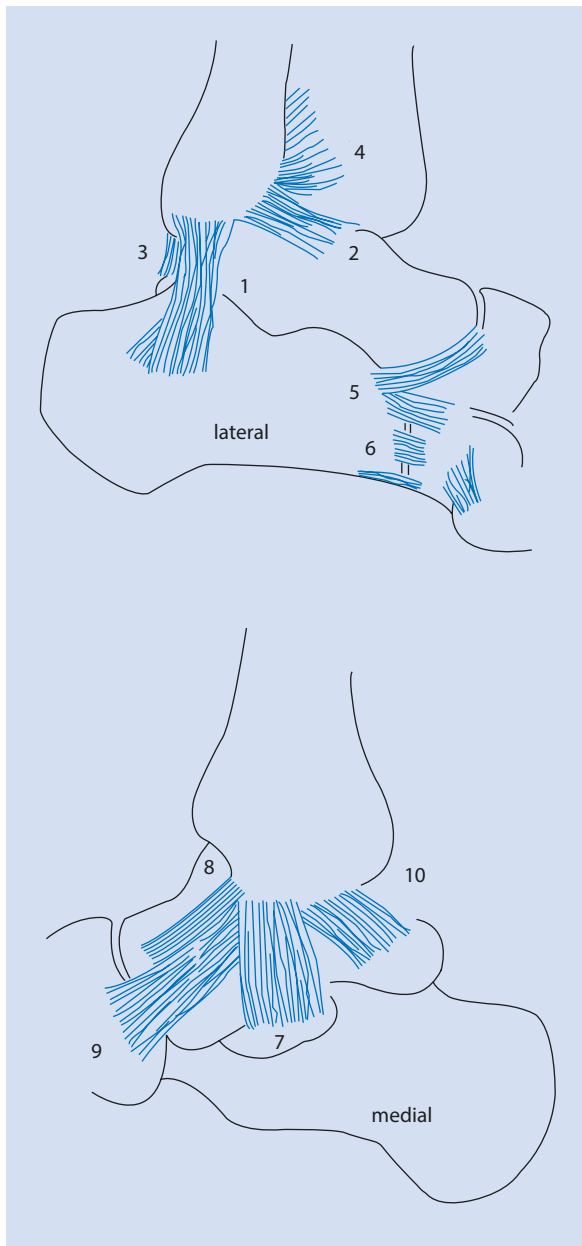
Die **Altersverteilung** der Patienten mit Fußverstauchung ist im Krankengut von Landolt-Theus ähnlich der ganzen Population seiner Praxis.

Verletzungen des oberen Sprunggelenks liegen meist ein harmloses Unfallereignis bzw. ein unglückliches »schiefes« Auftreten mit nicht ausreichend festem Schuhwerk zugrunde.

Bei der **Distorsio pedis** kann es sich sowohl um Bänderzerrungen als auch um Bänderrisse in 2 benachbarten Gebieten handeln: im Bereich der Sprunggelenke und im Bereich der Fußwurzelgelenke (■ Abb. 5.1). Die meisten Verrenkungen betreffen die lateralen Knöchelbänder.

Die von O'Donoghue (1970) vorgeschlagene Einteilung der Bandläsionen (■ Tab. 5.1) entspricht nicht den Bedürfnissen der Allgemeinpraxis. Aber auch ein Spezialist ist nicht immer in der Lage, seine Diagnose »Distorsio pedis« (D) als wissenschaftlich zwingende Zuordnung des Beratungsergebnisses (BE) zum Krankheitsbegriff aufgrund von Röntgenaufnahmen, Sonografie, MRT-Untersuchung und/oder des operativen Ergebnisses zu stellen (► FALL). Dagegen kann der Allgemeinarzt aufgrund der üblichen Diagnostik seriöserweise nur vom »Bild einer Distorsio pedis« (C) sprechen.

Die Schweregrade II und III sind meist assoziiert mit einer starken Schwellung; zudem können die Patienten das Bein nicht belasten.



■ **Abb. 5.1** Kollateralbänder (rechter Fuß): (1) Lig. calcaneofibulare, (2) Lig. talofibulare anterius, (3) Lig. talofibulare posterius, (4) Lig. tibiofibulare anterius inferius, (5) Lig. bifurcatum (Lig. calcaneonaviculare und calcaneocuboideum), (6) Lig. calcaneocuboideum, (7) Lig. tibiocalcareare, (8) Lig. tibiotallare anterius, (9) Lig. tibionaviculare, (10) Lig. tibiotallare posterius

➤ **Die Taluskipung und die Prüfung der vorderen und hinteren Schublade müssen im Seitenvergleich getestet werden.**

Das **therapeutische Vorgehen** beim Bild einer Distorsio pedis ist nicht einheitlich, insbesondere die Versorgung von kompletten Rupturen. Die Behandlung hängt v. a. vom

■ **Tab. 5.1** Unterscheidung verschiedener Schweregrade von Bandläsionen im spezialistischen Bereich. (O'Donoghue 1970)

Schweregrad	Merkmale
Grad I	Zerrung oder Dehnung von Kapsel-/ Bandteilen mit Ruptur einzelner Fasern
Grad II	Teilruptur des Bandes mit noch erhaltener Kontinuität
Grad III	Vollständige Ruptur des Bandes. Beim oberen Sprunggelenk entspricht dies der Ruptur von mindestens einem der 3 fibulären Bänder

Ausmaß der festgestellten **Instabilität** ab. Diese kann man auch mehrere Tage nach der Verletzung prüfen, wenn die Schwellung abgeklungen ist und der Schmerz nachgelassen hat.

Kältepackung, Kompression und Hochlagern der Extremität sind sinnvolle **Erstmaßnahmen** bei jeder Form der Fußverstauchung.

Die **operative Versorgung** mit Bandnaht und Gipsruhigstellung wird seit mehr als 25 Jahren verlassen zugunsten einer **konservativen frühfunktionellen Behandlung**. Die Stabilisierung mithilfe einer Sprunggelenk-Orthese (■ Abb. 5.2) zielt ab auf eine konsequente Verhinderung der Supinations- und Schubladenbewegung sowie der Plantarflexion. Unter dieser Behandlungsmaßnahme in Kombination mit abschwellenden Verbänden und einer oralen Medikation mit NSAR für einige Tage sowie einer physikalischen Therapie (Lymphdrainage) lässt sich spätestens nach



■ **Abb. 5.2** Stabilisierende Sprunggelenk-Orthese. (medi mac)

6 Wochen ein gleich gutes Ergebnis wie nach einer Operation erreichen (► **FAKT**).

Die Gelenkfunktion normalisiert sich bei 70 % der Patienten innerhalb von 3–9 Monaten; bei einigen Patienten können auch nach Jahren noch residuelle Symptome vorhanden sein (Lamb 2009).

► **Bei Immobilisation des Sprunggelenkes Risiko für thromboembolische Ereignisse bedenken!**

► **Beim frisch Verletzten lässt sich mittels der Ottawa Ankle Rules und Ottawa Foot Rules mit hoher Sensitivität die Indikation für eine Röntgenaufnahme stellen (► **FAKT**, **FOTO**).**

❗ Wenn nach 4-tägiger Ruhigstellung noch keine Besserung eingetreten ist, muss durch bildgebende Verfahren (z. B. Röntgenaufnahme) eine ossäre Verletzung oder ein Bänderriss ausgeschlossen werden.

5.4.2 Muskel- und Sehnenläsionen

Isolierte **Muskelzerrungen** und **-faserrisse** werden in der Allgemeinpraxis zusammen mit (den wesentlich selteneren) **Muskelrissen (Muskelrupturen)** deutlich häufiger als Sehnenverletzungen (s. u.) beobachtet. Charakteristisch sind Functio laesa und Druckschmerzhaftigkeit. Schwellungen stehen nicht im Vordergrund.

Muskelfaserrisse treten bevorzugt auf, wenn sich der Patient vor sportlicher Belastung unzureichend aufgewärmt hat oder infolge von nicht erkannten oder nicht adäquat behandelten **Muskelzerrungen**. Schlechte intramuskuläre Koordination, muskuläre Dysbalancen oder Ermüdung begünstigen die Verletzung. Es kommt zur Ruptur einzelner oder mehrerer Muskelfasern in Längs- oder in Querrichtung (► **FAKT**).

Beim **Muskelriss** sind die Wadenmuskulatur, der M. quadriceps, die Oberschenkeladduktoren sowie der M. biceps bevorzugt betroffen. Meist handelt es sich um partielle Muskelrisse. Bei der selteneren teilweisen oder **kompletten Ruptur** sind der Defekt und das Muskelkonvolut als »**Pseudotumor**« sichtbar und/oder palpabel (► **FAKT**).

Mit Hilfe der **Sonographie** lassen sich Lokalisation und Ausdehnung der Läsion bzw. des begleitenden Hämatoms beurteilen.

Bei **Muskelzerrungen** und geringfügigen Einrissen führt die kunstgerechte »**Ruhigstellung**« meist zu einer bindegewebigen Überbrückung binnen weniger Wochen. Nur wenn beim Muskelriss beide Enden auseinander klaffen, ist eine Naht indiziert.

■ **Tab. 5.2** Erstbehandlung von Muskelfaserrissen am Unfallort nach PECH-Schema. (Nach Böttger)

Pause:	Abbruch der sportlichen Aktivität; Untersuchung und Beurteilung der Verletzung
Eis:	Kühlung mit Eiswasser zur Schmerzlinderung und Ödemreduktion
Compression:	Kompressionsverband mit moderater Spannung für einige Stunden (Hämatomreduktion)
Hochlagern:	Hochlagern der betroffenen Extremität

► **Bei stumpfen Verletzungen darf kein Sehnenriss übersehen werden.**

❗ Der Allgemeinarzt muss (ggf. in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten) im Hinblick auf die einzuschlagende Therapie sorgfältig prüfen, ob eine Zerrung, ein Muskelriss, eine Muskeldurchtrennung oder eine Sehnenverletzung vorliegt.

Die **Behandlung am Unfallort** richtet sich nach dem PECH-Schema (■ Tab. 5.2).

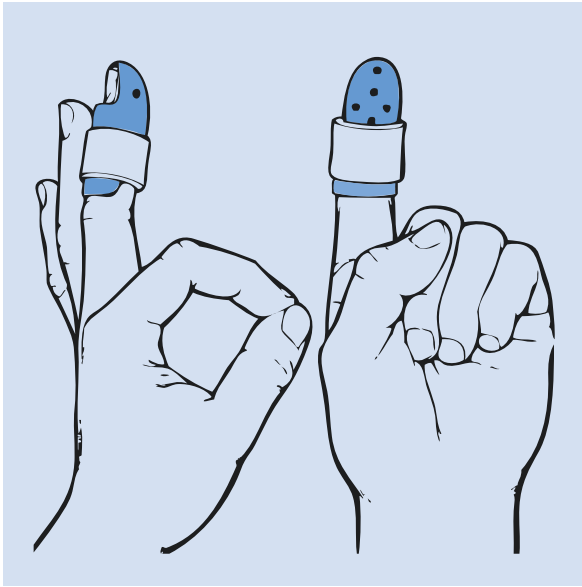
Bei der Begutachtung einer möglichen **Rotatorenman-schettenruptur**, einer **Ruptur der langen Bizepssehne** (vgl. 3.6.1) oder einer **Ruptur der Achillessehne** mittels Thompson-Test (Video in ► **FAKT**) muss bedacht werden, dass diese fast ausnahmslos nur bei degenerativer Vorschädigung zu beobachten sind. Dementsprechend wird ein Unfallereignis meist nur als Teilursache oder Gelegenheitsursache aufgefasst. Dies ist vor allem bei **Arbeitsunfällen** von hoher Relevanz.

Seit Mitte der 90er Jahre ist bekannt, dass **Fluorochino-lone** Sehenschäden in Form von **Entzündungen** und **Rupturen** aufgrund ihrer zytotoxischen und antiproliferativen Effekte verursachen können (► **FAKT**, **FALL**).

Bei dem in der Allgemeinpraxis gelegentlich zu beobachtenden **Abriss der Fingerstrecksehne** (z. B. beim Bettenmachen der Hausfrau bevorzugt Fingerendglied III; ► **FOTO**) ergibt die operative Versorgung erfahrungsgemäß keine besseren Ergebnisse als die konservative Behandlung mit einer (Stack-)Schiene (■ Abb. 5.3) (► **FAKT**).

5.4.3 Kniegelenkverletzungen

Eine gewaltsame Drehbewegung bei gebeugtem Knie (z. B. beim Fußballspielen) ist häufig die Ursache für Knieschmerzen, weswegen sich die Betroffenen beim Allgemeinarzt vorstellen.



■ **Abb. 5.3** Plastikschiene, bevorzugt für Verletzungen im Fingerendbereich nach Stack. (Link)

Charakteristisch für eine **Meniskusläsion** sind belastungsabhängige Schmerzen auf Höhe des Gelenkspalts. Manchmal bemerken die Patienten ein schmerzhaftes Schnappphänomen beim Beugen des Beines, eine Blockierung beim Strecken oder eine sog. »Giving-way-Symptomatik« (plötzliches Einknicken im Kniegelenk). In vielen Fällen lassen sich die durch den verletzten Meniskus verursachten Schmerzen mittels Palpation des Gelenkspalts provozieren.

Auch bei anscheinend leichten Verletzungen im Kniegelenkbereich muss eine Meniskusschädigung berücksichtigt bzw. möglichst ausgeschlossen werden. Hierzu empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 22** (»Knieverletzungs-Programm«), um systematisch Krankheitszeichen zu erfassen (z. B. Ergüsse, wie Hämarthros, ferner Bewegungseinschränkungen, Schädigungen des Kapsel- und Bandapparates, Hinweise auf Knochen- und Meniskusläsionen).

i Bei einer frischen Knieverletzung sollte die Untersuchung zu einem späteren Zeitpunkt wiederholt werden, um das Testergebnis zu überprüfen oder die Überweisung zum Knie Spezialisten zu veranlassen.

5.4.4 Neutral-Null-Methode

Als einheitliche Messmethode bei Bewegungseinschränkungen im Gelenkbereich (Funktionsbehinderung) hat sich die 1970 beschriebene **Neutral-Null-Methode** bewährt.

Neben ihrer einfachen Anwendbarkeit und internationalen Gebräuchlichkeit liegt der Vorteil dieser Methode

darin, dass der tatsächliche Bewegungsumfang angegeben wird, da alle Gelenkbewegungen von einer definierten, jederzeit reproduzierbaren Neutral- oder Nullstellung aus gemessen werden. Die **Nullstellung** entspricht einer **anatomischen Normalstellung**.

► Grundsätzlich soll der **aktive Bewegungsumfang** bestimmt werden.

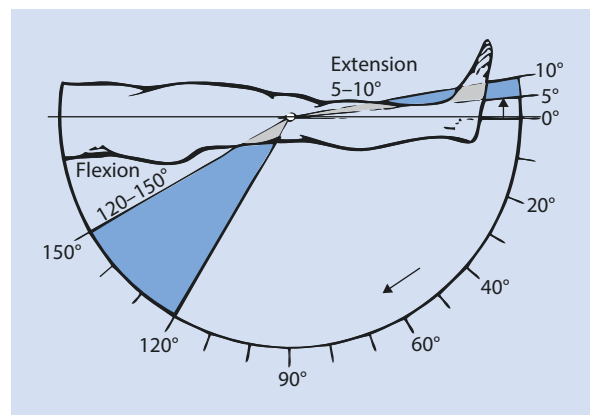
Jede Bewegung wird im Protokoll durch 3 Zahlenwerte festgelegt: 0 (Null) als Ausgangsstellung sowie die beiden erreichbaren Endausschläge. Die Bewegungsrichtung muss durch eine dem Zahlenwert vorgestellte Beschreibung festgelegt sein. Ist aus der Neutralstellung (0) heraus eine Bewegung in 2 entgegengesetzte Richtungen möglich, wird im Protokoll die 0 in der Mitte stehen. Kann die Nullstellung nicht erreicht oder überschritten werden, wird je nach festgelegter Bewegungsfolge die 0 vorne oder hinten stehen.

Beispiele:

- Eine **normale** Beweglichkeit des Kniegelenks (► Abb. 5.4) wird man protokollieren: Flex./Ext. 150/0/5.
- Wenn eine **Überstreckung nicht möglich** ist: Flex./Ext. 150/0/0.
- Wenn eine **Beugekontraktur** vorliegt: Flex./Ext. 100/20/0, d. h., das Knie kann zwischen einer Beugstellung von 20° und 100° bewegt werden. Die Neutralstellung wird nicht erreicht.

5.5 Gelenkerguss, Hämatom

Bei Prellungen und Zerrungen des Bandapparates der Gelenke kann es auch zur **Ergussbildung am Gelenk** selbst kommen. Die Beweglichkeit am betroffenen Gelenk ist dann schmerzhaft eingeschränkt.



■ **Abb. 5.4** Beispiel für den physiologischen Bewegungsumfang im Kniegelenk (Flexion und Extension) nach der Neutral-Null-Methode

Darüber hinaus können, bedingt durch den jeweiligen Unfallmechanismus, verschiedenartige Zerrungen und/oder Einrisse in der Gelenkkapsel, an den Bändern und Sehnen auftreten, deren Abheilung, besonders bei **älteren Menschen**, oft mehrere Wochen erfordert.

- i** Bei schweren Verletzungen ist die Röntgenuntersuchung zur Exklusion von ossären Schädigungen angezeigt, und zwar spätestens dann, wenn sich zunächst geringfügige Beschwerden innerhalb von 4 Tagen nicht bessern oder wenn sie sich verschlechtern.

Besonders auffallend sind Hämatome bei Patienten, die unter **Antikoagulanzenbehandlung** stehen (► FOTO). Der Allgemeinarzt sieht hier – aber auch ohne Koagulation – immer wieder Fälle, in denen den Betroffenen keinerlei traumatische Ätiologie Erinnerung ist (z. B. beim **subkonjunkktivalen Hämatom**, bei »**blauen Flecken**« an diversen Körperstellen oder beim »**blauen Finger**«, fachsprachlich als paroxysmales Hämatom Typ Achenbach bezeichnet) (► FOTO).

- i** Hämatome (Blutergüsse) können oft schon nach geringen, meist stumpfen Traumen manchmal in eindrucksvoller Weise (z. B. im Orbitabereich) (► FOTO) auftreten. Sie stellen grundsätzlich ein Beratungsproblem dar, dem der Arzt mit Sorgfalt nachgehen muss (z. B. Exklusion einer Orbita-blow-out-Fraktur).

5.6 Biss- und Stichverletzungen

Bei **Bissverletzungen** (► FOTO) muss grundsätzlich mit **Keimverschleppung in die Tiefe** gerechnet werden. Bisswunden neigen zur frühzeitigen Infektion, meist innerhalb von 6–24 h; daher spielt hier die übliche sorgfältige Wundtoilettene eine wichtige Rolle (► Abschn. 5.8.1). Bissverletzungen werden in der Regel offen behandelt.

Die **Primärnaht** erfolgt überwiegend bei **Gesichtswunden** sowie kosmetisch und funktionell wichtigen Organpartien (► FAKT). Kontrovers wird die **Antibiotikaprophylaxe** diskutiert. Die Kontrolle der Tetanus-Immunprophylaxe ist obligat.

Besonders gefürchtet sind **Pfählungsverletzungen**.

Bei **Stichverletzungen** sollten der Unfallhergang und v. a. die Stichrichtung sowie die Möglichkeit einer Einschleppung von Fremdkörpern erfragt werden. Auch bei noch so kleinen Wundöffnungen muss der Arzt die Wundtaschen sorgfältig sondieren, damit keine **Fremdkörper** übersehen werden. Dieselbe Sorgfalt gilt der Überprüfung der **Sehnenfunktion**.

Der Stichkanal wird deshalb nach Möglichkeit ausgeschnitten; vorhandene Fremdkörper werden entfernt. Die Wunde bleibt offen. Eine Ruhigstellung mit Schiene oder Gipsverband ist oftmals unerlässlich.

Stichverletzungen in **Metzgereibetrieben** weisen erfahrungsgemäß einen besonders langwierigen Heilungsverlauf durch die artfremde Eiweißreaktion auf. Problematisch wegen der Keimvielfalt können auch **Menschenbisse** sein.

Jede Stichverletzung im **medizinischen Bereich**, am häufigsten mit **Kanülen**, kann infektiöses Material in den Stichkanal einbringen und erfordert unverzügliches Handeln.

- **Unverzügliches Handeln bei jeder Stichverletzung innerhalb von 1 min (Empfehlung der Berufsgenossenschaft)!**

Von der Berufsgenossenschaft wird folgendes Vorgehen als **Erstmaßnahme** angegeben:

1. Blutung anregen, um möglichst alles Material aus dem Stichkanal zu entfernen. Dauer: 1–2 min. (Die Wirksamkeit eines Blutstaus durch Abbinden zur Infektionsverhinderung ist fraglich.)
2. Zur Desinfektion (Antisepsis) den Stichkanal spreizen, um eine Wirkung des Mittels in der Tiefe zu erreichen. Dauer: 2–4 min. Desinfektionsmittel auf alkoholischer Basis bevorzugen! Die Penetration des Infektionsmittels in die Tiefe kann nur über Schmerzauslösung geschätzt werden.
3. Abschätzen der Infektionsgefahr nach Patientenanamnese, Art und Menge des eingebrachten Materials und Verweilzeit in der Eintrittspforte (► FAKT).

Bei **Kontamination** der Augen bzw. der Mundschleimhaut mit möglicherweise infektiösem Material: gründliches Spülen mit Wasser (Augen) bzw. gründliches Spülen mit 1:1-verdünnter, alkoholischer Desinfektionslösung.

- **Im Zweifelsfall sofortige Vorstellung beim chirurgischen Durchgangs-(D-)Arzt zur Dokumentation und Unfallmeldung. Antibiotische Behandlung so früh wie möglich: Um einen maximalen Schutz sicherzustellen, ist die Einnahme des Medikaments innerhalb von 2 h nach Exposition erforderlich!**

Der **Allgemeinarzt als Arbeitgeber** ist durch die TRBA 250 verpflichtet, für Blutentnahmen und Injektionen durch seine angestellten Mitarbeiter eine ausreichende **Prävention von Nadelstichverletzungen** sicherzustellen und dies auch zu dokumentieren (► FAKT).

5.7 Verbrennungen, Verbrühungen

Von **Verbrennungen** und **Verbrühungen** sind v. a. Kinder betroffen, weniger häufig Erwachsene in Beruf und Haushalt.

Die Diagnostik an der ersten ärztlichen Linie muss rasch vor sich gehen; in der Regel geben der Patient und/oder seine Angehörigen selbst an, was geschehen ist.

Der Arzt muss entscheiden, ob die Verletzung nur als lokale Traumatisierung anzusehen oder ob sie so ausge dehnt ist, dass der Eintritt einer **Verbrennungskrankheit** erwartet werden muss. Daher sind die Patienten, besonders **Kleinkinder**, unbedingt im Rahmen der allgemeinärztlichen Erstberatung vollständig zu entkleiden.

Für die **Verbrennungstiefe** gibt es unterschiedliche, oft schwierig zu beurteilende Schweregradeinteilungen:

- Grad I: Erythem mit Ödem (schmerzhaft)
- Grad II: Blasenbildung (schmerzhaft)
- Grad III: Totalnekrose der Haut (schmerzlos)

Neben der Verbrennungstiefe muss die Ausdehnung der Verbrennung auf der Körperoberfläche in Abhängigkeit vom Lebensalter des Patienten beachtet werden. An diesen Punkten orientiert sich die Lokaltherapie bzw. die Allgemeinbehandlung.

Analoge Überlegungen gelten für Diagnostik und Therapie eines **Sonnenbrandes** (► Abschn. 8.13.3 und ► Abschn. 8.16.1).

Für die Abschätzung der Ausdehnung hat sich weiterhin die **Neunerregelnach Wallace** als nützlich erwiesen (► **FAKT**, **FOTO**).

Bei der Bewertung weniger ausgedehnter Verbrennungen unter 15 % kann man bei Erwachsenen die **Handfläche als Beurteilungsmaßstab** heranziehen (entspricht etwa 1 % der Körperoberfläche). (► **FAKT**, **FOTO**). Als Sonderfall gilt der **Stromunfall** (► **FAKT**).

Als **Exkoration** wird eine klein- oder großflächige isolierte Hautabschürfung ohne Hautdurchtrennung und ohne nennenswertes Hämatom bezeichnet.

5.8 Hautwunden

Gerade bei den so häufigen und oft so simpel aussehenden **Hautwunden** (Wunde mit Hautdurchtrennung) darf sich der Arzt nicht in falscher Klarheit wiegen, sondern soll sich immer wieder falsifizierend fragen: »*Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?*«

Denn wenn er banal aussehende Hautwunden kurzerhand verschließt, statt sich vorher zu vergewissern, ob nicht in der Tiefe eine Sehne verletzt, ein Gelenk eröffnet wurde oder ob nicht darin noch Holz- oder Glassplitter verborgen sind (»**Fallstricke**«), könnte das fatale Folgen haben.

5.8.1 Primärer Wundverschluss

Seit Friedrich (1898) ist die 6–8 h währende Inkubationszeit der pathogenen Wundkeime bekannt. Bis zu diesem Zeitpunkt lassen sich eingedrungene Infektionserreger durch eine radikale Wundausschneidung entscheidend reduzieren.

Die sorgfältige **Wundausschneidung** ist also eine wichtige ärztliche Maßnahme bei der Versorgung einer Gelegenheitswunde. In den meisten Fällen ist bei frischen Gelegenheitswunden ein primärer Wundverschluss zulässig.

► **Unübersichtliche oder besonders infektionsgefährdete Wunden, wie Verletzungen nach Tier- oder Menschenbissen, Schusswunden und Stichverletzungen, dürfen i. Allg. auch nach sorgfältiger Exzision nicht primär verschlossen werden.**

Das **postoperative Wundmanagement** sowie der Zeitpunkt für die Entfernung des Nahtmaterials richten sich nach bestimmten Vorgaben (► **FAKT**).

Allerdings wird von chirurgischer Seite aus bei ausgewählten Fällen gelegentlich die **Adaptionsnaht** befürwortet. Im **Gesicht** ist wegen der Erhaltung der Mimik ein primärer Wundverschluss anzustreben. Versorgte Wunden sollten nach Möglichkeit ruhig gestellt werden.

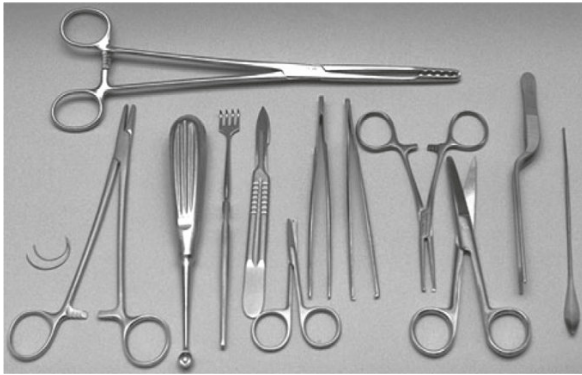
Kontraindikationen für die Primärnaht einer Wunde sind:

- Wunden, die wesentlich älter als 12–18 h sind oder schon Entzündungszeichen erkennen lassen.
- Besonders infektionsgefährdete Wunden.
- Tiefe Quetsch- und Taschenwunden, die nicht vollständig ausgeschnitten werden können, oder bei Verdacht auf mehrere, nicht auffindbare Fremdkörper.
- Primär sicher infizierte Berufsverletzungen (bei Ärzten, Tierärzten, Kanalräumern).

5.8.2 Fremdkörperverletzungen

Fremdkörperverletzungen unter der Haut und den Nägeln (z. B. Dornen, Metalleinsprengungen, Holzsplitter, Nadeln) verursachen Schmerzen, besonders im Fingerbereich (► **FOTO**).

Die Betroffenen entschließen sich trotz der offensichtlichen Bagatellverletzung zum Arztbesuch, meist nachdem bereits verschiedene Erstmaßnahmen, den Fremdkörper (z. B. mithilfe einer Pinzette oder Nähnadel) zu entfernen, ergebnislos geblieben sind. Obendrein muss der Arzt auch einer Wundstarrkrampfinfektion oder »Blutvergiftung« vorbeugen.



■ **Abb. 5.5** Beispiel für chirurgisches Instrumentarium zum Einsatz in einer Allgemeinpraxis: Kornzange zum Fassen von Tupfern (quer liegend). Von links nach rechts: Wundnadeln, geschlossener Nadelhalter mit Hartbacken nach Mayo, scharfer Löffel, Wundhäkchen, Skalpell, Schere zur Fadenentfernung, anatomische und chirurgische Pinzetten, kleine Moskito-Klemme, Schere spitz/stumpf, Bajonett-Pinzette, Myrtenblattsonde (Foto: Mader)

i Nicht immer lassen sich solche Fremdkörper lokalisieren, besonders wenn sie etwas tiefer sitzen. Einige Materialien sind röntgennegativ (z. B. Glassplitter, Holz). Die operative Entfernung gestaltet sich in solchen Fällen oftmals schwierig.

Trotz Entfernung des Fremdkörpers können noch unentdeckte Reste im Körper verbleiben, die später entweder spontan herausheilen oder einer neuerlichen operativen Intervention bedürfen. Darauf ist der Patient hinzuweisen.

Besonders **metalldichte Splitter** heilen nicht selten reizlos ein; dies ist von Kriegsbeschädigten oder von Jagdunfällen her bekannt.

5.8.3 Chronische Wunden

Eine **chronische Wunde** wird definiert als Integritätsverlust der Haut und einer oder mehrerer darunter liegender Strukturen mit einer fehlenden Abheilung innerhalb von 8 Wochen. Ist 6 Wochen nach Beginn einer leitliniengerechten Behandlung (► **FAKT**) keine Heilungstendenz erkennbar, sollen andere Ursachen differenzialdiagnostisch abgeklärt und im Zweifel eine Zweitmeinung eingeholt werden (S3-LL Lokaltherapie chronischer Wunden 2016).

Die in den westlichen Industriestaaten am häufigsten vorkommenden chronischen Wunden sind das Ulcus cruris (► Abschn. 8.3), gefolgt vom diabetischen Fußsyndrom (► Abschn. 13.1.8) und dem Dekubitus (► Abschn. 5.8.4). Darüber hinaus können auch zahlreiche weitere Faktoren wie periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK; ► Abschn. 13.3.6), Vaskulitis, Malnutrition oder

Medikamente (z. B. Steroide) eine chronische Wunde verursachen oder deren Abheilung zumindest wesentlich behindern.

Die jeweilige **Phase der Wundheilung** lässt sich nach Art der Beläge bzw. Farbe der Wunde differenzieren:

- Schwarz = Nekrose
- Rot = Granulation
- Gelb = Inflammation: Entzündung, Eiter, Detritus, Fibrinbeläge
- Weiß = Epithelisation

Das Behandlungsmanagement (► **FAKT**) orientiert sich an drei sich teilweise überlappenden Phasen:

- Débridement,
- Granulation,
- Epithelisation.

Zum **Wunddébridement** gehört das Entfernen von avialem Gewebe aus einer Wunde mittels unterschiedlicher Methoden; dieser chirurgische Eingriff ist sehr effektiv, jedoch schmerzhaft. Die autolytische Behandlung mit z. B. Hydrogelen ist ebenso wie die enzymatische oder biochirurgische Methode (mittels Larven) oder Ultraschall nur selektiv wirksam.

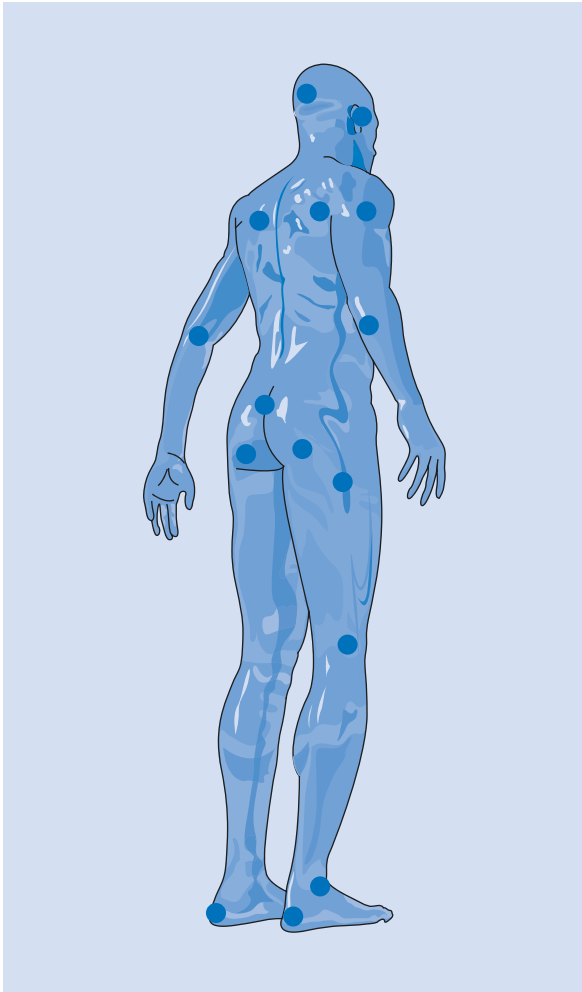
Seit Erstbeschreibung der Überlegenheit einer **feuchten Wundtherapie** 1962/63 durch Hienman und Winter ist der Erfolg der Wundbehandlung im humiden Milieu durch viele Studien belegt und zum Standard geworden (u. a. Aufnahme überschüssigen Exsudats, kontinuierlich feuchtes Wundmilieu, Undurchlässigkeit für Keime, atraumatischer Verbandswechsel) (► **FAKT**).

5.8.4 Dekubitus

Noch immer ist der **Dekubitus** eine der großen Herausforderungen in Prophylaxe und Therapie nicht nur für die Pflegenden von bettlägerig Kranken, sondern auch für den betreuenden Hausarzt (► **FAKT**). Für den Patienten bedeuten **Dekubitalulzera** monatelange Immobilisation, Schmerzen, Sepsisgefahr und eine Reihe weiterer Komplikationen, die zu einem unmenschlichen Dasein führen können. Etwa 20 % der Pflegebedürftigen in häuslicher Umgebung sind von einem Dekubitus betroffen (Anders et al. 2010).

Dekubitalulzera sind definiert als umschriebene, durch Druck erzeugte ischämische Hautläsionen, meistens über Knochenvorsprüngen (■ Abb. 5.6). 95 % aller Dekubiti entwickeln sich an den fünf **klassischen Dekubituslokalisationen** (Sakrum, Trochanter, Sitzbein, Malleolus lateralis und Calcaneus) in Abhängigkeit von der Körperposition (► **FOTO**).

Das Risiko, einen Dekubitus zu erleiden, lässt sich mit der **Norton-Skala** abschätzen (■ Tab. 5.3). Die in der



■ **Abb. 5.6** Exponierte Regionen für die Entwicklung eines Dekubitus

Literatur beschriebenen **4 Grade** des Dekubitus lassen sich durch Beobachtung und Untersuchung der betroffenen Areale festlegen (■ Tab. 5.4).

➤ **Die Hautrötung bei Grad 1 verschwindet nicht auf Druck mit dem Fingernagel oder Glasspatel (bei dunklen Hauttypen schwierig zu erkennen).**

Dekubitalgeschwüre sind abzugrenzen von (wegdrückbaren, nicht tastbaren) Erythemen anderer Genese sowie chronischen Wunden anderer Herkunft (diabetisches Ulcus, Ulcus venosum) an für Dekubitus untypischen Prädispositionsstellen. Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (► Abschn. 13.3.6) haben ein erhöhtes Risiko für Dekubitus mit besonders schlechter Wundheilung.

Ab **Grad 2** treten **Schmerzen** vergleichbar einer Verbrennung zweiten Grades auf. Sensorische Störungen oder Analgetika können diese Wahrnehmung beeinträchtigen.

Bei Patienten mit Dekubitus werden krankheitsbedingt (z. B. **Demenz**) häufig die **Schmerzen** unterschätzt oder nicht erkannt. Der Hausarzt und seine Mitarbeiter sollten daher **nonverbale Symptome** wie Grimassieren, Schonhaltung oder vegetative Reaktionen besonders beachten.

Die **dekubitogene Wirkung** ergibt sich nach Kosiak (1959) im Wesentlichen auf den auf ein Hautareal einwirkenden **Auflagedruck** (► **FAKT**) und die **Druckeinwirkungszeit**. Neben der senkrechten Druckeinwirkung kommen auch tangentielle Scherkräfte vor allem in der Gesäßregion in Frage, z. B. wenn der Patient in eine neue Position gezogen anstatt gehoben wird.

Dekubitalulzera können sich innerhalb von 3–4 Stunden entwickeln, wenn plötzlich – meist nachts – entsprechende Risikofaktoren auftreten (z. B. Fieber, Schlaganfall mit Lähmung, Delir, Sturz mit unentdecktem Liegenbleiben auf hartem Boden).

Neben diesen und weiteren **Risikofaktoren** wie Immobilität, Fixierung, Neuroleptika, Opioide, Benzodiazepine und konsumierende Erkrankungen spielen neben der dünnen, sensiblen Altershaut vor allem die **Malnutrition** (► Abschn. 13.6.5) und die mangelnde Flüssigkeitszufuhr eine wesentliche Rolle für die Entstehung eines Dekubitus. Alle diese Patienten mit Dekubitus ab Grad 2 weisen Zeichen von Malnutrition auf.

Die Grundlagen der **Dekubitusprophylaxe** (■ Tab. 5.5) betreffen

- frühzeitiges Risikoassessment,
- Verkürzung der Druckeinwirkungszeit,
- Verminderung des Auflagedrucks und
- ganzheitliche Behandlung.

Eine effektive **Behandlung** des Dekubitus wird sich an wenigen grundsätzlichen Prinzipien orientieren (Seiler 2008) (► **FAKT**):

- komplette Druckentlastung,
- Débridement von Nekrosen,
- Behandlung der Lokalinfection (ggf. der Osteomyelitis und Sepsis),
- permanente Feuchttherapie mit Ringerscher Lösung zur Wundbehandlung,
- Dauermonitoring allgemeiner Störfaktoren der Wundheilung sowie gezielte Ernährungstherapie,
- im Einzelfall: plastisch-chirurgische Intervention.

Nekrosen werden immer entfernt (an den Fersen nur nach Ausschluss einer arteriellen Verschlusskrankheit). Ist die Infektion lokal begrenzt, werden keine Antibiotika eingesetzt. Lokale Desinfektionsmittel werden heute abgelehnt.

Die **Druckentlastung** ist in der Prophylaxe des Dekubitus vielen anderen Maßnahmen überlegen. Die **Druckverteilung**, die in Abhängigkeit von Körpergewicht, von

Tab. 5.3 Abschätzung eines Dekubitusrisikos anhand einer mod. Norton-Skala (Landendörfer 2005), niedrig = 25–24, mittel = 23–19, hoch = 18–14, sehr hoch = 13–9 Punkte

Punkte	4 Punkte	3 Punkte	2 Punkte	1 Punkt
Bereitschaft zur Kooperation/ Motivation	Voll	Wenig	Teilweise	Keine
Alter	< 10	< 30	< 60	> 60
Hautzustand	In Ordnung	Schuppig, trocken	Feucht	Wunden, Allergie, Risse
Zusatzkrankungen	Keine	Abwehrschwäche, Fieber, Diabetes	MS, Adipositas	Arterielle Verschlusskrankheit
Körperlicher Zustand	Gut	Leidlich	Schlecht	Sehr schlecht
Geistiger Zustand	Klar	Apathisch, teilnahmslos	Verwirrt	Stumpfsinnig
Aktivität	Geht ohne Hilfe	Geht mit Hilfe	Rollstuhlbedürftig	Bettlägerig
Beweglichkeit	Voll	Kaum eingeschränkt	Sehr eingeschränkt	Voll eingeschränkt
Inkontinenz	Keine	Manchmal	Meistens Urin	Urin und Stuhl

Tab. 5.4 Gradeinteilung eines Dekubitus nach ICD-10-GM Version 2013

ICD	Klassifikation	Beschreibung
L89.0	Grad 1	Druckzone mit nicht wegdrückbarer Rötung bei intakter Haut
L89.1	Grad 2	Druckgeschwür (Dekubitus) mit Abschürfung, Blase, Teilverlust der Haut mit Einbeziehung von Epidermis und/oder Dermis, Hautverlust
L89.2	Grad 3	Druckgeschwür (Dekubitus) mit Verlust aller Hautschichten mit Schädigung oder Nekrose des subkutanen Gewebes, die bis auf die darunter liegende Faszie reichen kann
L89.3	Grad 4	Druckgeschwür (Dekubitus) mit Nekrose von Muskeln, Knochen oder stützenden Strukturen, zum Beispiel Sehnen oder Gelenkkapseln

Tab. 5.5 Prävention von Dekubitus in Theorie und Praxis nach Evidenzgraden A (hohe Evidenz), B (ausreichende Evidenz) und C (geringe Evidenz) (Anders et al. 2011)

Präventive Prinzipien	Strategien	Präventive Maßnahmen
Risikominimierung	Risikoerkennung	Regelmäßige Hautinspektionen (B)
Druckentlastung	Lagerungsarten	Umlagerung (A) Weichlagerung (A) Fersenfreilagerung (B)
	Druckverteilung	Lagerungssysteme (A) Individuelle Matratzenauswahl (A)
Vermeidung von Mazeration	Stärkung der Hautbarriere	Hautpflege (B)
Bewegungsförderung	Passive Bewegung	Lagerung (A) Kontrakturprophylaxe (A)
	Aktive Bewegung	Bewegungsanbahnung (A) Bewegungsübung (A)
Ernährung	Flüssigkeit	Flüssigkeitszufuhr (C)
	Feste Nahrung	Nährstoffzufuhr (A)

Geschlecht und von der Position des Patienten (sitzend oder liegend) entstehen kann, soll dabei entsprechend berücksichtigt werden (► **FAKT**).

Die **Druckverweilzeit** muss durch regelmäßiges Umbetten auf unter 2 h (120 min) verkürzt werden. Dies wird erreicht durch **Umbetten**: nur 30°-Schräglage rechts, links und Rückenlage verwenden! Keine 90°-Seitenlage (Trochanterdekubitus)! Weiche Antidekubitusmatratzen können den Auflagedruck vermindern helfen.

► **Ohne Druckentlastung ist eine Heilung nicht möglich; alle weiteren Maßnahmen sind sinnlos.**

Wenn irgendwann im Verlauf der Behandlung oder Pflege des Kranken ein Dekubitus auftritt, kann dies in der Regel als Hinweis für **ungenügende Pflegequalität** gelten.

► **Beim bestehenden Dekubitus-Risiko ist es erforderlich, geeignete Maßnahmen zur Dekubitusprophylaxe zu planen, zu dokumentieren, durchzuführen und in geeigneten Abständen auf ihre Eignung hin zu evaluieren.**

Bei seinen Patienten mit Dekubitus-Risiko muss der Allgemeinarzt bestimmte haftungsbegründende Unzulänglichkeiten bedenken (**Pflegefehler**) (► **FAKT**). Ein Dekubitus ist jedoch nach dem derzeitigen Stand der Pflegewissenschaft bei schweren Erkrankungen oftmals trotz Prophylaxemaßnahmen nicht zu vermeiden (Brüggemann et al. 2001).

Im Rahmen der ganzheitlichen Behandlung und Betreuung des Patienten mit einem Dekubitus hat die Aufmerksamkeit des Hausarztes auch einer möglichen **Depression** oder **Vereinsamung des Kranken** zu gelten.

5.8.5 Kleinchirurgische Eingriffe

Neben kleinen **Schienen** und **Verbänden** gehören zum **Leistungsstandard** eines jeden qualifiziert weitergebildeten Allgemeinarztes auch bestimmte **kleine operative Eingriffe** wie kleine Wundversorgung, Fremdkörperentfernung (► Abschn. 5.8.1 bis 5.8.4) oder Nageltrepanation (► Abschn. 8.13.3). Entsprechend umfangreicher ist das **Leistungsspektrum** wie Versorgung einer großen Wunde, Warzenentfernung, Probeexzision oder Nekrosenabtragung (► **FAKT**, FOTO).

► **Bestimmte kleinchirurgische Eingriffe sind integraler Bestandteil allgemeinärztlicher Tätigkeit.**

Jeder Hausarzt (Allgemeinarzt, Hausarzt- Internist, Kinderarzt) sollte in der Lage sein, einige **Grundleistungen**

der sog. »**Kleinen Chirurgie**« zu erbringen (Brüggemann u. Mader 1990). Noch in den 1990er Jahren hatte weit über die Hälfte der Allgemeinärzte in Bayern diese Leistungen durchgeführt (Mader 1995), während sich heute nur noch wenige Hausärzte in Deutschland damit befassen (u.a. fehlende Kenntnisse, Übung, Zeit, Vergütung, großer Aufwand oder Überversorgung durch Spezialisten). Eine ähnliche Entwicklung in seinem Land beklagte bereits in den 1980er Jahren der britische General Practitioner J. S. Brown in seinem Standardwerk Minor Surgery (1986) und listete neben seiner Statistik über die betreffenden Eingriffe auch die **Vor- und Nachteile** dieser Tätigkeit auf (► **FAKT**). In der heutigen Schweiz werden solche Eingriffe noch in nennenswertem Umfang vorgenommen (Heim u. Renga 2011) (► **FAKT**), die an bestimmte Voraussetzungen gebunden sind (**Übersicht 5.1**). In Büchern wie von Brown oder den »PraxisSkills Allgemeinmedizin« (Steinhäuser 2016) sind die erforderlichen Prozeduren ausführlich und praxisrelevant dargestellt.

Übersicht 5.1: Bestimmte Voraussetzungen zur Erbringung kleinchirurgischer Eingriffe

- Räumlichkeit,
- Lagerungsmöglichkeit,
- Assistenz,
- Instrumente,
- Verband- und Nahtmittel,
- Vorratshaltung,
- Lokalanästhesie,
- Nahttechniken,
- Reinigung, Desinfektion und Sterilisation.

Die Durchführung kleinchirurgischer Eingriffe ist an entsprechendes ärztliches **Wissen** und **Können** gebunden. Ein einsatzbereites **chirurgisches Instrumentarium** (► Abb. 5.5) sollte in keiner Allgemeinpraxis fehlen (► **FAKT**). Nahezu alle ärztlichen Tätigkeiten an einem Patienten zählen zu jenen Situationen, in denen eine **Händedesinfektion** sinnvoll ist (► **FAKT**). Ein schriftlich ausgearbeiteter **Hygieneplan** sowie ein **Desinfektions- und Reinigungsplan** gehören im Rahmen eines **Qualitätsmanagements** (► Abschn. 15.9.1) ohnedies zum Standard jeder Allgemeinpraxis (► **FAKT**).

5.8.6 Dokumentation von Verletzungen und Wunden

Bei Erstkontakt mit Patienten, die den Allgemeinarzt mit einer Verletzung oder einer Wunde aufsuchen, sollte

Folgendes in der **Dokumentation** zumindest stichwortartig erfasst sein (Brüggemann et al. 2001):

- Ursache, Ort und Zeitpunkt, ggf. Fremdverschulden;
- Lokalisation;
- Funktionsstörung;
- Ausdehnung und Tiefe der Wunde;
- Wundbeschaffenheit (z. B. Sekret, Beläge);
- momentane Heilungsphase;
- Infektionszeichen in der Wunde und Umgebung;
- Behandlung und
- empfohlener Wiedervorstellungstermin.

Bestimmte Punkte sollten auch bei den entsprechenden Kontrolluntersuchungen und -behandlungen überprüft und ggf. dokumentiert werden (im Einzelfall **Fotodokumentation**) (► **FAKT, FOTO**).

Von der Rechtsprechung im **Arzthaftungsrecht** ist die **Dokumentationspflicht** entwickelt worden; daraus ergeben sich in **Schadenersatzprozessen** immer dann Beweiserleichterungen für klagende Patienten, wenn die gebotene ärztliche (oder pflegerische) Dokumentation lückenhaft oder unzulänglich ist und ihnen deswegen die Aufklärung des Sachverhalts unzumutbar erschwert wird. Dies kann bis zur **Beweislastumkehr** führen.

Im Fall der Dekubitusprophylaxe und -behandlung ist die Dokumentation die einzige sichere Beweismöglichkeit, da z. T. gerichtliche Auseinandersetzungen erst Jahre nach der durchgeführten Pflege stattfinden (**Klagefrist** von bis zu 30 Jahren).

5.9 Frakturen

Im Vergleich zu den Wunden nehmen die verschiedenen Formen der **Frakturen** einen wesentlich geringeren Häufigkeitsrang unter den BEs einer Allgemeinpraxis ein. Darin eingeschlossen sind sowohl die Fälle der Erstversorgung als auch die Fälle in der Weiterbetreuung nach spezialisierter Anbehandlung.

Allgemeinerscheinungen (z. B. Blässe durch Schreck), starker Schmerz, Schwellung und aufgehobene Funktion machen nach einem Trauma eine Fraktur wahrscheinlich. Instabilität oder gar abnorme Beweglichkeit im Bereich sonst fester Körperteile, Deformierung und Krepitation beweisen sie. Bei besonderer Lokalisation, z. B. am Oberarmkopf, sowie bei besonderen Bruchformen, wie z. B. bei den subperiostalen **Grünholzfrakturen** des Kindesalters, kann eines oder können mehrere der genannten Symptome fehlen. Etwa drei Viertel aller Frakturen befinden sich an den Extremitäten.

Grundsätzlich sind offene (»komplizierte«) von geschlossenen Knochenbrüchen zu unterscheiden. Ursachen für **Frakturen im Sprunggelenk** sind meist Drehung

des Unterschenkels gegenüber dem fixierten Fuß, Sprung oder Sturz auch aus geringer Höhe sowie Umwelteinflüsse wie Herbstlaub, Glatteis, Schuhwerk. Der erstversorgende Hausarzt hat entsprechende Notfallmaßnahmen einzuleiten (S2e-LL Sprunggelenksfraktur) (► **FAKT**).

► **Beim geringsten Verdacht auf eine Fraktur ist es unerlässlich, Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen anzufertigen.**

i Die Indikation zur radiologischen Diagnostik ist auch bei vergleichsweise banalen Verletzungen großzügig zu stellen, wenn es sich um besonders gefährdete Körperteile handelt, z. B. Handwurzel, Oberschenkelhals (bei älteren Patienten) oder Wirbelsäule (bei Frauen in der Menopause mit möglicher Osteoporose).

Als Zeichen für eine **Oberschenkelhalsfraktur** gelten Beinverkürzung, Außenrotation und die Unmöglichkeit, das betroffene Bein aktiv gestreckt zu heben als **Alarmsymptome** (► **FOTO**).

i Bei weiter bestehendem Verdacht auf eine knöcherne Verletzung müssen Röntgenkontrollen erfolgen und ggf. die Computertomographie (CT) herangezogen werden.

Die **kopferhaltende Osteosynthese** ist ein Notfalleingriff und innerhalb von 6 Stunden durchzuführen. Der mentale Status (**Demenz!**) beeinflusst signifikant Mortalität und funktionelles Ergebnis. Ein hohes Risiko für Immobilität besteht bei Heimbewohnern. Die Überlebenswahrscheinlichkeit wird durch Reha-Maßnahmen signifikant verbessert (Sendtner et al. 2010) (► **FAKT**).

Nach internationalen Studien verursachen etwa 10 % der **Stürze** behandlungsbedürftige Verletzungen, etwa 5 % führen zu Knochenbrüchen und 1–2 % zu Hüftfrakturen (proximale Femurfrakturen). Frauen sind häufiger als Männer betroffen.

5.9.1 Stürze im Alter

Mit zunehmendem Alter kommt es zu einem Verlust an körperlicher Leistungsfähigkeit (Fitness) (► **FAKT**). Ein Drittel der Menschen über 65 Jahre stürzt pro Jahr einmal und öfter; dabei ist die seitliche Sturzrichtung ein nahezu exklusives **Altersphänomen** (LL-Gruppe Hessen 2008).

Definition Sturz: Unfreiwilliges, plötzliches, unkontrolliertes Herunterfallen oder -gleiten des Körpers auf eine tiefere Ebene aus dem Stehen, Sitzen oder Liegen.

Meist handelt es sich um **lokomotorische Stürze** bei Personen mit Funktionsdefiziten bei alltäglichen

Tab. 5.6 Sturzassozierte Merkmale für lokomotorische Stürze und sturzbedingte Frakturen (mod. Icks et al. 2005)

Exogene sturzassozierte Merkmale	z. B. ungeeignetes Schuhwerk
Endogene sturzassozierte Merkmale	z. B. sturzassozierte Erkrankungen (z. B. M. Parkinson, Depression, Demenz, Zustand nach Schlaganfall), weibliches Geschlecht
Iatrogene sturzassozierte Merkmale	z. B. Einnahme psycho- und neurotroper Medikamente (z. B. Benzodiazepine, Neuroleptika), Gleitsichtbrille
Situative sturzassozierte Merkmale	z. B. ungeeignete Aufbewahrung von Alltagsgegenständen

Umgebungsbedingungen oder Tätigkeiten, bei denen situative, exogene, iatrogene und endogene Faktoren zusammenwirken (Icks et al. 2005) (► **FAKT**).

Sturzassozierte Merkmale (► Tab. 5.6) sind nicht nur wichtig für die Identifikation von sturzgefährdeten Personen (**Risiko-Assessment**), sondern auch potentielle Ansatzpunkte für Präventionsmaßnahmen.

Einige **Risikofaktoren für Stürze** (► Tab. 5.7) und sturzbedingte Verletzungen lassen sich möglicherweise beeinflussen, etwa Sturzrisiko, Sturzmotorik, Reaktionszeit und

Abfangreaktion, Absorption von Sturzenergie, Härte des Aufpralls und Knochendichte.

Die **Sturzprävention** (► **FAKT**) zielt darauf, möglichst viele Risikofaktoren auszuschalten oder positiv zu verändern. Einen hohen EvG weisen dabei Kraft-, Balance- bzw. Gehtraining, Überprüfung bzw. Dosisanpassung von Hypnotika und Benzodiazepinen sowie präventive Hausbesuche auf (DEGAM LL Zeitler u. Gulich 2004; Siegrist 2016).

Zu weiteren **präventiven Maßnahmen** zählen die Kontrolle der Sehleistung, die Beseitigung von Stolperfallen im Haushalt (► **FOTO**), stabiles Schuhwerk, Gehhilfen sowie Haltegriffe. Der Einsatz von **Hüftprotektoren** (► **FOTO**) wird in der Literatur kontrovers bewertet.

► **Multifaktorielle Interventionen** (► Tab. 5.7) sind in der Sturzprävention erfolgreicher als einzelne Maßnahmen.

Die Supplementation mit **Vitamin D** und **Kalzium** scheint sich durch eine verbesserte neuromuskuläre Koordination in der Primärprävention nichtvertebraler Frakturen zu bewähren (EvG Ib) (Pfeifer 2006).

► **Bei Senioren regelmäßig gezielt nach Stürzen in den letzten Monaten fragen.**

Tab. 5.7 Risikofaktoren für Stürze und sturzbedingte Verletzungen im Alter und mögliche Interventionen. (Specht-Leible et al. 1998)

Risikofaktor	Intervention
Schwindel	Schwindeltraining
Orthostatische Hypotension	Aufklärung über Verhalten, Stützstrümpfe, Medikamente absetzen oder umsetzen
Benzodiazepine oder andere Schlaf- und Beruhigungsmittel	Aufklärung, wenn möglich Medikamente absetzen, nichtpharmakologische Behandlung der Schlafstörung
Multimedikation	Kritisches Hinterfragen, Absetzen
Schlechter Visus	Korrektur möglich?
Instabile Transfers, schlechte Balance	Balance- und Transfertraining, Veränderungen vor Ort, wie Haltegriffe oder Toilettensitzerhöhung, Hilfsmittelversorgung
Stolperfallen und sonstige Gefahrenquellen	Läufer, Kabel, Schwellen beseitigen, Beleuchtung in der häuslichen Umgebung verbessern, Möbel verändern, Haltegriffe, Handläufe (Treppen!), rutschfeste Unterlagen
Gangstörung	Gangschule, Hilfsmittelversorgung, Übungen zur Verbesserung von Kraft und Koordination
Geringe Muskelkraft, Schwäche	Krankengymnastik, Krafttraining
Mangelernährung	Versorgung mit Essen sichern, Gesellschaft beim Essen, Nährstoffdichte erhöhen, Supplemente
Osteoporose	Bewegung, Krafttraining, Ernährung, Supplementierung von Vitamin D und Kalzium?
Schlechte Reaktionszeit	Kraft- und Balancetraining
Harter Aufprall und geringe Absorption von Sturzenergie	Ernährungszustand verbessern, externe Hüftprotektoren, weiche Matten an Prädilektionsorten (Bereich Bett!)

Dem Hausarzt stehen verschiedene, einfach durchzuführende und zu delegierende **Tests zur Beurteilung der Sturzgefahr** zur Verfügung (► Abschn. 15.3.2):

- Timed up & go-Test
- Tandem-Stand-Test
- Chair-rising-Test (Aufsteh-Test)

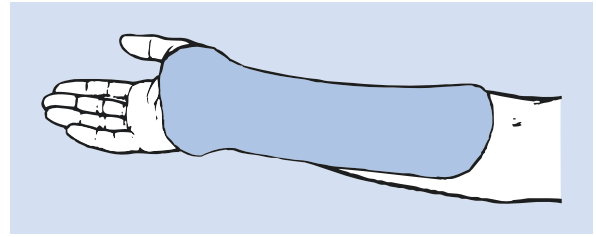
5.9.2 Stürze auf die Hand

Stürze auf die Hand können Verletzungen im Handgelenk nach sich ziehen, die mit Schwellung, Bewegungseinschränkung, bewegungsabhängigen Schmerzen und Fehlstellungen einhergehen (► **FAKT**).

- i** Grundsätzlich ist bei wesentlichen Beschwerden sofort, in den übrigen Fällen bei fehlender Besserungstendenz spätestens nach 4 Tagen eine Röntgenuntersuchung in 2 Ebenen angezeigt.
- i** Bei Kindern ist der Nachweis einer Fraktur im Handgelenkbereich umso schwieriger, je jünger der kleine Patient ist. Grünholzfrakturen oder Epiphysenlösungen mit und ohne Epiphysenfrakturen lassen sich lediglich durch eine Röntgenuntersuchung nachweisen; diese ist daher großzügig einzusetzen.
- i** Frakturen der Handwurzelknochen sind hinsichtlich ihrer Heilungstendenz zu den ungünstigsten Brüchen zu rechnen. Daher sollte der Arzt in entsprechenden Verdachtsfällen, d. h. bei nennenswerten Schmerzen oder Formveränderungen im Handgelenkbereich, nach direkter oder indirekter Gewalteinwirkung auf das Handgelenk gleich welchen Ausmaßes, den Patienten einer eingehenden Röntgenuntersuchung zuführen.

Aufnahmen in den Standardebenen sind dabei nicht immer ausreichend, v. a. zur Erkennung von **Navikularefrakturen**. Besonders im Hinblick auf versicherungsrechtliche Konsequenzen muss auf die Bedeutung einer Röntgenaufnahme sowie einer radiologischen Verlaufsbeobachtung, auch beim Bagateltrauma des Handgelenks, hingewiesen werden.

- i** Selbst bei negativem Röntgenbefund, jedoch entsprechendem Verdacht, ist eine präliminare Ruhigstellung des Handgelenks durch eine volare Gipschiene von der Palmarfalte der Hand bis 2 Querfinger distal der Ellenbeuge immer richtig (► Abb. 5.7). Eine Röntgenkontrolluntersuchung nach 10 Tagen, bei Kindern nach 8 Tagen, bringt dann gelegentlich doch eine abgelaufene Fraktur zur Darstellung, die MRT-Diagnostik in der Regel früher.



■ **Abb. 5.7** Volare Unterarmgipschiene. Distaler Abschluss = Palmarfalte der Hand. Proximaler Abschluss = 2 Finger breit distal der Ellenbeuge

Als Indikationen für eine volare Unterarmgipschiene gelten:

- Distorsionen und Kontusionen des Handgelenks,
- nicht dislozierte Radiusfrakturen,
- Grünholzfrakturen,
- Tendovaginitis,
- Weichteilverletzungen,
- Entzündungen.

➤ **Das Anlegen einer angewinkelten Schiene und deren Kontrolle am Tag danach sind stets ärztliche Aufgaben. Zirkuläre Gipsverbände müssen zur Vermeidung von Durchblutungsstörungen – »bis auf den letzten Faden« (Lorenz Böhler) – aufgeschnitten werden.**

Gipsverbände, die nicht der Ruhigstellung der Finger dienen, müssen streckseitig wenigstens die Fingergrundgelenke überragen (► Abb. 5.8a–c), damit kein Handrückenödem auftreten kann, beugeseitig dürfen sie die distale Hohlhandbeugefalte nicht überschreiten (► Abb. 5.7), damit die Grundgelenke der Langfinger gebeugt werden können.

5.9.3 Rippenbruch

Einfache, stumpfe Verletzungen der Thoraxwand (z. B. durch Sturz, Faustschlag, Beugen über eine Stuhllehne) beeinträchtigen den Patienten oftmals erheblich in seinem Wohlbefinden. Manchmal hat der Patient ein »Knacksen« der Rippe(n) gehört. Er bezeichnet dem Arzt präzise die Stelle des größten Schmerzes und meint vielleicht selbst, sich »eine Rippe gebrochen« zu haben.

Bei **einfachen Thoraxverletzungen** kann man zunächst auf die Durchführung einer Röntgenaufnahme verzichten, da sich keine besonderen therapeutischen Konsequenzen daraus ergeben. Ausnahme: Wenn forensische Überlegungen eine Rolle spielen. Für den Geübten empfiehlt sich die **Sonodiagnostik** mit hoch frequentem Schallkopf (► **FAKT**).

Der **einfache Rippenbruch** bedarf in der Regel, wenn er die Atemmechanik nicht beeinträchtigt, außer der

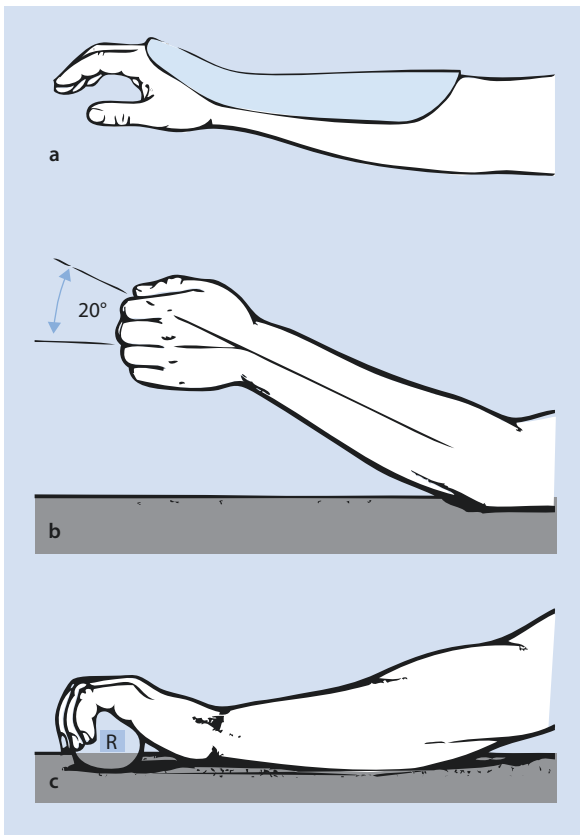


Abb. 5.8 Dorsale Unterarmgipsschiene. Distaler Abschluss = Fingergrundgelenke etwas überragend. Proximaler Abschluss = bis 1 Finger breit distal der Ellenbeuge (a). Angestrebt wird die anatomische Reposition, d. h. Abkipfung am distalen Radius um 20° (b) und Beugung streckseits um 10° (c). Eine Rolle (R) erleichtert die korrekte Lagerung des Unterarmes

Schmerzausschaltung keiner besonderen Behandlung, da er durch die benachbarten Rippen gut geschient ist. Die Ansichten über den Wert eines Heftpflasterverbandes oder Rippengürtels sind geteilt.

Die **seltene Rippenserienfrakturen** begegnen dem niedergelassenen Arzt am ehesten im Rahmen von schweren Unfällen.

5.9.4 Schlüsselbeinbruch

Die **Klavikulaschaftfraktur** ist mit 3–5 % aller Frakturen und ca. 45 % aller Schulterverletzungen eine der häufigsten Skelettverletzungen beim Menschen und macht etwa 10 % der Fälle mit relevanten Begleitverletzungen aus. Die bloße Erkennung von Klavikulaschaftfrakturen ist bei der Mono-verletzung in der Regel unproblematisch. Häufig lässt sich die Frakturstufe palpieren. Sehr seltene **AGVs** sind Gefäß- und Nervenirritationen.

i Die radiologische Diagnostik ist obligat.

Die Behandlung der Klavikulaschaftfraktur galt lange Zeit als Domäne der konservativen Therapie (»Diese Fraktur heilt ohne Arzt, mit Arzt und trotz Arzt!«). Heute gewinnen operative Therapiekonzepte zunehmend an Bedeutung.

Behandelt der Allgemeinarzt eine unkomplizierte Klavikulafraktur, so legt er bei älteren **Kindern** und bei Erwachsenen einen (vorgefertigten) Rucksackverband an (nicht zu straff) (► **FOTO**). Nach 3 Wochen können viele Patienten den Arm bis zur Horizontalen anheben. Im Wesentlichen dient dieser Verband als Hilfsmittel zur Schmerzreduktion. Ein routinemäßiges »Nachspannen« ist nach aktuellem Kenntnisstand nicht zu empfehlen.

5.9.5 Zehenfrakturen

Zehenfrakturen sind die häufigsten Knochenbrüche (8 %), die in der hausärztlichen Praxis diagnostiziert werden. Frakturen der Kleinzehe werden öfter beobachtet als die der Großzehe. Häufiger Unfallmechanismus: Axiale Stauchung (»angestoßen«) oder Quetschung. Untersuchungsgang/Befund: Schmerz bei Belastung, besonders beim Abrollen des Fußes, Schwellung, subunguales Hämatom, Fehlstellung, Nagelverletzung.

i Beim Bild einer (dislozierten) Großzehefraktur (oder Gelenkbeteiligung) Röntgendiagnostik in 3 Ebenen, ggf. Überweisung zum Chirurgen.

Stabile Großzehefrakturen werden mit Dachziegelverband in »Syndaktylistellung« (4 Wochen) ausbehandelt. Ähnliches gilt für Frakturbilder der Kleinzehe (**Pflasterzügelverband** für 3–4 Wochen) (► **FOTO**). Röntgen-Kontrolle nach 1–2 Wochen zur Fortführung der konservativen Therapie, ggf. bei Abkipfung Operationsindikation (► **FAKT**).

5.10 Innere Verletzung mit und ohne Fraktur

Schwere, kombinierte innere Verletzungen mit und ohne Frakturen ereignen sich heute relativ häufig bei Verkehrsunfällen, selten beim Sport oder etwa durch Stürze aus der Höhe etc.

i Nach einem ersten Eindruck vom Zustand des Patienten und von seinen Verletzungen ist das Wichtigste die rascheste Organisation des Abtransports ins Krankenhaus (Hubschrauber etc.).

- i** Zur **Sofortdiagnostik** bis zum Eintreffen des Transportdienstes gehören
- die Frage nach dem genauen Unfallhergang (bei Bewusstlosigkeit Befragung von Begleitpersonen),
 - Überprüfung der Pupillenreaktion (beidseits!),
 - die Beobachtung der Atem- und Kreislaufverhältnisse (Kontrolle von Puls und Blutdruck: **Schockindex**).

- i** Zu den therapeutischen Sofortmaßnahmen zählen:
- Lagerung (Achtung auf Erbrochenes!),
 - Schockbekämpfung (nach Legen eines Zugangs) (► Abschn. 15.7.2),
 - Schmerzbekämpfung (keine Opiate, kaschieren Abwehrspannung!).

5.11 Schädelverletzungen

Schädelverletzungen kommen v. a. bei Verkehrsunfällen vor, aber auch z. B. bei **älteren Menschen** nach Sturz oder bei **Kindern** nach Rempelen auf dem Schulhof.

Grundsätzlich ist bei jedem Schädeltrauma – ob eher banal oder eher schwer, ob mit oder ohne sichtbare Verletzungszeichen – der AGV einer *Commotio cerebri* oder einer intrakraniellen Blutung zu bedenken.

5.11.1 Commotio cerebri

Die Gehirnerschütterung (**Commotio cerebri, leichte traumatische Hirnverletzung/LTHV**) ist die weltweit bei weitem am häufigsten vorkommende Form der traumatischen Hirnverletzungen.

Der Allgemeinarzt hat es in seiner Praxis regelmäßig häufig mit Gehirnerschütterungen zu tun. Sie sind z. T. von einfachen Verletzungen (z. B. Platz- oder Schürfwunden, Hämatomen) begleitet. Kinder können sich rasch eine Gehirnerschütterung zuziehen, z. B. durch Sturz vom Fahrrad, durch Sportunfälle u. a. m.

Die **Einteilung** für die Beurteilung einer Schädel-Hirn-Verletzung nach Tönnis u. Loew von 1953 orientiert sich im Wesentlichen an der Rückbildungsdauer der Ausfallserscheinungen. Demnach sind bei einer Hirnschädigung 1. Grades (*Commotio cerebri*) sämtliche Schädigungsfolgen (z. B. Kopfschmerzen, motorische und sensible Störungen, Kreislaufreaktion, psychische und vegetative Veränderungen) bis zum 4. Tag abgeklungen.

Die **klassische Trias**

- Übelkeit/Erbrechen,
- Bewusstlosigkeit (auch flüchtig) und
- retrograde Amnesie

ist ein grober Anhaltspunkt für die **Abgrenzung der Gehirnerschütterung** gegenüber einer einfachen **Schädelprellung**.

Der **Glasgow Coma Score/GCS** von 1974 ist für die Beurteilung des **Bewusstseinszustandes** entwickelt worden und eignet sich besonders gut in Notfallsituationen (► **FAKT**).

Der Patient bzw. seine Angehörigen sind deutlich auf mögliche **Alarmsymptome** hinzuweisen (► **FAKT**), die einen sofortigen Arztkontakt erfordern, wie z. B.

- sich stark und rasch verschlimmernde Kopfschmerzen,
- wiederholtes Erbrechen,
- undeutliches Sprechen,
- erschwerte Weckbarkeit,
- zunehmende Verwirrtheit oder ungewöhnliches Verhalten,
- Lähmungserscheinungen oder Gefühlsstörungen in Armen oder Beinen,
- Krämpfe (epileptische Anfälle).

Auch wenn die **Prognose** der LTHV ohne relevante Komplikation grundsätzlich gut ist, so ist ein gewisses Risiko für **posttraumatische Epilepsien** zu bedenken: Nach leichten Schädelverletzungen hatten Patienten ein doppelt so hohes Risiko wie Unverletzte, nach schweren Hirntraumata sogar ein Siebenfaches.

- i** Wegen der Möglichkeit einer intrakraniellen Blutungskomplikation innerhalb der ersten 24 h ist die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten, ggf. die kurzfristige Überwachung unter stationären Bedingungen eher großzügig zu veranlassen.

- **Eine routinemäßige konventionelle Röntgendiagnostik des Schädels wird international als obsolet betrachtet. Zielführend ist das kraniale CT.**

5.11.2 Fallstrick »Vollrausch«

Personen, die nach Wirtshausschlägereien angeheitert dem Arzt vorgestellt werden, bedürfen der besonderen Aufmerksamkeit wegen einer eventuellen *Commotio*. Ein begleitender Laie kann durch eine eindrucksvolle Blutung am Kopf mehr beunruhigt sein als durch die passageren *Commotio*-Zeichen oder gar durch die beginnende Gehirnblutung.

Dadurch sind **verhängnisvolle Fehleinschätzungen** hinsichtlich der Schwere einer Schädelverletzung bei vermeintlichen oder tatsächlichen Alkoholikern (*»Patient schläft seinen Rausch aus«*) oder auch bei Drogenabhängigen möglich.

Der Arzt sieht manchmal auch gravierende Folgen von Schädeltraumen, bei denen die Betroffenen (und auch die Angehörigen) auf gezieltes Befragen glaubwürdig versichern, es habe kein nennenswertes Unfallereignis gegeben.

5.11.3 Forensische Überlegungen

Grundsätzlich müssen beim **Bild einer Kommotio** – nicht zuletzt auch wegen späterer versicherungsrechtlicher Fragen – v. a. zur Beurteilung des Verlaufs stichwortartig folgende Fakten **dokumentiert** werden:

- Zeitpunkt des Unfalls,
- Dauer der Bewusstlosigkeit,
- Erbrechen,
- Amnesie,
- Ausfall- oder Reizerscheinungen im Bereich des Nervensystems oder des Gemüts,
- verabfolgte Medikamente,
- konsumierte alkoholische Getränke, Drogen,
- Aufklärung über das weitere Vorgehen.

i Über eine stationäre Einweisung muss je nach Zustand des Betroffenen in enger Absprache mit den Erziehungsberechtigten/Angehörigen und dem spezialistischen Bereich entschieden werden.

Besonders bei **Kindern** wird man in Einzelfällen – soweit eine Betreuung durch kooperative Angehörige in geteilter Verantwortung sichergestellt ist – eine **häusliche Behandlung** des (bettlägerigen) Patienten nach einer unkomplizierten, leichten Kommotio verantworten können.

Auch bei leichten Schädelverletzungen mit und ohne äußere Zeichen muss der Arzt besonders sorgfältig vorgehen. Er sollte stets die Möglichkeit eines **AGV** (z. B. Hirndruckerhöhung) vor Augen haben.

5.11.4 Körperliche Misshandlung von Kindern und Alten

Gewalt im häuslichen Bereich, insbesondere gegen **Kinder**, oder bei der Pflege von **älteren Menschen** ist keine Seltenheit. Die Inzidenz für Kindesmisshandlungen wird in Deutschland auf 10–15 % geschätzt. Der Anteil der über 60-Jährigen, die innerhalb der letzten 5 Jahre Opfer von Gewalt in der Familie wurden, liegt bei 10,8 %.

Der Hausarzt hat zentrale Bedeutung, um Gewaltanwendungen durch Dritte (auch **Vernachlässigung** oder **sexuellen Missbrauch**) zu erkennen, weniger schwere Verletzungen zu behandeln, den Betroffenen niederschwellige Angebote zu vermitteln (z. B. Kinderschutzbambanz) oder

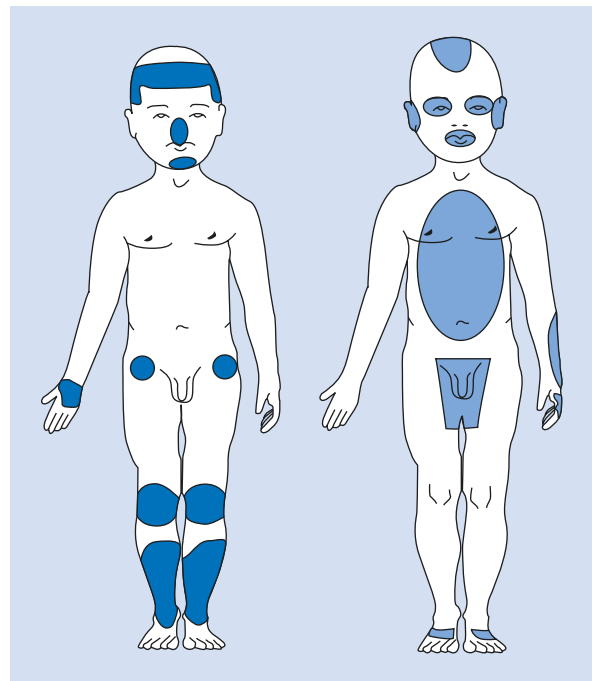
gar die Behörden einzuschalten (z. B. Jugendamt, Strafanzeige) (► **FAKT**).

Körperliche Kindesmisshandlung wird verursacht durch stumpfe Gewalt, thermische Verletzungen oder als Schütteltrauma-Syndrom (STS). Die unterschiedlichen Verletzungsformen erlauben erste Rückschlüsse auf die Ursache. Für die Beantwortung ist die Lokalisation der Verletzungen wesentlich, um unfallbedingte Schädigungen (■ Abb. 5.9 dunkelblau) von möglichen Misshandlungsfolgen abzugrenzen (■ Abb. 5.9 hellblau).

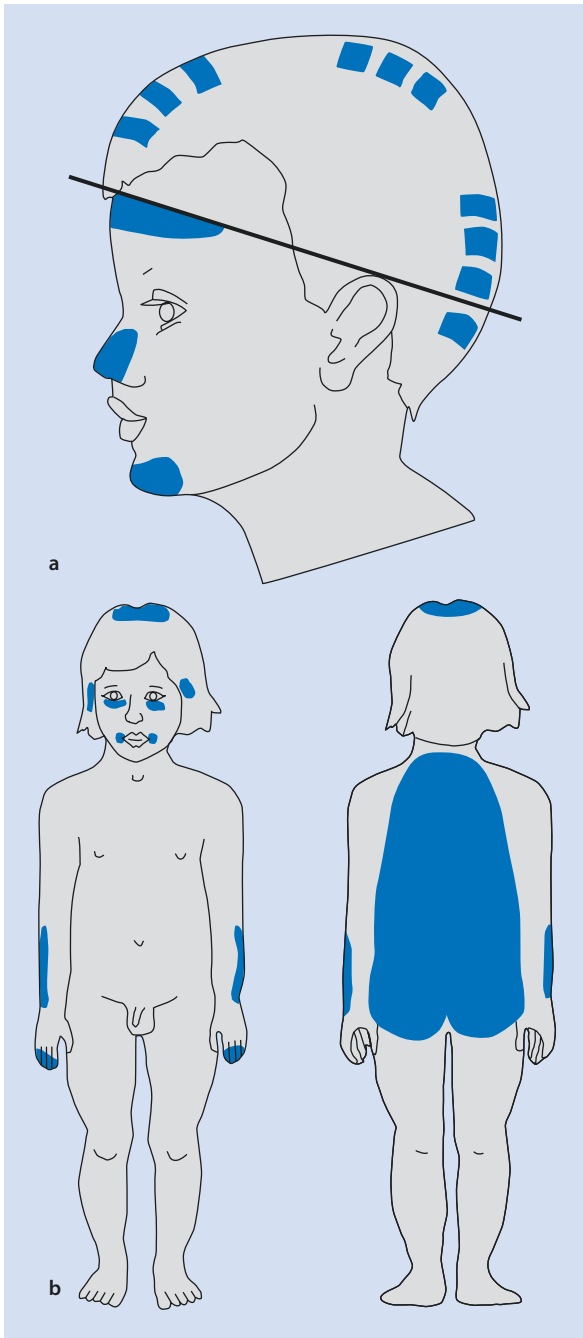
Schädelverletzungen bei Kindern, insbesondere oberhalb der Hutkrempe, sind mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht sturzbedingt (**Hutkrempe**regel; ■ Abb. 5.10a). Hier sollte der Arzt eine Kindesmisshandlung in Erwägung ziehen und im Rahmen einer Ganzkörperuntersuchung auch nach möglichen weiteren Misshandlungsverletzungen als **Alarmsymptome** suchen (z. B. Schürfwunden, Schwellungen, Petechien, Hämatome, Griffnarben, Verbrennungen, Verbrühungen; ■ Abb. 5.10b) (► **FAKT**).

► **Die häufigste Misshandlungsform mit den gravierendsten langfristigen Folgen ist die Vernachlässigung.**

Bei Verdacht hilft häufig nur wiederholtes Nachfragen im Rahmen einer vertrauensvollen Arzt-Patientenbeziehung.



■ **Abb. 5.9** Typische Lokalisation von Verletzungen wie Hämatomen und Quetsch-Riss-Wunden bei Kindern durch Unfälle (dunkelblau) und Misshandlungen (hellblau). (Mod. nach Banaschak u. Rothschild 2012)



■ **Abb. 5.10** a Hutkrempe als Hinweis auf mögliche Misshandlungsverletzungen. b Lokalisation typischer Misshandlungsverletzungen bei Kindern

Wenn diese Bemühungen nicht zum Ziel führen, sollte der Hausarzt eine Strafanzeige erwägen. Bei Patienten < 14 Jahren gilt grundsätzlich: Die **Sorgeberechtigten sind entscheidungsbefugt**, auch bei Fragen der ärztlichen Behandlung (Banaschak u. Rothschild 2012). Die **Meldepflicht bei Kindeswohlgefährdung** (► **FAKT**) ist in den deutschen Bundesländern unterschiedlich geregelt. Bei der

Dokumentation von Verletzungen ist grundsätzlich eine (ggf. fotografische) Verletzungsbeschreibung z. B. durch Formblätter entscheidender als die alleinige Dokumentation von Diagnosen.

► Bei Verdacht auf Kindesmisshandlung gründliche Dokumentation der Angaben der Eltern und der Verletzung des Kindes (Kamera, Skizzen). Keine Anzeigepflicht in Deutschland (Offizialdelikt).

Das **Einschalten der Polizei** ist eine sehr weitreichende Entscheidung. Bei **Offizialdelikten** kann die Anzeige zu einem späteren Zeitpunkt nicht mehr zurückgezogen werden.

5.12 Halswirbelsäulendistorsion

Das in den 50er Jahren publik gewordene **Halswirbelsäulen-(HWS-)Schleudertrauma**, heute **Halswirbelsäulendistorsion** (im Angloamerikanischen »whiplash injury«), hat inzwischen in der westlichen Welt trotz immer besserer Sicherheitstechnik im Automobilbau erhebliche Dimensionen erreicht. Allein in Deutschland wurden Anfang der 2000er Jahre bei rund 550.000 Verkehrsverletzten ca. 400.000 Anspruchsteller von Versicherern entschädigt. Einige neuere Studien aus dem Bereich der Unfallforschung lassen erstmals die Bestimmung einer Schwelle zu, unterhalb derer das Vorliegen einer HWS-Verletzung unwahrscheinlich ist.

Oft ist der **Hausarzt der erste Ansprechpartner** nach dem Unfallereignis. In sehr vielen Fällen mag der Patient zunächst nicht über nennenswerte aktuelle Beschwerden berichten; der Arzt findet bei der örtlichen Erstuntersuchung keine Verletzungszeichen (z. B. Prellmarke im Schulter- oder Thoraxbereich durch Gurt) oder verletzungstypische Bewegungseinschränkungen.

Dem Patienten, vom Unfallereignis noch gezeichnet, geht es in der Regel um die Feststellung möglicher Unfallschäden und um die Wahrung seiner Versicherungsansprüche gegenüber dem Schädiger. Der Hausarzt übt in diesen Fällen nicht nur die hausärztliche Funktion aus, sondern nimmt auch **gutachterliche Aufgaben** wahr. Er ist daher zu besonderer Gewissenhaftigkeit in Diagnostik, Klassifikation und Dokumentation angehalten. Die Schwierigkeit der Objektivierung von leichten HWS-Verletzungen ist allgemein bekannt und wird offensichtlich zur Erschleichung von Versicherungsleistungen ausgenutzt.

Bei Unfällen unterhalb einer Kollisionsgeschwindigkeit von ca. 20 km/h (deutliche Karosserieschäden?) ist es nach neueren Studien unwahrscheinlich, dass man eine organische HWS-Verletzung erleidet. Auch schwerere Unfälle führen nicht notwendigerweise zu HWS-Distorsionen.

- **Die rein organische Komponente des Nackenschmerzes kann nicht gemessen werden. Das Ausstellen eines unrichtigen Gesundheitszeugnisses (§ 278 StGb) ist strafbar.**

Zur **Akutdiagnostik** empfiehlt sich ein systematisches Vorgehen nach den »drei C« (cervikal, cranial, cerebral) (Ettlin 2007) (► **FAKT**) sowie der diagnostische Algorithmus, ob eine Röntgenaufnahme der HWS notwendig ist (Canadian C-spine rule) (► Abb. 5.11).

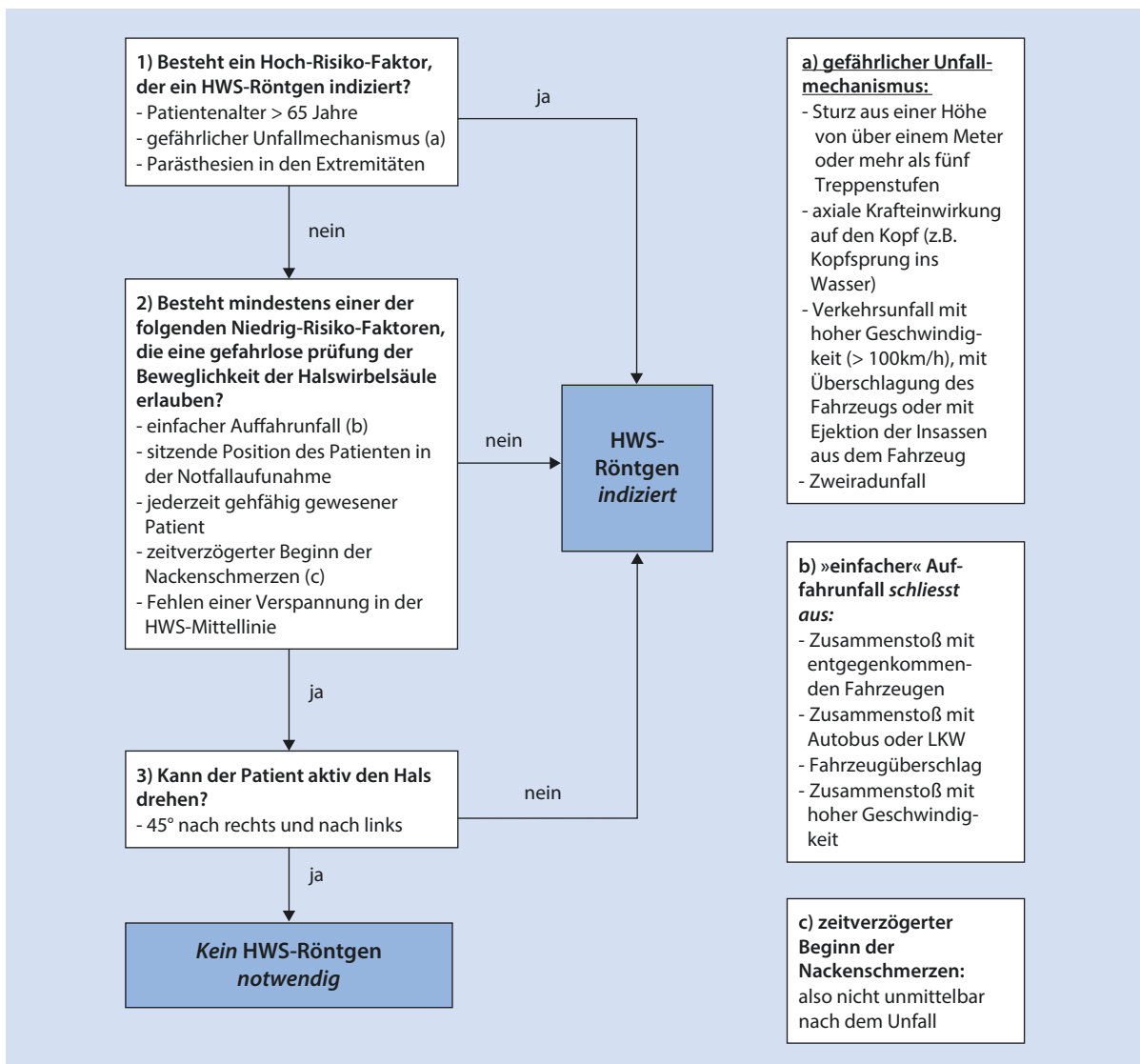
Typisch für eine HWS-Distorsion ist das beschwerdefreie Intervall von einer bis mehreren Stunden.

Hilfreich für die **Einteilung des Schweregrades**, auch in Abhängigkeit vom Kfz-Schaden und der erlittenen

Verletzung, sind die Quebec-Klassifikation (► Tab. 5.8) und das neuroorthopädische Einteilungsschema (► Tab. 5.9) oder das Einteilungsschema von Erdmann (► **FAKT**).

Die Behandlungsempfehlungen leiten sich aus über 10.000 ausgewerteten Literaturstellen der Quebec Task Force her:

- Frühe Rückkehr zur normalen Aktivität für alle Schweregrade. Aufklärung über den selbstlimitierenden Charakter der Verletzung
- Das Tragen von Halskrawatten wird nicht empfohlen und sollte unterlassen werden (► **FOTO**)
- Medikamente spielen eine untergeordnete Rolle und sollten sparsam verschrieben werden



■ **Abb. 5.11** Diagnostischer Algorithmus nach der Canadian C-spine rule. (Nach Stiell et al. 2001; Kostner 2012; mit freundlicher Genehmigung)

■ Tab. 5.8 Quebec-Klassifikation von durch Schleudertrauma assoziierten Störungen. (Nach Schröter 1995)

Grad	Präsentation
0	Keine Nackenbeschwerden, keine physischen Zeichen
I	Klagen und Beschwerden über Nackenschmerz, -steifigkeit und Berührungsempfindlichkeit, keine physischen Zeichen
II	Nackenbeschwerden und muskuloskelettale Zeichen ^a
III	Nackenbeschwerden und neurologische Zeichen ^b
IV	Nackenbeschwerden und Fraktur oder Dislokation

^aMuskuloskelettale Zeichen schließen verringerten Bewegungsumfang und Druckschmerz ein^bNeurologische Zeichen schließen Abschwächung oder Verlust von tiefen Sehnenreflexen, Schwäche und sensorische Defizite ein

■ Tab. 5.9 Einteilungsschema der Unfall- und Verletzungsschwere. (Nach Schröter 1995)

Schwe-regrad	Unfall	Kfz-Scha-den	Verlet-zung	Beschwer-dearmes Intervall	Beschwer-deursache	Therapie	Dauer der Arbeits-unfähigkeit	Dauer-schäden	Minde-rung der Erwerbs-fähigkeit
0	Ist hin-reichend belegt	Bagatelle	Keine	0 bis Wo-chen oder Monate	Erlebnisre-aktiv	Entdramati-sierung	0	0	0
I	Ist hin-reichend belegt	Mäßige Chassis-stauchung	Funktio-nell	Maximal einige Stun-den < 1 Tag	Weichteil-zerrung + Ödem	Frühfunktio-nell + physikalisch	0–7 Tage	0	0
II	Ist hin-reichend belegt	Erheblicher Verkür-zungseffekt	Mikro-strukturell	Maximal 20–30 min	Faserrup-turen und Einblutun-gen	Frühfunktio-nell + physikalisch + Analgetika	0–14 Tage, evtl. mehr	Denkbar (selten)	Selten messbar
III	Ist hin-reichend belegt	Grobe Ver-formungen auch der Fahrgast-zelle	Makro-strukturell	0	Definition nach objektiven Befunden	Befund-orientiert	Nach Heilver-lauf	Objek-tiver Befund maßge-bend	

- Kein Wirksamkeitsnachweis für folgende Behandlungsmethoden: spezielle HWS-Kissen, Krankengymnastik, Akupunktur, Elektrostimulation, Ultraschall, Laser, Kurzweile, Eis, Massage, Muskelrelaxanzien

Patienten mit Beschwerden nach Schleudertrauma ohne pathologischen Befund sollte der Hausarzt nicht vorschnell auf die »psychogene Schiene« schieben. Empfohlen wird eine **Schonzeit** von max. 3 Tagen (ohne anstrengendes Arbeiten, langes Sitzen oder starke Erschütterungen). Im akuten Stadium keine kräftigen Massagen oder chirotherapeutischen Manipulationen.

5.13 Präoperative Risikoeinschätzung

Jeder operative Eingriff ist mit einer **Stressreaktion des Körpers** verbunden; dadurch kommt es häufig zu Tachykardie und hypertensiven Blutdruckwerten und damit zu erhöhtem myokardialen Sauerstoffverbrauch.

Das Ausmaß dieser Veränderungen ist im Allgemeinen abhängig von der Art und der Dauer des chirurgischen Eingriffs. Prinzipiell lassen sich Eingriffe mit niedrigem, mit moderatem und mit hohem Risiko unterscheiden (► **FAKT**). **Komorbiditäten** wie Herzerkrankungen, Diabetes mellitus, Apoplex, Niereninsuffizienz und

Lungenerkrankungen beeinflussen den perioperativen Verlauf. Um gemeinsam mit dem Patienten das **prä- und perioperative Risiko** abzuschätzen, kann sich der Hausarzt an der ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiologists) orientieren, die von den Narkoseärzten verwendet wird (► **FAKT**).

Die Vorgaben für die **präoperative Diagnostik** sind von Klinik zu Klinik verschieden. Für Patienten mit Herz-, Gefäß-, Nieren- oder systemischen Erkrankungen können die in ■ Tab. 5.10 aufgeführten Laborwerte auch für kleine operative Eingriffe zur präoperativen Evaluation herangezogen werden.

➤ **Es gibt keinen Konsens, ab welchem Alter die Laborwerte bei gesunden Patienten routinemäßig für die Narkosevorbereitung erfasst werden sollen.**

❗ Speziell der Hausarzt kann dem Anästhesisten spezifische weitere Informationen über den Patienten geben (Eckle u. Hucklenbruch 2010):

- Wichtige Vorerkrankungen,
- hausärztlich dokumentierte Blutdruckwerte,
- hausärztliches EKG, ggf. mit Vorbefunden,
- aktuelle Medikationsliste,
- Hinweis auf mögliche Allergien und Unverträglichkeiten,
- Information über den Zahnstatus (ggf. Zahnarztkontrolle!),
- Betreuungsurkunde im Betreuungsfall.

5.14 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 5.2 aufgeführten BEs »Verletzungen« anhand der nachfolgenden Fragen.

■ **Tab. 5.10** Präoperativ erhobene Laborwerte, die für den Narkosearzt wichtig sein können

Untersuchungsziel	Laborwerte
Kleines Blutbild	Hämoglobin Hämatokrit Thrombozyten
Elektrolyte	Natrium, Kalium
Eiweiß	Albumin
Nierenfunktion	Kreatinin
Leberwerte	GOT, GPT
Gerinnungswerte	PTT, Quick
Nüchternblutzucker	

Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 5.2 Verletzungen

- Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin
 - Einzelne Hautwunde
 - Kontusionen
 - Leichte, multiple Verletzungen mit und ohne Hautwunden
 - Distorsion Sprung- und Kniegelenk
 - Sonstige, auch multiple Frakturen
 - Insektenstiche
 - Muskelzerrung, Muskelriss
 - Stichverletzungen (auch durch Kanülen)
 - Verbrennungen
 - Verbrühungen
 - Hämatome
 - Bissverletzungen
 - Schädelprellung
 - Komotio (mit kleinen Nebenverletzungen)
 - Halswirbelsäulendistorsion
 - Exkoriationen
 - Fremdkörper aller Aperturen, außer an den Augen
 - Bilder eines Rippenbruchs
 - Fremdkörper unter Haut und Nägeln
 - Chronische Wunden
 - Dekubitus
 - Schwere, kombinierte innere Verletzungen mit und ohne Frakturen bzw. Komotio
 - Luxationen
 - Gelenkerguss
 - Radiusfraktur
 - Sturz auf die Hand
 - Stürze im Alter
 - Meniskusläsion
 - Bild einer Zehenfraktur
 - Bild einer Oberschenkelfraktur
- Nicht regelmäßig (= unter 1:3.000 Fällen)
 - Fingerfrakturen
 - Schlüsselbeinbruch
 - Sehnedurchtrennung
 - Körperliche Misshandlung von Kindern und Alten

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Notwendigkeit und Dringlichkeit des Besuches zu Hause oder am Unfallort. Zumutbarkeit und Psychologie der Einbestellung des transportfähigen

Patienten in die Praxis zwecks Versorgung. (*»Kann der Patient die Praxis aufsuchen oder in die Praxis gebracht werden?«*)

3. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen für bestimmte Verletzungsformen (Beruf, Freizeit, Hobby).
4. Patientenklage. (*»Was klagt der Patient?«*)
5. Ursache/Auslöser/Disposition. (*»Wie und wo ist das passiert?«*)
6. Lokalbefund. (*»Was sieht und prüft der Arzt?«*)
7. Falsifizierung, Exklusion. (*»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«*)
8. Beispiele für AGVs bzw. Übersehen einer an sich fassbaren somatischen Erkrankung (*»Alles immer ernst nehmen!«*), z. B. Corpus alienum in Wunde, Klavikulafraktur bei nur uncharakteristischen Beschwerden, langsamer Bewusstseinsverlust nach Sturz auf den Schädel infolge intrakranieller Blutung.
9. Abwartendes Offenlassen. (*»Wie lange nach Lage des Falles in geteilter Verantwortung mit dem Patienten zuwarten?«*)
10. Vorangegangene Selbstmaßnahmen des Patienten:
 - Erstanweisung (auch telefonisch) an den Patienten, Eltern, Unfallübermittler (Ruhigstellung, Lagerung, allgemeine Erste-Hilfe-Maßnahmen, Beruhigung, Impfdokumente mitbringen). Erstkontakte, Arzthelferin in der Praxis mit einem verletzten Notfallpatienten. (*»Was soll/darf die Helferin tun?«*)
11. Entscheidung des Hausarztes über das Procedere (Selbstversorgung? Einweisung oder Überweisung?).
12. Indikation für den gezielten Einsatz bildgebender Verfahren (Ultraschall, Röntgen, CT, »nuclear magnetic resonance« [NMR; Magnetresonanztomographie]).
13. Technik der Erstversorgung (z. B. Wundversorgung, Nahttechnik, Schienenlagerung, Schienenverbände, elastische und starre Verbände, Tapeverbände).
14. Überprüfen des Impfschutzes (Tetanus, Tollwut).
15. Anweisung über Verhaltensmaßnahmen (Hochlagern, Bettruhe, Teilbelastung, Anweisungen bei Blutumlaufstörung oder Fieber).
16. Wiederbestellung, Bestellungsintervalle (zum Hausarzt und zum Spezialisten). Zusammenarbeit mit den Heilhilfsberufen (z. B. Masseur und Krankengymnast).
17. Arbeitsruhe. (*»Wie lange krankschreiben?«*)
18. Arbeitsplatz, berufsgenossenschaftliche Aspekte, Unfallversicherung, Schul- und Schulsportbefreiung.
19. Lokal (Umschläge, Ruhigstellung, Kryotherapie, elektrophysikalische Therapie, Punktionen, Infiltrationen).
20. Systemisch (z. B. Antibiotika/Chemotherapeutika, Antiphlogistika).
21. Dokumentation. (*»Was notiert der Arzt?«*)

Beschwerden und Erkrankungen in der Thoraxregion, kardiale Störungen, Hypertonie, Asthma bronchiale, COPD, Schwindel

- 6.1 Thoraxschmerzen – 133**
- 6.2 Herzinsuffizienz – 134**
 - 6.2.1 Häufigkeit, Symptome und Stadien – 135
 - 6.2.2 Abklärungsstrategie – 135
 - 6.2.3 Therapie – 136
 - 6.2.4 Versorgungskette Hausarzt – Spezialist – 137
 - 6.2.5 Akut dekompensierte Herzinsuffizienz – 138
 - 6.2.6 Entzündliche Herzerkrankungen – 138
- 6.3 Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom – 139**
 - 6.3.1 Symptomatik – 139
 - 6.3.2 Diagnostik – 140
 - 6.3.3 Pharmakotherapie und Revaskularisation – 141
 - 6.3.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren – 142
 - 6.3.5 Fettstoffwechselstörungen – 143
- 6.4 Herzinfarkt – 144**
 - 6.4.1 Prästationäres Management – 145
 - 6.4.2 Plötzlicher Herztod – 146
- 6.5 Funktionelle Herzbeschwerden – 147**
- 6.6 Herzrhythmusstörungen – 147**
 - 6.6.1 Tachykardien und Bradykardien – 147
 - 6.6.2 Extrasystolie – 148
 - 6.6.3 Vorhofflimmern – 150
 - 6.6.4 Vorhofflattern – 152

- 6.7 Hypertonie – 152**
 - 6.7.1 Hohe Prävalenz – 153
 - 6.7.2 Blutdruckmessung – 153
 - 6.7.3 Normwerte für den Blutdruck – 155
 - 6.7.4 Hochdruckbehandlung – 157
 - 6.7.5 Hypertensive Notfälle – 160
- 6.8 Hypotonie – 161**
- 6.9 Leitsymptom Synkope – 163**
- 6.10 Asthma bronchiale – 164**
 - 6.10.1 Strategien in Diagnostik und Therapie – 164
 - 6.10.2 Anfall und Notfall – 166
- 6.11 Chronisch obstruktive Bronchitis (COPD) – 168**
 - 6.11.1 Unterschiede Asthma, COPD, chronische Bronchitis und Bronchiolitis – 169
 - 6.11.2 Diagnostik – 169
 - 6.11.3 Therapie – 171
- 6.12 Pneumonische Bilder – 173**
 - 6.12.1 Typische und untypische Befunde – 173
 - 6.12.2 Vorgehen im Praxisalltag – 174
- 6.13 Lungenemphysem – 175**
- 6.14 Atemnot – 176**
- 6.15 Lungentuberkulose, Sarkoidose mit Lungenbefall – 176**
- 6.16 Lungenkrebs – 177**
- 6.17 Uncharakteristischer Schwindel – 177**
 - 6.17.1 Häufige Schwindelformen – 177
 - 6.17.2 Obligate programmierte Diagnostik – 178
 - 6.17.3 Charakteristischer Schwindel und Morbus Menière – 179
 - 6.17.4 Gleichgewichtsprüfungen – 179
 - 6.17.5 Befreiungsmanöver – 181
- 6.18 Thematik des Fachgesprächs – 181**

Schmerzen und viele uncharakteristische Beschwerden im Brustkorb werden vom Patienten häufig auf Herzerkrankungen, Lungenentzündungen oder Rippenfellentzündungen bezogen. Diese Erkrankungen hält der Patient für gleichermaßen gefährlich und ist deshalb oft verängstigt, auch wenn er es nicht ausspricht.

In diesem Kapitel werden Beschwerden in der Thoraxregion erfasst, die auf Erkrankungen des Herzens und/oder der Lunge hinweisen.

Nicht aufgenommen sind BEs, die in anderen Kapiteln aufgeführt sind, z. B. afebrile Bronchitis (► Kap. 2), Interkostalneuralgie (► Kap. 3), Thoraxprellungen, Rippenfrakturen (► Kap. 5) oder Herpes zoster im Thoraxbereich (► Kap. 8).

In diesem Zusammenhang scheint es zweckmäßig, die BEs Hypertonie, uncharakteristischer Schwindel usw. gemeinsam in diesem Kapitel zu besprechen. Solche Kompromisse gibt es in jeder Systematik, wenn in wenigen Gruppen nach unterschiedlichen Einteilungsprinzipien aufgeteilt wird. Die verschiedenen BE stehen ja mit der Herzschwäche in gewissem Zusammenhang oder können, wie die Hochdruckkrankheit, in späteren Stadien selbst zu einer kardialen Insuffizienz führen.

6.1 Thoraxschmerzen

Schmerzen im Brustkorb werden vom Patienten häufig auf Herzerkrankungen, Lungenentzündung oder Rippenfellentzündung bezogen. Diese vermuteten Erkrankungen verängstigen den Patienten sehr, auch wenn er es nicht immer ausspricht.

Als **Thoraxschmerzen** (A/B) gelten Schmerzen von drückender, ziehender (reißender), brennender oder stechender Qualität im Brustkorbbereich, die auch in den Oberbauch, Hals oder Oberarm ausstrahlen können.

Die wohl häufigsten Ursachen beim Leitsymptom Thoraxschmerz sind Affektionen des Muskel-Skelett-Systems (Myalgien, Kosto-Vertebral-Syndrom, Interkostalneuralgie, osteoporotische Wirbelkörperfraktur) oder ein Herpes zoster (Wiesemann 2009). Für Patienten mit über einer Woche lang unbeeinflussbar bestehenden oder unbehandelten uncharakteristisch myalgischen und neuralgischen Thoraxschmerzen empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 7** (Thoraxschmerz-Programm), da die Beschwerden Symptome verschiedenster atypischer Organerkrankungen (z. B. eines nephritischen Abszesses) oder auch von Wirbelkörpermetastasen sein können. Stets ist auch die Möglichkeit von Verletzungsfolgen (auch bewusst verschwiegene Gewalteinwirkung!) zu bedenken.

► **Trotz aller »Banalität« von Thoraxschmerzen muss der Hausarzt immer auch einen AGV (z. B. Herzinfarkt) bedenken (► FALL).**

Die Abklärung **akuter Thoraxschmerzen** erfordert vom Hausarzt eine Vielfalt von diagnostischen Überlegungen (► **FAKT**). Die überwiegende Mehrheit dieser Geschehnisse (etwa 70 % der Fälle) ist nicht kardial bedingt, davon wiederum sind 30 % psychosomatischer Natur. In etwa 30 % der Fälle ist der akute Thoraxschmerz kardial bedingt. Für die hausärztliche Versorgungsebene wurde der **Marburger Herzscore** (► Tab. 6.1) entwickelt und validiert; mit ihm lässt sich in einfacher Weise bei Patienten mit Brustschmerz die Wahrscheinlichkeit einer KHK abklären. Zur Abschätzung der Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie ist der **Wells-Score** hilfreich (► Tab. 6.2).

Über ein Drittel aller Patienten, die sich in den USA mit Brustschmerzen in der ambulanten Sprechstunde vorgestellt hatten, litten letztlich unter muskuloskelettal bedingten Schmerzen.

Die DEGAM-LL Nr.15 **Brustschmerz** von 2011 unterscheidet mögliche Ursachen mit hoher bzw. geringer Relevanz für die hausärztliche Praxis (► **FAKT**).

Hellhörig sollten den Arzt »Brustschmerzen« bei **strahlentherapierten Frauen** machen (► **FALL**).

Grundsätzlich gilt es, 4 **potenziell lebensbedrohliche Ursachen** (in absteigender Häufigkeit) rasch zu erkennen:

1. Akuter Myokardinfarkt
2. Instabile Angina pectoris, akutes Koronarsyndrom
3. Akute Lungenembolie
4. Aortendissektion

► **Tab. 6.1** Marburger Herzscore zur Abschätzung der KHK Wahrscheinlichkeit bei Brustschmerzen (nach Koch u. Somasundaram 2009; Würth u. Gonska 2012)

Kriterium	Punkte
Alter/Geschlecht	1
Bekannte	1
Beschwerden	1
Patient	1
Schmerzen	1

0–2 Punkte: niedrige KHK-Wahrscheinlichkeit (< 5 %)
 3 Punkte: mittlere KHK-Wahrscheinlichkeit (25 %)
 4–5 Punkte: hohe KHK-Wahrscheinlichkeit (65 %)

Tab. 6.2 Wells-Score zur Abschätzung des Risikos für Vorliegen einer Lungenembolie (nach Koch u. Somasundaram 2009; Würth u. Gonska 2012)

Kriterium	Punkte
Klinische Zeichen einer TVT (= tiefe Beinvenenthrombose)	3,0
Andere Diagnose als Lungenembolie eher unwahrscheinlich	3,0
Herzfrequenz über 100/min	1,5
Immobilisierung oder Operation binnen der letzten 4 Wochen	1,5
Schon früher Lungenembolie oder TVT gehabt	1,5
Hämoptysen	1,0
Tumorerkrankung in Behandlung (< 6 Monate) oder palliativ	1,0
0–2 Punkte: geringes Risiko für LAE	
3 Punkte: mittleres Risiko für LAE	
4–5 Punkte: hohes Risiko für LAE	

In der Literatur werden verschiedene differentialdiagnostische Hinweise beim akuten Notfall »Leitsymptom Thoraxschmerz« beschrieben (► **FAKT**). Das Problem ist jedoch, dass es vor allem beim akuten Infarkt, bei der instabilen Angina pectoris und bei der Lungenembolie keine anamnestischen oder klinischen Merkmale gibt, die eine zuverlässige pathognomische Zuordnung erlauben. Das Nicht-Vorhandensein bestimmter »typischer« Symptome schließt also die betreffenden Krankheiten nicht aus, so wie deren Vorhandensein sie auch nicht beweist.

Obwohl also bekannt ist, dass vom Hausarzt stationär eingewiesene **kardiale Notfallbilder** nur mit einer Wahrscheinlichkeit von ca. 30 % tatsächlich ein akutes kardiovaskuläres Ereignis aufweisen, bleibt es eine wichtige Aufgabe des Allgemeinarztes, auch in diesen Fällen mit der nie ganz ausräumbaren diagnostischen Unsicherheit (► **FALL**) behutsam umzugehen. Die beste verfügbare Vorgehensweise dafür ist das **abwartende Offenlassen ohne vorschnelles »Diagnosestellen«**, das Arzt und Patienten wachsam sein lässt, ohne Angst zu machen (Sönnichsen u. Donner-Banzhoff 2006).

6.2 Herzinsuffizienz

Dem **Bild einer Herzinsuffizienz (C)** liegen verschiedenartige Erkrankungen zugrunde, die das akute oder chronische Unvermögen des Herzens bedingen, bei Belastung (= **Belastungsinsuffizienz**) oder schon in Ruhe (= **Ruheinsuffizienz**) die erforderliche Leistung aufzubringen. Für den

Patienten steht die bedrückende Leistungsminderung im Vordergrund.

Für die Diagnose Herzinsuffizienz (D) ist neben den typischen Symptomen und Untersuchungsbefunden (z. B. Ödeme, pulmonale Stauung, dritter Herzton) der objektive Nachweis einer kardialen Dysfunktion (z. B. Echokardiographie) erforderlich.

► Die Herzinsuffizienz ist eine Erkrankung mit schlechter Prognose.

Patienten mit mittleren und schweren Verläufen haben fast die gleiche Lebenserwartung wie solche mit kolorektalem Karzinom und eine schlechtere als Brust- oder Prostatakrebspatienten: Nur noch ca. 50 % aller Krebspatienten leben 4 Jahre nach Aufdeckung des Karzinoms (Fritz 2009). Dennoch lernen viele Patienten unter hausärztlicher Führung und medikamentöser Therapie sehr gut, mit den vorhandenen Kräften hauszuhalten.

Die Bezeichnungen »**systolische**« und »**diastolische Herzinsuffizienz**« lassen sich aufgrund des Beschwerdebildes nicht voneinander unterscheiden. Hierfür ist die **Echokardiographie** unerlässlich.

Die akute Form kann auftreten, wenn ein plötzliches Geschehen (z. B. durch schwere körperliche Überlastung bei vorgeschädigtem Herzen, Myokardinfarkt, Lungenembolie, Infekt, Arrhythmie) zur Dekompensation – bei evtl. bestehender und nichtbehandelter arterieller Hypertonie – führt (Harrison 2003). Die **akute Herzinsuffizienz** sieht man in der Allgemeinpraxis selten. Zwischen der akuten und der **chronischen Herzinsuffizienz** (► **FAKT**) bestehen in der Pathogenese keine grundsätzlichen Unterschiede.

Zu den **häufigsten Ursachen** der chronischen Herzinsuffizienz zählen (mit Abstand) die hypertensive Herzkrankheit (Framingham-Studie) sowie (seltener) die koronare Herzkrankheit und mit ca. 10 % entzündliche Herzerkrankungen, Kardiomyopathien und Vitien.

Eine funktionelle Verschlechterung des Herzmuskels kann ferner auch durch verschiedenste Erkrankungen erfolgen (z. B. Diabetes mellitus, Hypo- und Hyperthyreose oder Alkoholabusus).

Die schwerste und stets lebensbedrohliche Form der Linksherzinsuffizienz ist das **Lungenödem**. Der Übergang der Linksinsuffizienz in das Lungenödem vollzieht sich ohne scharfe Grenze.

Dramatisch ist die **Dyspnoe bei Insuffizienz des rechten Ventrikels**, entstanden durch Embolie in die A. pulmonalis (**akutes Cor pulmonale**). Dieses Krankheitsbild kann leicht fehlinterpretiert werden. Das Beschwerdebild reicht von leichter Belastungsdyspnoe oder leichten Thoraxschmerzen bis hin zu schweren Schockzuständen mit Reanimationspflichtigkeit. Nicht selten folgt die fatale, lebensbedrohliche Embolie kleineren embolischen Ereignissen, die als

■ **Tab. 6.3** Vier Stadien der Herzinsuffizienz

Stadium	Beschwerden
NYHA I	Patienten mit angegriffenem Herzmuskel, aber keine Behinderung der körperlichen Tätigkeiten. Normale physische Aktivität erzeugt noch keine Dyspnoe, keine Angina pectoris, keine Müdigkeit oder kein Herzklopfen
NYHA II	Patienten mit geringer Beschränkung der physischen Aktivität. Diese sind in Ruhe und bei geringer Belastung beschwerdefrei. Krankheitszeichen stellen sich erst bei vermehrter Belastung ein
NYHA III	Patienten mit deutlicher Einschränkung der physischen Aktivität. Sie sind in Ruhe beschwerdefrei, werden aber selbst bei geringer Aktivität symptomatisch
NYHA IV	Patienten, denen keinerlei physische Aktivität ohne Auftreten von Beschwerden möglich ist. Symptome der kardialen Insuffizienz sind selbst in Ruhe vorhanden

Asthma bronchiale oder Beschwerden bei Atemwegsinfekt fehlgedeutet werden.

Dem Bild des **chronischen Cor pulmonale** begegnet der Allgemeinarzt häufig. Der Symptomenkomplex mit einseitiger Insuffizienz des rechten Ventrikels und Hypertension im pulmonalen Kreislauf, der meist mit mehr oder weniger stark ausgeprägter Zyanose des Gesichts einhergeht (»blauer Hochdruck«), ist beeindruckend. Er stellt eine regelmäßige Begleiterscheinung nicht nur der Rechtsherzinsuffizienz, sondern auch aller pulmonalrespiratorischen Störungen dar (► FOTO).

6.2.1 Häufigkeit, Symptome und Stadien

Die chronische (myogene) Herzinsuffizienz findet sich unter den häufigsten 25 BEs im allgemeinmedizinischen Krankengut der 70er bis Ende der 90er Jahre (doppelt so viele Frauen wie Männer). Der Altersgipfel liegt bei den über 65-Jährigen. Frauen haben, unabhängig vom Alter, eine schlechtere Prognose. In einer eingeführten Praxis kommt auf 4 Dauerfälle von myogener Insuffizienz ein neuer Fall.

Das Bild einer **chronischen Herzinsuffizienz (C)** kann – neben Leistungsminderung und Dyspnoe – durch folgende weitere Zeichen charakterisiert sein:

- Palpitationen/Tachykardie (besonders bei Belastung),
- Nykturie,
- pulmonale Stauungszeichen (Rasselgeräusche), Husten,
- Einflusstauung,
- gastrointestinale Symptome (Lebervergrößerung, Stauungszeichen im Magen-Darm-Bereich),
- symmetrische Fuß/Beinödeme bis Anasarka.

Die Symptome kommen in verschiedenen Kombinationen vor. Insgesamt betrachtet handelt es sich bei der Herzinsuffizienz gewöhnlich um einen Prozess mit langsamer Progredienz.

Schlafstörungen und/oder Nykturie können Frühzeichen einer **latenten Herzinsuffizienz** sein, aber den Arzt – wie so oft – diagnostisch auch fehlleiten, beispielsweise in Richtung einer Depression oder einer Prostatahypertrophie. Als weiterer Fallstrick ist der Alkoholismus zu beachten.

Die New York Heart Association (NYHA 1928) unterscheidet 4 Stadien der Herzinsuffizienz (■ Tab. 6.3).

Der leichteste Grad der **linksventrikulären Insuffizienz** imponiert häufig weniger als Belastungsdyspnoe, sondern als nächtliche Dyspnoe.

In der Routine des Spezialisten spielt die NYHA-Klassifikation allenfalls als deskriptiver Anhaltspunkt eine Rolle, weil NYHA-Schweregrad und Ausmaß der kardialen Funktionsstörung nur begrenzt korrelieren (► FAKT) und zudem bei der Einschätzung eine gewisse Subjektivität seitens des Arztes oder des Patienten unvermeidbar ist.

► **Das Fehlen von Symptomen schließt eine höhergradige linksventrikuläre Dysfunktion nicht aus (begrenzte Sensitivität); vermeintliche Symptome und klinische Zeichen einer potenziellen Herzinsuffizienz können vorliegen bei normaler Herzfunktion (begrenzte Spezifität).**

6.2.2 Abklärungsstrategie

Neben der **gezielten Befragung** des Patienten über seine aktuellen Beschwerden soll der Allgemeinarzt auch die früheren kardiovaskulären Ereignisse sowie mögliche Risikofaktoren in seine Überlegungen mit einbeziehen; ferner sollten Alkohol- und Drogenabusus, Chemo- oder Strahlentherapien sowie vaskuläre, infektiöse und rheumatische Erkrankungen bedacht werden. Hat der Arzt den Verdacht auf eine (chronische) Herzinsuffizienz mit Atemnot und Leistungsabfall, bietet die ► **Checkliste Nr. 23** (»Herzinsuffizienz-Programm«) eine praxisgerechte und erschöpfende Handlungsanweisung.

Bei intuitiver Diagnostik sollte als absolutes Minimum nach folgenden Insuffizienzzeichen gefragt werden:

- »Atemnot beim Treppensteigen?«, »...bei sonstigen Anstrengungen?«
- »Wie viel Kopfkissen bei Nacht?«

Zur körperlichen Untersuchung gehören (► **FAKT**):

- Auskultation, Perkussion, Puls, Blutdruckmessung beidseits, Stauungszeichen und Gewichtskontrolle.

Die **Bestimmung des Körpergewichts** ist für Patienten mit Herzinsuffizienz insbesondere zur Verlaufsbeobachtung wichtig. Anhand des Befindens und der Symptome lässt sich ein Bereich für das optimale Gewicht festlegen. Wird dieser Gewichtsbereich auch nur um 2 kg überschritten, treten in der Regel die Symptome der Herzinsuffizienz wieder auf. Kurzfristige Änderungen sind immer durch den Wasserhaushalt verursacht (eine vermehrte Fetteinlagerung erhöht das Körpergewicht sehr viel langsamer); außerdem ist die Gewichtsüberprüfung für die **Selbstkontrolle** geeignet (Gewichtsprotokoll!).

Die oft nur geringe Korrelation von Beschwerden und dem Ausmaß einer kardialen Dysfunktion macht eine weitere Objektivierung durch technische Untersuchungen notwendig (► **FAKT**), z. B. EKG in Ruhe, Kreatinin i.S., Ausschluss von Hyperthyreose und Anämie, Sonographie (Aszites, Pleuraerguss?). Thoraxaufnahmen in zwei Ebenen, Durchleuchtung sowie Echokardiographie sind diagnostischer Standard zur Unterscheidung zwischen systolischer und diastolischer Dysfunktion.

Mit Hilfe der Echokardiographie können die meisten Ursachen der Herzinsuffizienz sozusagen »mit einem Blick« erfasst werden: regionale Wandbewegungsstörungen bei abgelaufenem Infarkt, Perikardergüsse, Klappen- oder Shuntvitien, hypertrophische oder dilatative Kardiomyopathien, diastolische Füllungsbehinderung, Dyssynchronizität u. a. m.

Die Bestimmung der Plasmakonzentrationen der **B-Typ natriuretischen Peptide (BNP)** oder des **N-terminalen Spaltproduktes von pro-BNP (NT-pro-BNP)** sind hilfreich in der Diagnostik der Herzinsuffizienz, vor allem im Rahmen der **Initialbeurteilung einer Notfallsituation** (schnelle und gezielte Ausschlussdiagnostik einer Herzinsuffizienz); dadurch lassen sich herzinsuffiziente Patienten mit Luftnot von Patienten mit einer Lungenkrankheit unterscheiden. Die routinemäßige Bestimmung des BNP wird für die Hausarztpraxis nicht empfohlen (DEGAM Leitlinie).

Die Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) »Chronische Herzinsuffizienz« (2009) betont das Ineinandergreifen der Versorgungskette von Hausarzt und Kardiologie (► Abschn. 6.2.4).

i Im Rahmen der Erstdiagnostik einer Herzinsuffizienz soll eine Überweisung zum Spezialisten erfolgen, um die Ursache zu diagnostizieren, Art und Ausmaß der Herzinsuffizienz zu bestimmen und ggf. Ansätze für eine kausale Therapie (in erster Linie Revaskularisation bei KHK) zu identifizieren.

Die **Prognose** bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz ist schlecht (► **FAKT**).

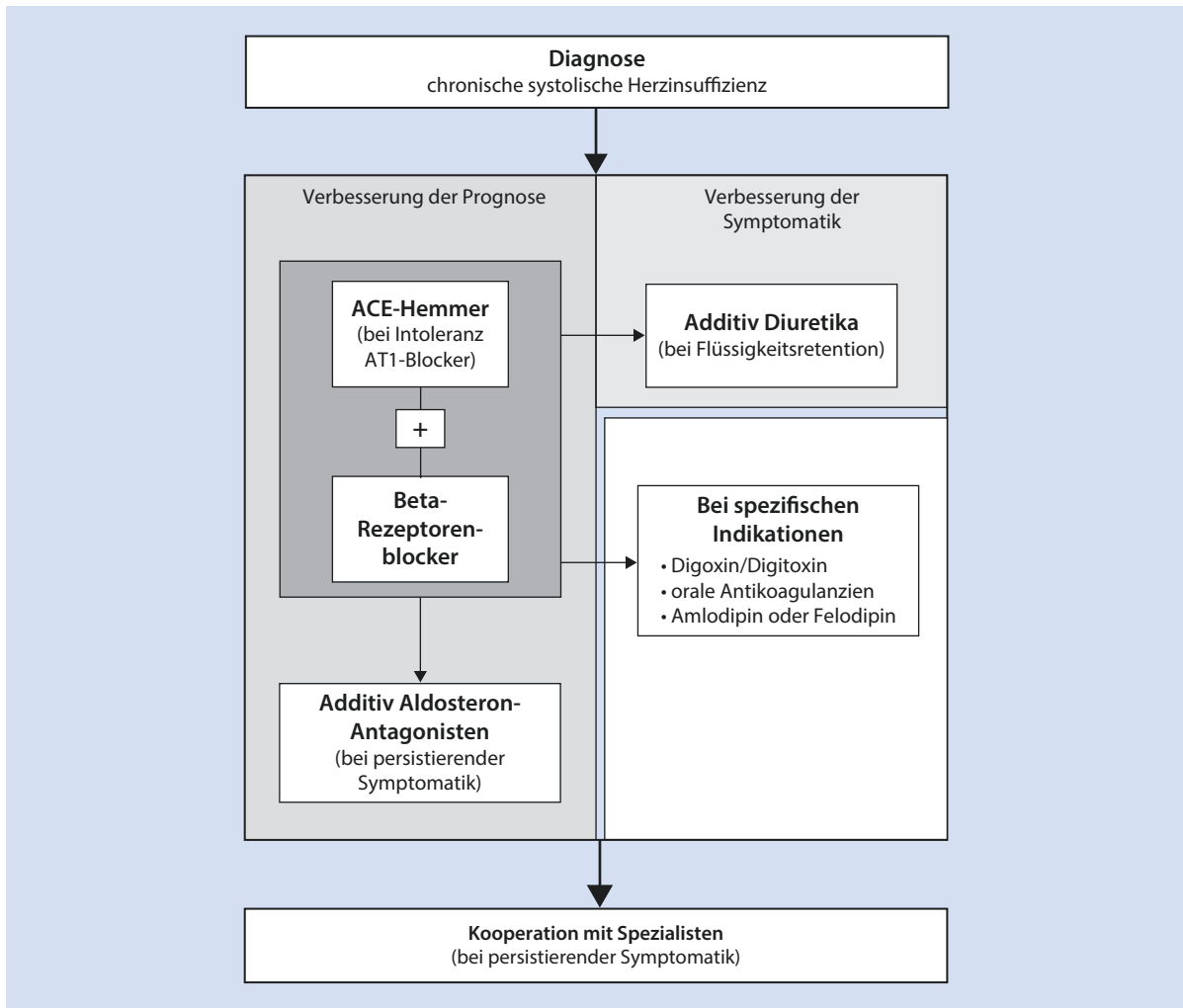
6.2.3 Therapie

Für die **Therapie** bereits der leichtesten Stadien der Herzinsuffizienz gelten nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung (2000) bestimmte Behandlungsprinzipien, die nicht nur die Symptome lindern, sondern v. a. das Voranschreiten der Erkrankung verzögern sollen. Die **nicht medikamentöse Therapie** bei chronischer Herzinsuffizienz umfasst (mit Evidenzgraden):

- Gewichtsnormalisierung (IIa/C),
- begrenzte Kochsalzzufuhr < 3 g/d (IIa/C),
- Limitierung der Flüssigkeitszufuhr auf 2 l/d, bei schwerer Herzinsuffizienz 1–1,5 l/d (I/C),
- Reduktion koronarvaskulärer Risikofaktoren (I/C),
- regelmäßige körperliche Bewegung bei stabiler Herzinsuffizienz; bei akuter/dekompensierter Herzinsuffizienz Bettruhe (I/C),
- Nikotinverzicht (I/C),
- begrenzter Alkoholkonsum (Frauen: 20 g/d, Männer: 30 g/d) (IIb/C).

Die **medikamentöse Behandlung** der chronischen Herzinsuffizienz (► **FAKT**) richtet sich nach ihrer Ursache und nach dem Schweregrad (■ Abb. 6.1); sie ist weitgehend evidenzbasiert. Grundsätzlich wird der Arzt versuchen, die Grundkrankheit – beispielsweise einen Herzklappenfehler, Bluthochdruck oder Herzrhythmusstörungen – zu beseitigen oder zu behandeln. Risikofaktoren, die das kardiovaskuläre Risiko erhöhen (Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen), sollen zusätzlich möglichst optimal behandelt werden.

Je nach Stadium sind **Kombinationen sinnvoll**. Dabei sind ACE-Hemmer heute die Basistherapeutika bei Herzinsuffizienz in allen Stadien. Im Fall der Unverträglichkeit empfiehlt sich der Einsatz von AT1-Blockern (Candesartan, Losartan, Valsartan). Betablocker sind bei allen stabilen Patienten mit symptomatischer systolischer Herzinsuffizienz indiziert. Eine vorsichtige Auftitrierung der Dosis mit Bisoprolol, Carvedilol bzw. Metoprololsuccinat führt



■ **Abb. 6.1** Schematische Darstellung der Pharmakotherapie bei chronischer systolischer Herzinsuffizienz. (Aus: NVL Chronische Herzinsuffizienz – Langfassung Vers.1.X.2009. <http://versorgungseleitlinien.de/themen/herzinsuffizienz>) (© ÄZQ, BÄK, KBV, AWMF, Berlin 2013)

zu einer Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion und reduziert die Gesamtsterblichkeit und plötzliche Herztodesrate.

- **Auch Diabetiker sollten Betablocker erhalten, ebenso Patienten mit COPD. Asthma bronchiale gilt als Kontraindikation bei der Betablocker-Therapie.**

Bei allen Patienten, die Zeichen einer Überwässerung aufweisen, bewirken **Diuretika** eine schnelle symptomatische Besserung. Bei multimorbiden Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sind lt. NVL bestimmte Pharmaka unbedingt zu vermeiden (► **FAKT**).

- **Bei Patienten mit Herzinsuffizienz sollten generell keine nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR),**

insbesondere nicht langfristig, verordnet werden (NVL 2009).

Möglicherweise bahnt sich in der Therapie der chronischen systolischen Herzinsuffizienz durch die Gabe des Angiotensin-Rezeptor-Neprilysin-Inhibitors (ARNI) ein Paradigmenwechsel an (► **FAKT**).

6.2.4 Versorgungskette Hausarzt – Spezialist

Die 2009 erschienene NVL »Chronische Herzinsuffizienz« gibt Empfehlungen zu Diagnostik und Therapie und berücksichtigt dabei auch Bereiche wie Komorbidität, multimorbide und geriatrische Patienten sowie psychosoziale und

palliative Aspekte. Angesprochen werden zudem Probleme der Versorgungskoordination der konfliktträchtigen »Nahtstellen der Versorgung«:

- Die Versorgung von stabilen Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll durch Ärzte in der Primärversorgung erfolgen.
- Erstdiagnostik einer möglichen Herzinsuffizienz durch den Kardiologen.
- Regelmäßige fachkardiologische Verlaufsuntersuchungen.
- Besonders engmaschige Kontrolle nach Klinikentlassung nach kardialer Dekompensation.
- Besondere Kooperation zwischen Hausarzt und Kardiologen bei:
 - Hypotension und Bradykardie,
 - Unsicherheit hinsichtlich der Therapieumsetzung (z. B. Gabe von Betablockern),
 - Vorhoffrhythmusstörungen und Tachykardien,
 - keiner Besserung trotz leitlinienbasierter Therapie und bei Angina-pectoris-Symptomatik,
 - Indikation zu medikamentöser antiarrhythmischer Therapie oder zur Implantation eines antitachykarden Schrittmachersystems (AICD) bzw. Resynchronisationstherapie (CRT) mit und ohne AICD,
 - zur Klärung weiterführender interventioneller oder operativer Therapieverfahren,
 - bei Indikation zu additiver AT1-Rezeptorblockertherapie zusätzlich zum ACE-Hemmer.

6.2.5 Akut dekompensierte Herzinsuffizienz

Unter dem Begriff **akute dekompensierte Herzinsuffizienz** versteht man neu aufgetretene oder akut verschlechterte Insuffizienzsymptome, die eine Klinikeinweisung oder ungeplante medizinische Maßnahmen erfordern und auf eine Verschlechterung der Funktion der linken und/oder rechten Herzkammer zurückgehen. Diese Ereignisse sind bei über 65-Jährigen die häufigste Hospitalisationsursache.

Leitsymptome sind Dyspnoe, Ödeme und Erschöpfung als Exazerbation eines chronischen kongestiven Herzversagens. **Anstrengungsdyspnoe** gilt als sensitivster, die **paroxysmale nächtliche Dyspnoe** als spezifischster anamnestischer Hinweis. Bester Indikator bei der körperlichen Untersuchung ist die **Jugularvenenstauung**. Auslöser für eine Dekompensation können akute Gesundheitsprobleme (hypertensive Entgleisung, Ischämie etc.) oder patientenbezogene Faktoren sein (► **FAKT**).

Die Therapie hat sich – im Gegensatz zu den Fortschritten bei der chronischen Herzinsuffizienz – in den letzten Dekaden nicht wesentlich geändert (Allen 2007).

Folgende Medikamente und Wirkstoffklassen werden gegenwärtig für die Therapie der akut dekompensierten Herzinsuffizienz empfohlen (Ebelt u. Werdan 2007) (mit Evidenzgraden):

- Sauerstoff und assistierte Beatmung (Aufrechterhaltung einer arteriellen Sauerstoffsättigung von 95–98 %) (I/C). Bei akutem Lungenödem frühzeitige Anwendung nichtinvasiver Beatmungsformen (IIa/A).
- Morphin in der frühen Behandlungsphase, insbesondere bei Agitiertheit und Luftnot, meist als i.v.-Bolus 3 mg (IIb/B).
- Vasodilatoren, deren Anwendung sich in der Hausarztpraxis auf Nitrate beschränkt (Blutdruckkontrolle!).
- I.v. gegebene Nitrate in Kombination mit Diuretika verbessern akut die Dyspnoe (I/B).
- Diuretika sind Mittel der Wahl: Schleifendiuretika wie Furosemid und Torasemid i.v. bei Zeichen der Volumenüberladung (I/B).

6.2.6 Entzündliche Herzerkrankungen

Entzündliche Herzerkrankungen wie **Endokarditis**, **Myokarditis** und **Perikarditis**, die überwiegend infektiös bedingt sind, liegen in der allgemeinmedizinischen Fällestatistik außerhalb der regelmäßigen Häufigkeit; trotz aller medizinischen Fortschritte stellen sie Erkrankungen mit hoher Morbidität und Letalität dar, so dass der Hausarzt sie stets als wichtige AGVs bedenken muss.

Die **infektiöse Endokarditis** ist eine meist durch Bakterien verursachte endovaskuläre Infektion, die neben den nativen Herzklappen zunehmend auch intravaskulär implantierte Fremdmaterialien wie Klappenprothesen oder Schrittmacherelektroden betrifft. Die Ursache der hohen Letalität ist die lange Latenz zwischen dem Auftreten erster Symptome (wie Fieber/subfebrile Temperaturen, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Abgeschlagenheit oder Myalgien) und der definitiven diagnostischen Klärung (etwa 1 Monat) bei der Endokarditis lenta (Westphal et al. 2009) (► **FAKT**).

Bei V. a. Endokarditis ist auch nach (Mikro-)Embolien zu forschen (Haut an den Akren/Fingerbeeren, Retina). Nicht selten weisen Organinfarkte als Erstmanifestation auf eine kardiale Emboliequelle bei Klappenendokarditis hin. Lungenabszesse sollten an die relativ seltene Endokarditis des rechten Herzens denken lassen.

Auch neu aufgetretene Arrhythmien oder Überleitungsstörungen im EKG können Hinweise auf eine entzündliche Herzerkrankung sein.

Der Einsatz von Antibiotika zur **Endokarditisprophylaxe** bei Eingriffen mit Bakteriämie-Risiko wird kontrovers diskutiert (nicht ausreichende Evidenz). Die

Antibiotikaphylaxe wird daher nur noch auf wenige Ausnahmen beschränkt: Menschen mit künstlichen Herzklappen oder einer infektiösen Endokarditis in der Vorschicht sowie bei gewissen schweren angeborenen Herzkrankungen (Wilson et al. 2009).

i Die rechtzeitige Zusammenarbeit mit dem Spezialisten ist obligat.

6.3 Koronare Herzkrankheit und akutes Koronarsyndrom

Unter einer **koronaren Herzkrankheit (KHK; Synonym: Koronarsklerose; engl. Begriff: »coronary artery disease«/CAD)** versteht man die arteriosklerotisch bedingte Verengung der Koronararterien (► **FAKT**). Sie bleibt über Jahrzehnte zunächst asymptomatisch und wird erst manifest, wenn eine Myokardischämie auftritt.

Der Begriff **akutes Koronarsyndrom** (Synonym: **instabile Angina pectoris, nichttransmuraler Myokardinfarkt; engl. Begriff: »unstable coronary syndrome«**) umfasst nach heutiger Definition ein Spektrum zwischen der klassischen instabilen Angina pectoris über den **Nicht-Strecken-Hebungsinfarkt/NSTEMI**; bis hin zum **ST-Strecken-Hebungsinfarkt/STEMI**.

Von einem **ST-Strecken-Hebungsinfarkt (STEMI)** ist auszugehen, wenn einer der folgenden EKG-Befunde vorliegt:

- ST-Strecken-Hebung von $\geq 0,1$ mV in mind. 2 zusammenhängenden Extremitätenableitungen oder
- $\geq 0,2$ mV in mind. 2 zusammenhängenden Brustwandableitungen oder
- ein neu aufgetretener Linksschenkelblock mit infarkttypischer Symptomatik.

Wenn keine eindeutigen ST-Strecken-Hebungen erkennbar sind, ist von einem **Nicht-Strecken-Hebungsinfarkt (NSTEMI)** auszugehen. Die Unterscheidung zwischen NSTEMI und instabiler Angina pectoris bleibt bis zum Ergebnis der Troponinbestimmung offen.

Der Nachweis einer > 20 min anhaltenden ST-Strecken-Hebung spricht für einen kompletten Verschluss einer Koronararterie. Das therapeutische Ziel ist die schnelle Reperfusion. Dagegen zielt die Therapie bei typischem Brustschmerz ohne anhaltende ST-Strecken-Hebung zunächst auf die Verringerung der Ischämie und Verhinderung einer Progression zum STEMI oder plötzlichen Herztod.

► Die entscheidende diagnostische Methode beim akuten Koronarsyndrom ist das EKG (► **FALL**),

jedoch kann auch ein völlig unauffälliges EKG ein akutes Koronarsyndrom nicht ausschließen!

Das akute Koronarsyndrom ist eine sehr dynamische Situation, daher kann die exakte Diagnose durch ein einzelnes normales EKG (► **FAKT**) nicht ausgeschlossen werden. Eine Verlaufskontrolle (► **FALL**) durch EKG und Troponin nach sechs Stunden (bei erneuten Beschwerden sofort) gilt als obligat.

»Angina pectoris« (C) ist die häufigste Einweisungsbeurteilung für einen stationären Krankenhausaufenthalt in Deutschland, gefolgt von Herzinsuffizienz (C) (Bönte et al. 2007).

6.3.1 Symptomatik

Das akute Koronarsyndrom bietet eine vielfältige Symptomatik (► **FAKT**). Bei den meisten Patienten sind die Angina-pectoris-Beschwerden – falls vorhanden – zwar belastungsabhängig; der Grad der Belastung, bei dem Beschwerden auftreten, variiert jedoch beträchtlich.

Die **Angina-pectoris-Schwelle** kann durch verschiedene Stressoren herabgesetzt sein (z. B. psychischer Stress, Kälteexposition, ausgiebige Mahlzeiten). Allen auslösenden Mechanismen ist gemeinsam, dass sie den myokardialen Sauerstoffbedarf steigern. Dies geschieht über die Zunahme der Herzfrequenz und/oder die Blutdrucksteigerung. Bei der **typischen Angina pectoris** werden vom Patienten retrosternales Enge- und Druckgefühl (»Ring um den Brustkorb« oder »Eisenplatte auf dem Brustbein«) (**Alarmsymptome**) oder Brennen angegeben. Diese Beschwerden können sich bis zum Vernichtungsschmerz (Todesangst) steigern. Manchmal findet sich Dyspnoe als Angina-pectoris-Äquivalent.

Bei Einengung einer Koronararterie um mehr als 50 % kommt es zur Angina pectoris bei Belastung, bei mehr als 90 % bereits in Ruhe. Bei einem **kompletten Koronarverschluss** sterben nach etwa 30 min die nicht mehr durchbluteten Herzmuskelzellen ab, der irreversible Untergang von Herzmuskelgewebe wird als **akuter Herzinfarkt** (► Abschn. 6.4) definiert. Etwa die Hälfte der Infarktpatienten hat Atemnot; häufig treten auch Schwindel, kalter Schweiß, Blässe und Übelkeit auf.

Die **Lokalisation der Schmerzempfindung** ist oft substernal oder linksthorakal. Die Schmerzen können in den linken und/oder (seltener) rechten Arm, die Schultern oder den Hals, die Wangen und Zähne oder ins Epigastrium ausstrahlen (■ Abb. 6.2) und halten nur kurz (meist 5–10 min) an.

► Für das akute Koronarsyndrom gibt es keine eindeutige Symptomkonstellation.

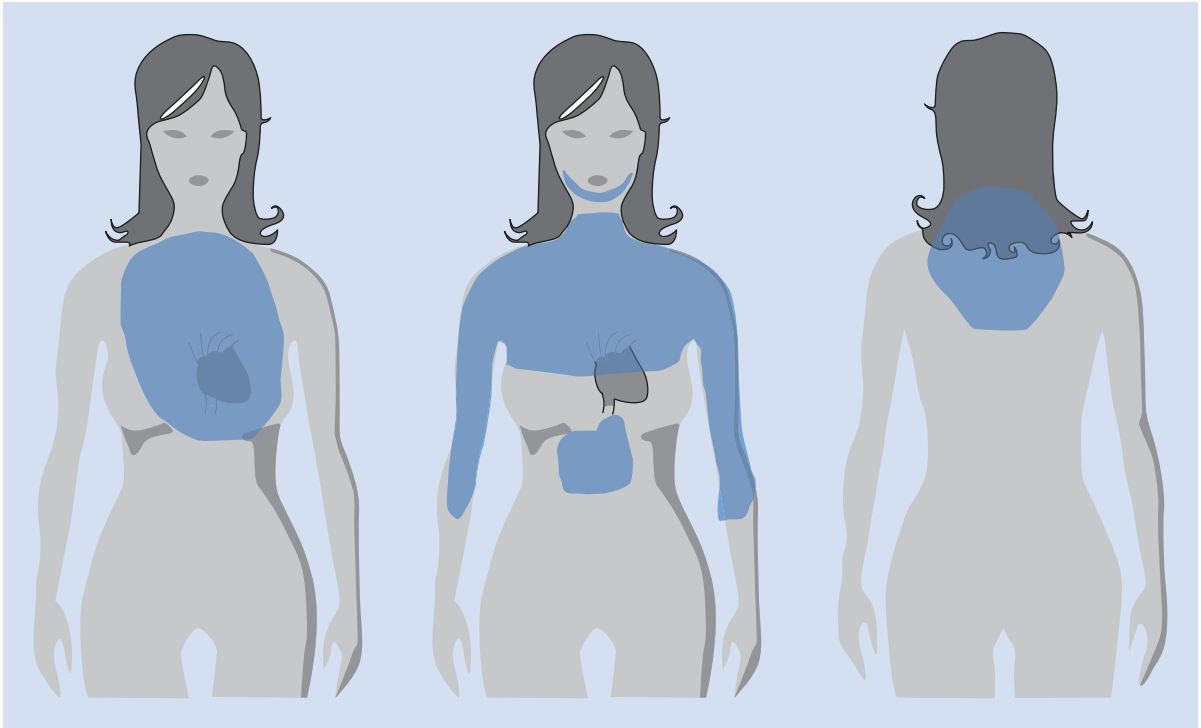


Abb. 6.2 Mögliche Schmerzausstrahlung bei einem Herzinfarkt (Basis: Beobachtung bei 4.000 Frauen): Kiefer-Hals-Winkel, Brust, Rücken (zwischen Schulterblättern und Nacken), Arm(e), Epigastrium. Zudem sind möglich: Übelkeit, Erbrechen, kalter Schweiß, Atemnot, Todesangst. Am häufigsten retrosternal (75 %), sowie im Schulter- und Armbereich (je 40 %), selten im Kiefer- und Halsbereich (7 %)

Vor allem **Frauen** (► **FAKT**), Diabetiker, Patienten mit Niereninsuffizienz oder Demenz sowie ältere Patienten (> 75 Jahre) oder auch jüngere Patienten (25–40 Jahre) präsentieren überproportional **häufig unspezifische Beschwerden** und Befunde wie Dyspnoe, Palpitationen oder kurzfristige Kollapszustände (Grundmeier 2010).

6.3.2 Diagnostik

Ob eine Angina pectoris vorliegt, lässt sich in den meisten Fällen ohne Einsatz apparativer Methoden, allein aus der gezielten Befragung und der Ansprechbarkeit auf Nitroglycerin vermuten. Der körperliche Untersuchungsbefund ist dabei ebenso wie das Ruhe-EKG wenig ergiebig (► **FAKT**).

Der **Troponin-T-Test**, der sich auch in der Allgemeinpraxis durchführen lässt, ist der Marker der Wahl zum hochspezifischen Nachweis einer Myokardschädigung, auch von kleinen Läsionen, die mit anderen kardialen Markern oder dem Elektrokardiogramm (EKG) nicht nachgewiesen werden können. Die Bestimmung erfolgt beim Angina-pectoris-Bild. Fällt der Test negativ aus, so ist eine Wiederholung nach 4–6 h sinnvoll (► Abb. 6.3). Eine erhöhte Troponin-Konzentration unterscheidet den **NSTEMI** von der Troponin-negativen **instabilen Angina pectoris**.

► **Der positive Nachweis von Troponin T im Blut bedeutet, dass eine Herzmuskelschädigung, d. h. ein akutes Koronarsyndrom, vorliegt (Goldstandard).**

Allerdings können für erhöhte Troponin-Spiegel nicht nur eine KHK, sondern mitunter auch andere Ursachen in Frage kommen (z. B. Sepsis, Schlaganfall, Niereninsuffizienz).

Die Bedeutung des **hochsensitiven C-reaktiven Proteins (hsCRP)** als Indikator für ein hohes kardiovaskuläres Risiko ist heute eindeutig belegt.

i Die erweiterte Herzdiagnostik, auch unter ambulanten Bedingungen, hat in den letzten Jahren eine beachtliche Entwicklung erfahren und ermöglicht eine verfeinerte diagnostische Zuordnung der einzelnen Beschwerden der Thoraxregion, die auf das Herz hinweisen können: z. B. Belastungs-EKG, Echokardiogramm, Stressechokardiogramm, Myokardszintigraphie oder Positronenemissionstomographie (PET). Der Mehrzeilen-Spiral-Computertomographie (MSCT) werden zukünftig große Chancen in der Herzdiagnostik eingeräumt.

Die Untersuchungsmethode der Wahl, mit der sich der Schweregrad einer Koronarsklerose – v. a. im Hinblick auf

neuen Medikamente zur Therapie der stabilen Angina pectoris beruht vor allem auf einer metabolischen Steigerung der Belastbarkeit des Herzens (Mügge 2009).

Nitrate sollten nur zur antianginösen Therapie eingesetzt werden. Deren Effekt beruht nicht nur auf peripheren Mechanismen (Senkung der Vor- und Nachlast), sondern wahrscheinlich auch auf der direkten Koronarwirkung.

Betablocker werden von den US- und europäischen Fachgesellschaften – auch ohne Evidenz – als first-line-Medikamente in der Behandlung der stabilen Angina pectoris favorisiert. Betablocker stellen bei COPD oder pAVK keine Kontraindikationen für eine antianginöse Therapie dar.

Hervorzuheben ist, dass Betablocker im Gegensatz zu Kalziumantagonisten bei KHK einen vielfach belegten Effekt auf die Reduktion der Mortalität haben.

➤ **Die antianginöse Therapie besteht aus Betablockern, Nitraten oder lang wirksamen Kalziumantagonisten, allein oder in Kombination.**

❗ Andere wesentliche Säulen in der Behandlung der KHK stellen die **Rekanalisierung** oder **Wiedereröffnung verschlossener Gefäße** durch Ballondilatation, Stent (■ Abb. 6.5a) oder Thrombolyse (■ Abb. 6.5b) sowie Maßnahmen zur Revaskularisierung (Bypassoperation) dar (► **FAKT**).

Alle genannten Therapiekonzepte werden durch eine gezielte Anpassung an körperliche und psychosoziale Belastungen ergänzt.

Entgegen landläufiger Vorstellungen ist die medikamentöse Therapie der stabilen Angina pectoris hinsichtlich der **Prognoseverbesserung** genauso gut wie invasive Maßnahmen. Sie zielt darauf, den thrombotischen Verschluss der Koronararterie zu verhindern sowie erhöhte Lipidspiegel und Blutdruckwerte zu senken.

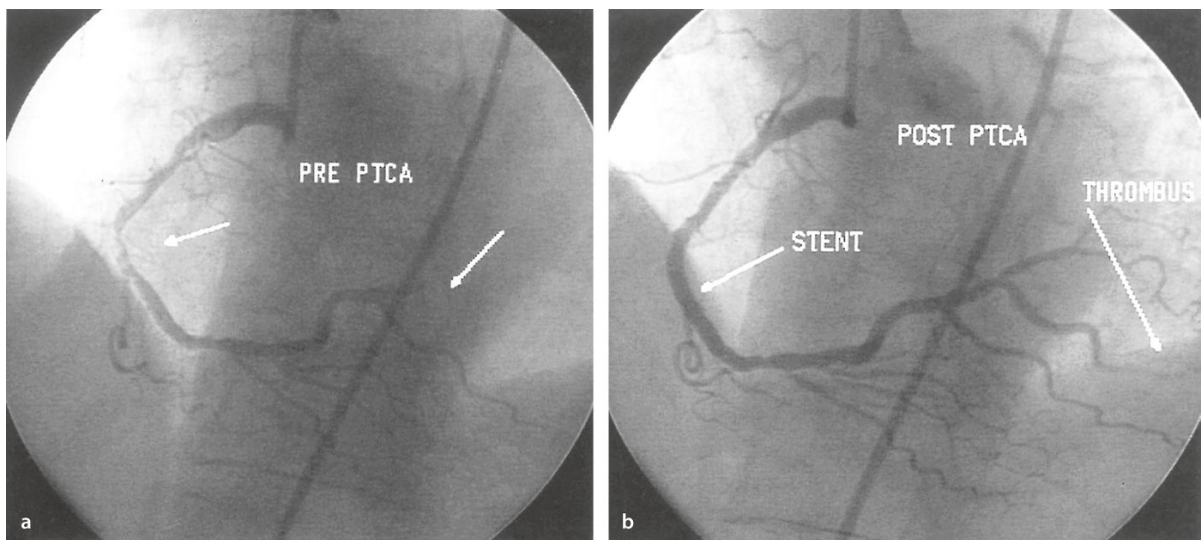
Bei allen Patienten mit instabiler Angina pectoris sind **Plättchenhemmer** zur Verhinderung von Koronarthrombosen indiziert. Bei den meisten Patienten ist niedrig dosierte Acetylsalicylsäure (ASS) die Therapie der Wahl, während Clopidogrel als Reservemedikament bei ASS-Unverträglichkeit in Frage kommt (► **FAKT**).

6.3.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Für die Entstehung einer KHK gibt es zahlreiche **Risikofaktoren** (► **FAKT**). Dabei muss für jeden Patienten sein individuelles Risiko abgeschätzt werden, um eine möglichst wirksame Prävention zu betreiben. Die **Risikostratifizierung** berechnet, wie wahrscheinlich das Auftreten eines kardiovaskulären Ereignisses innerhalb von 10 Jahren ist.

Zu den etablierten Risikofaktoren zählen:

- Rauchen,
- Hypertonie ($\geq 140/90$ mmHg oder blutdrucksenkende Medikation),
- Dyslipidämie,
- positive Familienanamnese mit frühzeitigen kardiovaskulären Erkrankungen,
- Diabetes mellitus,



■ **Abb. 6.5** Akuter Hinterwandinfarkt bei 74-jähriger Patientin infolge eines thrombotischen Verschlusses einer hochgradigen Stenose der rechten Kranzarterie vor Akut-PTCA und Stenteinlage (a). Beseitigung der Stenose nach Vordehnung mithilfe der Stentimplantation 1 min 13 atm (b). PTCA perkutane transluminale Koronarangioplastie, STENT Koronarprothese

- Bauchfettleibigkeit (Bauchumfang Männer ≥ 102 cm, Frauen ≥ 88 cm),
- Alter (Männer ≥ 45 J, Frauen ≥ 55 J),
- Niereninsuffizienz.

➤ **Das Risiko für einen Myokardinfarkt ist ein Jahr nach erfolgreichem Tabakentzug um 50 % reduziert (Lightwood u. Glantz 1997).**

Für die hausärztliche Patientenführung hat sich die Verwendung von etablierten und validierten **Scores zur Einschätzung des individuellen kardiovaskulären Risikos** bewährt; damit kann der Hausarzt seinem Patienten in einfacher Weise die Höhe seines individuellen Risikos und den Nutzen von Lebensstiländerung oder medikamentösen Maßnahmen aufzeigen. Folgende **Risikorechner** sind u. a. verfügbar:

- Procam Risiko Score,
- ESC Risikokalkulator,
- Framingham Risikokalkulator,
- arriba.

Das System **arriba** (**A**bsolute und **r**elatives **R**isiko – **i**ndividuelle **B**eratung in der **A**llgemeinpraxis) (Baum u. Donner-Banzhoff 2002), welches aus der Hausarztpraxis heraus entwickelt worden ist, liefert optisch ansprechende und eingängige Vorlagen, die sich für die Beratung von Risikopatienten hervorragend eignen (www.arriba-hausarzt.de). Besonders attraktiv ist die anschauliche Darstellung von positiven Effekten bestimmter Lebensstiländerungen oder Medikamente. Dies kann motivierend wirken, die Therapie treue verbessern und unterstützt das Prinzip der geteilten Verantwortung (shared decision making).

Solche Risikokalkulatoren besitzen gegenwärtig besondere Bedeutung, da die wirtschaftliche Verschreibung von Statinen grundsätzlich an das Vorliegen eines hohen kardiovaskulären Risikos geknüpft ist. Dieses wird in der Arzneimittelrichtlinie vom 01.04.2009 als »über 20 % Ereignisrate/10 Jahre auf Basis der zur Verfügung stehenden Risikokalkulatoren« definiert.

Es ist unbestritten, dass zur Sekundär- und Tertiärprophylaxe kardiovaskulärer Ereignisse bei chronischer KHK folgende Substanzgruppen prognoseverbessernd eingesetzt werden sollen:

- Betablocker,
- Acetylsalicylsäure,
- ACE-Hemmer (bei begleitender Hypertonie und/oder Herzinsuffizienz),
- Statine.

Speziell bei der **Lipidtherapie** konkurrieren derzeit 2 unterschiedliche Prinzipien: **Zielwertstrategie** (»Treat to Target«) versus **Strategie der festen Dosis** (»Fire and Forget«). Führende nationale und internationale internistische

Fachgesellschaften fordern nach individuellem kardiovaskulären Risiko abgestufte LDL-Zielwerte (z. B. < 100 mg/dl, im Extremfall bis < 70 mg/dl). Die DEGAM hingegen lehnt sich an die Protokolle großer Meilenstein-Studien an und propagiert ein simplifiziertes Vorgehen, das die Gabe eines Statins in Standarddosis ohne weitere Kontrollen der resultierenden LDL-Konzentration beinhaltet. Die NV-LL Chronische KHK trägt diesem Umstand Rechnung, indem sie die beiden konkurrierenden Empfehlungen gleichberechtigt nebeneinander aufgenommen hat.

6.3.5 Fettstoffwechselstörungen

In vielen Studien ist heute zweifelsfrei belegt, dass erhöhte **Blutfettwerte (Hyperlipidämie)** einen Risikofaktor für die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit (KHK) darstellen. Dabei sind sowohl das LDL- und das HDL-Cholesterin als auch die Triglyzeride von Bedeutung.

Außerdem ist bekannt, dass eine erfolgreiche Behandlung der Fettstoffwechselstörungen sowohl die Inzidenz an KHK und Schlaganfall sowie die kardiovaskuläre Mortalität signifikant senkt. Die Korrektur der Dyslipidämie ist somit als lebensnotwendig zu betrachten, sowohl in der **Sekundärprävention** als auch in der **Primärprävention**. Grundsätzlich lassen sich beeinflussbare, behandelbare und unbeflussbare Risikofaktoren der KHK unterscheiden (■ Tab. 6.4).

Aus Gründen der Praxisrelevanz hat sich eine Einteilung der Fettstoffwechselstörungen nach ätiologischen Gesichtspunkten und nach dem Phänotyp der Fettstoffwechselstörung (d. h. Lipidmuster) bewährt. Ätiologisch unterscheidet man die für den Hausarzt besonders wichtigen sekundären Formen, die im Zusammenhang mit **Diabetes mellitus, Adipositas, Alkoholismus, Niereninsuffizienz, Kortisontherapie, Hypothyreose, Cholestase** etc. auftreten, von **primären**, genetisch bedingten Formen (z. B. familiäre Hypercholesterinämie).

■ **Tab. 6.4** Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit (KHK)

Beeinflussbar	Behandelbar	Unbeeinflussbar
Rauchen	↑ LDL-Cholesterin	Alter
Adipositas	↓ HDL-Cholesterin	Geschlecht
Menopause (?)	↑ Triglyzeride	KHK-Familienanamnese
Körperliche Inaktivität	Hypertonie	
Ernährung	Diabetes mellitus	
Alkohol		

Bei **Verdacht auf eine Fettstoffwechselstörung** sollte der Arzt zunächst das Gesamt-Cholesterin, die LDL- und die HDL-Fraktion sowie die Triglyzeride bestimmen und die entsprechenden Zielwerte anstreben (■ Tab. 6.4).

Der kausale Zusammenhang von erhöhtem LDL-Wert und Atherosklerose gilt als gesichert. Für das HDL-Cholesterin gibt es noch keine allgemein anerkannten Grenzwerte. Als Risikofaktoren gelten erniedrigte Werte ab ≤ 40 mg/dl.

Bisher konnte nicht nachgewiesen werden, dass die Senkung eines erhöhten **Homocysteinspiegels** das kardiovaskuläre Risiko senkt. Die routinemäßige Bestimmung ist daher weder für die Primär- noch für die Sekundärprävention notwendig (► **FAKT**).

► **Um das individuelle Risikoprofil eines Patienten beurteilen zu können, müssen die Blutfettwerte auch zu bestehenden Risikofaktoren in Verbindung gesetzt werden.**

Prinzipiell ist bei der **Behandlung** von Fettstoffwechselstörungen mit **Allgemeinmaßnahmen** bzw. **Lebensstilinterventionen** zu beginnen: Dazu gehören die Reduktion von Übergewicht, vermehrte körperliche Aktivität, fettarme (< 10 %) Kost mit < 30 % gesättigten Fetten und < 300 mg Cholesterin/d sowie eine strikte Diabeteskontrolle. Sechs Wochen nach der Erstberatung kann eine erste Erfolgskontrolle ggf. mit erneuter Beratung durchgeführt werden.

Bei erniedrigtem HDL-Cholesterin-Wert sollten ebenfalls Lebensstilmaßnahmen ergriffen werden, zumal häufig gleichzeitig ein metabolisches Syndrom vorliegt. Die einzelnen Interventionen sind unterschiedlich effektiv (■ Tab. 6.5).

Sollten nach weiteren 6 Wochen die Blutfette sich immer noch nicht verbessert haben, empfiehlt sich der Beginn einer **medikamentösen Therapie**.

► **Voraussetzung für den wirtschaftlichen Einsatz von Lipidsenkern bleibt die Einhaltung einer**

■ **Tab. 6.5** Einfluss von Lebensstilmaßnahmen auf HDL

Maßnahmen	Effekt
Körperliche Aktivität	Erhöht HDL um bis zu 9 %
Rauchstopp/Nikotinverzicht	Erhöht HDL um bis zu 10 %
Gewichtsreduktion	Erhöht HDL um 1 % pro reduziertem kg Körpergewicht
Alkohol	Variabel
Fettsäurezufuhr	Variabel

adäquaten Kost und anderer nicht medikamentöser Maßnahmen.

Dabei ist die unterschiedliche lipidsenkende Wirkung verschiedener Stoffgruppen zu berücksichtigen:

- Cholesterinsynthese(CSE)-Hemmer (Statine: Goldstandard!),
- Anionenaustauscherharze (Colestyramin, Colestipol; Senkung der LDL-Spiegel),
- Ezetimib (selektiver Cholesterinresorptionshemmer),
- Fibrate (vermindern Triglyzeridsynthese!),
- Nikotinsäurepräparate (reduzieren VLDL-Synthese),
- Fischöle (Omega-3-Fettsäuren senken in sehr hohen Dosen Triglyzeride),
- pflanzliche Omega-3-Fettsäure (α -Linolensäure).
- PCSK9 Hemmer (Alirocumab ► **FAKT**).

Statine gelten heute als sehr gut dokumentierte und in aller Regel gut verträgliche Wirkstoffe zur Senkung des kardiovaskulären Risikos.

Aus den derzeit verfügbaren Daten geht hervor: je tiefer der LDL-Cholesterinwert, desto geringer ist die Rate an kardiovaskulären Ereignissen. Allerdings stellt sich die Frage nach der Sicherheit der aggressiven Therapien zur LDL-Cholesterinsenkung. Die Entscheidung darüber muss individuell getroffen werden (► **FAKT**) (Riesen 2007).

6.4 Herzinfarkt

Schmerzen, die vom Patienten oft mit mehr oder weniger starker Dramatik in die Herzregion projiziert werden, wobei über Ausstrahlung und Parästhesien im linken Arm geklagt wird, müssen von Anfang an den Arzt an den abwendbar gefährlichen Verlauf (AGV) eines **Myokardinfarkts** denken lassen, und zwar solange, bis das Gegenteil bewiesen ist (► Abb. 6.2).

In ähnlicher Weise können bestimmte Symptome (z. B. Magenschmerzen, Atemnot), die z. B. durch eine Hiatushernie, einen perforierten Magen oder durch Lungenembolie hervorgerufen werden, einen Infarkt vortäuschen. Des Weiteren gibt es **stumme Infarkte** ohne entsprechende Beschwerden als ebenfalls nicht typische Verläufe, insbesondere bei Diabetikern wegen der herabgesetzten Schmerzempfindung.

Der Myokardinfarkt ist – abgesehen vom plötzlichen Herztod (► Abschn. 6.4.2) – die dramatischste Manifestation der KHK. Grundsätzlich sollte bei jedem Verdacht auf einen Myokardinfarkt programmiert vorgegangen werden (► **Checkliste Nr. 26** »Herzschmerz-Programm«). Mit dieser Handlungsanweisung wird versucht,

Gesundheitsstörungen, die nicht mit dem Herzen zusammenhängen (z. B. Verletzungen, Myalgien), von vornherein auszuschließen.

Ein klassischer Infarkt ist in den meisten Fällen nicht zu verkennen. Er wird nachgewiesen durch

- die mehr oder weniger typische Symptomatik,
- diverse apparative Untersuchungen (EKG!),
- Labortests.

Die European Society of Cardiology (ESC) definiert den Myokardinfarkt u. a.:

- Anstieg oder Abfall der kardialen Biomarker um mindestens einen Wert über der 99. Perzentile der Referenzpopulation und
- Nachweis einer myokardialen Ischämie mit mindestens einem der folgenden Punkte:
 - EKG-Veränderungen, die neue Ischämie anzeigen (neue ST-T-Strecken-Veränderungen oder neu aufgetretener Linksschenkelblock),
 - Bildung einer pathologischen Q-Welle im EKG,
 - sichtbarer Beweis für einen Verlust des vitalen Myokards oder für eine neue abnormale Wandbewegung.

Allerdings kann ein ganz frischer Infarkt mit den üblichen diagnostischen Mitteln nicht immer erfasst werden. Daher erlauben negative Anfangsbefunde nicht die Exklusion eines Myokardinfarkts.

6.4.1 Prästationäres Management

Jeder Anruf eines Betroffenen oder Angehörigen wegen »Herzschmerzen« oder »Verdacht auf Herzinfarkt« ist ein Hilferuf und muss als **Notfall** durch den angerufenen Arzt sofort erledigt werden bzw. die Notarztalarmierung nach sich ziehen.

- **Jeder mehr als 15 min anhaltende, anamnestisch typische und therapieresistente Angina-pectoris-Anfall ist infarktverdächtig und damit eine Indikation zur Klinikeinweisung.**

Selbst wenn bereits von den Angehörigen der Notarztwagen bestellt wurde, kann es aus Gründen der Entfernung, aus psychologischen Momenten etc. zweckmäßig sein, dass der Hausarzt trotzdem den **Notbesuch** durchführt.

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) empfehlen ein abgestuftes Vorgehen in der Behandlung des akuten Koronarsyndroms, das ggf. individuell angepasst wird.

Aufgabe des erstbehandelnden Arztes ist es, innerhalb von 10 min anhand der vorliegenden Befunde zu entscheiden, ob ein STEMI oder ein NSTEMI vorliegt (► Abschn. 6.3) – oder ob ein akutes Koronarsyndrom höchst unwahrscheinlich ist (Grundmeier 2010).

Allgemeines prästationäres Management

- Lagerung des Patienten mit leicht erhöhtem Oberkörper,
- Schaffung guter Arbeitsmöglichkeiten für Arzt und Helfer im Hinblick auf das plötzliche Eintreten von Komplikationen,
- Anlage mindestens eines sicheren venösen Zugangs,
- laufende Blutdruck- und Pulskontrollen,
- ggf. Kontrolle der Sauerstoffsättigung durch Oxymetrie,
- Organisation der Krankenhausaufnahme und des Krankentransports (in der Regel mit Notarztbegleitung!).

- **Die Beruhigung des Patienten und seiner Umgebung ist von großer Wichtigkeit; dazu gehört auch, dass der Arzt souveräne Ruhe ausstrahlt. Keine Überaktivität!**

Der **komplizierte Infarkt** ist im Wesentlichen durch **Rhythmusstörungen** und **kardiogenen Schock** charakterisiert.

Der Hausarzt wird bis zum Eintreffen des Notarztes weitere Maßnahmen in Erwägung ziehen (► **FAKT**):

- i.v.-Gabe von Acetylsalicylsäure (Aspirin 500 mg);
- vorsichtige Gabe von Nitroglyzerin (z. B. als Spray) unter Kontrolle des Blutdrucks;
- Analgesie (z. B. langsam 2–5 mg Morphin i.v.);
- bei Bradykardie $f < 40/\text{min}$ (insbesondere Hinterwandinfarkt) Atropin (0,5–1 mg);
- bei **Lungenstauung** Furosemid (20–40 mg i.v.);
- unfractioniertes Heparin i.v. (z. B. 5.000 IE) oder niedermolekulares Heparin s.c. (z. B. 80 mg Enoxaparin);
- möglichst frühzeitiger Beginn mit Betablocker (i.v. oder oral);
- bei **kardiogenem Schock** (RR < 60 –70 mmHg, HF > 100) 2 Ampullen Adrenalin (= 2 mg) in Infusion mit 500 ml 0,9%iger NaCl-Lösung (mit ca. 10 Tropfen/min beginnen und Steigerung bis zu > 60 Tropfen) (► **FAKT**).

Erstmaßnahmen bei STEMI-akutem Koronarsyndrom

- Sauerstoffgabe (4–8 l/min, wenn Sauerstoffsättigung < 90 %);
- Nitrate (sublingual oder i.v., cave bei Rechtsherzbeteiligung oder Hypotonie);
- Acetylsalicylsäure (250–500 mg i.v.);
- Heparin (in der Regel 5.000 I.E. i.v.);
- Morphin (3–5 mg i.v. oder s.c.) – i.v. möglichst fraktioniert (10 mg auf 10 ml NaCl 0,9 %);
- Betablocker (per os, indiziert bei Tachykardie oder Hypertonie ohne Zeichen der Herzinsuffizienz).

6

- Bei Patienten mit STEMI ist die bevorzugte Behandlungsstrategie die primäre perkutane Koronarintervention (PCI) innerhalb von 2 h.

Erstmaßnahmen bei NSTEMI

- Sauerstoff (4–8 l/Min, wenn Sauerstoffsättigung < 90 %);
- Nitrate (sublingual oder i.v., cave bei Rechtsherzbeteiligung oder Hypotonie);
- ASS (initial als Kautablette 160–325 mg) oder i.v. (250–500 mg), danach 75 mg/Tag;
- Antikoagulation (in Abhängigkeit von der weiteren Strategie akut-invasiv, früh-invasiv oder konservativ);
- Morphin (3–5 mg i.v. oder s.c., i.v. möglichst fraktioniert);
- Betablocker (per os, indiziert bei Tachykardie oder Hypertonie ohne Zeichen der Herzinsuffizienz);
- Atropin (0,5–1 mg i.v., bei symptomatischer Bradykardie [$f < 40/\text{min}$] oder vagaler Reaktion).

- Vorsicht bei parenteraler Gabe von Sedativa (Atemdepression!). Keine intramuskulären Injektionen!

Für den Hausarzt ist es immer wieder überraschend, auf Patienten zu stoßen, die nur geringe uncharakteristische, kaum für einen Herzinfarkt sprechende Symptome angeben, und bei denen dennoch im Spezialbereich die apparativen und Laboruntersuchungen auf ein frisches oder auch nicht mehr ganz frisches Infarktgeschehen hinweisen (► FALL).

Meist handelt es sich dabei um **ältere Menschen**. Der Arzt muss mit diesen Patienten schonend, ausführlich und möglichst auch unter Beiziehung der Angehörigen die Problematik besprechen. In Einzelfällen verweigern jedoch die

Patienten (oder die Angehörigen) – v. a. bei nicht ausgeprägter Symptomatik – die stationäre Behandlung.

In diesen Fällen sollte der Arzt entschieden darauf hinweisen, dass sich die meisten Todesfälle innerhalb der ersten Stunden nach dem Infarktereignis einstellen.

- i Der Hausarzt sollte von Anfang an in Absprache mit dem Stationsarzt auf die **Frührehabilitation** (**»Anschlussheilverfahren«/AHB**) drängen, da dies gegenwärtig den Erfolg versprechendsten und effektivsten Weg bei der Wiedereingliederung von Koronarpatienten in das Alltagsleben darstellt.

6.4.2 Plötzlicher Herztod

Der **plötzliche Herztod** ist für mehr als die Hälfte aller Sterbefälle an koronarer Herzkrankheit (KHK) vor dem 65. Lebensjahr verantwortlich. Bei über 50 % dieser plötzlichen Todesfälle gehen keinerlei Symptome voraus. Die meisten tödlichen Ereignisse treten außerhalb der Klinik auf.

Nach der gegenwärtigen Definition ist der plötzliche Herztod (ICD-10: R96.-) ein natürlicher Tod, der plötzlich, nicht vorhergesehen und innerhalb von einer Stunde nach Auftreten von Symptomen eintritt (Block u. Neunzer 2009).

Der plötzliche Herztod ist kein ausschließliches Problem der **älteren Patienten**. Bedingt durch die KHK als häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes ergibt sich ein deutliches Überwiegen des **männlichen Geschlechts** gegenüber dem weiblichen (6,7:1).

Bei rund der Hälfte aller an plötzlichem Herztod Verstorbenen lässt sich bei der Sektion kein Infarkt nachweisen. Auch **Rhythmusstörungen**, **Kardiomyopathien**, **Myokarditiden**, **Lungenembolien**, **rupturierte Aneurysmen** u. a. m. können den plötzlichen Herztod verursachen. Je schlechter die linksventrikuläre Pumpfunktion ist, desto größer ist das Risiko für ein solches plötzliches Ereignis.

Daher ist der Arzt auch im Fall eines plötzlichen, vermeintlichen Herztodes, nicht zuletzt aus forensischen Gründen, verpflichtet, sich bei der Benennung und **Dokumentation des Todesfalles** nicht an sein »Gefühl«, sondern an Fakten zu halten, d. h. unzulässige Festlegungen auf Krankheiten zu vermeiden. Er wird also stets falsifizierend überlegen müssen: *»Es sieht so aus wie..., aber was war es wirklich?«*.

Zur **Prävention** des plötzlichen Herztodes aufgrund maligner ventrikulärer Arrhythmien stehen drei Therapieansätze zur Verfügung:

- die prinzipiell kurative Möglichkeit der Katheterablation,
- die Suppression durch Antiarrhythmika und
- die automatische Terminierung durch implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren.

6.5 Funktionelle Herzbeschwerden

Der Allgemeinarzt hat es im unausgelesenen Krankengut seiner Patienten im mittleren Lebensalter relativ häufiger mit funktionellen Beschwerden in der Herzregion zu tun als mit Infarkten.

Solche **uncharakteristischen Herzsensationen** werden ins Thoraxinnere projiziert und können mit Schmerzen (»Herzdrücken« oder ähnlichen Beschwerden) und/oder Tachykardie (»Herzklopfen«) und/oder Dysrhythmie (»Herzstolpern«) mit oder ohne Ausstrahlungen (z. B. Parästhesien im linken Arm) verbunden sein. Ob es sich jedoch hierbei um rein funktionelle Beschwerden oder aber um einen organischen Schaden (z. B. im Sinne einer Koronarsklerose) gehandelt hatte, weiß man erst nach einer ausgiebigen Diagnostik und Verlaufsbeobachtung.

Bei Präsentation von polymorphen Beschwerden in der Herzregion empfiehlt sich nach einer sonst negativen Diagnostik die Klassifizierung »polymorphe Herzbeschwerden« (auch »polymorphe Kardiopathie«).

Diagnostisch wird nach ► **Checkliste Nr. 27** (»Uncharakteristische polymorphe Herzsymptomatik«) vorgegangen.

Solche »funktionellen« Beschwerden in der Herzregion wird also der berufstheoretisch denkende Allgemeinarzt als »**polymorphe Kardiopathie**« oder »**Präkordialschmerz**« dokumentieren (dies kann nicht falsch sein, wenn seine gezielte Diagnostik gut war) statt vielleicht (die überholte Bezeichnung) »Herzneurose« (dies muss keineswegs richtig sein).

Trotz aller Hinweise auf ein psychogenes Geschehen werden dennoch solche Patientinnen und Patienten wohl ihr ganzes Leben lang immer wieder somatisch untersucht und betreut werden müssen. Auf diese Weise sind sie der vollen ärztlichen Zuwendung teilhaftig. Damit befindet sich der Hausarzt bereits mitten in der allgemeinmedizinischen Psychotherapie.

6.6 Herzrhythmusstörungen

Patienten mit **Herzrhythmusstörungen** sind eine besondere Herausforderung für den Hausarzt. Er muss erkennen, ob die Herzaktionen harmlos oder behandlungsbedürftig, ob sie zu langsam, zu schnell oder unregelmäßig sind.

Wenn die Patienten über Phasen von Herzklopfen oder Herzjagen berichten, ist zum Zeitpunkt der Untersuchung in der Regel oft keine Tachykardie mehr nachweisbar.

Beim Durchschnittsfall von Tachykardie handelt es sich um Anfälle ohne besondere Folgen, über die der Patient

glaubhaft berichtet (**paroxysmale Tachykardie**). Diese Anfälle werden nicht selten vom Patienten als dramatisch erlebt. Manchmal bringt der Patient dies von selbst mit einem hohen Blutdruck oder einer Schilddrüsenüberfunktion in Verbindung.

Klagen über **Herzklopfen (Palpitationen)** können Tachykardien betreffen. Häufig handelt es sich um laute Herzaktionen ohne erhöhte Frequenz. Für diese Fälle steht dem Allgemeinarzt die ► **Checkliste Nr. 28** (»Tachykardie-Programm«) zur Verfügung.

❗ Die Ursachen von Herzrhythmusstörungen zu erfassen, ist auch für Spezialisten oftmals schwierig (► **FAKT**).

Grundsätzlich sollte bei **akuten Herzrhythmusstörungen** die Dokumentation mit einem 12-Kanal-EKG angestrebt werden. Die medikamentösen Interventionsmöglichkeiten sind mannigfaltig und machen nicht selten eine anschließende Monitorüberwachung notwendig.

Bei stabilen oder weitgehend stabilen Kreislaufverhältnissen profitiert der Patient diagnostisch und therapeutisch, wenn mit der Therapie bis zum Eintreffen des Notarztes oder bis zum Erreichen der Klinik gewartet wird (D. Daller 2012). Bei instabilen Verhältnissen sollte der Hausarzt aber mit der Therapie sofort beginnen, wobei die Elektrophysiotherapie im Vordergrund steht.

➤ **Das Vorhalten eines Defibrillators ist jeder Hausarztpraxis dringend zu empfehlen (Daller 2007).**

6.6.1 Tachykardien und Bradykardien

Die **Tachykardie** ist definiert als eine Herzfrequenz von > 100/min unabhängig von ihrer Ursache. Während des Schlafes kann der Herzschlag auf 35–40/min absinken, dagegen während ausgeprägter körperlicher Anstrengungen auf 180–200/min ansteigen. Die Sinusknotenfrequenz ist außerdem altersabhängig.

Tachykarde Arrhythmien äußern sich meistens durch Palpitationen und Herzrasen, seltener durch Dyspnoe, Leistungsabfall und Angstgefühl; sie werden bei Überschreiten einer kritischen Frequenz symptomatisch: Bei mehr als 130–140 Schlägen/min wird das gesunde Myokard zunehmend schlechter durchblutet; dies gilt nicht für eine physiologische Sinustachykardie bei Belastung.

Während **supraventrikuläre Tachykardien (SVT)** überwiegend beim Herzgesunden vorkommen, in der Regel gut

toleriert werden und meistens nicht mit schweren hämodynamischen Beeinträchtigungen einhergehen, sind **ventrikuläre Tachykardien (VT)** häufiger bei Patienten mit kardialer Grunderkrankung zu beobachten, werden oft schlecht toleriert und gehen mit Zeichen eines verminderten Herzzeitvolumens (Angst, Unruhe, Schweißausbruch, Hypotonie) einher (► **FAKT**).

SVT weisen einen schmalen QRS-Komplex auf (≤ 120 ms), VT sind durch verbreiterte QRS-Komplexe charakterisiert (> 120 ms).

Jede Tachykardie mit breitem QRS-Komplex ist bis zum Beweis des Gegenteils als Kammertachykardie anzusehen, die ohne Vorwarnung in Kammerflimmern übergehen kann.

► **Jede ventrikuläre Tachykardie, die länger als 30 sec anhält, ist eine Notfallsituation, die es notwendig macht, den Patienten am Monitor zu überwachen. Je nach Symptomen wird der Allgemeinarzt bis zum Eintreffen des Notarztes warten, Ajmalin (1 Amp. 50 mg in 10 ml langsam in 5 min i.v.) oder Amiodaron (5 mg/kg KG > 3 min) versuchen (► **FAKT**) oder eine Defibrillation durchführen.**

Asymptomatische VT sind keine zwingende Indikation für eine spezifische antiarrhythmische Therapie, vielmehr wird man nach der Grunderkrankung suchen.

Bei **bradykarden Rhythmusstörungen** fehlen häufig die »klassischen« wegweisenden Befunde. Die **klinisch relevante Sinusbradykardie** weist gewöhnlich eine Schlagfrequenz $< 60/\text{min}$ auf und ist außerdem dadurch gekennzeichnet, dass der Sinusknoten auf Interventionen, wie Atropingabe (0,5–1 mg i.v.) oder körperliche Anstrengung, nicht mit einer adäquaten Frequenzerhöhung reagiert.

Neben der gründlichen körperlichen Untersuchung zählen zu den wesentlichen weiterführenden diagnostischen Maßnahmen: EKG (im Anfall), Langzeit-EKG (► Übersicht 6.1), Event-Recorder, Echokardiographie, Ergometrie sowie die elektrophysiologische Untersuchung. Mögliche Elektrolytstörungen und hormonelle Erkrankungen (z. B. Hypo-/Hyperthyreose) sollten ausgeschlossen sein.

6.6.2 Extrasystolie

Supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen (Klassifizierung nach Lown u. Wolf 1971, ■ Abb. 6.6) sind die häufigsten Rhythmusstörungen überhaupt.

► **Die Lown-Klassifizierung liefert keinen Anhalt für eine spezielle therapeutische Vorgehensweise.**

Übersicht 6.1 Beschwerden und pathologische Befunde der Herzfrequenz, die eine Langzeit-EKG-Diagnostik erfordern

— Beschwerden

- Schwindelanfälle
- Synkopale Anfälle
- Subjektiv empfunden Herzrhythmusstörungen
- Pektanginöse Beschwerden, die mit Ergometrie nicht aufgeklärt werden konnten

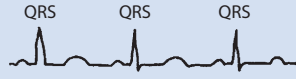
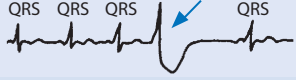
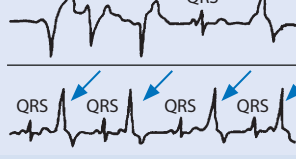
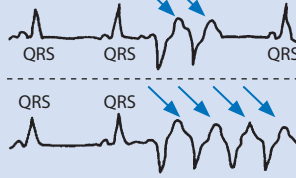
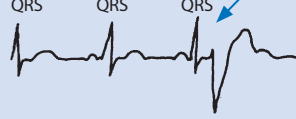
— Pathologische Befunde und Störungen im Frequenzverhalten

- Bradykardien
- Tachykardien
- Supraventrikuläre Arrhythmien (Vorhofflimmern und Vorhofextrasystolen)
- Blockierungen und Pausen
 - SA-Blockierung
 - AV-Blockierung
 - Intraventrikuläre Blockierungen
- Extrasystolen
 - Supraventrikuläre Extrasystolen
 - Ventrikuläre Extrasystolen
 - Repetitive Arrhythmien
 - Couplets
 - Ventrikuläre Tachykardien (besonders häufig bei KHK, Myokardiopathien, Mitralklappenprolaps)
- ST-Streckensenkungen
- Schrittmachermalfunktionen

Supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) kommen häufig bei Gesunden vor (z. B. vegetative Labilität, emotionale Erregung, Übermüdung, übermäßiger Genuss von Kaffee, Nikotin, Alkohol), gelegentlich auch bei organischen Herz-erkrankungen (z. B. Mitralklappenprolaps, KHK).

Ventrikuläre Extrasystolen (VES) finden sich ebenfalls häufig bei Gesunden, meist als einfache, monomorphe VES. Polymorphe (polytope) VES sind fast immer organischer Genese (z. B. KHK, Kardiomyopathie). Extrasystolen werden nach Lown klassifiziert (► **FAKT**).

i Wegen möglicher Komplikationen (z. B. Herzinsuffizienz) und auch im Hinblick auf die langfristig einzuschlagende Therapie (z. B. spezielle Medikamente oder Schrittmacher) sollte der Allgemeinarzt mit dem Kardiologen zusammenarbeiten.

Klasse ^a	Definition	Typisches »EKG-Bild«
0	Keine VES	
1 a b	Gelegentliche VES < 1/min, < 30/h > 1/min, < 30/h	
2	Häufige VES (> 30/h)	
3	Multiforme (oder polytope) VES ^b	
4 a b	Repetitive VES Paarweise VES (Couplets)	
5	Früh einfallende VES (VES stößt an/unterbricht T-Kammer-Komplex der vorherigen normalen Welle des Kammerkomplexes)	

VES ventrikuläre Extrasystolen

^a Ausgehend von den Befunden auch anderer Arbeitsgruppen, dass VES ein erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod bedingen, schlug der amerikanische Kardiologe Bernhard Lown 1971 eine Klassifikation verschiedener Grade von VES vor. Diese Einteilung richtet sich nach steigendem Schweregrad und damit ernsterer Prognose. Ein plötzlicher Herztod durch Kammerflimmern tritt innerhalb von 24 h nach Symptombeginn ein. Lown u. a. untersuchten nicht nur Postinfarktpatienten, sondern auch solche, die lediglich eine Angina-pectoris-Symptomatik beklagten. Nach einem Herzinfarkt wiesen die Patienten wesentlich mehr höhergradige VES auf. Er stellte in weiteren Untersuchungen fest, dass zwar unter körperlicher Belastung mehr VES aufzuspüren waren als im Ruhe-EKG, die zuverlässigsten Ergebnisse sich aber im 24-h-Langzeit-EKG produzieren ließen (► Übersicht 6.1).

Die weitere Erfahrung zeigt, dass erst die Lown-Grade IV und V den Patienten ernsthaft gefährden und daher behandlungsbedürftig sind. Gerade diese Fälle können aber mit dem Ruhe- oder Belastungs-EKG nur zu einem geringen Prozentsatz erfasst werden. Zur Diagnostik von Herzrhythmusstörungen gehören das Ruhe-EKG und in der weiterführenden Diagnostik das Belastungs-EKG. Einen festen Platz in der Hand geübter Allgemeinärzte nimmt inzwischen die Langzeit-EKG-Diagnostik (► Übersicht 6.1) in Zusammenarbeit mit dem kardiologischen Spezialisten ein.

^b Einige Autoren bezeichnen einen Bigeminus als 3b.

^c In Original-Lown-Klassifikation nicht enthalten.

■ **Abb. 6.6** Klassifizierung ventrikulärer Arrhythmien nach Lown. (Mod. nach Lown u. Wolf 1971)

Wenn **ventrikuläre Tachykardien** oder **Kammerflimmern** plötzlich auftreten und anhalten, ist dies eine lebensbedrohliche Situation, die sofortige therapeutische Maßnahmen erfordert. Die Alarmierung des Notarztes ist obligat. Unbehandelt können diese Arrhythmien zum **kardiogenen Schock** und zum Tod des Patienten führen.

- **Zur Kontrolle der Frequenznormalisierung nicht nur Puls fühlen, sondern gleichzeitig das Herz auskultieren (oft erhebliches peripheres Pulsdefizit)!**

Bei instabiler Hämodynamik ist die sofortige **Kardioversion** indiziert (► **FAKT**).

- ❗ Die gleichzeitige Alarmierung des Notarztes ist selbstverständlich.

6.6.3 Vorhofflimmern

Nicht wenige Patienten, die bei subjektiv erstaunlichem Wohlbefinden **Vorhofflimmern** (VF) aufweisen, betreut der Hausarzt über viele Jahre. VF entspricht einer supraventrikulären Tachykardie (SVT), die durch unkoordinierte atriale Kontraktionen charakterisiert ist. Aufgrund neuer pathophysiologischer, pharmakologischer und interventioneller Erkenntnisse hat sich auch in der täglichen Praxis die Terminologie für VF (»akut«/»chronisch«) geändert. Heute werden im spezialistischen Bereich folgende Formen unterschieden:

1. Paroxysmales VF (≤ 7 Tg)
2. Persistierendes VF (7 Tage bis 1 Jahr)
3. Permanentes, akzeptiertes VF (> 1 Jahr)

- **In der Akutsituation kann nicht entschieden werden, um welche Form des VF es sich handelt.**

Leitsymptom des VF ist die absolute Arrhythmie, physikalisch erkennbar durch Palpation des Pulses und gleichzeitiger Auskultation des Herzens sowie elektrophysikalisch durch die EKG-Diagnostik. Schärfe und Intensität der Selbstwahrnehmung des Patienten können täuschen: Auch bei Patienten mit symptomatischem VF verlaufen etwa zwei Drittel aller Vorhofflimmeranfälle asymptomatisch.

Das Symptom Vorhofflimmern (A) wird in einem Anfalls-EKG (12-Kanal-EKG), Langzeit-EKG oder Event-Recording festgehalten. Im EKG zeigen sich absolute Arrhythmie bei fehlenden P-Wellen, unregelmäßige RR-Intervalle, Flimmerwellen (am besten in V1 sichtbar: »Unruhe in der Grundlinie«), in der Regel schmale Kammerkomplexe.

Nach der **Framingham-Studie** von 1982 liegt die Prävalenz von VF in der Allgemeinbevölkerung um 0,4 % und

steigt für ältere Patienten (> 60 Jahre) auf über 5 % an. Heute hat bereits jeder Dritte über 80-Jährige VF. Diese Studie hat erstmals auch Daten zur **prognostischen Bedeutung** von persistierendem Vorhofflimmern vorgelegt; demnach war das Auftreten der Rhythmusstörung mit einer Verdoppelung der Mortalität assoziiert.

Ältere Patienten fühlen sich durch VF nicht beunruhigt; sie nehmen ihren unregelmäßigen Herzschlag meist gar nicht wahr. Jugendliche klagen dagegen häufig über »allgemeine Schwäche« oder »Unruhe irgendwie im Brustkorb«.

Wie VF entsteht, ist nur zum Teil bekannt. Häufig gibt es VF im Rahmen von Herzerkrankungen, wie z. B. Herzinsuffizienz oder Mitralklappenerkrankung. Prädisponierende Faktoren können darüber hinaus z. B. sein: Diabetes mellitus, KHK, Hypertonie, hohes Alter – oder in Einzelfällen Alkohol (»Holiday-Heart-Syndrome«), Hyperthyreose (selten) oder (noch seltener) ein Mitralklappenfehler.

Wesentliche Ziele in der Behandlung von VF (► **FALL**):

- Linderung der Symptome,
- Verbesserung der Hämodynamik,
- Vermeidung von Komplikationen (vor allem Schlaganfall).

- ❗ Die wesentlichen therapeutischen Maßnahmen bei Vorhofflimmern werden durch den Kardiologen eingeleitet, durchgeführt und überwacht:

- Medikamente (Antiarrhythmika; Antikoagulanzen),
- elektrische Kardioversion,
- Schrittmachertherapie,
- Ablationsverfahren,
- Elektrotherapie (intra- und extrakardiale Defibrillatoren).

Vieles spricht dafür, dass die Wiederherstellung und Erhaltung von Sinusrhythmus bei älteren (> 65 J), asymptomatischen oder oligosymptomatischen Patienten prognostisch keinen Vorteil bringt (hohe Rezidivquote und häufig schwerwiegende Nebenwirkungen der antiarrhythmischen Langzeittherapie) (Meinertz u. Willems 2008).

- **Trotz medikamentöser antiarrhythmischer Behandlung (► **FAKT**) rezidiert das Vorhofflimmern bei 40–60 % der Patienten innerhalb eines Jahres, so dass eine große Anzahl von Patienten prinzipiell für nichtmedikamentöse Verfahren in Betracht kommt.**

Die **Katheterablation** (► **FAKT**) ist seit den US- und europäischen Leitlinien von 2006 eine klinisch anwendbare Alternative in der Behandlung des VF. Der Erfolg der Ablationstherapie ist umso größer und das Risiko umso niedriger, je früher interveniert wird.

■ Akutes Vorhofflimmern

Für einige Patienten kann das erstmalig auftretende VF – auch ohne echten »objektiven« Notfallcharakter – durchaus ein dramatisches Ereignis sein, das mit Angstgefühl einhergeht. In diesem Fall kann 12–24 h bis zur weiteren Intervention (z. B. Kardioversion) abgewartet werden. Mit hoher Wahrscheinlichkeit konvertiert der Patient spontan in einen Sinusrhythmus. Bei > 24 h bestehendem VF sollte in der Regel eine zumindest 4-wöchige Antikoagulation oder ein Ausschluss intrakardialer Thromben mittels transösophagealem Echo erfolgen.

- i** Auch nach einer erstmaligen VF-Episode sollte der Patient bezüglich des weiteren Vorgehens dem Spezialisten vorgestellt werden.

■ Paroxysmales Vorhofflimmern

Die Anfallshäufigkeit des paroxysmalen VF reicht von wenigen Anfällen pro Jahr bis zu praktisch täglichen Ereignissen. Charakteristisch sind das unregelmäßige Auftreten der Flimmerattacken und deren fehlende Vorhersagbarkeit. Auslösende Einflüsse wie Alkohol, Schlafentzug, arterielle Hypertonie sind in Erwägung zu ziehen. Für diese Patienten werden ACE-Inhibitoren, AT1-Blocker und Beta-Rezeptoren-Blocker wegen ihres antihypertensiven Effekts und einer direkten »antifibrillatorischen Wirkung« bevorzugt eingesetzt. Bei gelegentlichem Vorhofflimmern (> 2- bis 3-mal/J) empfiehlt sich neben diesen 3 Substanzgruppen als zusätzliche Gabe die »Pill-in-pocket-Therapie« (Propafenon oder Flecainid) als Einzeldosis (450–600 mg bzw. 200–300 mg). In 2–3 h kommt es in der Regel (> 80 %) zum Sinusrhythmus.

■ Persistierendes und permanentes Vorhofflimmern

In der Regel entwickelt sich persistierendes aus paroxysmalem VF. Selten ist die erste VF-Attacke gleich persistierend (Meinertz u. Willems 2008).

- i** Patienten mit persistierendem VF gehören in die Hand des Spezialisten.

Der wichtigste (und wohl schwerwiegendste) AGV bei VF ist die **Thromboembolie**. Das individuelle Risiko für einen Schlaganfall variiert (2–15 %/J) in Abhängigkeit von individuellen Risikofaktoren für thromboembolische Komplikationen, von denen die wichtigsten bekannten Faktoren im **CHADS₂-Score** zusammengefasst sind (Tabelle in ► **FAKT**). 2010 wurde in die ESC-LL der **CHA₂DS₂-VASC-Score** eingeführt, der im Niedrigrisikobereich eine differenziertere Beurteilung ermöglicht (► **Tab. 6.6**) (Olesen et al. 2011 und 2012). Ab einem CHA₂DS₂-VASC-Score von ≥ 1 Punkt sollte eine Antikoagulation durchgeführt werden.

Tab. 6.6 CHA₂DS₂-VASC-Score zur Abschätzung des Schlaganfallrisikos bei Vorhofflimmern (► **FAKT**)

	Risikofaktoren	Punkte
C (congestive heart failure)	Herzinsuffizienz, LV-Dysfunktion	1
H (hypertension)	Arterielle Hypertonie	1
A2 (age)	Alter > 75 Jahre	2
D (diabetes)	Diabetes mellitus	1
S2 (stroke)	Schlaganfall oder TIA	2
V (vascular disease)	Gefäßkrankung wie KHK oder PAVK	1
A (age)	Alter 65–74 Jahre	1
S (sex)	Weibliches Geschlecht	1

Quelle: ESC-Leitlinien, Eur Heart J (2010) 31, 2369–2429

LV linksventrikulär

arterielle Hypertonie: auch behandelt

PAVK periphere arterielle Verschlusskrankheit

KHK koronare Herzkrankheit

Selbst nur einige Stunden andauerndes VF gilt heute als Risiko für einen Schlaganfall. Die **orale Antikoagulation** ist die einzige adäquate **Prophylaxe**: Sie hat sich in mehreren Studien als eindeutig wirksam (EvG A) erwiesen.

- **Schlaganfälle, die durch VF verursacht werden, verlaufen besonders schwer und führen häufig zu einer anhaltenden Pflege- oder Unterstützungsbedürftigkeit (relativ große Thromben aus dem linken Vorhof!).**

Die Mehrzahl der thromboembolischen Schlaganfälle bei VF kann durch eine dauerhafte Antikoagulation mit Phenprocoumon (Marcumar®) oder Warfarin in einem Ziel-INR-Bereich von 2–3 verhindert werden. Das Risiko für schwere Blutungen unter oraler Antikoagulation liegt bei 1 %/Jahr und ist somit in vielen Fällen kleiner als das Risiko für embolische Schlaganfälle bei VF; es kann mit dem HAS-BLED-Score abgeschätzt werden (► **Tab. 6.7**).

- **Der Nettonutzen der Antikoagulation (abzüglich der geringeren hämorrhagischen Komplikationen) ist umso größer, je älter der Patient ist. Daher auch ältere Patienten mit VF antikoagulieren!**

Die **Therapie mit oralen Antikoagulanzen** anhand der Thromboplastinzeit sollte wegen der unterschiedlichen Standardisierung der Tests nicht mehr nach dem Prinzip von Quick (»Quick-Wert«; A. J.

■ **Tab. 6.7** HAS-BLED-Score zur Einschätzung des Hirnblutungsrisikos bei Antikoagulation (ab einem Score von ≥ 3 ist besondere Vorsicht bei der Antikoagulation geboten)

H	Hypertonie (1 Punkt)
A	Schwere Nieren-/Leberinsuffizienz (1–2 Punkte)
S	Abgelaufener Schlaganfall (1 Punkt)
B	Stattgehabte Blutung, erhöhte Blutungsneigung (1 Punkt)
L	Labile Einstellung INR, $< 60\%$ der INR Werte im Zielbereich (1 Punkt)
E	Alter > 65 Jahre (1 Punkt)
D	Einnahme von NSAR, übermäßiger Alkoholkonsum (1–2 Punkte)

Quick 1935) kontrolliert werden, sondern anhand der **international normalized ratio (INR)** (World Health Organization, WHO, 1983). Eine INR von 1,0 entspricht immer einer normalen Blutgerinnung (= Quick-Wert von 100 %). Der therapeutische INR-Bereich für Vorhofflimmern/Vorhofflattern, Herzklappenvitien, tiefe Beinvenenthrombosen/Lungenembolie und bestimmte Herzklappenprothesen liegt bei 2,0–3,0.

In fast allen Studien hat sich **ASS** zur Prophylaxe bei den meisten Patienten mit VF als **ungenügend** erwiesen. Die Behandlung des nichtvalvulären VF mit **Direkten Oralien Antikoagulanzen (DOAK)** (z. B. Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban) sollte nach Ansicht der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) (Sept. 2016) grundsätzlich nur bei denjenigen Patienten erfolgen, für die Phenprocoumon nicht geeignet ist (ausführlich in ► **FAKT**). Da DOAKs direkt in den Gerinnungsprozess eingreifen, wird bei diesen Substanzen eine **Gerinnungsüberwachung** im Allgemeinen nicht empfohlen (Dübgen et al. 2012) (► **FAKT**).

6.6.4 Vorhofflattern

Patienten mit Herzrasen, Atemnot und unklarem Druckgefühl im Brustbereich suchen rasch ihren Arzt auf. Hier kann die Ableitung einer Herzstromkurve in Einzelfällen ein Vorhofflattern aufdecken. Im Gegensatz zu Vorhofflimmern ist Vorhofflattern (= konstante 2:1- oder 3:1-Überleitung) immer als akut bedrohlich anzusehen, da daraus eine ventrikuläre Tachykardie (1:1-Überleitung) entstehen kann.

► **Patienten mit Vorhofflattern sollten sofort dem Spezialisten vorgestellt oder stationär eingewiesen werden.**

6.7 Hypertonie

Patienten mit hohem Blutdruck begeben sich oft erst aufgrund unspezifischer Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Atemnot, Nasenbluten oder Leistungsminde- rung in ärztliche Behandlung. In der Regel sind sie jedoch zunächst über Monate oder Jahre völlig beschwerdefrei.

Es gibt nur wenige Erkrankungen, bei denen die Bestimmung von lediglich 2 Messgrößen von solcher Bedeutung in Diagnostik und Therapie ist, wie es die unblutige Messung des systolischen und diastolischen Wertes bei **Hypertonie** darstellt.

Es sollte daher zur Routine einer jeden Allgemein- praxis gehören, z. B. anlässlich der Ableitung eines EKGs, der Durchführung einer Spirometrie, bei neuen Patienten oder Pillenrezepterneuerung u. v. a. m. **routinemäßig durch seine Mitarbeiterinnen den Blutdruck messen** und den Wert dokumentieren zu lassen. Ein solches Vorgehen ist ein wertvoller Beitrag des Hausarztes in der Früherken- nung von hohem Blutdruck und in der Langzeitbetreuung des Hypertonikers, letztlich Ausdruck der **Qualitätssiche- rung** in der Allgemeinpraxis.

Bei **einmalig erhöht gemessenem Blutdruck (A)** ist für den Patienten wie für den Arzt eine der wichtigen Fragen, ob überhaupt eine Hochdruckerkrankung vorliegt, d. h. ob der erhöhte Wert nicht allein durch Aufregung, beispiels- weise durch die gespannte Erwartung beim Arztkontakt, zustande gekommen war.

Wenn der Blutdruck bei zweimaliger Vorausmessung deutlich erhöht war, empfiehlt sich für die allgemeinme- dizinische Diagnostik die ► **Checkliste Nr. 25** (»Hyper- tonie-Programm«, ► Übersicht 6.3, Seite 161). Erst nach Anwendung dieser Checkliste und häuslichen Selbstkon- trollen kann das BE als »**Arterielle Hypertonie**« (C) korrekt klassifiziert werden.

Neben der Einordnung der Hypertonie nach der Blut- druckhöhe (in Anlehnung an die ESH/ ESC- und DHL- Richtlinien, ■ Tab. 6.10) ist auch die Ätiologie im Hinblick auf das künftige Therapiemanagement von Bedeutung. Eine entsprechend erweiterte **Basisdiagnostik** (► **FAKT**) ist daher Voraussetzung. Die häufigste Hypertonieform ist die **primäre** oder **essenzielle** (ca. 90–95 %), ihre Entstehung ist unbekannt. Mit **sekundärer Hypertonie** werden ca. 5–10 % der Hypertonieformen bezeichnet, bei denen die **Ursache** der Hypertonie (D) nachgewiesen werden kann.

Die **primäre Hypertonie** entsteht durch das Zusammen- wirken von Erbanlagen, Alter, Geschlecht und verschiede- nen Ernährungs- und Lebensgewohnheiten.

► **Eine erbliche Veranlagung alleine führt jedoch nicht zwangsläufig zur Entwicklung einer Hypertonie.**

Unter einer **therapieresistenten Hypertonie** versteht man einen Bluthochdruck mit wiederholten Blutdruckwerten über 140/90 mmHg, die trotz Behandlung mit 3 geeigneten

■ **Tab. 6.8** Häufigkeitsverteilung (Rang) des Beratungsergebnisses »Hypertonie« in allgemeinmedizinischen Praxen in Österreich, in der Schweiz und in Frankreich/Paris

Beratungs- ergebnis	Österreich Braun (1986) 1954–1959	1977–1980	Schweiz Landolt-Theus (1992) 1983–1988	Frankreich Sourzac u. Very (1991) 1988–1990	Österreich Danninger (1997) 1991–1996	Österreich Fink u. Haidinger (2007) (1989–1999)
Hypertonie	18	2	6	2	8	2

Antihypertensiva über einen angemessenen Zeitraum bestehen und bei dem eine sekundäre Hypertonie ausgeschlossen wurde.

6.7.1 Hohe Prävalenz

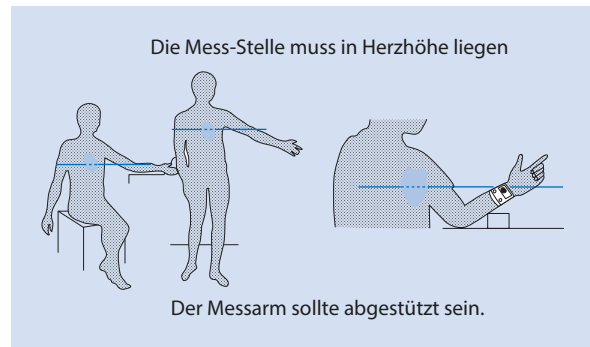
In hochzivilisierten Ländern ist heute bei jedem 4. bis 5. Erwachsenen eine Blutdruckerhöhung nachweisbar. Aus der Sicht der Allgemeinmedizin haben sich die Hypertoniefälle in diesen Gegenden seit dem Ende des 2. Weltkrieges verfünffacht. Die **Prävalenz**¹ liegt bei etwa 30–45 %. Dies drückt sich auch in den allgemeinmedizinischen Statistiken aus (■ Tab. 6.8).

So nahm das BE »Hypertonie« in den 70er Jahren nach »uncharakteristischem Fieber« (UF) Rang 2 ein, während es in den 50er Jahren an 18. Stelle stand. In den allgemeinmedizinischen Statistiken aus den 80er bzw. 90er Jahren findet sich die Hypertonie auf Rang 6 bzw. Rang 8. Zum Teil hängt dies mit einem veränderten Gesundheitsbewusstsein der Bevölkerung und einer häufigeren Blutdruckmessung durch die Untersucher zusammen. Bedeutsamer scheinen jedoch der überhöhte Nahrungsmittelkonsum und die niedriger gefassten Grenzwerte der Hypertonie zu sein.

In den allgemeinmedizinischen Statistiken sind Frauen doppelt so häufig wie Männer betroffen. In einem 3-jährigen Beobachtungszeitraum machten die neu entdeckten Hypertoniker (**Inzidenz**²) immerhin ein Drittel aller statistisch erfassten Hypertoniefälle aus. Jenseits des 45. Lebensjahres nimmt die Zahl der Hypertoniker erwartungsgemäß deutlich zu.

6.7.2 Blutdruckmessung

Die Höhe des Blutdrucks wird von vielen Faktoren beeinflusst und variiert im Laufe des Tages. Je nach körperlicher Aktivität, psychischer Stimmung, Biorhythmus usw.



■ **Abb. 6.7** Auskultationspunkte bei Blutdruckmessung immer in Herzhöhe. Bei Messung mit Handgelenkgerät Abriegelung des Unterarmes in »Napoleonstellung«

kann er um bis zu 60 mmHg systolisch und 30 mmHg diastolisch schwanken. Die Messung in der Arztpraxis (aber auch zu Hause) erfolgt nach ca. 5 min im Sitzen (kein Gespräch!).

Bei der direkten Messung des Blutdrucks sollte sich die **Ellenbeuge** unabhängig von der Körperlage in **Herzhöhe** befinden (■ Abb. 6.7). Die Manschettenbreite ist unterschiedlich für Kinder und für Erwachsene in Abhängigkeit vom Armumfang (■ Tab. 6.9). Die Standardmanschette gilt bis zu einem Oberarmumfang von 33 cm (► **FAKT**).

► **Wenn an einem dicken Oberarm (> 33 cm Umfang) mit der Standardmanschette gemessen wird, ergeben sich fälschlicherweise zu hohe Blutdruckwerte.**

Die erste Messung erfolgt an beiden Armen (Stenose der A. subclavia?). Eine wiederholte **Blutdruck-Seitendifferenz** ist ab 20 mmHg systolisch pathologisch, die Ursache dafür muss abgeklärt werden. Bei Blutdruckdifferenz ist immer am Arm mit dem höheren Blutdruckwert zu messen; dies gilt für alle Blutdruckmessverfahren (Scholze 2008).

► **Der Hausarzt sollte es sich angewöhnen, nach Möglichkeit bei jedem neuen Patienten anlässlich des Erstkontaktes den Blutdruck an beiden Armen zu messen.**

¹ Prävalenz: Häufigkeit aller Fälle eines bestimmten BE; es werden alle alten und neuen Fälle des ersten Erhebungsjahres registriert.

² Inzidenz: Anzahl der neu hinzugekommenen Fälle in der folgenden Zeiteinheit (Braun 1988b).

Tab. 6.9 Unterschiedliche Maße für die Manschette zur Blutdruckmessung bei Kindern und Erwachsenen in Abhängigkeit vom Armumfang. (Empfehlungen der American Heart Association, Hochdruckliga)

Patient	Oberarmumfang [cm]	Gummiteil der Manschette [cm] Breite × Länge
Kleinkind		5 × 8
Kind		8 × 13
Erwachsener	unter 33	12 × 24 bis 13 × 24
	33–41	15 × 24–30
	über 41	18 × 24–36

Automatische Geräte geben Druckhöhe und Ablassgeschwindigkeit vor; sie messen jedoch in der Regel nicht genauer. Bei manuellen Geräten muss der Arzt die richtige Ablassgeschwindigkeit (2–3 mmHg/s) berücksichtigen.

➤ Bei Herzrhythmusstörungen sollten keine automatisch messenden Geräte verwendet werden, da die Messfehler größer werden.

Europäische und internationale Fachgesellschaften für Hochdruckmedizin haben **Leitlinien** oder **Empfehlungen** zur exakten Blutdruckmessung herausgegeben (Chobanian et al. 2003, Cifkova et al. 2003, Deutsche Hochdruckliga 2011). Für die Bedingungen des wissenschaftlichen Arbeitens in der Allgemeinmedizin hatte Braun bereits 1976 ein eigenes Programm für die Blutdruckmessung in der Praxis angegeben. Die wichtigsten Fehlerquellen bei der Messung – unabhängig vom verwendeten Messgerät – finden sich in ► **FAKT.**

➤ Bei leitliniengerechter Dokumentation sollten die Blutdruckwerte auf 2 mmHg entsprechend der Skaleneinteilung des Manometers gemessen werden.

Die Messverfahren beim Erwachsenen sind auf **Kinder** keinesfalls übertragbar (Tab. 6.9). Der Gebrauch von zu schmalen Manschetten führt zu deutlich überhöhten Messwerten. Als Faustregel für die Manschettenbreite zur Blutdruckmessung bei **Kindern und Jugendlichen** gilt: Verwendung der breitesten Manschette, die sich bequem um den Oberarm legen lässt, ohne dass das Anlegen des Stethoskops in der Ellenbeuge behindert wird.

Bei Kindern und Jugendlichen gibt es folgende Indikationen zur gezielten Blutdruckkontrolle:

- Symptome, die auf Hypertonie hinweisen können (z. B. Kopfschmerzen, Schwindel, Nasenbluten, Sehstörungen);

- kardiale, renale und Vorerkrankungen des Nervensystems;
- Hormonverabreichungen (z. B. Steroide, Antikonzeptiva);
- Narkosen und Operationen;
- familiäre Belastung durch Hypertonie oder andere kardiovaskuläre Erkrankungen;
- sportärztliche Untersuchungen.

➤ Eine gute Gelegenheit, den Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen zu messen, bietet sich bei den **Kinderfrüherkennungsuntersuchungen** (► Abschn. 15.8.4).

Darüber hinaus hat die schweizerische Gesellschaft für Pädiatrie zur Beurteilung der Blutdruckmesswerte weitgehend identische Messblätter für Jungen und Mädchen entwickelt. Dabei beträgt der Grenzwertbereich zwischen Normtonie und Hypertonie beim systolischen wie auch diastolischen Blutdruck einheitlich etwa 10 mmHg (Abb. 6.8).

➤ Es ist unzulässig, sich im Kindesalter mit der »Diagnose« einer »essentiellen Hypertonie« zu begnügen (Schweiz. Ges. Pädiatrie 1985).

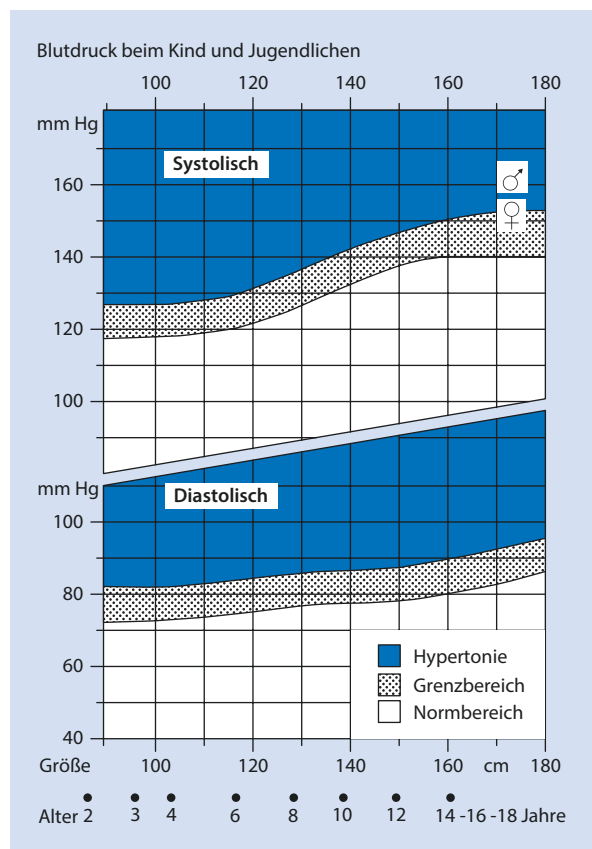


Abb. 6.8 Messblatt der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie

Die Messung am Oberarm ist die Standardmessung. Die heute beim Laien beliebten Handgelenkmessgeräte messen ebenso gut wie Geräte mit Oberarmmanschette, bieten jedoch mehr Fehlerquellen.

➤ **Bei grenzwertigem Blutdruck kann die Selbstmessung zur Klärung der Therapieindikation beitragen.**

Die **Selbstmessung** dient bei der Therapieüberwachung auch dazu, zu starke Blutdrucksenkungen zu vermeiden. Zudem wird die Therapietreue des Patienten gefördert. Allerdings lässt sich das nicht bei allen Patienten durchführen.

Trotz fehlender Evidenz werden bei Blutdruckselbstmessung die **Grenzwerte** um etwa 5 mm niedriger angesetzt (► **FAKT**).

➤ **Die selbst gemessenen Werte korrelieren mit der kardiovaskulären Mortalität besser als die Praxismesswerte.**

Die Bedeutung der **Belastungsdruckmessung** (z. B. mit der Fahrradergometrie bei 100 bzw. 75 W) liegt in der Erkennung einer (echten) »Hypertonie« (C/D) darin, dass es sich hierbei um einen guten Provokationstest handelt. Bei labilen Hypertonikern, die bei der aktuellen Ruhedruckmessung zufällig normale Drücke zeigen, weist das überschießende Druckverhalten unter Belastung auf eine echte Hypertonie hin. Umgekehrt spricht ein normales Druckverhalten unter Belastungsbedingungen bei erhöhtem Ruhedruck eher für eine situative Verursachung. Darüber hinaus lassen sich aus den Parametern der Fahrradergometrie auch wichtige Schlussfolgerungen über den Gesundheits- und Leistungszustand des Patienten sowie zu Trainingsempfehlungen ableiten.

Das **ambulante Blutdruckmonitoring** (ABDM) über 24 h hinweg gehört angesichts der Häufigkeit der Hochdruckerkrankung und deren Spätfolgen als **Routinemethode** in die Hand des Allgemeinarztes. Hauptindikationen für das ABDM sind:

- Verifizierung eines erstmalig nach konservativer Messmethode festgestellten Hypertonus; evtl. Kontrolle nach medikamentöser Einstellung unter Alltagsbedingungen,
- Kontrolle bei sog. schwer einstellbaren Hypertonikern,
- Hypertonien, die unter Therapie zufriedenstellende Praxiswerte zeigen, bei denen die Patienten jedoch unter beträchtlichen Behandlungsnebenwirkungen leiden,
- Verifizierung und Überwachung von Schwangerschaftshypertonien,
- große numerische Unterschiede zwischen Werten der Selbstmessung und des Gelegenheitsblutdrucks (systolisch > 20 mmHg, diastolisch > 10 mmHg),

- Verdacht auf fehlenden nächtlichen Blutdruckabfall (sekundäre Hypertonie) und Dokumentation der ausreichenden Behandlung,
- Verdacht auf Schlaf-Apnoe-Syndrom (in der Regel aufgehobener bzw. reduzierter zirkadianer Rhythmus),
- großzügiger Einsatz bei Diabetikern,
- Möglichkeit des Auftretens eines krisenhaften Blutdruckanstiegs,
- diagnostisches Hilfsmittel in Abklärung von Schwindelzuständen, Kreislaufsensationen etc.,
- fehlende Regression von Sekundärschäden trotz adäquater Therapie seit 6–12 Monaten.

In Abhängigkeit vom Wachheitszustand eines Patienten kommt es zu deutlichen Schwankungen des Blutdrucks, die als **zirkadianer Rhythmus** von besonderer Bedeutung sind: Nach einem deutlichen Anstieg des Blutdrucks in den frühen Morgenstunden, einem kurzen »Zwischentief« in den frühen Nachmittagsstunden und einem nochmaligen geringen Anstieg zum Abend (■ Abb. 6.9) kommt es während der üblicherweise nächtlichen Schlafenszeit zu einem erheblichen Abfall des systolischen und diastolischen Blutdrucks; die Patienten dieser Gruppe werden als **Dipper** bezeichnet.

Non-Dipper sind Patienten mit reduziertem/aufgehobenem Rhythmus; sie haben ein erhöhtes Risiko für **Endorganschäden** (Gehirn, Herz, Nieren, Gefäße).

➤ **Der zirkadiane Rhythmus passt sich ohne Verzögerung einem geänderten Wach-Schlaf-Verhalten an.**

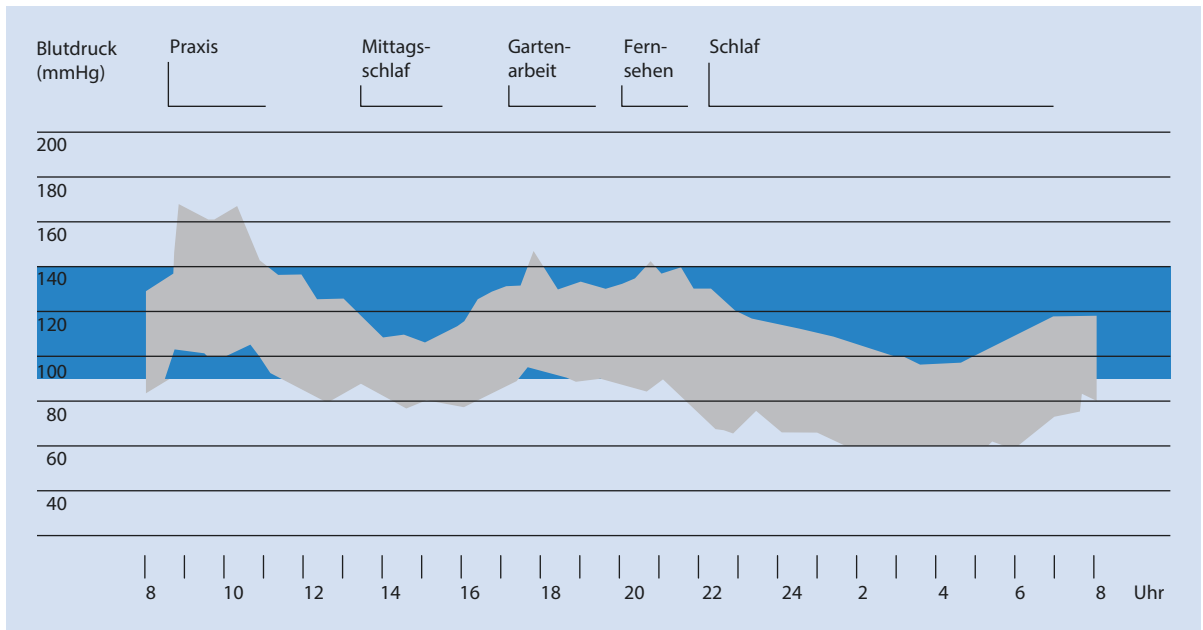
Der nächtliche Manschettendruck stört zwar, beeinflusst jedoch nicht die Blutdruckwerte. Von allen Patienten mit sekundären Hochdruckformen weisen 70 % einen aufgehobenen bzw. reduzierten Blutdruckabfall während der Schlafensperiode auf (Non-Dipper; ■ Abb. 6.10), 30 % sind Dipper.

➤ **Praxismessung, Selbstmessung, Ergometrie und ABDM sind Blutdruckmessmethoden zur Erfassung unterschiedlicher Messziele bzw. Blutdruckpathologien (► **FAKT**).**

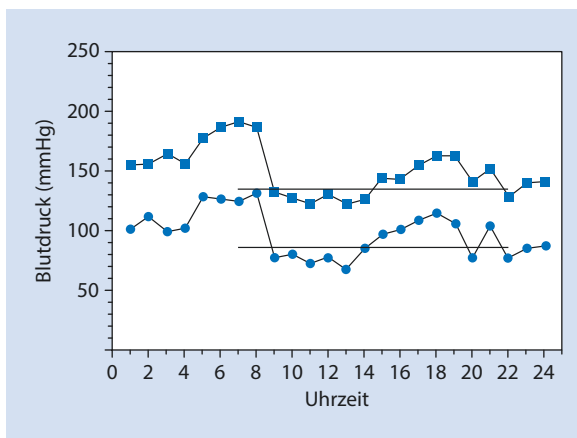
6.7.3 Normwerte für den Blutdruck

Die **Normgrenzen** für den Blutdruck werden seitens der Deutschen Liga zur Bekämpfung des hohen Blutdrucks, in Anlehnung an internationale Empfehlungen, unabhängig vom Alter des Patienten wie folgt festgelegt:

- für die Gelegenheitsmessung in der Praxis 140/90 mmHg,
- für die Selbstmessung 135/85 mmHg,
- für den Tageswert im ABDM 135/85 mmHg.



■ **Abb. 6.9** Beispiel einer „Praxishypertonie“ bei einer 54-jährigen Patientin im ambulanten Blutdruckmonitoring (ABDM). Besuch in der Praxis des Hausarztes zwischen 9 Uhr und 10 Uhr; im Schlaf normaler (deutlicher) Blutdruckabfall (Dipper); 24-h-Mittelwert: 123/84 mmHg bei 68 Einzelmessungen. Blutdruckwerte über 140/90 mmHg: 14 % systolisch, 8 % diastolisch. Insgesamt Normalbefund, keine weitere Abklärung



■ **Abb. 6.10** Beispiel für einen frühmorgendlichen Blutdruckanstieg bei sekundärer Hypertonie (Non-Dipper). Die horizontalen Linien entsprechen dem Normwert am Tag

Noch rigoroser in Definition und Klassifikation der normalen Blutdruckwerte ist die WHO in ihren Leitlinien (■ Tab. 6.10).

Die Megastudie HOT (»hypertension optimal treatment«) an über 18.000 Hypertonikern (durchschnittliches Alter 61,5 Jahre) ergab nach einem Beobachtungs- und Behandlungszeitraum von etwa 3,5 Jahren einen mittleren Wert von 138,5/82,6 mmHg als bestmöglichen Herz- und Gehirnschutz.

Ein zusätzliches »Drücken der Werte« (z. B. bei Typ-2-Diabetikern < 140 mmHg systolisch) bringt hinsichtlich tödlicher und nicht tödlicher kardiovaskulärer Ereignisse kaum Vorteile (ACCORD-BP und INVEST). Letztlich muss der **behandelnde Arzt** im **Einzelfall** entscheiden, welche Werte er für seinen Patienten im Hinblick auf das kardiovaskuläre Gesamtrisiko als **optimal** (■ Tab. 6.10) ansieht (**Risikostratifizierung**). Vor diesem Hintergrund gelten die

■ **Tab. 6.10** Definition und Klassifikation der Blutdruckwerte in mmHg. (Nach ESH/ESC u. DHL 2007)

Kategorie	Systolisch	Diastolisch
Optimal	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Noch normal	130–139	85–89
Hypertonie Grad I (mild)	140–159	90–99
Hypertonie Grad II (mäßig)	160–179	100–109
Hypertonie Grad III (schwer)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90

ESH European Society of Hypertension
ESC European Society of Cardiology
DHL Deutsche Hochdruckliga

Werte für leichten, mittleren und schweren Hochdruck eher zur Orientierung, weniger in der Behandlung von Risikopatienten, z. B. Diabetikern.

In Versicherungsstatistiken wird ein Blutdruckwert zwischen 140/90 mmHg und 160/95 mmHg als **Grenzwert-hypertonie** bezeichnet und als Risikofaktor mit Verminderung der Lebensdauer betrachtet.

In allen Altersklassen sind situationsbedingte Blutdrucksteigerungen zu beachten, die weitere Wiederholungsmessungen bzw. den Einsatz der Blutdruckselbstmessung und des ABDM ratsam erscheinen lassen (sog. Praxishypertonie; ■ Abb. 6.9).

Ungefähr 5–7 % aller Schwangeren sind von einer **schwangerschaftsbedingten Hypertonie** betroffen. Neben den kardiovaskulären Folgen liegen die Risiken in diesen Fällen vor allem in einer Wachstumsverzögerung des Feten, in einer vorzeitigen Ablösung der Plazenta und anderen, sauerstoffmangelbedingten Schädigungen des Feten, die zum Tode führen können.

❗ Bei Hypertonie in der Schwangerschaft ist die Zusammenarbeit des Allgemeinarztes mit dem Spezialisten obligat.

Im Alter ist die **isolierte systolische Hypertonie** (RR ≥ 140 mmHg bei diastolischen Werten < 90 mmHg) häufig und mit einem besonders erhöhten kardiovaskulären Risiko verbunden. Daher ist auch für alte Menschen ein RR von 140 mmHg als obere Grenze anzustreben (► Abschn. 6.7.4).

➤ **Bezüglich der Prognostik ist hoher Blutdruck kein bloßes Symptom, sondern eine progrediente kardiovaskuläre Erkrankung.**

6.7.4 Hochdruckbehandlung

Bei mehrfacher Überschreitung der Grenzen von 140/90 mmHg sollte – in Abhängigkeit von zusätzlichen kardiovaskulären Risikofaktoren und evtl. vorhandenen Hypertoniefolgen – eine **Behandlung** angestrebt werden, die zunächst in einer »**Lebensstiländerung**« besteht und erst bei unzureichendem Erfolg zur **Pharmakotherapie** führt.

Das **Behandlungsziel** sollte in der Regel innerhalb von Wochen oder einigen Monaten erreicht werden. Das Auftreten evtl. unerwünschter Nebenwirkungen kann oft durch eine individuell ausgewählte, niedrig dosierte Mono- oder auch Kombinationstherapie erreicht werden.

➤ **Die antihypertensive Therapie ist keine Messwertkosmetik, sondern eine stets individuelle Behandlung mit konkret formuliertem Therapieziel.**

Entstehung und Manifestationszeitpunkt der Hypertonie werden durch die **Lebensweise** beeinflusst: Dabei spielen Übergewicht, hoher Kochsalzkonsum bei gesteigerter Salzsensitivität, Tabakrauchen, hoher Alkoholkonsum, Bewegungsmangel und Stress als **Risikofaktoren für die Manifestation einer Hypertonie** eine besondere Rolle; entsprechende **Allgemeinmaßnahmen** sind vom Hausarzt in Abstimmung mit dem Patienten einzuleiten (► **FAKT**).

Medikamentös haben sich seit Jahren einige wenige Wirkstoffgruppen in der Hypertonithherapie bewährt; im Wesentlichen handelt es sich um 5 gleichberechtigte **First-line-Substanzen** (Diuretikum – Betablocker – Kalziumantagonisten – AT II-Rezeptorblocker – ACE-Hemmer), die als Monotherapie oder in synergistischer bzw. möglicher Kombination gegeben werden können (■ Abb. 6.11).

Trotz ihrer therapeutischen »Gleichberechtigung« haben die **einzelnen Substanzen bestimmte Vor- bzw. Nachteile** (■ Tab. 6.11). Betablocker behalten bei Würdigung neuer Studien und Metaanalysen ihren Stellenwert als **Antihypertensiva der ersten Wahl**; eine mögliche diabetogene Wirkung muss jedoch bedacht werden (► **FAKT**). Ein erhöhtes Krebsrisiko unter Angiotensin-II-Antagonisten (Sartane) wird aufgrund von Metaanalysen diskutiert (Nissen 2010).

➤ **Eine Kombination von ACE-Hemmer und AT1-Antagonist ist nicht sinnvoll, da durch die Kombination das Hypokaliämierisiko deutlich erhöht wird.**

Reservemedikamente (z. B. α -Methyldopa, Kaliumkanalöffner wie Minoxidil, postsynaptische α -Blocker wie Doxazosin) stehen für besondere Indikationen, z. B. bei Unverträglichkeit anderer Substanzen, und als Kombinationspartner zur Verfügung.

Die jahrelang zur Behandlung der Hypertonie initial empfohlene **Monotherapie** ist heute ergänzt zugunsten der Möglichkeit, von vornherein auch mit einer Kombination verschiedener Antihypertensiva starten zu können. Mehr als 60 % der Hypertoniker brauchen per se eine **Kombinationsbehandlung**.

Die medikamentöse Therapie wird üblicherweise mit niedriger Dosierung begonnen; die volle Wirksamkeit tritt etwa nach 2–6 Wochen ein. Stoffe mit 24-h-Wirkung sind zu bevorzugen. Fixkombinationen mindern die Zahl der Tabletten, können die Compliance verbessern und häufig die Kosten senken.

➤ **Im individuellen Fall ist es der Hausarzt, der entscheidet, welche Strategie für den einzelnen Patienten die beste darstellt (W. Zidek).**

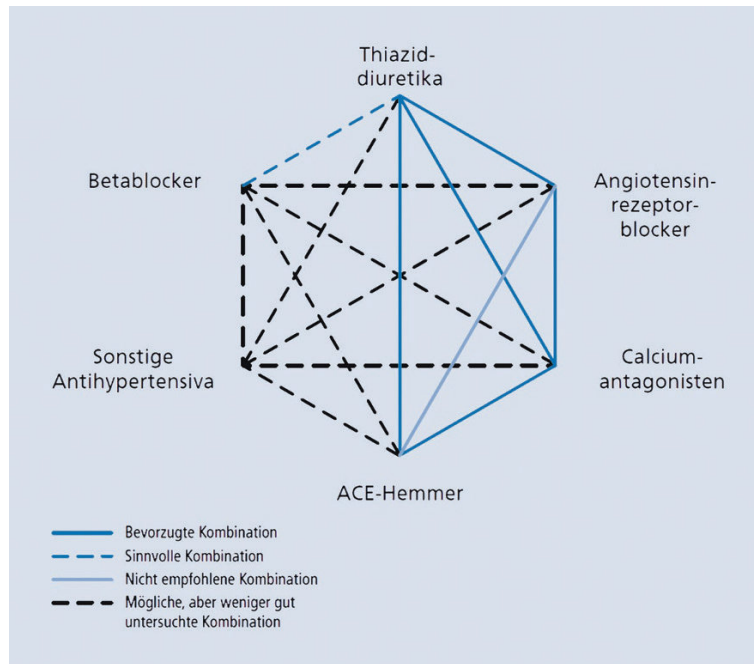


Abb. 6.11 Mögliche Kombinationen der antihypertensiven Therapie (Aus: Leitlinie zur Behandlung der arteriellen Hypertonie 2013, mit freundlicher Genehmigung der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. sowie der Deutschen Hochdruckliga e.V.)

Tab. 6.11 Vor- und Nachteile der First-line-Substanzen zur Behandlung der Hypertonie (mod. Reichert et al. 2010)

Gruppe	Vorteil/einzusetzen bei	Nachteil/ggf. vorsichtig [1] oder nicht einzusetzen bei [2]
Betablocker	KHK, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen	Asthma bronchiale [1], AV-Block II°/ III° [2], Diabetes mellitus [1], metabolisches Syndrom [1]
ACE-Hemmer	Z. n. Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, diabetische Nephropathie	Hyperkaliämie [2], beidseitige Nierenarterienstenosen [2],
AT ₁ -Antagonisten	Z. n. Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, diabetische Nephropathie, ACE-Hemmer-Unverträglichkeit	Hyperkaliämie [2], beidseitige Nierenarterienstenosen [2],
Kalziumantagonisten	Stabile Angina pectoris	AV-Block (Nicht-Dihydropyridine [2]), Ödeme (Dihydropyridine [1]), instabile Angina pectoris [2], akuter Myokardinfarkt (4 Wochen nach Infarkt [1])
Thiaziddiuretika	Herzinsuffizienz	Hypokaliämie [2], Hyperurikämie [1], metabolisches Syndrom [1], Diabetes mellitus [1]

Das Schema der Hochdruckbehandlung (■ Abb. 6.11) gilt insbesondere für Patienten, die außer der Hypertonie keine weiteren Erkrankungen oder Risikofaktoren aufweisen. Diese Behandlungsempfehlungen können jedoch modifiziert werden, wenn Begleiterkrankungen bzw. Zusatzkriterien auftreten (► **FAKT**).

Aufgrund der heute international anerkannten Klassifikation der Blutdruckbereiche (■ Tab. 6.10) lässt sich eine **Risikostratifizierung** hinsichtlich der adäquaten Vorgehensweise auch in der **Langzeittherapie** (■ Tab. 6.12) herleiten und zugleich auch die **Prognose** der Erkrankung beurteilen (► **FAKT**).

Die SPRINT Studie (2016) konnte nachweisen, dass eine stärkere Blutdrucksenkung (< 120 mmHg syst) bei Patienten mit hohem kardiovaskulärem Risiko ohne Diabetes mellitus kardiovaskuläre Ereignisse reduzieren kann. Allerdings traten auch mehr Ereignisse von schwerem Blutdruckabfall, Synkopen mit Stürzen, Elektrolytstörungen und Nierenschädigungen auf.

Essentieller **Bluthochdruck bei Kindern** unter 10 Jahren kommt nur selten vor. **Jugendliche** haben dagegen in 85–95 % aller Fälle primären Bluthochdruck. Signifikante Risikofaktoren für eine essentielle Hypertonie bei Jugendlichen sind familiärer Bluthochdruck und ein erhöhter BMI.

Tab. 6.12 Antihypertensiva, die zur Langzeittherapie geeignet sind

Gleichberechtigte Antihypertensiva der ersten Wahl	Diuretika
	Betablocker
	Kalziumantagonisten
	ACE-Inhibitoren
	AT ₁ -Antagonisten
Weitere Antihypertensiva	α ₁ -Blocker
	Arteriellere Vasodilatoren
	Antisymphotonika
	Direkte Reninhemmer (Aliskiren)

i Da die meisten der First-line-Substanzen für Kinder (und Jugendliche) nicht geeignet sind (fehlende Erkenntnisse zu Sicherheit und Wirksamkeit), ist die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten obligat.

Bei Hypertonie der Schweregrade 1–3 und bei der isolierten systolischen **Hypertonie im Alter** belegen kontrollierte Studien, dass Antihypertensiva effektiv sind und die Prognose der Patienten verbessern (► **FAKT**). In allen bisherigen Interventionsstudien wurde z. B. auch eine deutliche Reduktion der Schlaganfallrate um ca. 40 % nachgewiesen.

► **Faustregel: Niedrigere Werte sind besser, unabhängig mit welchem Medikament dies erreicht wird.**

Bei guter individueller körperlicher und geistiger Verfassung können auch bei 80-Jährigen Werte < 140 mmHg angestrebt werden (► Abschn. 6.7.3) (► **FAKT**).

Die HYVET-(Leitlinien-)Studie (Hypertension in the very elderly) formuliert zwar: »Es gibt keinen Grund, eine erfolgreiche und gut vertragene Therapie abbrechen, wenn der **Patient 80 Jahre alt** wird«; es wird jedoch nicht verschwiegen, dass die Evidenz unklar ist. Ältere, untergewichtige Frauen benötigen oft niedrigere Antihypertensiva-Dosierungen.

Eine **therapieresistente Hypertonie** liegt nach nationalen und internationalen Leitlinien vor, wenn trotz Einsatzes von mind. 3 Antihypertensiva unterschiedlicher Klassen unter zwingendem Einschluss eines Diuretikums und unter Einhaltung eines gesundheitsbewussten Lebensstils keine Normotension erreicht worden ist. Die weitaus bedeutendste Ursache ist die medikamentöse Non-Compliance.

Die ► Übersicht 6.2 fasst die leitliniengerechte und differenzierte Behandlung des Patienten mit hohem Blutdruck in Abhängigkeit möglicher Komorbiditäten zusammen.

Übersicht 6.2 Leitliniengerechte Therapie der Hypertonie (Hilfestellungen und Empfehlungen). (Mod. n. Rahm 2010). Zusammenstellung der Studien-Akronyme in (► **FAKT**)

1. Hochdruckbehandlung ist in der Regel Dauertherapie.
2. Optimale Blutdruckeinstellung benötigt manchmal Wochen bis Monate (Gefahr: Therapieabbruch!).
3. Allgemeinmaßnahmen alleine erreichen nur bei den wenigsten Hypertonikern (ohne sonstige Risikofaktoren) den Zielblutdruck; dennoch Versuch für 3 Monate.
4. Wirksamste Allgemeinmaßnahme: Gewichtsreduktion.
5. Ziel jeder Hochdruckbehandlung: Senkung des erhöhten Blutdrucks möglichst nebenwirkungsarm (Lebensqualität!) und dadurch Verbesserung der Lebenserwartung.
6. Der Zielblutdruck (Werte < 140/90 mmHg) orientiert sich an den zusätzlichen Risikofaktoren/ Begleiterkrankungen (ADVANCE/HOT).
7. Zielblutdruck bei Hypertonikern mit Typ-2-Diabetes: syst. < 130 mmHg (nicht evidenzbasiert!); diast. < 80 mmHg (ESH). Bei zusätzlicher Niereninsuffizienz: < 130/80 mmHg; bei gleichzeitiger Proteinurie (1 g/d): < 125/75 mmHg (MDRD).
8. Zielblutdruck bei Hypertonikern mit kardiovaskulären Erkrankungen: Bester Therapieeffekt (aus Summe Todesfälle, Herzinfarkte und Schlaganfälle) bei 119/84 mmHg. Bei Hypertonikern mit KHK keine Absenkung des diastolischen Drucks unter 70 mmHg (Prognoseverschlechterung) (PROGRESS/INVEST).
9. Die Kalziumantagonisten Verapamil und Diltiazem sowie Betablocker verlängern die AV-Überleitungszeit: Kombination daher nicht sinnvoll.
10. Bei den meisten Patienten mit hohem Blutdruck ist es sinnvoll, mit einem einzelnen Medikament in niedriger Dosierung zu starten (ALLHAT). Zielblutdruck mit Zweierkombination rasch erreichbar. Bei Hypertonikern mit hohem kardiovaskulären Risiko bereits bei > 20/10 mmHg über dem Zielblutdruck mit Zweierkombination starten.
11. Die einzelnen Substanzen bei Kombinationspräparaten müssen synergistisch wirken. Kombipräparate verringern die Zahl der täglichen Tabletten. Einsatz möglichst dann, wenn die

jeweils wirksamen und verträglichen Einzeldosen bekannt sind.

12. Nach Möglichkeit Medikamente mit 24-stündiger Wirkungsdauer einsetzen. Einmal tägliche Dosierung erhöht die Compliance und vermeidet Blutdruckschwankungen.
13. Manche Antihypertensiva wirken auch günstig auf Symptome von Folge- und Begleitkrankheiten der Hypertonie.
14. Kriterien für Medikamente der ersten Wahl: Wirkung auch bei Langzeit- und Monotherapie; günstiger Einfluss auf kardiovaskuläre Mortalität und Morbidität in Interventionsstudien; gute Verträglichkeit.
15. Medikamente der ersten Wahl: Thiaziddiuretika, Betablocker, Kalziumantagonisten, ACE-Inhibitoren, AT₁-Antagonisten: Jede Gruppe besitzt spezifische Eigenschaften sowie Vor- und Nachteile.
16. Thiaziddiuretika und Betablocker verschlechtern Glukosetoleranz und begünstigen Neuauftreten eines Diabetes mellitus. Betablocker führen zudem zu Gewichtszunahme.
17. Hypertoniker mit Herzinsuffizienz: ACE-Inhibitoren und AT₁-Antagonisten senken Vorlast des Herzens (Verzögerung der Herzhypertrophie und linksventrikulären Dilatation) (ONTARGET). Betablocker senken Herzfrequenz. ACE-Inhibitoren, AT₁-Antagonisten und Betablocker senken bei Herzinsuffizienz Mortalität und Morbidität. Diuretika vermindern Ödembildung bei Herzinsuffizienz.
18. Hypertoniker mit kardiovaskulären Erkrankungen: Kalziumantagonisten verbessern Sauerstoffzufuhr zum Myokard. Zusammen mit Betablockern Einsatz bei KHK. ACE-Inhibitoren, AT₁-Antagonisten und Diuretika ebenso gleichwertig, um hochdruckbedingte Krankheiten wie KHK zu vermeiden.
19. Hypertoniker mit eingeschränkter Nierenfunktion: Fortschreiten der Niereninsuffizienz (Nephrosklerose!) korreliert mit Höhe des Blutdrucks (ALLHAT). Umgekehrt erhöht Niereninsuffizienz kardiovaskuläres Risiko. Nephroprotektiver Effekt der ACE-Inhibitoren (unabhängig von blutdrucksenkender Wirkung). Initialtherapie: ACE-Inhibitor oder alternativ bei Unverträglichkeit mit AT₁-Antagonist (günstiger Einfluss auf Mikroalbuminurie bzw. Proteinurie).
20. Hypertoniker mit diabetischer Nephropathie: ACE-Inhibitoren (Enalapril) oder AT₁-Antagonisten

(Telmisartan) günstig bei Typ-1- und Typ-2-Diabetikern (DETAIL). AT₁-Antagonisten (Losartan und Irbesartan) hemmen fortschreitende Niereninsuffizienz wirksamer als andere Antihypertensiva (RENAA/IDNT).

21. Methyldopa Mittel der ersten Wahl bei Schwangerschaftshochdruck.

6.7.5 Hypertensive Notfälle

Der **hypertensive Notfall (hypertension emergency)** ist eine in der Allgemeinmedizin nicht mehr regelmäßig häufige, krisenhafte Blutdrucksteigerung mit **Organkomplikationen** und bestimmten **Alarmsymptomen**:

- Enzephalopathie (Symptome: Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schwindelerscheinungen, Bewusstseinsstörungen, andere Ausfallerscheinungen im Bereich des Nervensystems),
- Lungenödem,
- Angina pectoris.

i In solchen Fällen ist die sofortige Klinikeinweisung zu bedenken; insbesondere bei Schwangerschaft (Eklampsie!).

Die RR-Werte im hypertensiven Notfall liegen meist syst. > 180–230 mmHg und diast. > 120–130 mmHg.

Überwiegend hat es der Hausarzt jedoch mit einer **hypertensiven Entgleisung (hypertension urgency)**, also Fällen von akut aufgetretenem hohen Blutdruck ohne akute Organmanifestation zu tun. Diese Patientengruppe kann unter engmaschiger Druckkontrolle in der Praxis oder am Krankenbett in der ersten halben Stunde und unter entsprechender Therapie zuwartend beobachtet werden.

Das Mittel der Wahl ist in diesen Fällen in Deutschland die orale Gabe von Nitroglyzerin sublingual (Therapie der Wahl) oder Nitrendipin als Phiole (Bayotensin, 5 mg). Die Wirkung tritt i. Allg. innerhalb weniger Minuten ein. Eine erneute Gabe dieser Dosis ist möglich. Bei Kontraindikationen (z. B. instabile Angina pectoris, dekompensierte Herzinsuffizienz) sind Kalziumantagonisten kontraindiziert; hier eignet sich Nitroglyzerin sublingual.

Bei **ausbleibender** oder **ungenügender Wirkung** kann später 25 mg Urapidil (Ebrantil) fraktioniert langsam i.v. unter fortlaufenden RR-Kontrollen gegeben werden. Zielblutdruck ist ca. 160/80 mmHg nach 20–30 min.

i Der Allgemeinarzt ist gut beraten, Personen, die unter 40 Jahre alt sind und systolische Blutdruckwerte über 200 mmHg aufweisen, in den spezialistischen Bereich

entweder sofort oder nach Durchführung einer programmierten Untersuchung mit der ► **Checkliste Nr. 25 »Hypertonie-Programm«** (► Übersicht 6.3) einzuweisen. Dabei geht es hauptsächlich darum, einen nephrogenen, möglicherweise reparablen Hochdruck auszuschließen.

Übersicht 6.3 Checkliste Nr. 25 »Hypertonie-Programm«. (Braun u. Mader 2005)

Für die allgemeinmedizinische Diagnostik, wenn der Blutdruck bei zweimaliger Vorausmessung deutlich erhöht war (**Hypertonie-Programm**)

■ Subjektiv

- Erster Eindruck
- Krank seit
- Gleich/besser/schlechter
- Schon mal gehabt/wie hoch
- Frühere Diagnostik/Bezeichnung/Therapie
- In der Familie hoher Blutdruck/Schlaganfälle/Herzinfarkt
- Selbst zuckerkrank
- Übergewicht/Bewegungsmangel
- Hypertonie bekannt seit (Höhe)
- Kopfdruck/-schmerz/Schwindel/Augenschmerz/Sehstörung (seit)
- Anfälle von Schwitzen/Herzrasen
- Belastungsabhängiger Herzschmerz
- Kurzatmig durch Anstrengungen
- Beinödeme symmetrisch seit
- Nykturie
- Harnzwang/Schmerzen beim Urinieren
- Flankenschmerz
- Früher nierenkrank/Analgetikaabusus
- Gravidität/hormonelle Kontrazeptiva
- Sonstige Medikamente
- Dauerstress/Depressionen
- Sonstige Beschwerden/Abnormalitäten
- Miktion/Stuhl/Menses
- Berufliche Exposition
- Ängste (Furcht vor)
- Vermutete Ursache
- Selbstbehandlung/ärztliche Anbehandlung
- Sonst noch

■ Objektiv

- Psychische Beurteilung
- Blutdruck (beiderseits)/Puls
- Herzauskultation/-spitzenstoß/Aortensystolikum
- Auskultation der typischen Punkte (A. brachialis, A. carotis, A. renalis, Aorta abdominalis, A. iliaca, A. femoralis, A. poplitea)
- Palpation der typischen Punkte (A. tibialis post., A. dorsalis pedis)

- Beinödeme
- EKG/Langzeit-EKG
- Schilddrüsenfunktion
- Urinstatus/Mikroalbuminurietest
- Serumkreatinin/-kalium/-natrium/Gesamteiweiß
- Sonstiges Labor
- Langzeitblutdruckmessung (ABDM)
- Doppler-Untersuchung
- Duplex-Sonographie
- Sonstige bildgebende Verfahren
- Beratungsergebnis
- Maßnahmen

Sowohl bei gesunden als auch bei hochdruckkranken Frauen sinkt der **Blutdruck während der Schwangerschaft** zunächst um 10–15 mmHg. Ständige Blutdruckwerte von 140 mmHg systolisch oder 90 mmHg diastolisch bei Graviden sind daher als erhöht anzusehen. Bei Frauen, bei denen der Blutdruck während der Schwangerschaft zunächst relativ niedrig war, muss ein **hypertensiver Notfall** angenommen werden, wenn der Blutdruck plötzlich auf Werte von ca. 150/120 mmHg (**Alarmsymptom**) steigt.

i In der Schwangerschaft ist beim hypertensiven Notfall α -Methyldopa das Mittel der ersten Wahl. Einleitung der antihypertensiven Therapie in der Regel stationär (Rahm 2010).

6.8 Hypotonie

Patienten, die vermuten, an »*niedrigem Blutdruck*« zu leiden, klagen über Schwindel, morgendliche Anlaufschwierigkeiten, Schwarzwerden vor den Augen, Witterungsabhängigkeit, kalte Hände oder Füße, Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen, Herzklopfen oder Kribbeln in den Händen.

Die geschilderten Beschwerden sind vielgestaltig. Meist wurden bereits Selbstmaßnahmen eingeleitet, z. B. Trinken von schwarzem Kaffee oder Einnahme von »*Kreislaufstärkern*«. Die Häufigkeit der **Hypotonie** als BE steht in keinem Verhältnis zu den zahlreichen Mitteln, die dagegen angepriesen werden.

Die beim Arzt gemessenen Blutdruckwerte liegen meist im Bereich der Norm. Gesicherte Hypotonien sind also seltene Praxisvorkommnisse.

Die **arterielle Hypotonie** ist nach WHO definiert als dauerhaft systolische Werte < 100 mmHg bei Frauen, < 110 mmHg bei Männern bzw. diastolische Werte < 60 mmHg. Beim **Orthostasesyndrom (orthostatische Dysregulation)** erleben die Patienten einen Blutdruckabfall um 20 mmHg systolisch bzw. 10 mmHg diastolisch

innerhalb von 3 min beim Wechsel von liegender in aufrechte Position.

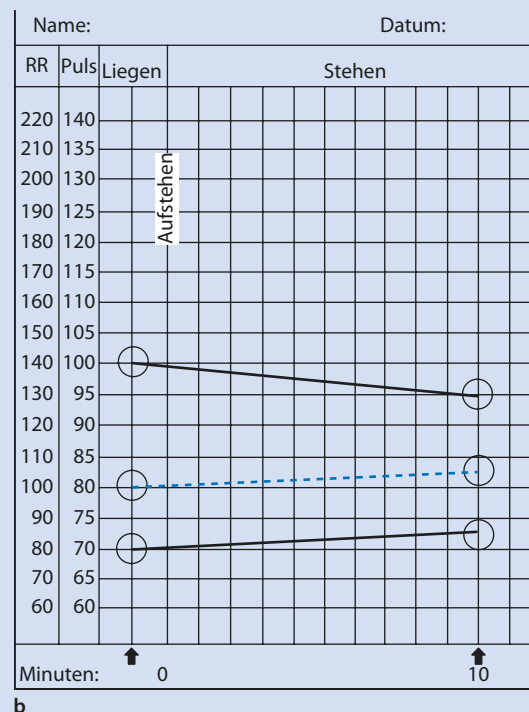
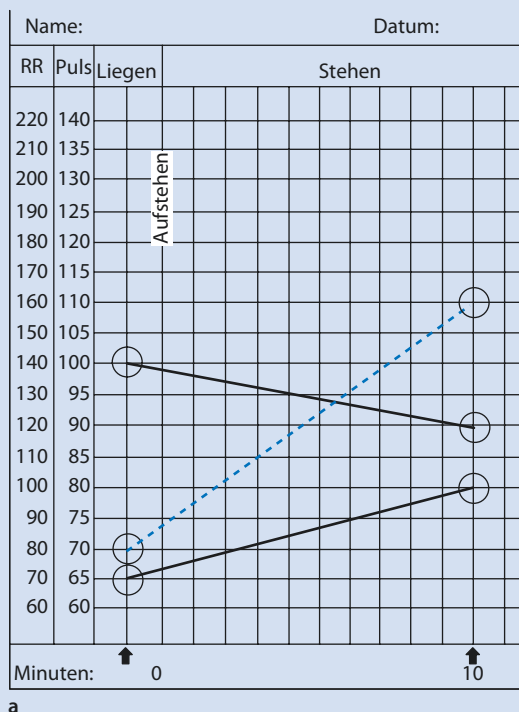
Galt viele Jahre lang der niedrige Blutdruck als lebensverlängernde Befindlichkeitsstörung, so bedarf es nach neueren epidemiologischen Studien eines Umdenkens besonders im Alter. Einer US-Studie zufolge steigt bei **alten Menschen** die Prävalenz des Orthostasesyndroms mit Gleichgewichts-, Herzrhythmusstörungen, Ohnmacht, Angina-pectoris-Anfällen und Sturzgefahr an (Harris et al. 1991), ebenso lag in einer finnischen Studie bei 561 alten Menschen die Mortalität in der Gruppe mit niedrigem Blutdruck (< 120/70 mmHg) deutlich höher als in der Gruppe mit einem Blutdruck > 160/90 mmHg (Mattila et al. 1988). Zudem entpuppte sich das Orthostasesyndrom als signifikanter Risikofaktor für ischämischen Apoplex (Eigenbrodt et al. 2000).

Die allgemeinärztliche Diagnostik bei hypotonischen Beschwerden stützt sich auf die ► **Checkliste Nr. 33** (»Hypotonie-Programm«).

Die **Kreislauffunktionsprobe nach Schellong** in der modifizierten Form nach J. Schmidt-Voigt bietet sich als einfache Möglichkeit zur Objektivierung des subjektiv vieldeutigen Beschwerdebildes »*Kreislaufstörungen*« an. Dabei besticht dieser Test in der Praxis durch die nur geringe Zahl von Messpunkten ■ Abb. 6.12a, b).

Eine **normale Kreislaufregulation** im modifizierten Schellong-Test kann durch die folgenden Messwerte charakterisiert werden:

1. Zunahme der Pulsfrequenz im Stehen um weniger als 20 Schläge/min,
2. Abnahme des systolischen Blutdrucks im Stehen um weniger als 10 mmHg,
3. Anstieg des diastolischen Blutdrucks im Stehen um weniger als 5 mmHg,
4. Aufrechterhaltung einer Blutdruckamplitude im Stehen von mindestens 30 mmHg.



■ **Abb. 6.12** Orthostatischer Kreislauftest nach Schellong. **a** Hypersympthikotontachykardie Form einer hypotonorthostatischen Kreislaufregulationsstörung: Amplitudenverkleinerung des Blutdrucks durch mäßigen Abfall des systolischen bei deutlichem Anstieg des diastolischen Druckes und gleichzeitig erheblicher Frequenzbeschleunigung des Pulses (gestrichelte blaue Linie) im Stehen. **b** Hyposympthikotonbradykarde Form einer orthostatischen Kreislaufregulationsstörung: Amplitudeneinengung des Blutdruckes durch überwiegenden Abfall des systolischen Druckes ohne wesentliche Veränderung des diastolischen Wertes bei normokarder Pulsfrequenz (gestrichelte blaue Linie). (Mod. nach Schmidt-Voigt 1985)

Die **Basistherapie** aller Formen der manifesten **chronischen Hypotonie** oder der **orthostatischen Kreislaufregulationsstörung** besteht im Wesentlichen aus folgenden allgemeinen Maßnahmen (► **FAKT**):

- Wechselbäder nach Kneipp.
- Abrupte Positionsänderungen und langes Stehen sind zu vermeiden; statt dessen möglichst langsames und stufenweises Aufstehen mit bewusstem Einsatz der Wadenmuskelpumpe (»wippender Zehenstand«).
- Schlafen mit um 20° erhöht liegendem Kopf. Durch die dadurch erzielte Reduktion der nächtlichen Diurese steht morgens ein größeres zirkulierendes Blutvolumen zur Verfügung.
- Salzzulagen (ca. 9 g NaCl/Tag).
- Größere Trinkmengen (2–3 l/Tag).
- Morgens 2 Tassen starker Kaffee (entspricht ca. 250 mg Koffein).
- Mehrfach kleinere Mahlzeiten am Tag.
- Allgemeines Körpertraining und sportliche Betätigung jeder Art, vorzugsweise Ausdauersportarten.
- Steigerung der Wadenmuskelpumpe durch isometrisches Muskeltraining der Beine und Tragen von Kompressionsstrümpfen, v. a. bei gleichzeitig vorliegender chronischer venöser Insuffizienz.

6.9 Leitsymptom Synkope

Welcher Hausarzt kennt nicht solche notfallmäßigen Besuchsanforderungen: »*Kommen Sie gleich! Da ist jemand im Supermarkt umgefallen!*«? (► **FALL**) Solche plötzlichen Kreislaufschwächen oder »*Kreislaufzusammenbrüche*« wirken auf die Umgebung spektakulär und dramatisch. Beim Eintreffen des Arztes ist der Betreffende häufig wieder bewusstseinsklar, sitzt aufrecht und erzählt, es sei ihm plötzlich »irgendwie schwarz vor Augen« geworden.

- **Alleine durch die gezielte Befragung kann bei 50 % der Patienten die Ursache der stattgehabten Synkope geklärt werden (Kapoor et al. 1983; Alboni et al. 2001).**

Etwa 40 % aller Menschen erleiden in ihrem Leben eine solche oder ähnliche Synkope. Das Symptom **Synkope** (A) ist definiert als ein wenige Sekunden bis mehrere Minuten dauernder, selbst-limitierender, plötzlich auftretender Bewusstseins- und Tonusverlust. Typischerweise kommt es ohne spezielle medizinische Maßnahmen zu einer spontanen Erholung. Der zugrundeliegende Mechanismus ist eine transiente, globale Minderperfusion des Gehirns.

Die Leitlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie schlagen folgende Einteilung der Synkopen vor (Brignole 2004):

- **Neurokardiogen** (auch reflexvermittelte oder **vasovagale Synkope**): Auslösung von Reflexen (z. B. durch langes Stehen, Blut sehen, plötzlichen Schmerz oder viszerale Reizung z. B. beim Schlucken oder bei Miktion, Defäkation, Husten, Niesen), die zu Vasodilatation und Bradykardie führen und somit eine systemische Hypotension mit zerebraler Hypotension nach sich ziehen. Mit bis zu 30 % häufigste Ursache der Synkopen. Solche Synkopen sind typisch für herzgesunde jüngere Patienten.
- **Orthostatisch** (9 %): Das autonome Nervensystem ist nicht in der Lage, durch adäquate Vasokonstriktion einer systemischen Hypotension entgegenzuwirken (z. B. Sturz im Alter bei Exsikkose, zu starke Blutdruckabsenkung oder Einnahme bestimmter Medikamente) (► **FAKT**).
- **Rhythmogen**: Durch Bradykardie oder Tachykardie hervorgerufen, die eine verminderte kardiale Auswurfleistung verursachen (Auftreten insbesondere im Sitzen, Liegen oder unter Belastung und/oder vorausgehendem Herzrasen oder Angina pectoris sowie plötzliche Herztode in der Familie).
- **Hämodynamisch**: Das Herz ist wegen der zugrundeliegenden strukturellen Herz-Lungen-Erkrankung nicht fähig, bei Steigerung der zirkulatorischen Erfordernisse seine Auswurfleistung dem Bedarf anzupassen (im synkopenfreien Intervall Symptome wie Dyspnoe oder Blutdruckinstabilität, Herzgeräusch etc.).
- **Zerebrovaskulär**: Auslösung eines STEAL-Syndroms.

In der Framingham-Heart-Study zwischen 1971 und 1988 wurden Synkopen unklarer Ätiologie mit 36,6 % am häufigsten beobachtet (► **FAKT**).

- **Die wichtigste Differentialdiagnostik der Synkope ist der epileptische Anfall (► **FAKT**).**

Die **San Francisco Syncope Rule (SFSR)** zur kurzfristigen **Risik stratifikation** von schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen (► **FAKT**) besteht aus fünf Risikofaktoren:

- Vorgeschichte mit Herzinsuffizienz
- Vorgeschichte mit Dyspnoe
- Hämatokrit < 30 %
- Systol. Blutdruck < 90 mm Hg bei Notfallaufnahme
- Abnorme Befunde im 12-Kanal-EKG oder kardialen Monitoring (neu oder Nicht-Sinusrhythmus)

Zur **Basisdiagnostik** (Eigen- und Fremdanamnese, körperliche Untersuchung, Ruhe-EKG, RR-Messung im Stehen und Liegen) gehört die Klärung, ob es sich wirklich um eine Synkope im engeren Sinn oder um eine Bewusstseinsstörung anderer Genese handelt.

Liegt die Symptomatik einer Epilepsie nahe, so steht in der Allgemeinpraxis die ► **Checkliste Nr. 62** (»Epilepsie-Programm«) zur Verfügung. Für alle übrigen Kollapsfälle unklarer Genese empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 72** (»Ohnmachts-Programm«) oder ► **Checkliste Nr. 73** (»Anfalls-Programm«). In der Durchschnittspraxis werden die Programme höchstens einmal jährlich benötigt.

► **Bei älteren Menschen geht die Synkope mit weniger Vorwarnsymptomen und öfters ohne vollständigen Bewusstseinsverlust einher. Das für Jüngere typische Auslöseszenario (langes Stehen etc.) ist seltener (Duncan 2010).**

Obwohl die nicht-synkopalen (also ohne Bewusstseinsverlust) Stürze (z. B. bedingt durch Muskel- und Koordinationsschwäche, Demenz, schlechten Visus) den Löwenanteil aller **Stürze im Alter** (► Abschn. 5.9.1) ausmachen, sollte vermehrt auch an vasovagale Mechanismen gedacht werden.

Medikamente spielen heute in der Synkopen-therapie kaum noch eine Rolle.

6.10 Asthma bronchiale

Hinter dem **Begriff »Asthma«** verbirgt sich kein einheitliches Krankheitsbild, sondern ein heterogenes klinisches Spektrum mit individuellen Risikofaktoren; daher sprechen die Patienten auch unterschiedlich auf eine therapeutische Intervention an.

In der allgemeinmedizinischen Fachsprache (Kasographie) verstehen wir unter **Asthma bronchiale** ein Anfallsgeschehen mit ausgeprägter Verlängerung des Expiriums, anfallsartiger Atemnot, insbesondere nachts und am frühen Morgen, sowie typischem Aspekt des Patienten (keuchende Atmung, Nach-Luft-Ringen, glasigzähes, oftmals gelbes Sputum), auch Giemen – jedoch keine bronchitischen Geräusche. Das Keuchen ist manchmal so ausgeprägt, dass es die Auskultation erschwert.

Asthma bronchiale ist eine **entzündliche Erkrankung der Atemwege** mit bronchialer Überreaktivität (**eosinophile Bronchitis**) und variabler Atemwegsobstruktion. Charakteristisch für Asthma bronchiale ist, dass es bei unterschiedlichen Auslösern (z. B. Infekt, Exposition zu Rauch, Stress) auftreten kann. Die früher weit verbreitete vierstufige Einteilung der Asthma-Schweregrade nach der Definition der Deutschen Atemwegsliga ist heute weitgehend verlassen. Sie ist nur noch praktikabel für unbehandelte Patienten. Das Ausmaß der Krankheitsschwere ist nicht nur von der zugrunde liegenden Erkrankung, sondern auch vom Ansprechen auf die Behandlung abhängig; es kann zudem über Monate bis Jahre erhebliche Schwankungen aufweisen. Die GINA-Leitlinien (Global Initiative for Asthma

Management and Prevention) und die NVL Asthma 2013 berücksichtigen bezüglich der **Asthmakontrolle** diesen Umstand bereits in ihrer Einteilung kontrolliert/teilweise kontrolliert/unkontrolliert.

► **Akute Verschlechterungen des Asthmas wie Asthmaanfälle oder Exazerbationen können jederzeit ohne Prodromi und unabhängig vom bisherigen Schweregrad auftreten.**

Asthma bronchiale betrifft etwa 10 % der kindlichen und 5 % der erwachsenen Bevölkerung, wobei es im Kindesalter typischerweise allergisch bedingt ist. Dagegen ist bei 30–50 % der Erwachsenen mit Asthma zumindest mit den Standardverfahren keine Allergie nachweisbar. Diese Form von Asthma tritt z. B. nach viralen Infektionen der unteren Atemwege auf (Ukena et al. 2008).

Kinder, deren Eltern an einem allergisch bedingten Asthma leiden, haben ein Erkrankungsrisiko von 60–80 %. Die frühe, sich in den ersten 3 Lebensjahren entwickelnde allergische Sensibilisierung auf **Innenraumallergene** (Hausstaubmilben, Katzen- und Hundepithelien) ist ein wesentlicher Risikofaktor für einen chronischen Asthmaverlauf (Illi 2006) (► **FAKT**).

Das Wissen über das **Beratungsproblem Asthma** vom Kleinkinder- bis zum Jugendlichenalter hat sich heute deutlich erweitert; dies betrifft vor allem Fragen zu möglichen **Auslösern** und zur **Therapie** und damit auch zur **Prognostik** (Illi 2016) (► **FAKT**).

Die Hälfte der Kinder mit Asthma wird im Erwachsenenalter beschwerdefrei. Bei 30 % aller »Heuschnupfenpatienten« erfolgt im Lauf ihres Lebens der »Etagenwechsel«, d. h. zusätzlich zur Rhinokonjunktivitis stellt sich ein Asthma ein, z. T. jedoch nur mit eher untypischen Symptomen wie trockenem Husten oder fehlender Luftnot.

Bei 20–40 % der Menschen, die im späteren Leben Asthma entwickeln, bessert sich die Krankheit im Laufe der Zeit.

Eine im Rahmen eines Infektes auftretende bronchiale Obstruktion, oft als »**Infektasthma**« bezeichnet, ist etwas anderes als ein Asthma bronchiale, das ja eine chronische Erkrankung darstellt. Daher sollten diese beiden Bezeichnungen auseinandergehalten werden. Im **Säuglings- und Kleinkindesalter** ist die Differenzierung zwischen Asthma als obstruktive Atemwegserkrankung und gehäufteten Infekten der unteren Atemwege mit Begleitobstruktion jedoch oft gar nicht so einfach (Spindler 2014) (► **FAKT**).

6.10.1 Strategien in Diagnostik und Therapie

Anamnese, körperliche Untersuchung und Spirometrie sind die Grundlagen der **Asthma-Basisdiagnostik** (► **FAKT**).

Bei der **weiterführenden Kontroll- und Verlaufsdagnostik** ist an folgende Untersuchungen zu denken:

- Laborparameter (BKS, im Differentialblutbild Eosinophilie?),
- Allergiediagnostik (z. B. einfache Hauttests, RAST),
- Röntgenuntersuchungen des Thorax und ggf. der Nasennebenhöhlen,
- Peak-flow-Messung als Selbsthilfe für den Patienten (fortlaufender Nachweis der Medikamentenwirksamkeit, Dosisfindung und -anpassung, Therapieüberwachung).

Die **Peak-flow-Kurve** ist die »Fieberkurve« des Asthmikers (Th. Hausen) (Abb. 6.13); der Peak-flow reicht jedoch als einziger Lungenfunktionsparameter in der Diagnostik eines Asthma bronchiale nicht aus.

i Bei asthmatischer Anamnese, aber normalen Befunden in der Spirometrie, sollte zum Nachweis einer bronchialen Hyperreagibilität ein inhalativer Provokationstest (z. B. mit Metacholin oder Histamin) beim Pulmologen erfolgen (Schneider et al. 2003).

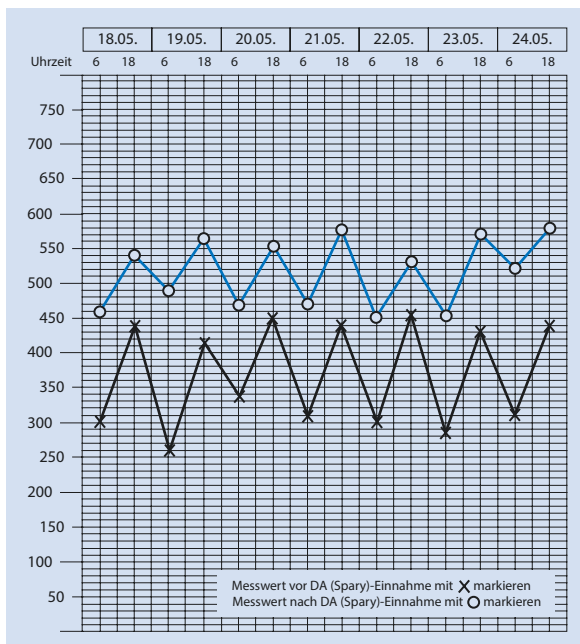


Abb. 6.13 Charakteristische Peak-flow-Kurve eines Asthmikers. Notwendig sind mindestens eine Morgen- und Abendmessung (»Bronchien putzen, Zähne putzen!«) und – sofern eine bronchospasmolytische Therapie erfolgt – die Messung der Werte vor und nach Bronchospasmolyse. Die dargestellten Kurven zeigen sowohl das typische Morgentief und die deutliche Werteverbesserung zum Abend im Sinne der zirkadianen Schwankungen der Reaktivität und darüber hinaus den bronchospasmolytischen Soforteffekt (10 min nach Inhalation eines selektiven lang wirksamen β_2 -Adrenozeptor-Agonisten/Formoterol blaue Kurve)

Die Atemwegsobstruktion wird durch die **Lungenfunktionsanalyse** mit Bestimmung von FEV_1 , FVK und FEV_1/VK objektiviert. Das wichtigste Verfahren dabei ist die **Spirometrie** mit ihren Fluss-Volumen-Kurven (Abb. 6.14). Objektive Kriterien für ein Asthma bronchiale, in erster Linie ein positiver Spasmoletest, finden sich in (FAKT). In 10–20 % der Fälle ist eine eindeutige Differenzierung zwischen Asthma und COPD (Abschn. 6.11) nicht möglich. Normale Lungenfunktionswerte schließen eine Erkrankung nicht aus, wenn sie im symptomfreien Intervall durchgeführt werden.

Bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale, chronischer Bronchitis, Lungenemphysem) hat sich die **Patientenschulung** mit evaluierten Programmen bewährt. Darunter sind Maßnahmen zur Wissensvermittlung, zur Verhaltens- und Einstellungsänderung der Betroffenen zu verstehen. Ziele dieser Maßnahmen sind:

- höhere Patientencompliance,
- Übernahme von teilweiser Selbstverantwortung in der Langzeittherapie,
- verbesserter Umgang mit der Krankheit im Alltag,
- höhere Akzeptanz der chronischen Erkrankung,
- erleichterte Integration im Familien- und Arbeitsfeld,
- Erlernen von Selbstkontrolle und Selbsthilfe (Lorenz 2004).

Weitere **nichtmedikamentöse Maßnahmen** unter Berücksichtigung ihres Evidenzgrades in (FAKT). Zu den Maßnahmen mit unzureichendem oder fehlendem Wirksamkeitsnachweis gehören u. a. Akupunktur, Atemübungen, autogenes Training, Homöopathie, Luftfeuchtigkeitskontrolle, Phytotherapeutika und Speleo-Therapie (Aufenthalt in unterirdischen Höhlen und Minen) (Ukena 2008).

Ziel der Pharmakotherapie ist die **Suppression** der Entzündung und die **Verminderung** der bronchialen Hyperreagibilität und der Atemwegsobstruktion. Demnach wird die Krankheit primär mit einem **inhalativen Kortikoid (ICS)** behandelt, nur in höheren Schweregraden mit einer Kombination aus ICS als Entzündungshemmer und einem **langwirkenden Bronchodilatator (LABA)**. Letzterer soll nur solange wie nötig gegeben und möglichst rasch wieder abgesetzt werden, da es Hinweise gibt für zusätzliche schwerwiegende Asthma-Komplikationen durch diese Substanzgruppe.

Die Monotherapie mit lang wirksamen Beta-2-Sympathomimetika ist ein Kunstfehler.

Die **medikamentöse Langzeittherapie** des Asthmas bei Erwachsenen orientiert sich an der NVL Asthma 2013; dabei kann in begründeten Fällen zu LABA der Leukotrienantagonist Montelukast ab Stufe 2 eine Alternative sein. In Stufe 5 sieht die LL bei IgE-vermittelter Pathogenese den monoklonalen Anti-IgE-Antikörper Omalizumab vor (Abb. 6.15).

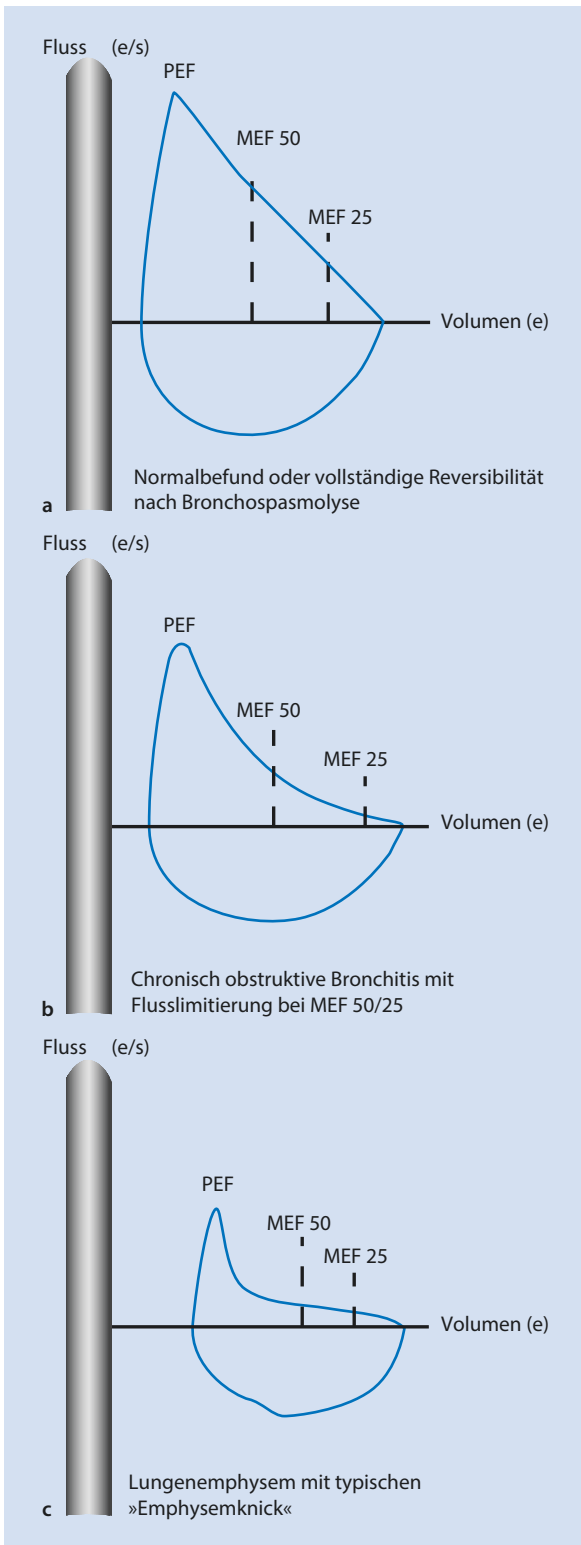


Abb. 6.14 Fluss-Volumen-Kurven bei verschiedenen Formen (a–c) chronisch obstruktiver Atemwegserkrankungen. *PEF* »peak expiratory flow«, *MEF* »mid expiratory flow«. (Mod. nach Klüppelberg et al. 1995)

ICS = inhalatives Kortikoid

LABA = long-acting beta-2 agonist

RABA = rapid acting beta-2 agonist

LTRA = leukotriene receptor antagonist

➤ Die Asthmatherapie erfolgt heute – außer beim unbehandelten Patienten – nicht mehr nach dem Schweregrad der Erkrankung, sondern orientiert sich am Grad der Asthmakontrolle (► FAKT). Ziel ist, ein teilweise oder gar nicht kontrolliertes Asthma in ein kontrolliertes zu überführen.

Die **Langzeit-Betreuung** des Patienten mit Asthma bronchiale erfolgt im Rahmen eines strukturierten Behandlungsprogramms durch den Hausarzt (NVL 2013).

❗ Aus medizinischen Gründen kann die zusätzliche Betreuung durch einen Pneumologen erforderlich sein, z. B. bei

- wiederholten schweren Exazerbationen,
- komplizierenden Begleiterkrankungen wie COPD,
- gastroösophagealer Refluxkrankheit,
- unzureichendem Therapieerfolg trotz maximaler Behandlung,
- Dauertherapie mit oralen Kortikosteroiden,
- Verdacht auf berufsbedingtes Asthma,
- Verschlechterung der Asthmakontrolle in der Schwangerschaft.

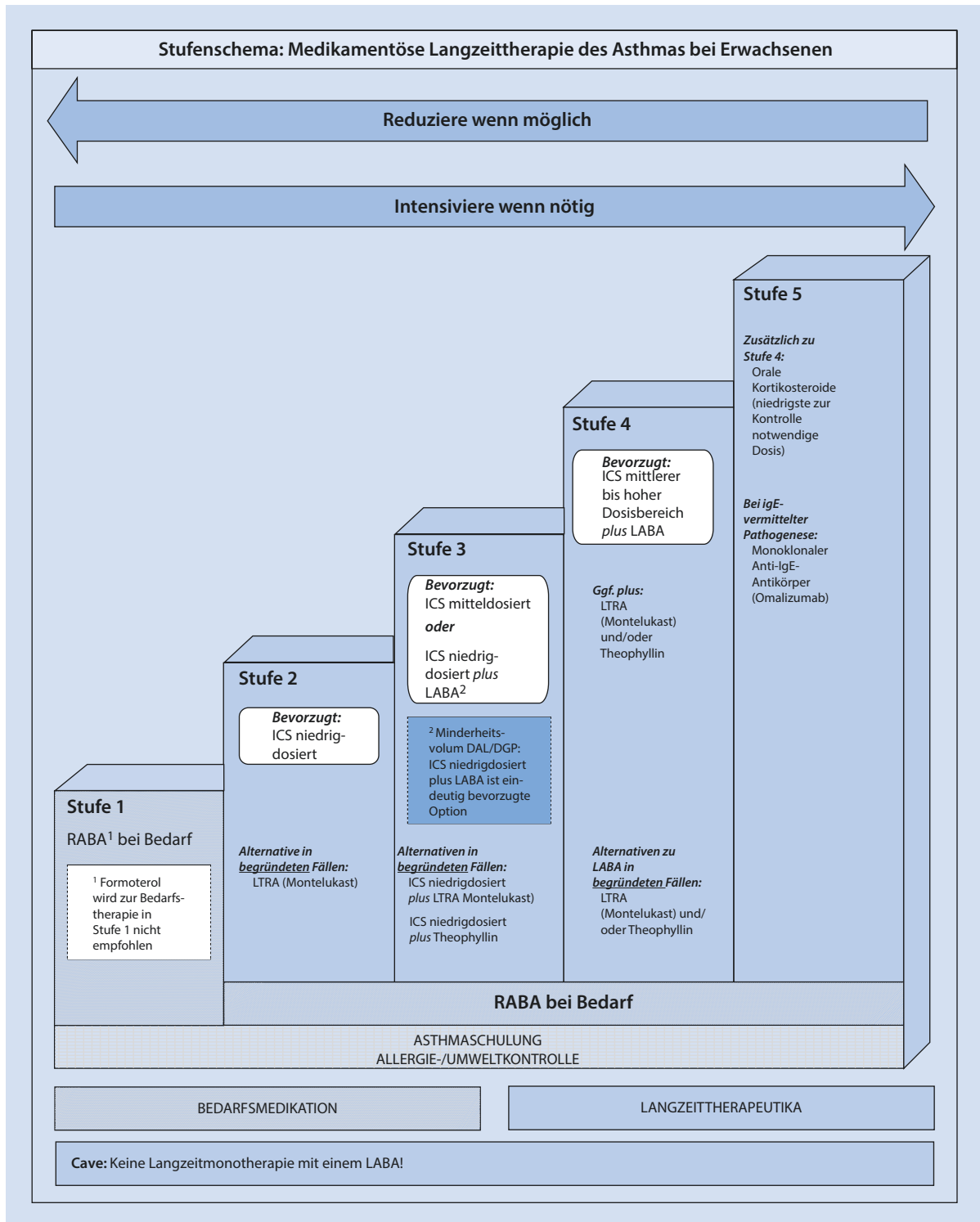
Für Patienten mit **schwerem eosinophilen Asthma** wurde als erstes **Anti-IL-Biologikum** Mepolizumab zugelassen (► FAKT).

6.10.2 Anfall und Notfall

Asthmaanfälle können durch **zahlreiche Ursachen** hervorgerufen werden, die zu verschiedenen Zeiten in unterschiedlicher Ausprägung und Kombination wirksam werden (z. B. Allergene, bakterielle oder virale Infektionen, seelische und/oder körperliche Belastung, klimatische Reize, bestimmte Nahrungsmittel, diverse Schadstoffe in der Atemluft). Oftmals bestehen **familiäre Belastungen** und/oder **Atopie-Äquivalente** (Milchschorf, Neurodermitis, Heuschnupfen, Urtikaria).

Besonders bei **Kindern** muss auch als Fallstrick an einen in die Luftwege geratenen **Fremdkörper** (z. B. Zwetschkern, Erdnüsse) gedacht werden, obwohl die Erkrankung wie ein akuter Asthma-bronchiale-Anfall aussieht.

Beim Asthma-bronchiale-Anfall ist das **Expirium**, bei der stenosierenden Laryngitis dagegen das **Inspirium** deutlich verlängert (► Abschn. 2.9). Bei **Fremdkörperaspiration**



■ **Abb. 6.15** Stufenschema: Medikamentöse Langzeittherapie des Asthmas bei Erwachsenen. (Aus: NVL Asthma – Langfassung, 2. Aufl., Vers.1.3, 2011. <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen/asthma>, © ÄZQ, BÄK, KBV, AWMF, Berlin 2013)

können das Inspirium und das Expirium gleichermaßen behindert sein.

Im Allgemeinen greift der Asthmatiker bei sich wiederholenden Zuständen (»Anfällen«) zum früher verordneten Mittel. Oft genügt das auch.

Erst wenn die Gesundheitsstörung länger dauert als erwartet, schwerer auftritt als früher oder wenn die früher befreiende Behandlung unwirksam ist, sucht der Patient seinen Arzt auf. Nur bei dramatischen Erkrankungen bestellt er seinen Hausarzt meist unverzüglich zu sich.

Einfachstes Kriterium zur Klassifikation »leicht bis mittelschwer« eines **Asthmaanfalls** ist die Tatsache, dass der betroffene Patient noch relativ gut sprechen kann. Die Herzfrequenz ist nicht ausgeprägt beschleunigt (< 110/min). Patienten, die ein Peak-flow-Protokoll führen (■ Abb. 6.13), verzeichnen PEF-Werte > 50 % ihres persönlichen Bestwertes.

Die Behandlung erfolgt in diesem Fall mit 2 bis 4 Hüben eines rasch wirksamen Beta-2-Mimetikums (z. B. Fenoterol, Salbutamol). Dabei sollte das Auftreten von Tachykardien als Nebenwirkung beachtet werden. Bei Bedarf Wiederholung nach 10–15 min; zusätzlich 25–50 mg Prednisolon-Äquivalent oral oder intravenös (kein Vorteil der i.v.-Gabe gegenüber der oralen Anwendung).

Als **Alarmsymptome** für einen **schweren Asthmaanfall (Notfall)** gelten Sprech-Dyspnoe, Tachypnoe mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (> 25/min), ausgeprägte Bronchospastik oder »stille Lunge«, Tachykardie (> 110/min), Bewusstseinsstörungen, Unruhe sowie Zyanose.

Betablocker können zu schweren Asthmaanfällen führen; sie sind daher bei Asthma kontraindiziert. Ebenso können ACE-Hemmer Asthma verschlimmern. Für die häufigsten und schwersten Komplikationen sind Aspirin und NSAR verantwortlich (Holgate 2006).

➤ **Beim schweren Asthmaanfall sollte frühzeitig der Einsatz des Rettungs-/Notarztwagens vorbereitet werden.**

Vorgehen im Notfall:

- Der Patient erhält so früh als möglich 2–4 l Sauerstoff/min; zudem 2–4 Hübe z. B. Salbutamol.
- Beachtung einer effektiven Inhalation des Präparates; zusätzlich 2–4 Hübe Ipratropiumbromid sowie 50–100 mg Prednisolon-Äquivalent oral oder i.v.
- Bei zunehmender Dyspnoe Gabe von 0,25–0,5 mg Terbutalin s.c. möglich. Kein Theophyllin.
- Auf ausreichende Flüssigkeitsmenge achten (Cave: »Therapeutische Bewässerung«: Risiko der Linksherzdekompensation).
- Sedativa, Mukopharmaka und Antibiotika sind beim akuten Asthmaanfall in der Regel entbehrlich (Ficker 2007).

Beim **lebensbedrohlichen Asthmaanfall** mit augenscheinlich frustrierender Atemarbeit, fehlendem Atemgeräusch bei Auskultation (»stille Lunge«) und ausgeprägter Zyanose kann im stationären Bereich eine vorsichtige parenterale Theophyllin-Therapie erfolgen.

Dauert der Anfall trotz Behandlung mit β_2 -Sympathomimetika und/oder Theophyllin über Stunden oder Tage ohne Unterbrechung an mit vitaler Bedrohung des Patienten, so spricht man von einem **Status asthmaticus**.

6.11 Chronisch obstruktive Bronchitis (COPD)

Die **chronisch obstruktive Bronchitis** (»chronic obstructive pulmonary disease«, COPD) ist ein weltweites Gesundheitsproblem. Sie gehört zu den häufigsten chronischen Krankheiten, den wichtigsten Todesursachen und den führenden Ursachen von Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung.

Die COPD hat einen schleichenden Verlauf; daher nehmen sie die Patienten (aber auch der Arzt!) nicht ernst, gewöhnen sich an sie und finden sich damit ab.

Die Krankheit ist durch ihren irreversiblen Verlauf gekennzeichnet. Dieser führt zu

- progredienter Dyspnoe (objektivierbar durch überdurchschnittliche jährliche Abnahme des FEV_1),
- respiratorischer Insuffizienz durch gestörten Gasaustausch,
- vermehrter Rechtsherzbelastung → Cor pulmonale,
- reduzierter körperlicher Belastbarkeit und damit
- Reduzierung des Gesundheitszustandes und der Lebensqualität über Jahre und Jahrzehnte.

Die COPD betrifft also nicht nur die Lunge, sondern hat auch signifikante **extrapulmonale Effekte**, insbesondere auf das kardiovaskuläre System, das Skelettsystem, die Muskulatur, den Stoffwechsel und die Psyche.

Charakteristische Symptome sind Dyspnoe unter Belastung sowie chronischer Husten und Auswurf.

1990 wurde durch die GOLD-Expertengruppe (Global Initiative for Chronic-Obstructive Lung Disease) in Zusammenarbeit mit der WHO auf der Basis der evidenzbasierten Medizin (EbM) ein weltweit gültiges und umfassendes Papier zum Management der COPD verfasst, das sowohl dem Kliniker als auch dem Praktiker eine Übersicht und Hilfestellung geben sollte.

Definition COPD (Deutsche Atemwegsliga und Deutsche Gesellschaft für Pneumologie in Anlehnung an GOLD und WHO 2002):

- » **COPD:** chronische Lungenkrankheit mit progredienter, nach Gabe von Bronchodilatoren und/oder Glukokortikoiden nicht vollständig

reversibler Atemwegsobstruktion auf dem Boden einer chronischen Bronchitis und/oder eines Lungenemphysems. Hauptsymptome: chronischer Husten, Auswurf, Atemnot, anfangs nicht oder nur unter Belastung.

Die von R. N. Braun bereits in seinen ersten Fällerelevanzstatistiken 1944/45 verwendete Bezeichnung **Bronchitis asthmatica/spastische Bronchitis** muss vor diesem nomenklatorischen Hintergrund heute als historisch bezeichnet werden (► **FAKT**).

Betroffen sind Erwachsene. Eine mögliche Erklärung dafür: die schädigenden (erworbenen) Faktoren benötigen oftmals Jahre, bis sie eine COPD hervorrufen.

Erworbene Faktoren: inhalativer Tabakkonsum, berufsbedingte Stäube, allgemeine Luftverschmutzung, häufige Atemwegsinfektionen in der Kindheit.

Genuine Faktoren: genetische Prädisposition (z. B. α 1-Protease-Inhibitor-Mangel), bronchiale Hyperreaktivität, Störungen des Lungenwachstums.

Wichtigster Risikofaktor ist das **Zigarettenrauchen**. Ein α -1-Antitrypsin-Mangel sollte als Ursache einer COPD ausgeschlossen sein (► **FAKT**).

► **Von 100 Patienten mit COPD sind 98 Raucher. Von 100 Rauchern erkranken 20–30 an einer COPD.**

6.11.1 Unterschiede Asthma, COPD, chronische Bronchitis und Bronchiolitis

Das wichtigste **Unterscheidungsmerkmal von Asthma** (► Abschn. 6.10) zur **COPD** (► Tab. 6.13) ist neben der Anamnese der **positive Bronchospasmodi-Test** (► Abschn. 6.11.2), d. h. die Verbesserung des FEV_1 um mehr als 15 % bzw. 200 ml gegenüber dem Ausgangswert nach Inhalation eines schnellwirksamen Bronchospasmodikums. Bei COPD fällt dieser Test in der Regel negativ aus.

Die **chronische Bronchitis** bezeichnet nach heutiger Auffassung eine persistierende Entzündung des Tracheobronchialbaumes. Sie kann mukös oder purulent sein. Sie wurde von der WHO bereits 1961 begrifflich definiert (WHO 1961):

» Erkrankungen mit Husten und Auswurf bei übermäßiger Schleimproduktion im Bronchialbaum; an den meisten Tagen mindestens während 3 Monaten pro Jahr in 2 aufeinander folgenden Jahren.

Bei der chronischen **Bronchiolitis** des Erwachsenen (»small airways disease«) können Entzündungsprozesse zur Obstruktion peripherer Atemwege führen. Die Entzündung findet also in der Peripherie der Bronchien, ganz in der Nähe

des Lungenparenchyms statt. Dies hat eine progressive und irreversible Zerstörung des Parenchyms und schließlich ein **Lungenemphysem** zur Folge.

6.11.2 Diagnostik

Die Diagnostik der COPD in der Praxis stützt sich im Wesentlichen auf die folgenden Maßnahmen:

- gezielte Befragung (»Wie viele Zigaretten täglich über wie viele Jahre?«),
- körperliche Untersuchung,
- Lungenfunktionsprüfung (► Abb. 6.14a–c).

Drei Fragen zur **Frühdagnostik** ergeben bei 100 Getesteten eine Trefferquote für COPD von 50 % – ein extrem hoher Wert:

- »Sind Sie über 40 Jahre alt?«
- »Sind Sie Raucher oder Ex-Raucher?«
- »Haben Sie Husten oder Atemnot?«

Ein dreimaliges Ja kann also zielführend sein.

Bei der körperlichen Untersuchung sind **trockene Rasselgeräusche** zu hören, die über die Ein- und Ausatmung andauern (»musikalisch«) und die durch den zähen Schleim entstehen (»Pfeifen und Brummen«). Zudem findet sich eine verlängerte Expirationsdauer. In fortgeschrittenen Stadien treten Lippenzyanose, periphere Ödeme oder Kachexie hinzu.

Die **Dokumentation** des körperlichen Untersuchungsbefundes sollte umfassen (NVL COPD 2012):

- Pathologische Geräusche/Nebengeräusche,
- verlängerte Expirationsdauer und im fortgeschrittenen Stadium:
 - Lippenzyanose,
 - periphere Ödeme,
 - pulmonale Kachexie.

Laboruntersuchungen sind bei Exazerbation sinnvoll (Blutbild, CRP).

Mit vergleichsweise einfachem technischen Aufwand für die **Lungenfunktionsuntersuchungen** (**Spirometrie** einschließlich Fluss-Volumen-Kurve [► Abb. 6.14a–c] sowie **Peak-flow-Metrie** [► Abb. 6.13] und Fluss-Volumen-Kurve) lassen sich Ventilationsstörungen, insbesondere das Asthma bronchiale und die COPD, auch in der Hausarztpraxis entdecken, quantifizieren und in ihrem Verlauf kontrollieren (Schneider et al. 2009).

► **Das in der Spirometrie gemessene forcierte expiratorische Einsekunden-Volumen (FEV_1) gilt im angelsächsischen Sprachraum als der primäre Standardparameter in Asthma- und COPD-Studien.**

Tab. 6.13 Einteilung Asthma bronchiale und COPD sowie Charakteristika beider Erkrankungen. (Mod. nach Gillissen 2003; Worth 2004)

Kriterium	Asthma bronchiale	COPD
Alter bei Erkrankungsbeginn	Extrinsisches Asthma: meist junge Kindheit bis frühe Jugend Intrinsisches Asthma: meist > 40 Jahre	Meist älter: > 45 Jahre
Inzidenz	Ca. 5 % der Bevölkerung Tendenz: deutlich zunehmend	Bronchitis: männlich 15–20 %, weiblich 10 % COPD: männlich 4 %, weiblich 2 % Tendenz: eher gleichbleibend
Krankheitsverlauf	Chronisch, Verschlechterung bei unzureichender Therapie. Typisch: Intermittierendes Auftreten	Chronisch, Verschlechterung bei persistierender Noxe trotz adäquater Therapie
Allergie	Häufig, Tendenz steigend	Selten
Bronchitis	Meist nein	Fast immer vorhanden
Raucherstatus	Wie in der Normalbevölkerung	Fast immer Raucher
Dyspnoe	Anfallsartig je nach Auslöser (in Ruhe/nach Belastung) und Zeit (saisonal) divergierend	Chronisch, wird oft negiert, unter Belastung, selten in Ruhe
Rezidivierende Infekte	Kommen selten vor	Kommen vor
Familienanamnese	Häufig positiv	Meist negativ
Lungenfunktion	Variable Atemwegsobstruktion	Fixierte Atemwegsobstruktion mit geringer Variabilität
Reaktionsmuster	In der Regel Hyperreagibilität	Hyperreagibilität gilt als prognostisch schlechtes Zeichen
Röntgen	Normal (außer im Anfall)	Normal bis pathologisch
Therapieeffekt	Meist gut bis sehr gut	Weniger gut
Sekundärveränderung	Selten, bei langem Verlauf oftmals fixierte Teilobstruktion	Oft vorhanden (Emphysem, Cor pulmonale), in schweren Fällen respiratorische Insuffizienz
Ansprechen auf Kortison	In der Regel	Gelegentlich

Tab. 6.14 Vergleich der Messgrößen bei Obstruktion und Verdacht auf Restriktion im Rahmen der einfachen Spirometrie

Messwert	Obstruktion	Verdacht auf Restriktion
VK	= bis ↓↓	↓↓
FEV ₁	↓↓	↓
FEV ₁ %VK	< 70	> 80
PEF	= bis ↓	↓
MEF50 %FVK	↓↓	↓
MEF25 %FVK	↓↓	↓

VK Vitalkapazität
FEV₁ 1-s-Volumen
PEF »peak expiratory flow«
MEF »mid expiratory flow«
FVK forcierte Vitalkapazität

Wenn das FEV₁ einen jährlichen Verlust von mehr als 100 ml anzeigt, weist das auf eine beginnende COPD hin (ein gesunder Mensch verliert pro Jahr maximal 15–20 ml seiner Lungenfunktion).

Erniedrigte Werte für das FEV₁ und den Tiffeneau-Index (FEV₁/FVC) definieren das Ausmaß einer obstruktiven Ventilationsstörung (Tab. 6.14).

Die Einteilung der COPD nach ihrem Schweregrad erfolgt nach dem Ergebnis der FEV₁-Messung (% vom Soll) bei stabiler COPD nach vorausgegangener Bronchodilatation (Tab. 6.15) und unter Berücksichtigung des BODE-Index (Tab. 6.16). Dieser Score berücksichtigt nicht nur Atemwegssymptome, sondern auch die körperliche Belastbarkeit. Nach den revidierten GOLD-Empfehlungen von 2011 findet auch das individuelle Exazerbationsrisiko Eingang in die Schweregradeinteilung der COPD.

➤ Die Spirometrie sollte gezielt und nicht zum Screening asymptomatischer Personen eingesetzt werden (Wilt 2007 und Qaseem 2007).

■ **Tab. 6.15** Einteilung der Schweregrade der COPD. (Mod. nach GOLD 1990, 2007, NVL COPD 2012)

Schweregrad	Charakteristik	Symptome
0 (Risikogruppe)	Normale Spirometrie	Chronische Symptome (Husten, Auswurf)
I (leicht)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 \geq 80\%$ mit/ohne Symptomatik	Mit/ohne chron. Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe, evtl. bei starker körperlicher Belastung)
II (mittelgradig)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ Mit/ohne Symptomatik	Mit/ohne chron. Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe)
III (schwer)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ Mit/ohne Symptomatik	Mit/ohne chron. Symptome
IV (sehr schwer)	$FEV_1/FVC < 70\%$ $FEV_1 < 30\%$ oder respir. Insuffizienz/ Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz	Chron. respir. Insuffizienz

VK Vitalkapazität
FEV₁ 1-s-Volumen

■ **Tab. 6.16** BODE (B: BMI; O: obstruction; D: dyspnoea; E: exercise capacity)-Score (2007). Je mehr Punkte, desto geringer die Überlebenswahrscheinlichkeit

Punkte	0	1	2	3
FEV_1 (% Soll)	≥ 65	50–64	36–49	≤ 35
6-min-Gehtest (m)	≥ 350	250–349	150–249	≤ 149
Dyspnoe (MMRC)	0–1	2	3	4
BMI (kg/m ²)	> 21	≤ 21		

MMRC Modifizierte Medical Research Council Dyspnoea Scale
 0 = Atemnot bei starker Anstrengung;
 1 = Atemnot bei raschem Gehen oder leicht ansteigend;
 2 = langsames Gehen als Altersgruppe oder Stoppen;
 3 = Anhalten wegen Atemnot nach 100 m oder wenigen Minuten;
 4 = Atemnot beim An- oder Ausziehen, Verlassen des Hauses nicht mehr möglich.

Zur kompletten Lungenfunktionsuntersuchung gehört der **Bronchospasmolysetest**:

- Lungenfunktion prüfen (= sog. 0-Wert),
- Inhalation von 2–4 Hüben eines Bronchospasmolytikums wie Fenoterol, Salbutamol oder Terbutalin,
- Wiederholung der Spirometrie nach mind. 10 min. Kriterien der Reversibilität: Normalisierung von FEV_1 und FEV_1/VC , auch $\Delta FEV_1 \geq 15\%$ (nach LL zur Diagnostik und Therapie von Asthma, Dt. Atemwegsliga 2005).

➤ Eine Reversibilität beim Bronchospasmolysetest spricht gegen eine COPD.

Weitere diagnostische Maßnahmen (NVL COPD 2012):

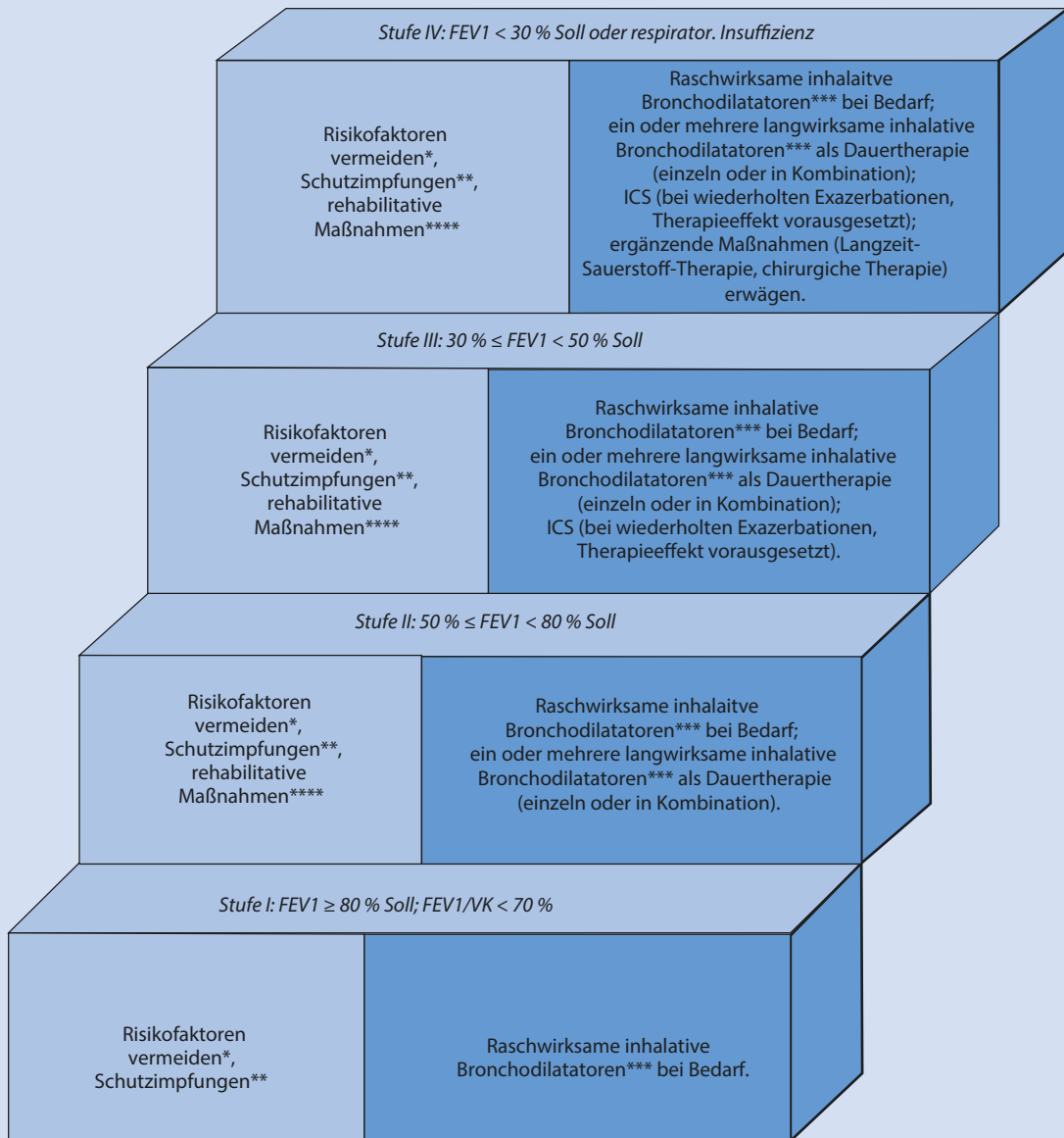
- Röntgenaufnahme der Thoraxorgane (in 2 Ebenen) zur Diagnostik und Differentialdiagnostik sowie zur Erfassung von Emphyseblasen,
- Ganzkörperplethysmographie
- CO-Diffusionskapazität
- Belastungstests.

6.11.3 Therapie

Für die Behandlung der COPD stehen dem Allgemein- arzt heute weiterhin nur **wenige effektive Substanzen** (■ Abb. 6.16) zur Verfügung: Abhängig vom **Schweregrad** (■ Tab. 6.15) können schon in frühen Stadien langwirk- same Beta-Mimetika und/oder Anticholinergika eingesetzt werden. Erst bei schwereren Erkrankungen, ab Stadium III, empfehlen sich in manchen Fällen inhalative Steroide (► **FAKT**).

➤ Die heutige COPD-Therapie unterscheidet sich klar von der Asthmabehandlung, die inhalative Steroide bereits als Basismedikation einsetzt.

Die einzelnen Medikamentengruppen (Bronchodilatoren, Kortikosteroide, Mukopharmaka/Antitussiva, Sauerstoff) weisen bezüglich ihrer Wirksamkeit unterschiedliche Evi- denz-Empfehlungen auf (► **FAKT**).



* Vermeidung inhalativer Schadstoffexposition (insbesondere Tabakrauch).

** Impfungen gegen Influenza und Pneumokokken (siehe Empfehlungen in Kapitel 10).

*** Beta-2-Sympathomimetika und/oder Anticholinergika; Medikament der dritten Wahl ist Theophyllin.

**** Ambulante oder stationäre Rehabilitation und/oder nichtmedikamentöse Maßnahmen wie körperliches Training, Atemphysiotherapie und Patientenschulung.

■ **Abb. 6.16** Therapie (Stufenplan) der stabilen COPD. (Aus: NVL COPD – Langfassung, Vers. 11.2006, zuletzt geändert: Febr. 2013. <http://www.copd.versorgungsleitlinien.de>, DOI:10.601/AZQ/000103, © ÄZQ, BÄK, KBV, AWMF, Berlin 2013) ICS = inhalatives Kortikoid

Inhalative Glukokortikoide sind nur bei den Schweregraden III und IV mit entsprechenden Einschränkungen indiziert (► **FAKT**).

Systemische Glukokortikoide sind bei COPD nur bedingt wirksam (► **FAKT**), da es sich um eine neutrophile

Entzündung handelt. Auch eine Langzeitbehandlung mit oralen Glukokortikoiden bleibt in der Regel ohne Effekt.

Der Einsatz des **PDE-4-Inhibitors** Roflumilast als Entzündungshemmer ab Stufe 3 in Kombination mit chronischer Bronchitis wird kritisch diskutiert.

- Die COPD kann nur erfolgreich behandelt werden, wenn die Komplexität und Vielfalt der Erkrankung bedacht wird.

Nichtmedikamentöse Therapiemaßnahmen besitzen bei der COPD einen hohen Stellenwert (NVL 2012):

- Körperliches Training,
- Patientenschulung,
- Atemphysiotherapie (mit Selbsthilfetechniken bei Atemnot und Hustentechniken),
- Ernährung,
- Heilmittelversorgung,
- Hilfsmittelversorgung (z. B. Rollator),
- Langzeitbehandlung mit Sauerstoff,
- Heimbeatmung.

Körperliches Training führt bei COPD-Patienten ab mäßigem Schweregrad zur Verbesserung der Lebensqualität und Belastbarkeit und Verringerung der Exazerbationsrate und soll daher Teil der Langzeittherapie sein.

- Der Verzicht auf Tabakrauchen³ ist die einzige nichtmedikamentöse Maßnahme, welche die Progredienz der COPD verlangsamen kann.

Wichtige spezielle Indikationen für **Rehabilitationsmaßnahmen** bei COPD in (► FAKT).

- i Die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten in der vertieften Diagnostik sowie in der Einleitung und fortlaufenden Anpassung der Therapie, insbesondere bei Exazerbation, gehört für den Hausarzt zum unverzichtbaren Disease-Management der COPD.

Unter **Exazerbation** (► FAKT) wird eine akute Verschlechterung mit Zunahme von Symptomen (Atemnot, Husten, Auswurf, Obstruktion, thorakale Beklemmung, selten Fieber) verstanden, die eine Änderung der Behandlung erforderlich macht. Sie tritt besonders in Stadien II und III der COPD, oft während der kalten Jahreszeit, auf.

Die Beurteilung der **Sputumfarbe** als Kriterium für eine bronchiale Bakterienbelastung wird kontrovers gesehen (► FAKT).

- Antibiotika sind nur bei Exazerbationen infolge eines bakteriellen Atemwegsinfekts indiziert (► FAKT).

- i Einweisung ins Krankenhaus bei folgenden Situationen:

- Hinweis auf schwere Exazerbation,
- trotz intensiver ambulanter Behandlung progredienter Verlauf,
- unzureichende häusliche Betreuung.

6.12 Pneumonische Bilder

Bei Fieber und/oder Schmerzen im Thoraxbereich befürchtet der Laie den schweren Verlauf einer »Lungenentzündung«. Diese Ängste rühren noch aus der Zeit der Vorpenizillinära her.

Für den Hausarzt stellen sich dagegen die **pneumonischen Bilder** (C) nur selten dramatisch dar. Besonders bei Säuglingen und Kleinkindern sowie älteren Menschen treten schwere Verläufe häufiger auf.

In den allgemeinmedizinischen Statistiken der 70er Jahre lagen die pneumonischen Bilder in der Häufigkeit des unausgelesenen Krankengutes auf Rang 104, in den 80er Jahren auf Rang 54 und in den 90er Jahren auf Rang 34.

In den letzten 40 Jahren hat sich die Prognostik der Pneumonie aufgrund der antibiotischen Therapie tiefgreifend gewandelt. Heute haben v. a. die Jüngsten und Älteren ungleich mehr Chancen zu überleben als früher.

Ätiologie, Verlauf und Prognose der **ambulant erworbenen Pneumonien** (»community-acquired pneumonia«, CAP), die außerhalb des Krankenhauses behandelt werden, unterscheiden sich wesentlich von Infektionen bei immunsupprimierten, schwerkranken, hospitalisierten und vorbehandelten Patienten. Dennoch gehört die CAP zu den häufigsten potenziell lebensbedrohlichen Infektionskrankheiten in den entwickelten Ländern.

Die CAP-bedingte Mortalität steigt im Erwachsenenalter exponentiell mit dem Patientenalter an; hierbei sind funktioneller Status (**Pflegeheimpatient**) und **Komorbiditäten** wichtiger als das Patientenalter an sich.

Die CAP ist heute überwiegend eine Erkrankung des älteren Patienten, mehr als die Hälfte der Patienten sind älter als 65 Jahre. Allerdings können auch junge Patienten schwer erkranken (z. B. H1N1-Epidemie 2008/2009).

6.12.1 Typische und untypische Befunde

Für den Allgemeinarzt sind die **pneumonischen Bilder** (C) das Paradebeispiel dafür, dass mit den Mitteln der Allgemeinpraxis eine wissenschaftlich erschöpfende Diagnosestellung »Pneumonie« nicht möglich, aber auch in vielen Fällen nicht notwendig ist. Ein bakteriologischer oder virologischer Erregernachweis oder die genaue Ortung des betreffenden Segmentes sind in der Regel entbehrlich.

3 Bei erwachsenen Rauchern besteht eine Korrelation zwischen der verkonsumierten Zigarettenmenge in »Packungsjahren« und dem jährlichen FEV₁-Verlust. Definition: **Packungsjahr** (»pack-years«): 1 Zigarettschachtel/Tag und Jahr = Packungsjahr. Entsprechend 1,5 Schachteln/Tag in 20 Jahren = 30 pack-years.

Andererseits muss sich der Arzt davor hüten, so zu tun, als hätte er mit dem negativen Auskultations- oder Perkussionsbefund eine Pneumonie ausgeschlossen. Es gibt eben auch Lungenentzündungen ohne klingendes Rasseln, ohne Bronchialatmung und ohne Dämpfung, auch ohne Fieber.

Bei uncharakteristischem Fieber (UF) muss der Allgemeinarzt grundsätzlich mit der Möglichkeit einer Pneumonie rechnen. Aber auch bei einem Bild, das so aussieht wie eine Pneumonie, muss er Überraschungen einplanen und bis zur vollen Gesundung abwartend offen bleiben.

Besonders bei **Kleinkindern** fehlen häufig die typischen einseitigen klingenden fein- und mittelblasigen Rasselgeräusche. Der erfahrene Praktiker stützt sich hier mehr auf den Aspekt, die Temperatur, die Blässe und das Nasenflügelatmen.

Selbst wenn sich das Krankheitsbild »typisch« präsentiert, also mit Allgemeinsymptomen (z. B. Fieber, Schüttelfrost, Schwäche, Hypotonie, Verwirrtheit) und mit respiratorischen Symptomen und Befunden (z. B. Husten mit und ohne Auswurf, Dyspnoe, pleuritischer Thoraxschmerz, entsprechendem Auskultations- bzw. Perkussionsbefund), sollte der Allgemeinarzt grundsätzlich nicht auf eine **Falsifizierung** verzichten (*»Es sieht so aus wie ..., aber was ist es wirklich?«*).

➤ **Auch das typische Krankheitsbild einer Pneumonie darf niemals Anlass sein, auf eine Falsifizierung zu verzichten. Dies gilt übrigens für alle typischen Krankheitsbilder.**

In der **Hausarztpraxis** ist das Erregerspektrum begrenzt auf wenige Keime (> 50 % Streptococcus pneumoniae), die auf die üblichen Antibiotika sensibel sind. Die Dringlichkeit einer **Erregeridentifikation** durch **Sputumdiagnostik** (► **FAKT**) erübrigt sich daher i. Allg. bei CAP.

Die **Leukozytose** im Blutbild ist für die akute bakterielle Pneumonie charakteristisch. Bei Viruspneumonien werden allerdings auch Leukozytenzahlen an der unteren Normgrenze oder Leukopenien gesehen (Dahlhoff 2011).

Der **Kliniker** wird das in den letzten Jahren breiter gewordene Spektrum an Ursachen und Erscheinungsformen in seine Überlegungen mit einbeziehen und beispielsweise Parasiten, Bakterien, Mykoplasmen, Viren, Rickettsien, Chlamydien, Pilze, chemische und pharmakologische Noxen, physikalische Einwirkungen, opportunistische Infektionen bei abnormen Immunreaktionen (AIDS) u. a. bedenken. Auch mit nicht nachweisbaren Erregern muss er rechnen.

❗ Natürlich denkt der Arzt bei pneumonischen Bildern von Anfang an auch an eine Tuberkulose (► Abschn. 6.15), einen M. Hodgkin (► Abschn. 6.16) oder an ein Bronchialkarzinom (► Abschn. 6.15) mit

einer perifokalen Pneumonie. Die Differenzierung erfolgt im Krankenhaus, da bei Therapieresistenz ohnedies nach wenigen Tagen eingewiesen wird.

Patienten im Alter von mehr als 65 Jahren weisen ein deutlich erhöhtes Risiko für eine ambulant erworbene Pneumonie (CAP) auf. Diese präsentiert sich häufiger **oligosymptomatisch** oder gar »*untypisch*«; nicht selten sind allgemeine **Schwäche** oder eine neu aufgetretene **Verwirrtheit** einziges Symptom einer Pneumonie. In rd. der Hälfte der Fälle besteht zudem kein Fieber.

6.12.2 Vorgehen im Praxisalltag

Beim Bild einer Pneumonie ist wegen fehlender Resistenz und der geringen Zahl an Erregern sowie einer Letalität von < 2 % eine **Basisdiagnostik** in praxi ausreichend. Diese sollte bestehen aus:

- Körperlicher Untersuchung: Der Auskultationsbefund (Rasselgeräusche) ist mit einer Sensitivität von 47–69 % und einer Spezifität von 58–75 % wenig wegweisend. Allerdings besitzt er einen relativ hohen negativen diagnostischen Prädiktionswert, d. h. ein Fehlen macht eine ambulant erworbene Pneumonie (CAP) unwahrscheinlich.
- Bestimmung des CRB-65-Index (s. u.).
- nach Möglichkeit immer Röntgen-Thorax (EvG B S3-LL Pneumonie 2016)
- CRP-Bestimmung (EvG A) (► **FAKT**).

➤ **Die unauffällige Auskultation der Lungen schließt eine Pneumonie nicht aus. Das Ergebnis der Lungenauskultation (Giemen, Bronchialatmen, Pleurareiben) ist stark vom Untersucher abhängig.**

Zur **Risikoabschätzung** empfiehlt sich der **Score CRB65**: Confusion (Bewusstseinslage), Respiratory rate (Atemfrequenz) > 35, Blood pressure (syst < 90, diast ≤ 60), Alter > 65. Jedes Kriterium ein Punkt; ab einem Punkt Empfehlung zur Einweisung, ab 3 Punkte steiler Anstieg der Mortalität.

Voraussetzungen für eine **ambulante Pneumonietherapie** sind eine gute häusliche Versorgung und engmaschige Überwachung mit zuverlässiger Medikamenteneinnahme und -resorption bei stabiler Kreislauftsituation. Eine erneute Untersuchung des Patienten ist spätestens nach 2 Tagen notwendig (Dierkesmann u. Welte 2011).

Der Allgemeinarzt muss in der Regel trotz fehlender bakteriologischer Befunde beim Bild einer Pneumonie wirkungsvoll und sofort handeln. Hier empfiehlt sich die **interdisziplinäre Leitlinie** zur ambulant erworbenen Pneumonie und den unteren Atemwegsinfektionen von 2009.

Demnach werden **für den ambulanten Bereich** Aminopenizilline ohne Betalaktamaseinhibitor, bei Penizillin-unverträglichkeit Makrolide oder Tetracyclin empfohlen (■ Tab. 6.17). Fluorchinolone sollten u. a. wegen der raschen Resistenzentwicklung nur bei schweren Exazerbationen und stationärer Therapie angewandt werden (► **FAKT**). Die **The-rapiedauer** beträgt i. Allg. etwa 7 Tage, wobei das Anspre-chen nach folgenden Kriterien beurteilt wird:

- Rückgang der Dyspnoe,
- Abnahme der Sputummenge und Aufklaren des Sputums,
- Besserung der respiratorischen Azidose und des Bewusstseinszustandes sowie der komorbiden Dekompensation.

Neuere Studien zeigen jedoch, dass bei Niedrigrisikopati-enten auch eine kürzere Therapie (3–5 Tage) effektiv sein kann.

Bei leichter CAP, jedoch mit Risikofaktoren (z. B. Herzin-suffizienz, Leberzirrhose, Tumorleiden, Zustand nach Schlag-anfall), wird die hochdosierte Kombination von Aminope-nizillin und Betalaktamaseinhibitor empfohlen (► **FAKT**).

Die Paul-Ehrlich-Gesellschaft publiziert auf ihrer Web-Page (www.p-e-g.org/ag_resistenz/main.htm) die Resistenz-lage in Mitteleuropa. Für eine Ausbreitung **Altenheim-spe-zifischer Erreger** gibt es keinen Hinweis, daher sind für diese Patientengruppe auch keine speziellen Therapierichtlinien erforderlich.

■ **Tab. 6.17** Therapieempfehlung bei leichter ambulant erworbener Pneumonie (CAP) ohne Risikofaktoren (S3-LL Höffken et al. 2009 und S3 - LL Pneumonie 2016)

Substanzen	Dosierung (pro Tag)		Therapie-dauer
Mittel der Wahl			
Aminopenizillin – Amoxicillin	≥ 70 kg < 70 kg	3 × 1.000 mg oral 3 × 750 mg oral	5–7 Tage
Alternativen			
Makrolid – Azithromycin – Clarithromycin – Roxithromycin		1 × 0,5 g oral 2 × 0,5 g oral 1 × 0,3 g oral	3 Tage 5–7 Tage 5–7 Tage
oder			
Tetracyclin – Doxycyclin	Initial ≥ 70 kg < 70 kg	1 × 200 mg oral 1 × 200 mg oral 1 × 100 mg oral	5–7 Tage
oder			
Fluorchinolon – Moxifloxacin – Levofloxacin		1 × 400 mg oral 1 × 500 mg oral	5–7 Tage 5–7 Tage

► **Bei bis zu 10 % der Lungenentzündungen zeigt sich trotz leitliniengerechter empirischer Therapie in den ersten 2–3 Tagen keine sichtbare Besserung bzw. sogar eine Verschlechterung. Das Risiko eines schweren Verlaufs nimmt dann erheblich zu.**

i Wenn sich trotz Antibiotikatherapie innerhalb von 3–4 Tagen zu Hause keine Entfieberung einstellt, sollte eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane veranlasst werden, soweit es der Gesundheitszustand des Patienten zulässt. Bei reduziertem Allgemeinzustand oder Verschlechterung des Krankheitsbildes, aber auch zum Ausschluss eines AGV, muss sofort eingewiesen werden.

Eine **Pneumokokken-Impfung** (► **FAKT**) ist nachgewiese-nermaßen geeignet, zumindest den Schweregrad von CAP-Fällen zu reduzieren. Auch eine **Influenza-Impfung** kann das Pneumonierisiko senken.

► **Etablierte Maßnahmen zur Vermeidung von Lungenentzündungen bei pflegebedürftigen Patienten sind Impfungen (Pneumokokken, Influenza) und Mundhygiene.**

Für eine **prophylaktische Antibiotikatherapie** zur Vermei-dung von (Aspirations-)Pneumonien bei pflegebedürftigen Patienten gibt es keinen Effizienznachweis.

6.13 Lungenemphysem

Neben dem **idiopathischen Lungenemphysem** findet sich das »normale« Altersemphysem. Dieses wird nur selten zur BU. Die »Emphysematiker« weisen oft überraschend geringe Beschwerden auf. Vom Aspekt her lassen sich 2 Typen von Patienten mit Atemstörungen unterscheiden:

- **Pink-puffer-Typ:** Rosaschnaufer, Typ des Emphysematikers mit starker Dyspnoe, aber nur geringer arterieller Hypoxämie und mäßiger Herzzeitvolumeneinschränkung.
- **Blue-bloater-Typ:** blauer Aufgedunsener, ohne manifeste Ateminsuffizienz (► **FOTO**).

Ab dem 60. Lebensjahr ist ein nur mäßig ausgeprägtes Emphysem kein Anlass für ärztliche Aktivität, aber auch kein Grund, dies nicht auf der Karteikarte zu dokumentie-ren oder sonstwie gesondert (statistisch) zu erfassen.

► **Asthma bronchiale führt nie zu einem Lungenemphysem.**

Für ausgewählte Patienten (z. B. im Rahmen der Behandlung einer schweren COPD) gibt es heute bei **schwerem Lungenemphysem** innovative Therapieansätze zur **Lungen-volumenreduktion** (Bronchusventile, bronchoskopische Thermoablation, therapeutischer AV-Shunt). Die Ergebnisse sind beeindruckend im Hinblick auf Belastbarkeit und Dyspnoe (Wagner u. Ficker 2008).

6.14 Atemnot

Das isolierte Symptom **Atemnot (Dyspnoe)** (A) wird sehr unterschiedlich wahrgenommen und unterliegt starken emotionalen Einflüssen. Der Betroffene hat »das Gefühl, zu wenig Luft zu bekommen«.

In den langjährigen allgemeinmedizinischen Fällestistiken liegt das BE Dyspnoe stets im oberen Drittel der regelmäßigen Häufigkeiten: Dies drückt aus, dass die Patientenangabe »Atemnot« für den Arzt nur schwer fassbar und quantifizierbar ist. Die Einschätzung der Dyspnoe durch den Arzt erfolgt noch immer am häufigsten durch die NYHA-Klassifikation (■ Tab. 6.3). Die bloße Angabe »Atemnot bei Anstrengung« hilft jedoch in der Differenzierung nicht weiter, da sie absolut unspezifisch ist (Maurer 2010).

Für die **Bedürfnisse der täglichen Praxis** empfiehlt sich die primäre Abgrenzung der Atemnot mit langsam auftretenden chronischen Beschwerden (z. B. bei Herzinsuffizienz, COPD, Anämie, Adipositas, Trainingsmangel, Pneumonie) von den primär akut auftretenden Formen (wie Lungenembolie und Pneumothorax). Auch subjektiv empfundene Atemnot bei psychischen Belastungen oder im Rahmen einer Angstreaktion oder Panikattacke muss in die Überlegungen mit einbezogen werden. Grundsätzlich muss der Allgemeinarzt im Zusammenhang mit Atemnot **alle wesentlichen AGVs** bedenken: Lungenembolie, Herzinsuffizienz, pulmonale Hypertension, Malignom, Pleuraerguss, koronare Herzkrankheit, Pneumonie, Anämie, Pneumothorax (Fink et al. 2010).

➤ **Akute Dyspnoe bedeutet immer eine Notfallsituation, d. h. der Patient muss sofort versorgt und häufig auch notfallmäßig eingewiesen werden (► FAKT).**

Für die Fälle von »uncharakteristischer Atemnot« empfiehlt sich die programmierte Diagnostik mit ► **Checkliste Nr. 30** (»Atemnot-Programm«).

Ein sehr seltenes Ereignis für präkordiale Schmerzen kann ein **Pneumothorax** sein (d. h. Anwesenheit von Luft zwischen der parietalen und viszerale Pleura). Vor allem schlanke Männer zwischen 10 und 30 Jahren sind von einem solchen »**Spontanpneu**« betroffen. Zigarettenrauchen erhöht das Risiko. Häufig entsteht das Ereignis in körperlicher Ruhe.

Die Schmerzen werden als initial scharf oder stechend beschrieben. In den nächsten Stunden können sie dauernd vorhanden sein. Häufig verschwinden die Symptome nach 24 Stunden fast gänzlich, obwohl der Pneumothorax weiter besteht. Tachykardie, abgeschwächtes Atemgeräusch, hyper sonor Klopfschall und abgeschwächter Stimmfremitus über der betroffenen Seite lassen sich häufig beobachten.

i Sobald durch die Röntgenaufnahme ein Pneumothorax verifiziert ist, empfiehlt sich die weitere Zusammenarbeit mit dem Spezialisten (z. B. Entlastungspunktion) (► **FAKT, FOTO**).

➤ **Zur Volumenbeurteilung des Pneumothorax ist Thorax-Röntgen in der Regel wenig ergiebig (Graeme et al. 2007).**

6.15 Lungentuberkulose, Sarkoidose mit Lungenbefall

Die **Lungentuberkulose** (D), früher oft auch als »Morbus Koch« bezeichnet, wird in den allgemeinmedizinischen Statistiken der letzten 4 Jahrzehnte zunehmend seltener erfasst: Nahm sie in den 50er Jahren noch Rang 186 ein, so ist sie seit den 70er Jahren bis heute nicht mehr regelmäßig häufig. Neue Fälle von Tuberkulose werden i. Allg. eher zufällig bzw. durch Umgebungsscreening mithilfe von Thoraxröntgenaufnahmen entdeckt (► **FAKT**). Die Tuberkuloseerkrankung kann v. a. im Säuglings- und Kleinkindalter mit vielen Komplikationen behaftet sein. Eine erhöhte Infektionsgefährdung ist u. a. gegeben bei

- Tuberkuloseerkrankungen in der Lebensgemeinschaft des Neugeborenen,
- besonders ungünstigem sozialen Umfeld,
- überdurchschnittlich hoher regionaler Tuberkuloseinfektionsrate.
- immungeschwächte Patienten (z. B. HIV).

i Die lebenslange Kontrolle aller behandelten Tuberkulosekranken in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten sollte selbstverständlich sein.

Die Tuberkulose ist, sofern sie rechtzeitig erkannt und therapiert wird, gut behandelbar. Dies gilt auch für immungeschwächte Patienten. In Abhängigkeit von der Erkrankungsform kann der Behandlungszeitraum mehr als 18 Monate betragen.

Nach Wegfall des TINE-Tests ist der sog. Quantiferon-Test der Goldstandard, wenn der Arzt sich über den Tuberkulose-Infektionsstatus informieren möchte (► **FAKT**). Der Test kann allerdings nicht zwischen aktiver oder latenter Tuberkulose unterscheiden.

Die **Sarkoidose** kommt in Deutschland weitaus häufiger vor als die Tuberkulose. Auch wenn sich die Sarkoidose meist in der Lunge manifestiert (bis zu 95 % der Fälle), kann von dieser granulomatösen Systemerkrankung prinzipiell jedes Organ betroffen sein. So **treten ganz unterschiedliche Beschwerden** auf, von Haut- über Knochenveränderungen bis hin zu Sehproblemen und Herzrhythmusstörungen (► **FAKT**).

Der **Häufigkeitssgipfel** liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Das Krankheitsbild ist in der Allgemeinpraxis weit außerhalb der regelmäßigen Häufigkeit. Da die **chronische Sarkoidose**, die bei 95 % der Sarkoidosefälle zu beobachten ist, über lange Zeit relativ symptomarm bzw. mit unspezifischen Beschwerden (Leistungsinsuffizienz, Druckgefühl über dem Sternum) verläuft, wird sie in der Regel nur als Zufallsbefund beim Thorax-Röntgen entdeckt (Gutjahr 2009).

Die häufigste Unterform der **akuten Sarkoidose** ist das **Löfgren-Syndrom** mit der klassischen Trias: bilaterale Lymphadenopathie, Sprunggelenksarthritis und Erythema nodosum (► **FALL**). Dieses Krankheitsbild hat (im Gegensatz zur akuten Sarkoidose mit Milzbeteiligung) eine ausgesprochen gute Prognose und heilt in der Regel spontan innerhalb weniger Monate aus (Prasse u. Müller-Quernheim 2009).

6.16 Lungenkrebs

Unbedingt muss der Hausarzt den gleichfalls nicht regelmäßig häufigen **Lungenkrebs (Bronchialkarzinom)** stets in seine Überlegungen bei Beschwerden und Erkrankungen in der Thoraxregion einbeziehen.

Mit etwa 33.000 Neuerkrankungen/Jahr gehört der Lungenkrebs neben dem Prostatakarzinom zu den häufigsten Malignomen bei Männern (bei Frauen auf Rang 3). Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt auch heute nur bei 15–18 %.

Zur Früherkennung können bisher noch keine Verfahren empfohlen werden. Die Beschwerden sind anfangs oft gering. Leider stellt Husten als Symptom des Bronchialkarzinoms ein Spätsymptom dar.

Nur in seltenen Fällen, wenn sich der Tumor in zentralen bronchialen Strukturen bildet, kann sich dieser durch chronischen Husten etwas früher bemerkbar machen.

Spätestens wenn **Hämoptye** (**Bluthusten** also Extremform der **Hämoptyse**) auftritt, sollte ein Lungenkrebs bedacht werden. Allerdings kann auch eine Bronchitis in Frage kommen, welche die häufigste Ursache von hämoptoischem Sputum darstellt.

In der Diagnostik ist das wichtigste Verfahren bei einem vermuteten Bronchialkarzinom nach wie vor die **Bronchoskopie** – möglichst nach einer Thorax-Computertomographie.

► **Dauert die Hämoptye trotz dreitägiger Antibiotikagabe an, sollte der Patient einem Spezialisten zugewiesen werden (Brutsche 2008).**

Screeningmaßnahmen auf Bronchialkarzinom werden außerhalb von Studien nicht empfohlen. Zur Prävention wird in der S3-LL für das Lungenkarzinom geraten, sich weder aktiv noch passiv Tabakrauch auszusetzen. Das bedeutet Raucherentwöhnung bei Rauchern.

Auch berufliche und umweltbedingte Noxen sollten vermieden werden; so ist bei etwa 9–15 % aller Lungenkrebsfälle die berufliche Exposition gegenüber kanzerogenen Noxen eine wesentliche Ursache des Karzinoms. Neben der Raucheranamnese sollte der Allgemeinarzt also auch eine umfassende Arbeitsplatzanamnese im Einzelfall erheben (S3-LL Lungenkarzinom 2010).

6.17 Uncharakteristischer Schwindel

Flüchtige Stand- oder Gangunsicherheiten hat bestimmt jeder Mensch schon einmal erlebt. Sehr viele solcher Schwindelzustände spielen sich außerhalb des Arztbereiches ab. So suchen die allermeisten Personen, die vorübergehend Schwindel, beispielsweise nach Alkoholexzess, nach einer Karussellfahrt oder beim Blick in die Tiefe hinab hatten, sicherlich keinen Arzt auf. Solche »leichten« Schwindelattacken nimmt man einfach als »normal« hin. Länger dauernde oder wiederholte und/oder unerklärliche Schwindelzustände machen dagegen viele Betroffene besorgt und führen sie in die Praxis.

In den Statistiken der 70er, 80er bzw. 90er Jahre nimmt das BE »uncharakteristischer Schwindel« einen vorderen Platz (Rang 12, 10 bzw. 30) ein. Damit liegt das BE »Schwindel« noch vor Schnupfen oder Halsschmerzen. Betroffen sind alle Altersgruppen ab dem 15. Lebensjahr mit zunehmender Altersabhängigkeit, dabei besonders das weibliche Geschlecht.

6.17.1 Häufige Schwindelformen

Hinter dem Ausdruck »Schwindel« verbirgt sich beim Patienten eine ganze **Symptomenpalette** verschiedener Schwindelgefühle (z. B. Schwankschwindel, Drehschwindel, Unsicherheitsgefühl, Übelkeit, Schwarzwerden vor den Augen, Fallneigungen, verschwommenes Sehen, Gefühl der Drehung des eigenen Körpers bzw. der Umgebung).

So differenziert sich diese Schwindelsymptome oftmals aus dem Patienten herausfragen lassen, so selten sind diese Angaben dem Allgemeinarzt hilfreich und verlässlich im Hinblick auf die Exklusion eines AGV.

Klare Zuordnungen und exakte Abgrenzungen von

- einer peripheren vestibulären Erkrankung,
- einer zentralen vestibulären Erkrankung,
- einer rein kardiovaskulären Ursache,
- einer Erkrankung des Sehorgans oder
- einer psychovegetativen Ursache

sind dem Allgemeinarzt kaum möglich.

Große spezialisierte Schwindelambulanzen in HNO- und neurologischen Kliniken geben folgende Häufigkeiten für die einzelnen Schwindelformen an: An erster Stelle liegt der **benigne paroxysmale Lagerungsschwindel (BPLS)** (etwa ein Drittel aller > 70-Jährigen hat diese Schwindelform schon einmal oder mehrfach erlebt); dann folgt der **phobische Schwank- oder Attackenschwindel**. Danach kommt der **vestibuläre Schwindel (Neuropathia vestibularis)** als akuter Funktionsverlust eines Gleichgewichtsorgans; an vierter Stelle steht dann der **Morbus Menière** (► Abschn. 6.17.3). Diese Häufigkeitsverteilung entspricht jedoch nicht dem unausgelesenen Krankengut einer Allgemeinpraxis.

Ein Schwindelphänomen, das jedem Hausarzt geläufig ist, könnte man unter der Bezeichnung **Altersschwindel** zusammenfassen, das bisher jedoch noch nicht als eigene Entität in den Lehrbüchern erfasst wird. Dahinter verbergen sich so unterschiedliche Vorstellungen zur Ursache wie zentrale Durchblutungsstörungen, allgemein nachlassende Sinnesfunktionen oder ein komplexes Aufeinandertreffen verschiedener dem Alter und »seinen« chronischen Erkrankungen zugeschriebenen Veränderungen (Kruschinski et al. 2009).

Im hausärztlichen Seniorenkollektiv macht dieser chronische, unsystematische Schwindel das Gros aller Schwindelformen aus. Er hat in der Regel eine multikausale Genese und wird deswegen auch als multifaktorielles, multisensorisches Schwindelsyndrom bezeichnet. Entsprechend unsystematisch und oft blumig schildert der Betreffende seine Beschwerden dem Hausarzt: »Ich bin so benommen«, »ich bin da wie betrunken«, »ich habe so einen dummen Kopf«.

Dem **Altersschwindel** steht der **Schwindel im Alter** als ein Symptom gegenüber, das durch eine erfassbare und definierte Ätiologie charakterisiert ist. Ursachenabhängig können die Patienten dieser Gruppe ihre Beschwerden meist exakter beschreiben.

Eine Pharmakotherapie ist v. a. bei neu aufgetretenen Schwindelproblemen im Alter sinnvoll, um einer Implementierung des Schwindels (»Schwindelgedächtnis«) vorzubeugen. Bestimmte pharmakologische Wirkstoffe sind beim Schwindelpatienten zu vermeiden (► **FAKT**) (Meyer 2011).

Die meisten Schwindelformen, welche dem Hausarzt begegnen, besitzen in der Regel eine **gute Prognose**, auf die der Arzt den Patienten hinweisen soll.

6.17.2 Obligate programmierte Diagnostik

Für die allgemeinmedizinische Diagnostik bei uncharakteristischem Schwindel wurde die ► **Checkliste Nr. 24** (»Schwindel-Programm«) geschaffen, die automatisch in alle Richtungen lenkt.

Dadurch soll der Hausarzt gleich von Anfang an einen Überblick über die spezielle diagnostische Situation gewinnen. Der Inhalt des Programms orientiert sich dabei an einigen wenigen Grundregeln, die es zu beachten gilt:

- **Der Patient** soll ganz spontan seine **Beschwerden schildern** können; erst wenn er seine Schwindelempfindungen nicht präzisieren kann, sollte gezielt nachgefragt werden:
 - Drehschwindel?
 - → Meist peripher-vestibuläre Störung.
 - Schwankschwindel, Unsicherheitsgefühl?
 - → Meist zentral-vestibuläre Störung..
- Bewusstseinsstörung, Kopfschmerz?
 - → Immer zentrale Störung.
- Übelkeit? Erbrechen?
 - → Peripher- oder zentral bedingt.
- Schwarzwerden vor den Augen (schnelles Aufstehen)?
 - → Orthostatisch bedingt.
- Die **Anamnese** muss in Zeiträume gegliedert werden.
 - **Beginn:** Plötzlich?
 - → Zum Beispiel akuter Funktionsverlust eines Gleichgewichtsorgans wie bei benignem paroxysmalen Lagerungsschwindel (BPLS) (ohne erkennbaren äußeren Anlass).
 - Allmählich?
 - → Zum Beispiel phobischer Schwank- oder Attackenschwindel (nicht selten nach traumatisch erlebtem Sturzereignis).
- **Verlauf:** Dauerhaft oder zunehmend?
 - → Zum Beispiel ZNS-Tumor.
- Plötzliche Besserung?
 - → Zum Beispiel BPLS, Vestibularisparoxysmie.
- Allmähliche Besserung?
 - → Zum Beispiel akuter Funktionsverlust eines Gleichgewichtsorgans wie bei BPLS.
- Rezidivierend?
 - → Zum Beispiel Morbus Menière, Basilarismigräne.
- **Der Patient** soll die **Position beschreiben**, durch die er den Schwindel positiv oder negativ beeinflussen kann. Die Antwort kann hilfreich sein im Hinblick auf ein mögliches Schwindelbefreiungsmanöver (► Abb. 6.20a–c).
- BPLS:
 - → plötzliche lagerungsabhängige Drehschwindel-attacke, oft früh morgens,
 - → Dauer: Sekunden bis Minuten,
 - → Crescendo-Decrescendo-Charakter mit Latenz,

- Übelkeit und Erbrechen möglich, horizontaler Lagerungsnystagmus mit rotierender Komponente ins befallene Ohr,
- keine Hörstörung, kein Ohrgeräusch,
- Ursache: Canalolithiasis meist des posterioren Bogenganges einer Seite.

- **Der Untersucher** fragt nach **Nachbarschaftssymptomen**: Hörminderung? Ohrgeräusch? Sensibilitätsunterschiede? Parästhesien (z. B. perioral als Hinweis auf Hirnstammischämie)? Grobe Kraft? Schlucken? Stimme? Sehschärfe? Doppelbilder? Herz-Kreislauf-System? Blutdruck? Herzrhythmus? Schilddrüse? Diabetes mellitus?
- Der Untersucher fragt nach vorbekannten Begleiterkrankungen, eingenommenen Medikamenten und Genussmitteln.

i Der Spezialist wird dem Hausarzt dankbar sein, wenn der Patient mit einer Kopie der programmierten Diagnostik bei ihm erscheint.

In der Regel erbringt die Diagnostik mit dieser Handlungsanweisung nichts Besonderes. Dann wird die Beratungsursache (BU) »Schwindel« unter dem Symptom »uncharakteristischer Schwindel« (A) als BE abwartend offenbleibend klassifiziert. Solche Schwindelzustände mit beschwerdefreien Intervallen betreffen meist ältere Patienten.

6.17.3 Charakteristischer Schwindel und Morbus Menière

Besteht (in extrem seltenen Fällen) von vornherein der Verdacht auf einen Gehirntumor, kann sich der Arzt den Einsatz des Programms, das ja für den »uncharakteristischen« Schwindel (A) gedacht ist, ersparen.

Nicht als »uncharakteristischer Schwindel« können jene Zustände bezeichnet werden, wie sie bei Patienten mit **Morbus Menière** auftreten oder bei Patienten, bei denen gleichzeitig eine Blutdruckanomalie vorliegt oder die das typische Zeichen einer **Zerebralsklerose** bieten. Zur Abklärung des Morbus Menière ist die ► **Checkliste Nr. 63** gedacht. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine kombinierte Symptomatik von Brechreiz und/oder Erbrechen, akutem Drehschwindel, Ohrensausen und Hörverlust mit Anfallscharakter.

Da das Bild dieser charakteristischen Anfälle in der Praxis nicht regelmäßig häufig beobachtet wird, gerät es verständlicherweise diagnostisch immer wieder in den Hintergrund; es bedarf daher eines Programms, um die typischen Symptome erfassen und die wichtigsten Fälschungen vornehmen zu können.

6.17.4 Gleichgewichtsprüfungen

Unter den vielfältigen Schwindelanfällen lassen sich mit den Mitteln der Allgemeinpraxis mitunter jene herausfinden, die das Gleichgewichtsorgan (vestibuläres Organ) betreffen.

Dabei werden beim Patienten folgende Untersuchungen vorgenommen:

- Analyse seiner subjektiven Gleichgewichtsstörungen;
- Prüfung der komplexen Funktionen der Körpermotorik (Gang und Stand);
- Prüfung der Spontansymptome (Nystagmus).

i Die experimentellen Prüfungen des Vestibularisapparates (z. B. Drehprüfung, kalorische Prüfung) sind dem spezialistischen Bereich vorbehalten.

■ Nichtvestibulärer Schwindel

Dieser tritt in folgenden Formen auf:

- ohnmachtsähnlich,
- als Schwarzwerden vor den Augen,
- als Sternchensehen o. Ä.

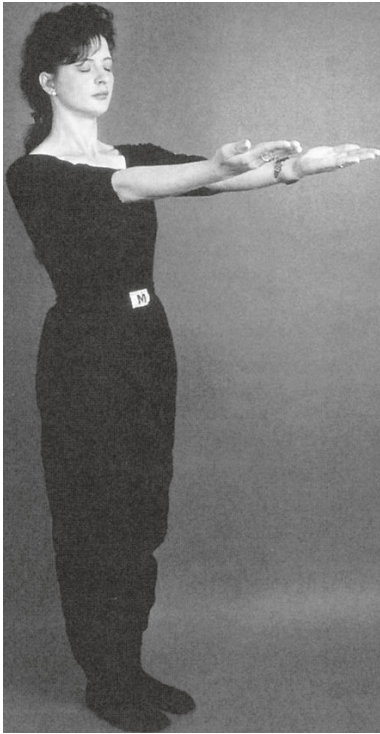
■ Vestibuläre Erkrankungen

Bei vestibulären Erkrankungen kommt es zu Abweichreaktionen (► Tab. 6.18):

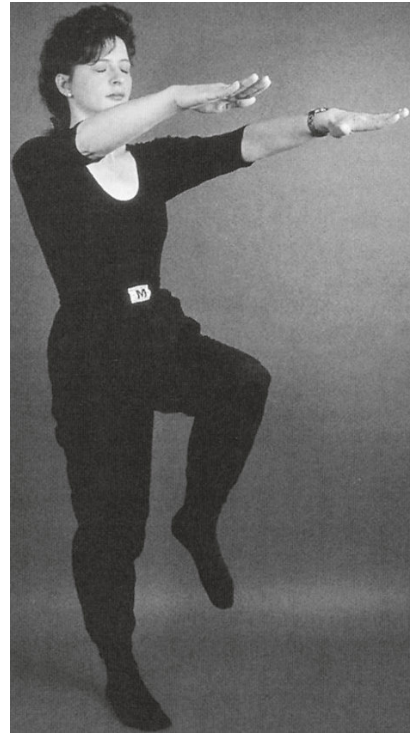
- Beim Gehen geradeaus mit geschlossenen Augen, abwechselnd vor- und rückwärts (Babinski-Weil-Zeichen; Fallneigung auf die betroffene Seite).
- Beim Romberg-Versuch (► Abb. 6.17): aufrecht stehen lassen mit geschlossenen Füßen (möglichst ohne Schuhe) unter beidseitigem Lidschluss und rechtwinklig nach vorne gestreckten Armen für mindestens 3 min in ruhigem und dunklem Raum; stärkeres Schwanken oder Fallneigung (Lateropulsion) lässt auf zentralvestibuläre oder auch peripher-vestibuläre Ursache schließen = positives Romberg-Zeichen. Fallneigung zu einer Seite deutet auf einen Vestibularausfall der gleichen Seite hin.

■ Tab. 6.18 Komplexe Prüfungen zur Beurteilung der sensomotorischen Koordination und grobschematische Interpretation der Befunde

1.	Romberg	Konstante Fallneigung oder Seitenbetonung = periphere Läsion. Ungerichtetes Fallen oder Schwanken = zentrale oder zentral kompensierte periphere Läsion oder Simulation
2.	Unterberger	
3.	Blindgang	
4.	Sternengang	
5.	Seiltänzerengang	



■ Abb. 6.17 Stehversuch nach Romberg



■ Abb. 6.18 Tretversuch nach Unterberger

- Beim Unterberger-Tretversuch (■ Abb. 6.18): dieselbe Ausgangsstellung wie beim Romberg-Versuch, zusätzlich 50 Schritte auf der Stelle zur Überprüfung des vestibulospinalen Systems: Weicht der Proband nur wenig zur Seite und dreht sich über 45° in Richtung des erkrankten Organs, so lässt dies auf eine peripher vestibuläre Störung dieser Seite schließen; schwankt er stark zur Seite hin und her, ohne sich zu drehen, so ist eine zentrale Störung wahrscheinlich; auf eine kombinierte Störung lässt eine seitliche Schwankung mit Drehung schließen.
- Wird beim Hinlegen oder Wiederaufrichten vom Patienten Drehschwindel angegeben, deutet dies auf eine Störung hin, die vom peripheren Gleichgewichtsorgan ausgeht (Lagerungsschwindel).

➤ **Simulation kann vorliegen, wenn der Untersuchte in grotesker Weise stürzt und/oder sich in letzter Sekunde immer abfährt.**

Bei vestibulären Erkrankungen tritt ein **Nystagmus** mit einer langsamen, ziehenden Komponente nach der einen und einer schnellen, ruckartigen Komponente nach der anderen Seite auf.

Der Nystagmus (»Augenzuckungen«) ist eine rhythmische, ruckartige Augenbewegung in einer Richtung mit schneller Gegenbewegung. Natürlicherweise wird so die

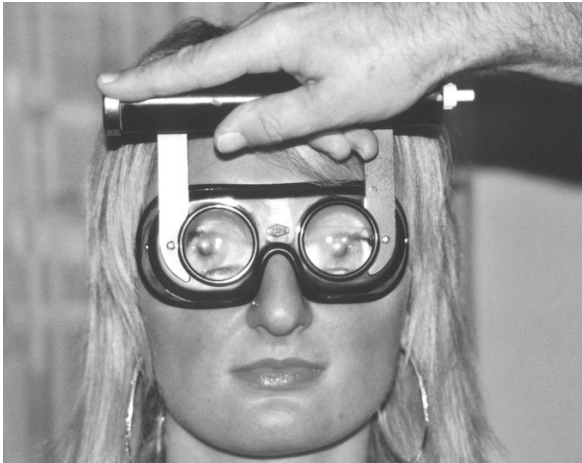
Abbildung eines Objektes auf identischen Netzhautarealen garantiert, selbst wenn Körper, Kopf und Objekt bewegt sind (Blickfeldstabilisierung). Ein Nystagmus außerhalb dieser Funktion (Spontan- oder Provokationsnystagmus) weist auf eine Dysbalance im okulovestibulären System hin.

Die Schlagrichtung eines Nystagmus wird nach der schnellen, besser erkennbaren Richtung benannt. Diese geht immer in die Richtung des dominierenden Vestibularapparates, bei einem Labyrinthausfall also zum gesunden Ohr, beim Erregungszustand eines Vestibularorganes zum kranken Ohr (Meyer u. Knorr 2012).

Die Nystagmusrichtung wird nach der schnellen Komponente bezeichnet und beim Blick geradeaus, nach rechts, nach links, nach oben und nach unten geprüft.

➤ **Die Prüfung des Spontan-nystagmus mit einer starken Konvexbrille (Frenzel-Leuchtblille), durch die der Patient nicht fixieren kann, ist eine Untersuchungsmethode, die sich in einfacher Weise auch in der Allgemeinpraxis durchführen lässt.**

Durch die Verwendung der **Frenzel-Brille** wird eine Fixation und damit die willkürliche Unterdrückung des Nystagmus unmöglich gemacht. Gleichzeitig werden dadurch auch feinschlägige Nystagmen erkennbar (■ Abb. 6.19) (► **FAKT, FOTO**).



■ Abb. 6.19 Prüfung des Spontannystagmus unter der Frenzel-Brille durch den Arzt (mit freundlicher Genehmigung Fritz Meyer)

6.17.5 Befreiungsmanöver

Beim typischen Bild eines **benignen paroxysmalen Lagerungsschwindels (BPLS)**, in den meisten Fällen durch eine sog. Canalolithiasis des hinteren (posterioren), vertikal stehenden Bogengangs hervorgerufen, gibt es eine im Prinzip einfache, jedoch effektive Therapie: Die Otokonien müssen gewissermaßen durch eine gegenläufige Bewegung zurück ins Vestibulum manövriert werden.

Etabliert haben sich mehrere **Befreiungsmanöver**, die sich in ihrer Erfolgsrate nur wenig voneinander unterscheiden. Die Patientin bzw. der Patient sitzt mittig auf der Untersuchungsliege, Hände in den Schoß, Kopf geradeaus (■ Abb. 6.20a). Durch den Untersucher wird sie jetzt rasch auf die vom Schwindel betroffene Seite gebracht: Der Kopf wird dabei um 45° nach oben gedreht, so dass sie den Untersucher anschaut (■ Abb. 6.20b). Hierbei tritt nun der BPLS-typische Nystagmus zum unten liegenden Ohr auf. Es wird so lange gewartet, bis der Nystagmus vergangen und der Schwindel vorüber ist. Nun wird unter Beibehaltung der Kopfposition aus der Rechtsseitenlage im

Schwung die Linksseitenlage eingenommen, so dass die Patientin mit dem Gesicht nach unten zum Liegen kommt (■ Abb. 6.20c).

In den meisten Fällen tritt erneut der Nystagmus mit Schwindel auf, da die Otokonien nun über den ausleitenden Schenkel das Bogengangssystem wieder verlassen. Die Patientin wird nun wieder aufgerichtet. In der Regel sollte dieses Regensburger Befreiungsmanöver nach Semont 3-mal durchgeführt werden. In etwa 98 % der Fälle sind die Patienten danach beschwerdefrei. Um ein mögliches Zurückschlutschen der Otokonien zu verhindern, sollte der Patient die nächsten 48 h die Horizontale meiden (Allert u. Strutz 1999).

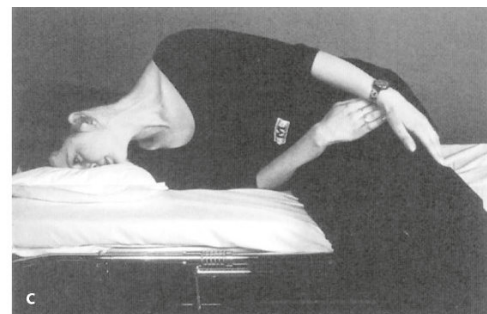
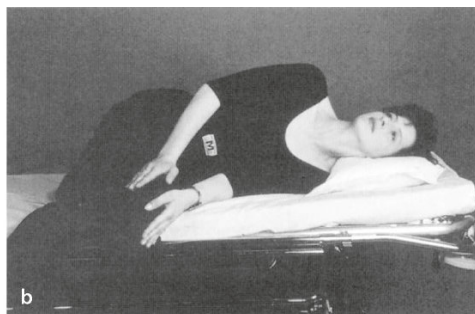
6.18 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 6.4 aufgeführten BEs »Beschwerden und Erkrankungen in der Thoraxregion, kardiale Störungen, Hypertonie, Asthma bronchiale, COPD, Schwindel« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 6.4 Beschwerden und Erkrankungen in der Thoraxregion

- Hypertonie
- Herzinsuffizienz, akut und chronisch
- Uncharakteristische Schmerzen in der Herzregion (Präkordialschmerzen)
- Myokardinfarkt
- Herzrhythmusstörungen (Tachy- und Bradykardie, Vorhofflimmern, Extrasystolie)
- Entzündliche Herzerkrankungen
- Koronare Herzkrankheit
- Akutes Koronarsyndrom
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren



■ Abb. 6.20 Regensburger Befreiungsmanöver nach Semont. a Erste Position, b zweite Position, c dritte Position

- Fettstoffwechselstörungen
- Herzinfarkt
- Hypertensive Notfälle
- Synkope
- Hypotonie
- Asthma bronchiale
- Chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD)
- Chronische Bronchitis
- Pneumonische Bilder
- Emphysem
- Atemnot
- Lungentuberkulose
- Lungenkrebs
- Sarkoidose mit Lungenbefall
- Uncharakteristischer Schwindel
- Morbus Menière

■ Fragen in der Facharztprüfung:

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen.
3. Patientenklage. (*»Was klagt der Patient? Angst vor?«*)
4. Beobachtung aus der Umgebung des Patienten. (*»Was beobachtet und beunruhigt die Umgebung des Patienten?«*)
5. Selbstmaßnahmen. (*»Was hat der Patient bereits unternommen?«*)
6. Ursache/Auslöser/Disposition/Kontaktfragen. (*»Was fragt der Arzt? Woran denkt er?«*)
7. Notwendigkeit und Dringlichkeit des Besuches zu Hause. Zumutbarkeit und Psychologie der Einbestellung des transportfähigen Patienten in die Praxis.
8. Erster Eindruck des Arztes/(Lokal-)Befund. (*»Was sieht der Arzt?«*)
9. Gezielte körperliche Untersuchung. (*»Was prüft der Arzt?«*)
10. Falsifizierung/Exklusion. (*»Es sieht so aus wie [z. B. Bronchitis]..., aber was ist es wirklich [z. B. Bronchialkarzinom?«]*)
11. Beispiel für AGVs (*»Alles immer ernst nehmen!«*), z. B. atypischer Präkordialschmerz, bradykarde Rhythmusstörungen.
12. Telefonische Erstanweisung im offensichtlichen Notfall an den Patienten oder an seine Umgebung durch den Arzt. (*»Was sagt, empfiehlt der Arzt? Was ordnet er an?«*)
13. Behandlung durch den Allgemeinarzt:
 - Empfehlungen an den Patienten/die Eltern (*»Was rät der Arzt? Worauf hat der Patient zu achten?«*)
 - Pharmakotherapie in Abhängigkeit von Lebensalter, Multimorbidität und Polypharmazie
 - Abwartendes Offenlassen. (*»Wie lange zuwarten?«*)
 - Notwendigkeit und Dringlichkeit der Überweisung zum Spezialisten und der Einweisung ins Krankenhaus
 - Langzeitgerichtete Maßnahmen, z. B. Rehabilitation
14. Notfalltherapie vor Ort und in der Praxis (*»Transportbegleitung durch den Allgemeinarzt? Anforderung des Notarztes?«*)
15. Notwendigkeit und Intervalle zur Wiederbestellung des Patienten.
16. Geteilte Verantwortung mit dem Patienten (*»Wieweit den Patienten aufklären? Auf welche Weise ihn in den Krankheitsprozess einbinden?«*)
17. Entscheidung des Hausarztes über das Procedere (Selbstbehandlung, Überweisung, Einweisung, Transportbegleitung, Zusammenarbeit mit dem Notarzt, geteilte Verantwortung mit dem Patienten, der Patientenfamilie, mit dem niedergelassenen Spezialisten).
18. Apparative Diagnostik in der Allgemeinpraxis (z. B. Ruhe- und Belastungs-EKG, Ruhe- und Belastungsblutdruck, Orthostasetests, Spirometrie, Sonographie).
19. Gezielte Bestimmung von Laborparametern.
20. Indikation für den gezielten Einsatz bildgebender Verfahren im spezialistischen Bereich (Sonographie, Röntgen, Angiographie, Nuklearmedizin).
21. Indikation für weitere spezialistische Untersuchungen (z. B. Langzeit-EKG, Langzeitblutdruckmessung, Telemetrie, Bronchoskopie, Säure-Basen-Status, Sputumdiagnostik, Drugmonitoring).
22. Anweisung für allgemeine Verhaltensmaßnahmen (z. B. Bettruhe, körperliche Belastung/Schonung, Arbeit, Körpergewicht, Genussmittel, Infektophylaxe).
23. Notwendigkeit und Organisation von Rehabilitationsmaßnahmen.
24. Arbeitsplatz (z. B. Umsetzung, Umschulung, Berufsunfähigkeit, vorzeitige Erwerbsunfähigkeit).
25. Arbeitsruhe. (*»Ob und wie lange krankschreiben?«*)
26. Medikamentöse Therapie (oral/parenteral/inhalativ). Notfallmedikation/Dauermedikation.
27. Weitere Behandlungsformen (z. B. Klimatherapie, physikalische Therapie, Koronarsportgruppen, Kardioversion, Operation).
28. Führung des Patienten und seiner Umgebung (z. B. Änderung der Lebensweise, positive Lebenseinstellung, Fernreisen).
29. Dokumentation. (*»Was notiert der Arzt?«*)

Charakteristische und uncharakteristische Beschwerden und Krankheitszeichen in der abdominellen Region

7.1 Erbrechen – 185

- 7.1.1 Kontaktfragen und Standardrepertoire des Arztes – 185
- 7.1.2 Erbrechen bei Chemotherapie – 186

7.2 Durchfall und Verstopfung – 186

- 7.2.1 Infektiöse Durchfallerkrankung bei Kindern – 187
- 7.2.2 Stuhlprobleme bei Älteren – 187

7.3 Blut am/im Stuhl – 188

- 7.3.1 Hämorrhoiden, Analfissur, Analthrombose – 189
- 7.3.2 Okkulte Blutung – 190
- 7.3.3 Früherkennung des kolorektalen Karzinoms – 191
- 7.3.4 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) – 192

7.4 Bauchschmerzen – 192

- 7.4.1 Bauchkrämpfe bei Erwachsenen – 194
- 7.4.2 Akutes Abdomen und Ileus – 195
- 7.4.3 Bauchweh bei Kindern – 196
- 7.4.4 Beschwerden in Speiseröhre, Magen und Zwölffingerdarm – 196
- 7.4.5 Reizdarm und Dyspepsie – 198
- 7.4.6 Nahrungsmittelunverträglichkeit – 199
- 7.4.7 Divertikelkrankheit – 200
- 7.4.8 Pankreatitis-Bild als Fallstrick – 200
- 7.4.9 Sonstige Abdomenopathien – 201

7.5 Appendizitische Bilder – 201

- 7.5.1 Kontrolliertes Zuwarten – 202
- 7.5.2 Stationäre Einweisung – 202

7.6 Erkrankungen von Leber, Gallenblase und Gallenwegen – 202

- 7.6.1 Rationale Labordiagnostik – 202
- 7.6.2 Fettleber – 204
- 7.6.3 Leberschäden durch Alkohol – 204
- 7.6.4 Virale Hepatitiden – 204
- 7.6.5 Leberzirrhose und Aszites – 205
- 7.6.6 Gallensteinleiden – 206
- 7.6.7 Sonographie des Abdomens – 207

7.7 Hernien – 209

- 7.7.1 Nabelhernien im Säuglingsalter – 210
- 7.7.2 Leistenhernien bei Kleinkindern – 210

7.8 Wurminfestationen – 210

7.9 Thematik des Fachgesprächs – 211

Die in diesem Kapitel zusammengefassten Beschwerden und Krankheitszeichen in der abdominellen Region (► Kap. 1, ► Tab. 1.2) stehen in ihrer Häufigkeit zusammengekommen an der vierten Stelle aller Fälle einer Allgemeinpraxis (► **FAKT**).

7.1 Erbrechen

Übelkeit (Nausea) und **Erbrechen** sind ein häufiges und den Patienten vielfach beunruhigendes und belastendes Symptom. Die Liste möglicher Beratungsanlässe ist lang:

So wird der Allgemeinarzt beispielsweise von Müttern aufgesucht, deren Säugling schwallartig nach der Fütterung erbricht, von Eltern schulisches überforderter Kinder mit morgendlichem Erbrechen, von der jungen Frau, deren Periode ausgeblieben ist, vom alten Patienten mit unkontrollierter Herzmitteleinnahme oder vom jungen Mann nach durchzechter Nacht. Er wird zu einem Unfall gerufen, wo der Bewusstlose im Erbrochenen liegt. Vor allem aber wird der Hausarzt von Patienten mit akutem Brechdurchfall mehr oder weniger unklarer Genese in Anspruch genommen.

Die **Auslöser** des Symptoms Erbrechen (A) sind vielfältig (zentral, toxisch, organisch oder psychisch). Patienten jeder Altersstufe und beiderlei Geschlechts können davon in unterschiedlicher Intensität und Dauer betroffen sein.

In den meisten Fällen jedoch tritt Erbrechen (mit oder ohne Durchfall) im Gefolge eines akuten, flüchtigen Katarrhs des Verdauungstraktes auf. Diese Erkrankung wird in Laienkreisen häufig als »Magen-Darm-Katarrh« oder als »Darmgrippe«, seitens der Kliniker als **Gastroenteritis** bezeichnet. Im Vordergrund stehen – abgesehen von geringen Temperaturerhöhungen und leichter Mattigkeit – Brechreiz oder Erbrechen und/oder dünne, vermehrte Stühle. Bauchdeckenschmerzen können als Folge wiederholten Erbrechens dazukommen.

Das BE »uncharakteristisches Erbrechen und/oder Durchfall« nimmt im langjährigen Durchschnitt den 9. bzw. 11. Rang ein. Dabei sind die Altersgruppen 0–14 Jahre und 15–44 Jahre nahezu gleich oft betroffen; mit zunehmendem Alter wird die Häufigkeit deutlich rückläufig. Bei älteren Patienten sollte eine mögliche Obstipation bedacht werden.

Meist ist der Patient in der Lage, die Praxis aufzusuchen. Gelegentlich befürchtet er aus seinem **Laienwissen** heraus eine gefährliche Erkrankung (z. B. »Blinddarmentzündung«, »Darmverschluss«). Oft vermutet der Patient bereits selbst, er könnte sich (z. B. im Betrieb durch andere Mitarbeiter) »angesteckt« haben. Er erwartet vom Arzt die Zerstreuung seiner Befürchtungen und die Verordnung eines wirksamen Mittels.

7.1.1 Kontaktfragen und Standardrepertoire des Arztes

Die **Kontaktfragen** des Arztes gelten zunächst dem Umfeld des Patienten: Erbrechen und/oder Durchfall in der Familie? In der Umgebung? In der Schule? Am Arbeitsplatz?

Die Frage nach verdorbener Speise führt in den allermeisten Fällen nicht weiter. Sich nach einer Auslandsreise zu erkundigen, ist obligat. Häufigkeit und Art von Erbrechen sowie Durchfall müssen erfragt werden, lassen jedoch für gewöhnlich keine Rückschlüsse auf die Schwere der Erkrankung zu.

Gelegentlich kann die **Art des Erbrechens** einen Rückschluss auf die Lokalisation der Ursache im Gastrointestinaltrakt zulassen: So ist zwischen **schwallartigem Erbrechen** mit hohem Druck und aktivierter Bauchpresse, das eher aus dem Magen und distal davon kommt, und der **Regurgitation** zu unterscheiden. Die Regurgitation erfolgt langsam und träge und resultiert aus Motilitätsstörungen der Speiseröhre.

► **Blutbeimengungen im Erbrochenen sind ein Alarmzeichen und eine Indikation zur raschen Gastroskopie (► FAKT). Der Arzt sollte sich nicht scheuen, das Erbrochene zu inspizieren.**

Zum **diagnostischen Standardrepertoire** gehören bei offensichtlich leichtkranken Patienten folgende körperliche Untersuchungen:

Puls, Pupillen und Skleren, Nackenbeweglichkeit, Mund- und Racheninspektion, Palpation des Abdomens (Epigastrium, Leber, Nieren, rechter und linker Unterbauch), Blutdruck. Meist haben die Patienten noch kein Fieber gemessen. Sie sollten jedoch angehalten werden, den Temperaturverlauf zu beobachten.

Mit dem Patienten muss verbindlich vereinbart werden, zu welchem Zeitpunkt er dem Arzt über den Krankheitsverlauf berichtet. Die **Arbeitsunfähigkeit** umfasst zunächst 3 Tage. In diesem Zeitraum sind die katarrhalischen Erscheinungen meist abgeklungen.

Grundsätzlich ist selbst beim vermeintlich einfachen Erbrechen mit/ohne Durchfall stets u. a. an eine **peritoneale Reizung** zu denken. Entsprechend hat der Arzt den Patienten sinngemäß zu instruieren: »Wenn es schlechter wird, sofort anrufen!«.

► **Während Brechdurchfallepidemien werden 3-mal so viele perforierte Appendizitiden beobachtet wie außerhalb solcher seuchenhaften Vorkommnisse (Braun u. Mader 2003).**

Unter dieser Überlegung sollte der Arzt die Indikation zur **rektalen** (in Einzelfällen sogar **rektovaginalen**)

Untersuchung großzügig stellen. Bei Beschwerdepersistenz ist diese Untersuchung zwingend, bei Verschlimmerung der Beschwerden hat sie unverzüglich zu erfolgen.

Häufiges Erbrechen kann **Begleitsymptom** einer bekannten Grund- oder Vorerkrankung (z. B. Migräne, Commotio cerebri, Harnleiterkolik, Niereninsuffizienz), einer endokrinen Ursache (z. B. Schwangerschaft, diabetische Ketoazidose) oder **Leitsymptom** einer psychogenen Essstörung (z. B. Bulimie) sein. In diesen Fällen ist die ärztliche Aufmerksamkeit besonders gefordert, um ganz andere, ebenfalls mit Erbrechen verknüpfte Neuerkrankungen frühzeitig zu erfassen.

Bei länger dauerndem Erbrechen, spätestens nach 6 Tagen, ist mit Hilfe der ► **Checkliste Nr. 35** (»Erbrechen-Programm«) die programmierte Diagnostik angezeigt.

Nach Ausschluss von abwendbar gefährlichen Verläufen stehen zur symptomatischen Therapie vor allem Antiemetika (z. B. Metoclopramid, Domperidon) und Dimenhydrinat zur Verfügung (► **FAKT**).

7.1.2 Erbrechen bei Chemotherapie

Zu den häufigsten und besonders unangenehmen **Nebenwirkungen der Chemotherapie** zählen **Übelkeit** und **Erbrechen**. Unbehandelt kann es zu Dehydratation, Hypotonie und schließlich zu Niereninsuffizienz und metabolischer Entgleisung kommen. Präventive Strategien sind für den Betroffenen daher bedeutsam.

Ab Schweregrad III (von V Graden n. COMMON Toxicity Criteria/CTC) mit Nausea (Nahrungsaufnahme unmöglich), Vomitus (> 6–10/d), Mukositis und Diarrhö (> 7- bis 9-mal/d, Inkontinenz oder schwere Krämpfe) ist **stationäre Behandlung** erforderlich.

Moderne Antiemetika, etwa 5-HT₃-Rezeptor-Antagonisten (Setrone) wie Ondansetron und Granisetron sowie zusätzlich Neurokinin-1-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Aprepitant) gelten als potente Mittel. Cannabinoide (z. B. Dronabinol) eignen sich vor allem bei kachektischen Krebs- und Aids-Patienten sowohl als Antiemetika als auch zur Anregung des Appetits.

7.2 Durchfall und Verstopfung

Bereits beim Gesunden weist die **Stuhlfrequenz** große Unterschiede auf. Als »normal« gelten 1 Stuhl täglich bis zu 3 Stühlen wöchentlich, bei Männern bis 5 Stühle wöchentlich. Einer Verstopfung würde somit eine Stuhlfrequenz unter 3–5 Stühlen/Woche entsprechen (Grethe 1990).

Mit dem Wort »**Verstopfung**« verbinden die Patienten unterschiedliche Vorstellungen: »zu selten« (Frequenz), »zu schwer« (Entleerungsstörung), »zu hart« (Konsistenz) oder »zu wenig« (Stuhlmenge).

Als Durchfälle werden zu dünne Stühle, > 3-mal/Tag mit einem Stuhlgewicht 250 Gramm und einem Wassergehalt von > 75 % bezeichnet. **Durchfall (Diarrhö)** als Symptom eines akuten Magen-Darm-Katarrhs hört i. Allg. binnen 3 Tagen wieder auf. Spätestens nach 6-tägiger Krankheitsdauer sollte mit dem »Brechdurchfall«-Programm (► **Checkliste Nr. 34**) untersucht werden.

Die **Medikamentenanamnese** findet manchmal zu wenig Beachtung: Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR-Enteropathie), Antidepressiva (können chronische Obstipation bis schwere Durchfallerkrankungen verursachen), Cholinesterase-Inhibitoren (bei Alzheimer-Demenz; können gastrointestinale Nebenwirkungen verursachen), Antibiotika (bei bis zu einem Viertel der Patienten Diarrhö).

► **Beim Bild einer Antibiotika-assoziierten Diarrhö sollten zunächst drei Arzneimittelgruppen in Erwägung gezogen werden (»the big three«): Ampizillin und Amoxizillin sowie Clindamycin und Cephalosporine. Gelegentlich: Erythromycin und übrige Penizilline sowie Trimethoprim (► **FAKT**).**

Viren sind in 30–40 % der **akuten Gastroenteritiden** Ursache der Diarrhöen; dazu gehören Rota-, Norwalk-, Astro- und Adenoviren vor allem aber die weltweit verbreiteten und hoch infektiösen (fäkal/oral) **Noroviren** (► **FAKT**). Eine Stuhlhistologie ist bei der unkomplizierten Enteritis nicht erforderlich. Die Bestimmung von Lactoferrin oder Calprotectin als **Entzündungsmarker im Stuhl** bleibt besonderen Einzelfällen vorbehalten.

► **Steht der akute Durchfall im Vordergrund, müssen drei wesentliche AGVs bedacht werden oder ausgeschlossen sein: Reisediarrhö, Exsikkose und Pankreatitis (oft dissimulierende Alkoholiker).**

Die **Reisediarrhö** wird in der Regel fäkal/oral über kontaminierte Nahrungsmittel und Getränke übertragen. Die Erkrankung ist selbstlimitierend. Andere Übertragungswege sind sehr selten. Weltweit als häufigste Erreger werden enterotoxinbildende E. coli genannt (ETEC). In der Mehrzahl der Fälle verläuft die Reisediarrhö mild (< 6 Stuhlentleerungen/24 h). Die Therapie besteht in adäquater Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten (► **FAKT**). Durchfallhemmer (z. B. Loperamid) werden erst ab längerem Verlauf empfohlen. Antibiotika sind nur unter bestimmten Voraussetzungen sinnvoll (► **FAKT**).

Für die allgemeinmedizinische Diagnostik bei Patienten, die nach Tropenaufenthalt heimkommen und eine völlig uncharakteristische Symptomatik bieten, wurde speziell für die Belange in der Allgemeinpraxis das »Tropenrückkehrer-Programm« (► **Checkliste Nr. 82**) entwickelt.

Durchfall, der schon wochenlang andauert, muss den Arzt in besonderem Maße an ein **Karzinom** denken lassen.

Nicht immer sind Malignome und geschwürige Darm-entzündungen von sichtbaren **Blutauflagerungen** begleitet; dies würde in einfacher Weise den diagnostischen Weg vorgeben. Daneben muss auch an gewisse heimische Erreger (z. B. **Salmonellen**) gedacht werden, die bei anhaltenden, besonders bei fieberhaften Durchfallerkrankungen nach spätestens 1 Woche auszuschließen sind (► **FAKT**).

Bei **chronisch-rezidivierenden Durchfällen** uncharakteristischer Art mit meistens milderer Begleitsymptomen wie Flatulenz, Blähungen oder Müdigkeit sollte bei Erwachsenen auch eine **Sprue** bedacht werden (Eisen- oder Folsäuremangelanämie). Ebenso kann eine **Laktoseunverträglichkeit** (► Abschn. 7.4.6) ursächlich sein (► **FALL**). Beide Dünndarmerkrankungen können auch zusammen auftreten und heilen durch diätetische Maßnahmen aus (Jankowiak u. Ludwig 2008). Bei chronischen Durchfällen mit Blut- und Schleimbeimengungen ist insbesondere eine **CED** zu bedenken (► Abschn. 7.3.4).

i Diarrhöen mit Fieber, die > 48 h andauern, mit starken abdominalen Schmerzen und Blutbeimengungen im Stuhl oder Dehydrierung einhergehen, erfordern spezialistische Abklärung und Behandlung.

Bei Patienten mit Diarrhöen als Erstberatungsursache außerhalb von Gemeinschaftseinrichtungen sollte eine **Stuhluntersuchung** spätestens mit dem 10. Tag erfolgen.

Motilitätshemmer werden wegen einer eventuellen Verschleierung des Krankheitsbildes und der möglichen Resorption von Toxinen überwiegend abgelehnt (»Darmkosmetik«). Ungezielt eingesetzte **Antibiotika** vermögen das Krankheitsbild und den Verlauf gleichfalls zu verschleiern, Krankheitsdauer und Erregerausscheidung können negativ beeinflusst werden.

Die Grundlage der **Obstipationsbehandlung** stellt eine ballaststoffreiche Kost dar. Weitere Maßnahmen bei Verstopfung: Übersicht in ► **FAKT**.

7.2.1 Infektiöse Durchfallerkrankung bei Kindern

Infektiöse Durchfälle bei Kindern sind immer ernst zu nehmen, obschon es in der Regel rasch zur Heilung kommt. Je jünger das Kind, umso größer ist das Risiko einer Dehydratation durch Wasser- und Elektrolytverluste. Der Flüssigkeitsverlust durch Durchfall und Erbrechen kann das Dreifache des zirkulierenden Blutvolumens betragen.

Säuglinge und Kleinkinder erkranken 1 bis 2-mal/J an einer akuten infektiösen Gastroenteritis. 40 % der akuten Durchfallerkrankungen in den ersten 5 Lebensjahren sind durch Rotaviren bedingt, weitere 30 % durch andere Viren, vor allem Noro- oder Adenoviren. Seit 2014 empfiehlt die STIKO die Impfung gegen Rotaviren, die eine Schutzrate von 95 % hat.

Bewährt hat sich ein **strukturierter Fragebogen** für Kinder mit Durchfall (► **FAKT**). Jedes Kind sollte unbekleidet untersucht und gewogen werden. Das Ausmaß der Dehydratation und des Flüssigkeitsverlustes kann anhand körperlicher Zeichen geschätzt werden (► **FAKT**).

Grundpfeiler der Behandlung sind der Ersatz von Flüssigkeit und Elektrolyten sowie die enterale Zufuhr von Nährstoffen, um eine katabole Stoffwechsellaage zu verhindern. In leichten Fällen reicht oft eine vermehrte Flüssigkeitszufuhr zur normalen oder verminderten Nahrungszufuhr aus. Bei vermehrten Verlusten durch zahlreiche wässrige Stühle oder gehäuftes (► **FOTO**) Erbrechen sollte mit oraler Rehydrationslösung (ORL) rehydriert und im Anschluss altersgerechte Nahrung angeboten werden.

Längere Nahrungspausen oder »Schon- oder Aufbaukost« über mehrere Tage verzögern die Rekonvaleszenz und erhöhen das Risiko für ein **postenteritisches Syndrom** mit protrahierten Durchfällen. Nicht geeignet sind Cola-Getränke (zu viel Zucker, kaum Natrium, zu hohe Osmolarität). Der Sekretionshemmer Racecadotril verkürzt bei Kindern die Durchfalldauer und vermindert das Stuhlvolumen. Spätestens 4–6 h nach Beginn der ORL sollten Kinder mit leichter bis mittelschwerer Dehydratation ihre gewohnte Nahrung erhalten (EvG 1A). Umsetzen auf »Heilnahrung« ist nicht indiziert (Koletzko u. Usterrieder 2009).

► **Die meisten Kinder < 5 J mit akuter Gastroenteritis können zu Hause sicher behandelt werden, wenn auf Warnzeichen für eine Dehydratation geachtet wird (NICE-Guideline 2009).**

Muttermilch schützt vor Infektionen, einschl. der akuten infektiösen Enteritis.

7.2.2 Stuhlprobleme bei Älteren

Bei **akuter Diarrhö bei Älteren und Hochbetagten** steht – wie bei Säuglingen und Kleinkindern – die Möglichkeit einer Dehydratation mit Exsikkation im Vordergrund. Spezifische Alarmsymptome hierfür sind: Delir/Verwirrheitszustand, Einschränkung der Alltagsaktivitäten. Wird der Patient bettlägerig, so sind Ernährungs- und Allgemeinzustand sowie die Medikation zu prüfen (Antidiabetika? Diuretika? Antibiotika?) sowie das Abdomen und rektal zu untersuchen.

Anders als in Gemeinschaftseinrichtungen gilt in Privathaushalten ein genereller Einsatz von Desinfektionsmitteln nicht als erforderlich. Dennoch empfehlen sich beim Bild einer **Norovirus-Infektion** für ambulante Patienten bzw. deren Angehörige bestimmte **Hygienevorschriften** auch zu Hause (► **FAKT**).

Loperamid als Antidiarrhoikum ist – wenn die anderen Ursachen nicht beseitigt werden können – das Mittel der

ersten Wahl; Dosierungen bis 16 mg/d als Dauerbehandlung sind möglich (in Einzelfällen auch höhere Dosen) (NICE-Guidelines BMJ 2007).

Belastend, gerade für ältere Menschen und ihre pflegenden Angehörigen, ist die **Stuhlinkontinenz**. In der Regel wird dieses Problem dem Allgemeinarzt gegenüber gar nicht oder nur verschlüsselt angesprochen. Die Ursachen hierfür können vielfältig sein (z. B. rektale Medikation, Vorboten eines kolorektalen Karzinoms, Rektumprolaps, Hämorrhoiden 3. Grades).

➤ **Die Obstipation mit Überlaufsymptomatik ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Stuhlinkontinenz. Stuhlschmierer kann Ausdruck eines »Überlaufdarms« bei Koprostase sein. Digito-rektale Untersuchung!**

Wichtig und entlastend ist das offene Ansprechen des Problems, auf ausreichende Hautpflege und Einsatz von Kontinenzartikeln ist zu achten und die rasche Erreichbarkeit der Toilette sicherzustellen. Die Untersuchung auf okkultes Stuhlblut sowie die rektodigitale Untersuchung des Sphinkters mit Tonusprüfung (Aufforderung zu festem willkürlichen Kneifen) sind obligat.

Von **Verstopfung (Obstipation)** sind häufig ältere Menschen, insbesondere mit Diabetes, betroffen. Wie so oft in der Allgemeinmedizin, geht es auch bei diesem Problem nur um die Spitze eines Eisbergs der allgemeinen Morbidität.

Objektivieren lässt sich die **chronische Obstipation** durch die Rom-III-Kriterien von 2006; demnach müssen in 3 Monaten innerhalb eines halben Jahres zwei oder mehr der folgenden Kriterien erfüllt sein (um auch eine Abgrenzung gegenüber dem Reizdarm zu ermöglichen):

- Pressen zur Stuhlentleerung,
- harter Stuhlgang,
- Gefühl der unvollständigen Entleerung,
- Gefühl der anorektalen Blockierung,
- manuelle Unterstützung der Stuhlentleerung,
- weniger als 3 Stuhlentleerungen pro Woche.

Von **chronischer Obstipation** sind (geschätzt) bis 10 % der Gesamtbevölkerung betroffen, 30–37 % der über 65-Jährigen, bis 75 % bei Heimbewohnern und über 80 % bei Dementen. Hier kann die Stuhlverstopfung im ungünstigsten Fall zu **Koprostase** und **Impaktbildung** führen, so dass in Einzelfällen als letzte Maßnahme die **digitale Ausräumung der Skybala** erforderlich wird (► **FOTO**). Ursächlich können zahlreiche Medikamente eine Stuhlverstopfung bei alten Menschen induzieren (Opiate, Psychopharmaka, Schmerzmittel, Schlaf- und Beruhigungsmittel, Diuretika, Eisen, Antazida, NSAR).

Soweit es dem Patienten zumutbar ist, sollte neben einer proktologischen Basisdiagnostik und einer kompletten Koloskopie die segmentale Kolonpassagezeit mit

röntgendichten Markern (Hinton-Test) durchgeführt werden (► **FAKT**).

Therapeutisch empfehlen sich neben der strikten Erhöhung der Trinkmenge Macrogol-haltige Laxantien mit ihrem breiten therapeutischen Fenster von der Behandlung der einfachen Obstipation bis hin zur Behandlung einer Koprostase mit Kotsteinbildung. Eine wissenschaftlich ausgerichtete medikamentöse Therapie der primären chronischen Obstipation sollte sich an der jeweiligen Transitsituation des Stuhlgangs im Kolon oder Rektum orientieren (► **FAKT**).

Die Führung der Patienten, die ohne sonstige Beschwerden über trägen Stuhlgang klagen, erfolgt mit der ► **Checkliste Nr. 41** (»Stuhlverstopfungs-Programm«). Allgemeine Maßnahmen bei Verstopfung in ► **FAKT**. Als physiotherapeutische Maßnahmen werden Sphinkterübungen, Beckenbodentraining und/oder Elektrostimulation (ohne sicheren Beleg) empfohlen. Biofeedbacktraining ist belegt (Enck 1993).

7.3 Blut am/im Stuhl

Blut am und im Stuhl als BU ist für jeden Arzt ein alarmierendes Zeichen.

Dagegen nehmen manche Patienten diese Symptome nicht so ernst und suchen den Arzt – trotz aufklärender Medien – erst bei länger anhaltenden perianalen Blutungen, oftmals erst auf Drängen der Angehörigen, auf.

Zuweilen steht die Scham vor der befürchteten rektalen Untersuchung oder der (vorübergehende) Erfolg einer Automedikation dem frühzeitigen Arztkontakt im Wege. Andere Patienten leiden an »Hämorrhoiden« und wissen, dass es dabei zu – meist geringen – Blutungen kommt.

➤ **Jeden noch so diskreten Patientenhinweis auf Blut im oder am Stuhl ernst nehmen! Unverzügliche Abklärung vornehmen oder veranlassen! Keine unkontrollierte Verordnung von Hämorrhoidenmitteln!**

Sichtbares Blut kann hellrot (**Hämatochezie**) bis kastanienbraun oder in Form von Teerstuhl (**Meläna**) abgesetzt werden. Eine okkulte Blutung ist lediglich chemisch oder immunologisch nachweisbar. Bei sichtbarem Blut im Stuhl spricht man von einer offenen perianalen Blutung. Bei Hämatochezie befindet sich die Blutungsquelle bei > 90 % der Patienten im unteren Gastrointestinaltrakt (GI). Meläna hat dagegen seine Ursache überwiegend in Blutungen aus dem oberen GI. Blutungen aus Divertikeln und Angiodysplasien stellen eine häufige Ursache offener perianaler Blutungen dar. Bei Patienten < 50 J sind dagegen die Blutungen am häufigsten durch Hämorrhoiden und chronisch entzündliche Darmerkrankungen sowie infektiöse Kolitiden bedingt (► **FAKT, FALL**).

Zur **Standarddiagnostik** bei Blut am oder im Stuhl als Erst-BU gehören in der Allgemeinpraxis die folgenden Maßnahmen:

- Anamnestische Sicherung, dass es sich tatsächlich um einen Blutabgang gehandelt hatte.
- Inspektion des Perineums (z. B. perianale Thrombose, Mariske, Analprolaps).
- Digitale Abtastung des Perineums, die Austastung des Analkanals (z. B. Fissura ani) und des Rektums (z. B. Tumor nur in 10 % palpabel).
- Je nach Sachlage erfolgt die programmierte Diagnostik mit ► **Checkliste Nr. 38** (»Oberbauch-Programm«), ► **Checkliste Nr. 39** (»Unterbauch-Programm«), ► **Checkliste Nr. 40** (»Bauchschmerz-Programm«) oder ► **Checkliste Nr. 67** (»Tabula diagnostica«; ► Übersicht 1.1 in ► Abschn. 1.10).

➤ Die Diagnostik der offenen perianalen Blutung erfordert leitliniengemäß immer sowohl eine Ösophago-Gastro-Duodenoskopie als auch eine Koloskopie zur Abklärung (Schepp 2009).

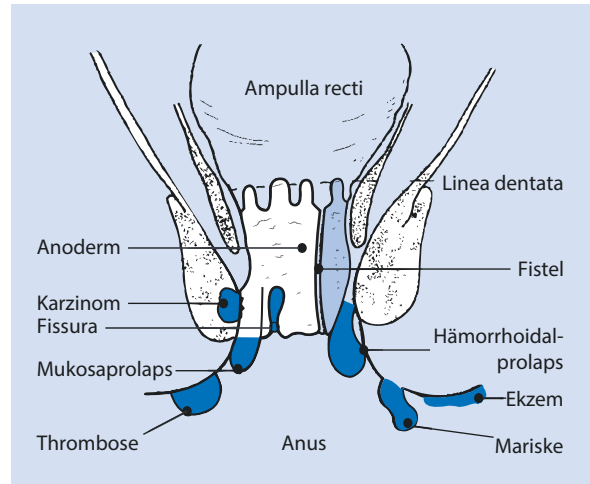
7.3.1 Hämorrhoiden, Analfissur, Analthrombose

Von den Patienten werden nahezu alle Veränderungen im Bereich des Darmausgangs als **Hämorrhoiden** bezeichnet; damit meinen die Betroffenen häufig so unterschiedliche Krankheitsbilder wie Hämorrhoidalprolaps, Mukosaprolaps, Mariske oder Perianalthrombose (■ Abb. 7.1).

Hämorrhoiden sind Vergrößerungen der arteriovenösen Gefäßpolster am anorektalen Übergang; sie sind Bestandteil des **Kontinenzorgans** und für den Feinverschluss des Afters verantwortlich. Das **Hämorrhoidalleiden** ist charakterisiert durch die Trias aus **Jucken, Nässen und Brennen**. Diagnostisch werden die folgenden 4 Stadien unterschieden:

Stadium I	Ausschließlich proktoskopisch diagnostizierbare Veränderungen
Stadium II	Beim Pressen außen sichtbar, spontane Reposition
Stadium III	Bei Druck prolabierend, nur manuell reponibel (reponibler Analprolaps partiell/total)
Stadium IV	Ständig außerhalb des Anus, nicht mehr reponibel (fixierter Analprolaps total/partiell)

Hämorrhoiden verursachen primär keine Schmerzen. Erst bei **Komplikationen** des vorfallenden Hämorrhoidalgewebes (Perianalthrombose, Perianalödem, Inkarzeration; ► **FAKT, FOTO**) können zum Teil starke Schmerzen auftreten.



■ **Abb. 7.1** Schematische Darstellung der Analerkrankungen dunkelblau

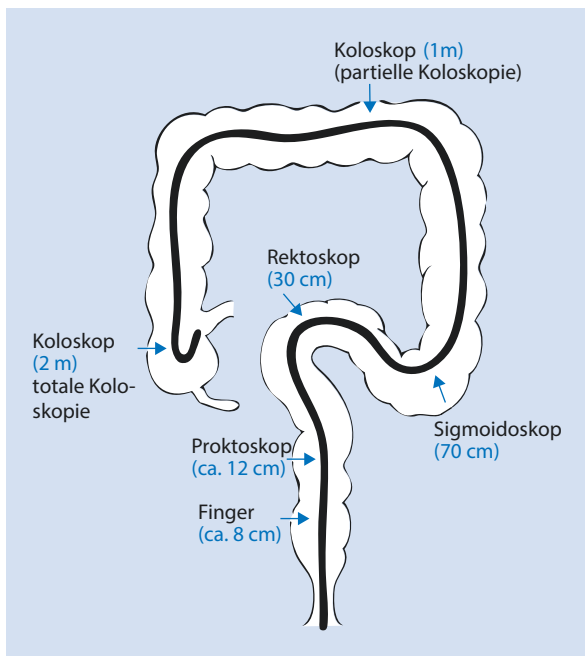
Schmerzhafte Knoten am After, die der Patient häufig als »äußere Hämorrhoiden« präsentiert, sind durch den Allgemeinarzt abzugrenzen von **Perianalthrombose (Analvenenthrombose/AVT)**, einem **Rektumprolaps**, einer **Analfissur** oder schmerzlosen Hautläppchen (**Marisken**). Die **Therapie** der AVT richtet sich nach den subjektiven Beschwerden des Patienten: Soweit keine stärkeren Beschwerden vorliegen, sind Antiphlogistika (systemisch bzw. lokal) ausreichend. Bei stärkeren Schmerzen ist das operative Vorgehen zu überlegen wie Stichinzision (► **FAKT**) oder Totalexzision des gesamten Knotens (Wienert et al. 2016).

➤ **Innere Hämorrhoiden lassen sich ausschließlich mit dem Seitblickproktoskop nach Blond exakt erfassen, nicht jedoch mit der Palpation oder Rektoskopie. Auch bei »äußeren Hämorrhoiden« ist die digito-rektale Untersuchung obligat.**

Wenn Patienten mit Blut im/am Stuhl zum Arzt kommen, sind häufig solche inneren Hämorrhoiden die offensichtliche Ursache. Bei diesem **Blutungstyp** ist das Blut meist dem Stuhl aufgelagert. Es kann auch postdefäkationale Blutungen geben. Blutbeimengungen im Stuhl weisen dagegen eher auf eine vom Anus entfernter gelegene Blutungsquelle hin.

Auch wenn der Arzt im Proktoskop die Quelle für eine perianale Blutung in den großen, inneren Hämorrhoiden lokalisieren kann, so darf er dennoch nicht eine (höher gelegene) Blutungsquelle außer Acht lassen und sich in falscher diagnostischer Sicherheit wiegen.

➤ **Blut im oder auf dem Stuhl muss so lange als abklärungsbedürftiges Zeichen eines AGV betrachtet werden, wie nicht das Gegenteil bewiesen worden ist.**



■ **Abb. 7.2** Reichweite verschiedener Untersuchungsinstrumente im Dickdarmbereich. (Lederbogen 1984)

Für den Hausarzt ergeben sich daraus folgende **praktische Konsequenzen**:

Finden sich behandlungsbedürftige Hämorrhoiden, so sollten diese zunächst therapiert werden, um die wahrscheinliche Blutungsquelle von vornherein auszuschließen. Die gelegentliche Koloskopie ist mit dem Patienten zu erörtern.

Stellen sich proktoskopisch keine Hämorrhoiden dar, so ist unverzüglich die totale Koloskopie (■ Abb. 7.2) durchzuführen. Die Rektoskopie ist dann entbehrlich.

In Abhängigkeit vom Stadium des Hämorrhoidenleidens empfehlen sich verschiedene konservative (z.B. Sklerotherapie, Gummibandligatur) bzw. operative Behandlungsmaßnahmen (Tabelle in ► **FAKT**).

i Hämorrhoiden im III. und IV. Stadium werden in der Regel operiert.

Neben der **offenen Hämorroidektomie** nach Milligan-Morgan oder Parks wird heute auch die Staplerhämorrhoidenoperation nach Longo als **minimal-invasive Maßnahme** empfohlen.

7.3.2 Okkulte Blutung

Der Hausarzt sollte im Sinne einer derzeit größtmöglichen Früherkennung von Dickdarmkarzinomen seine Patienten erziehen, nicht auf die Beobachtung von sichtbarem Blut fixiert zu sein, sondern auch die Möglichkeit der **okkulten Blutung** zu bedenken.

➤ **Bei jeder nachgewiesenen okkulten Blutung muss möglichst rasch der gesamte Magen-Darm-Trakt abgeklärt werden.**

Gerade beim Dickdarmkrebs sind die Heilungschancen im noch beschwerdefreien Frühstadium (■ Abb. 7.3) außerordentlich hoch. Zu diesem Zweck sollten möglichst alle Personen ab 50 Jahren auf okkultes Stuhlblut mit einem entsprechenden Test untersucht und alle Patienten mit positivem Befund koloskopiert werden. Durch ein solches Vorgehen lassen sich Karzinome in einem möglichst frühen Stadium sowie große Adenome (■ Abb. 7.3) finden und können rechtzeitig entfernt werden; dadurch ist die Mortalität bei getesteten Patienten geringer als bei nicht getesteten.

➤ **Stuhlbluttests werden besser akzeptiert als eine endoskopische Untersuchung (Weinberg et al. 2014).**

Der seit den 1970er Jahren praktizierte qualitative Guajaktest (gFOBT) (»Papierstreifentest«) wurde in Deutschland ab 2016 durch einen quantitativen **immunologischen Test** (immunological fecal occult blood test – iFOBT) ersetzt; dieser basiert auf dem spezifischen Nachweis von menschlichem Hämoglobin mit einer Kombination monoklonaler und polyklonaler Antikörper. Im Gegensatz zum chemischen gFOBT ist nur eine einmalige Stuhlprobe ohne diätetische Restriktionen erforderlich. Hinsichtlich der Spezifität sind beide Tests mit 92 % (iFOBT) und 90 % (gFOBT) vergleichbar; die jedoch mehr als doppelt so hohe Sensitivität des iFOBT ist von erheblicher Konsequenz für den Patienten (► **FAKT**). Die Auswertung des iFOBT erfolgt im automatisierten Speziallabor.

Die **Kritik** an der Durchführung des **Screeningtests** auf okkultes Blut richtet sich häufig gegen die Rate falsch-negativer Testergebnisse.

➤ **Ein Screeningtest ist jedoch kein diagnostischer Test; daher sind sowohl falsch-negative wie auch falsch-positive Ergebnisse in Kauf zu nehmen.**

Entscheidend ist auch nicht die Sensitivität bei einmaliger Anwendung (wie bei einem diagnostischen Test), sondern die **kumulative Sensitivität** bei mehrfachem Screening beschwerdefreier Personen; mit der Einführung des iFOBT ist ein solcher Effekt auf höherem Niveau zu erwarten (Worlicek 2016).

Allein durch den jährlich durchzuführenden gFOBT konnte jedoch die Mortalität kolorektaler Karzinome um etwa 25 % gesenkt werden (Graeven u. Heiss 2008); diese erfreulichen Zahlen werden sicher noch durch den iFOBT übertroffen. »Extrem vielversprechend« sind Studiendaten, welche die Darmkrebsvorsorge mittels der (sehr teuren!) **Tumor-DNS im Stuhl** durchführten (Marbet 2016).

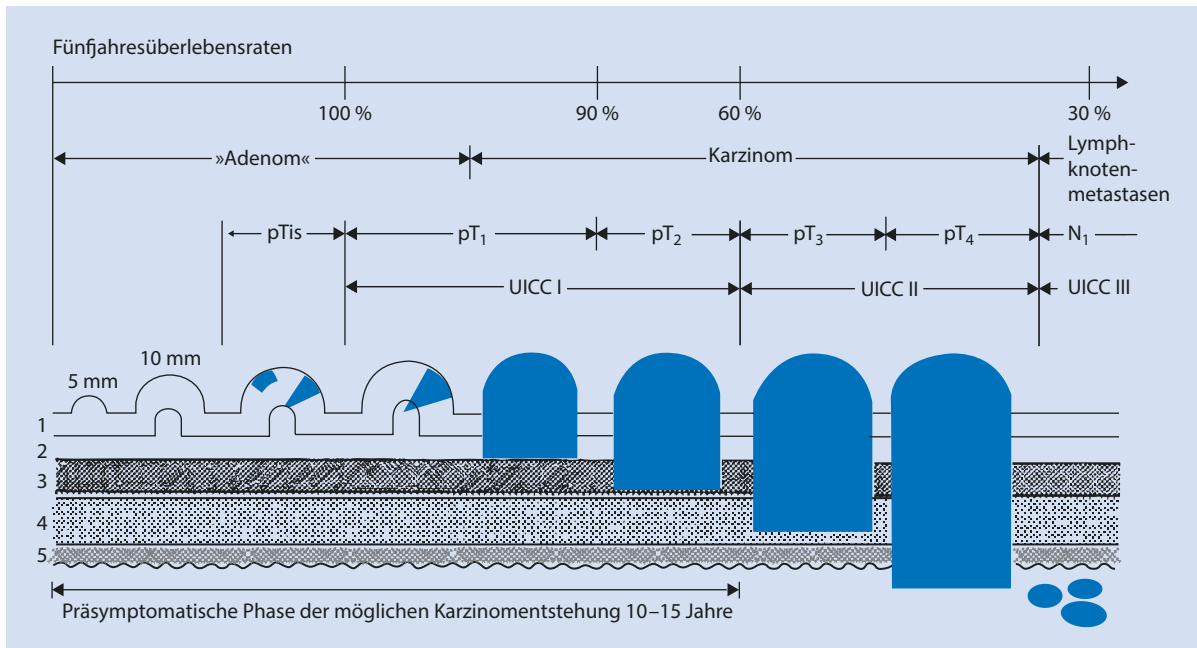


Abb. 7.3 Zeitlicher Ablauf der Entstehung von Neubildungen im Dickdarm und Ablauf der abnehmenden Heilungschancen. Wegen der langen präsymptomatischen Phase von 10–15 Jahren ist Screening bei noch beschwerdefreien Patienten sinnvoll und notwendig. Nomenklatur nach Union Internationale Contre le Cancer (UICC). Jedes Adenom im Magen-Darm-Trakt ist, sofern es sich noch nicht invasiv ausbreitet, unabhängig von seiner Größe per se immer als **niedriggradige** bzw. **hochgradige intraepitheliale Neoplasie** zu verstehen. Stellen sich innerhalb der neoplastischen Tubuli in einem Adenom höhergradige Kernunregelmäßigkeiten in Verbindung mit apikal lokalisierten Mitosen ein, spricht man von einer hochgradigen intraepithelialen Neoplasie. Sobald die Submukosa invadiert ist, liegt ein **invasives Karzinom** vor; hier ist ein **fortgeschrittenes Karzinom** von einem **Frühkarzinom** zu unterscheiden. Liegt ein **hoch- bis mäßig differenziertes Kolonkarzinom** vor, das in seiner Invasionsfront keine Tumorzelldissoziation zeigt, nur bis maximal in das mittlere Drittel der Submukosa invadiert und das durch die Endoskopie (vollständig!) entfernt wurde, kann in solchen Fällen auf eine Operation bei engmaschiger Kontrolle verzichtet werden. (1) Mukosa, (2) Submukosa, (3) Muscularis propria, (4) Subserosa, (5) Serosa. (Mod. nach Mader u. Weißgerber 1992; Worlicek 2017)

7.3.3 Früherkennung des kolorektalen Karzinoms

Das **kolorektale Karzinom (KRK)** ist die zweithäufigste Ursache der Krebssterblichkeit in westlichen Ländern. Etwa 6 % der Bevölkerung werden ein KRK im Laufe ihres Lebens entwickeln; etwa 95 % aller malignen Kolontumore sind **Adenokarzinome**. Die Unterscheidung zwischen einem Kolon- und einem Rektumkarzinom ist nicht nur für das operative Vorgehen, sondern auch für die Planung einer neo-/adjuvanten Therapie wichtig (► **FAKT**).

Die **Karzinogenese** verläuft langsam und dauert in der Regel 8–15 Jahre (► Abb. 7.3). In den meisten Fällen entsteht der Tumor aus primär gutartigen neoplastischen Polypen bzw. Adenomen. Trotz der demographischen Entwicklung nimmt in Deutschland aufgrund erfolgreicher Vorsorgestrategien die Inzidenz langsam ab.

Es ist deshalb wichtig, allen asymptomatischen Menschen ab dem 50. Lebensjahr ein **Screening** auf kolorektale Karzinome anzubieten. Dafür kommen weltweit unterschiedliche Strategien zum Einsatz. Durch **Früherkennungs-**

maßnahmen können etwa ein Drittel der Todesfälle und etwa ein Fünftel der Erkrankungsfälle verhindert werden.

Das **gesetzliche Vorsorgeprogramm** in Deutschland war lange Jahre auf einen jährlichen Stuhlbluttest (ab 50. Lebensjahr) sowie die digitale rektale Untersuchung ab dem 45. Lebensjahr beschränkt. Die **rektale Palpation** erscheint dabei zwar in Ergänzung zur Endoskopie sinnvoll; ihre Effizienz ist jedoch in Hinsicht auf die Vorsorge des Screenings nicht belegt. Durch die rektale Austastung lassen sich **Rektumkarzinome** in lediglich ca. 10 % der Fälle als knotige Veränderung der Schleimhaut nachweisen.

Seit 2002 haben in Deutschland die gesetzlich Versicherten ab dem 56. Lebensjahr zusätzlich auch Anspruch auf eine **Vorsorgekoloskopie**. Nach 10 Jahren kann diese Untersuchung auf Kosten der Kassen erneut durchgeführt werden. Pro Jahr nehmen derzeit jedoch nur etwa 3–5 % der Berechtigten an dieser sinnvollen, komplikationsarmen und zugleich kostensenkenden Methode der sekundären Darmkrebsprävention teil (► **FAKT**).

Die **hohe Koloskopie** weist die höchste Sensitivität (95 %) und Spezifität (100 %) für die Erfassung kolorektaler

Karzinome auf und ermöglicht die endoskopische Entfernung von Adenomen und Frühkarzinomen im gesamten Kolon.

➤ **Mit der Screeningkoloskopie mit Polypektomie sind 75–90 % aller kolorektalen Karzinome zu vermeiden (Brenner et al 2002, Graeven u. Heiss 2008).**

i Die Kontrollkoloskopie nach Entfernung von ein oder zwei kleinen tubulären Adenomen (< 10 mm) ist nach 5 Jahren ausreichend (Schmiegel et al. 2008). Diese Konstellation kommt in der Praxis am häufigsten vor. Sämtliche Zeitvorgaben für fällige Kontrollkoloskopien richten sich nach den Empfehlungen der Spezialisten.

Zuverlässige **Frühsymptome** existieren beim Kolonkarzinom nicht; bei der Entdeckung des Krebses weisen nicht gescreente Menschen bereits bis zu 25 % **Lebermetastasen** auf. Auch flache, kaum erkennbare Veränderungen der Darmschleimhaut können ebenfalls Ausgangspunkt für Karzinome sein (► **FAKT**). Vielversprechend sind Studien, welche die Darmkrebsvorsorge mittels **Tumor-TNF-Nachweis** im Stuhl durchführten.

Rund 5 % der Erkrankungen an Dickdarmkrebs treten familiär mit nachweisbarer Keimbahnmutation auf. Kennzeichen für eine **hereditäre Krebserkrankung** sind ein frühes Erkrankungsalter, das gleichzeitige oder zwei- bzw. mehrzeitige Auftreten gleicher oder ähnlicher Karzinome sowie die familiäre Häufung. Gleiches gilt für Erkrankungen an **hereditärem Mammakarzinom** und an **hereditärem Ovarialkarzinom** (► **FAKT**). Bei **positiver Familienanamnese** eines Dickdarmkrebses sollte bei den Nachkommen bereits frühzeitig (Alter 5 Jahre jünger als beim Indexpatienten) eine Vorsorgekoloskopie durchgeführt werden.

Der Nachweis von **genetischen Tumormarkern** im Stuhl ist möglicherweise der Test der Zukunft; die Kenntnis des **individuellen Krebsrisikos** könnte somit helfen, die Vorsorge **gezielt** zu planen (Marbet 2016). Die komplexe humangenetische Beratung und Betreuung zum Wohl der Patienten und der Ratsuchenden erfordert viel Einfühlungsvermögen und die konsequente Zusammenarbeit von Hausarzt, Genetiker und Kliniker, aber auch mit dem Psychotherapeuten.

➤ **Die beste Therapie des Kolonkarzinoms ist die Vorsorge.**

7.3.4 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED)

Die **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CED)** – in der allgemeinmedizinischen Fachsprache **kolitische**

Bilder – sind eher seltene, aber sehr komplexe Erkrankungen. Die Leitsymptome, die sich bei den einzelnen Krankheiten ähneln, sind Durchfall, Bauchschmerzen und Gewichtsverlust (► **FAKT**).

Bei **M. Crohn** ist der Schmerz häufig im rechten Unterbauch (ileozökal) lokalisiert, die Durchfälle sind eher breiig. Die Erkrankung kann sich vom Mund bis zum Anus ausbreiten. Typisch sind Folgeerkrankungen wie (Anal-)Fisteln, Strikturen und Abszesse. Bei **Colitis ulcerosa** kommt es wegen des Rektumbefalls häufiger zu Tenesmen und Defäkationsschmerzen, der Durchfall ist schleimig-blutig. Hier sind Darmblutungen die häufigste Komplikation.

Extraintestinale Manifestationen der CED sind häufig (5–30 %): Sie können auch den ganzen Körper betreffen, vor allem an Haut, Gelenken, Augen oder Leber. Von einer CED sind Frauen dreimal häufiger betroffen als Männer. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 16. und 30. Lebensjahr. Patienten mit M. Crohn und Colitis ulcerosa haben ein erhöhtes Darmkrebsrisiko. Trotz des zum Teil schweren Leidens ist die **Lebenserwartung** bei Colitis ulcerosa insgesamt nicht verringert, beim M. Crohn hingegen geringfügig (Baumgart u. Sandborn 2007).

Genetische Defekte, Umwelteinflüsse und Risikofaktoren können die Entstehung und den Verlauf einer CED beeinflussen (► **FAKT**). Die genaue Ursache einer CED ist jedoch nach wie vor nicht bekannt (Andus 2008).

Die Therapie richtet sich nach der Schwere der Entzündungsaktivität, der Lokalisation und dem Ausmaß der Erkrankung sowie nach dem bisherigen Krankheitsverlauf. Zum Einsatz kommen Kortikoide lokal und systemisch sowie Sulfasalazin oder Mesalazin lokal und/oder systemisch, in schwereren Fällen Azathioprin oder TNF Alpha Antikörper. In Einzelfällen wird auch eine operative Behandlung, z. B. bei Fistelbildung (M. Crohn), erforderlich. Eine echte Heilung ist nach dem derzeitigen Stand nicht möglich. Alle neuen Studien weisen darauf hin, dass der frühzeitige Einsatz von **Immunsuppressiva** bei CED den deletären Verlauf verhindern kann (Schmid et al. 2007). Da der M. Crohn auch operativ nicht heilbar ist, sollte stets nur eine limitierte Resektion erfolgen, damit der Patient möglichst wenig Darm verliert (► **FAKT**).

7.4 Bauchschmerzen

Der Erwachsene ordnet bei **Bauchschmerzen** als erstmaligem Ereignis seine Beschwerden häufig bestimmten Organen zu:

So werden Schmerzen im Epigastrium auf den »Magen«, Schmerzen im rechten Oberbauch auf die »Galle«, Schmerzen im rechten Unterbauch auf den »Blinddarm« bezogen. Frauen vermuten bei »Unterleibsschmerzen« bevorzugt »Eierstockentzündungen«.

Kaum eine Woche vergeht in der Praxis, in der nicht Patienten unterschiedlichen Alters bei ihrem Hausarzt vorstellig werden, die über Krämpfe, Schmerzen oder sonstige Beschwerden im Leib klagen. Solche »**Bauchschmerzen**« sind zunächst ein Symptom, hinter dem sich theoretisch alles Mögliche verbergen kann (► **FAKT**). Der Allgemeinarzt sollte daher in seine weiteren Überlegungen möglichst alle »**7 Dimensionen eines Symptoms**« einbeziehen (Adler 2006):

- Lokalisation und Ausstrahlung,
- Qualität,
- Intensität,
- zeitlicher Ablauf,
- verschlimmernde und lindernde Einflüsse,
- Begleitsymptome,
- die soziale Situation, in der die Symptome auftreten oder verschwinden.

In der Praxis bewährt hat sich die **Zuordnung** der geklagten Beschwerden zu den betreffenden **Quadranten** des Abdomens sowie die Bewertung ihrer **Dringlichkeit** (akut oder chronisch) (Frei 2015) (► Abb. 7.4).

Für die **systematische Erfassung der Patientenangaben** empfiehlt es sich, je nach Lage des Falles, mit folgenden Checklisten programmiert vorzugehen:

- ► **Checkliste Nr. 38** »Oberbauch-Programm«,

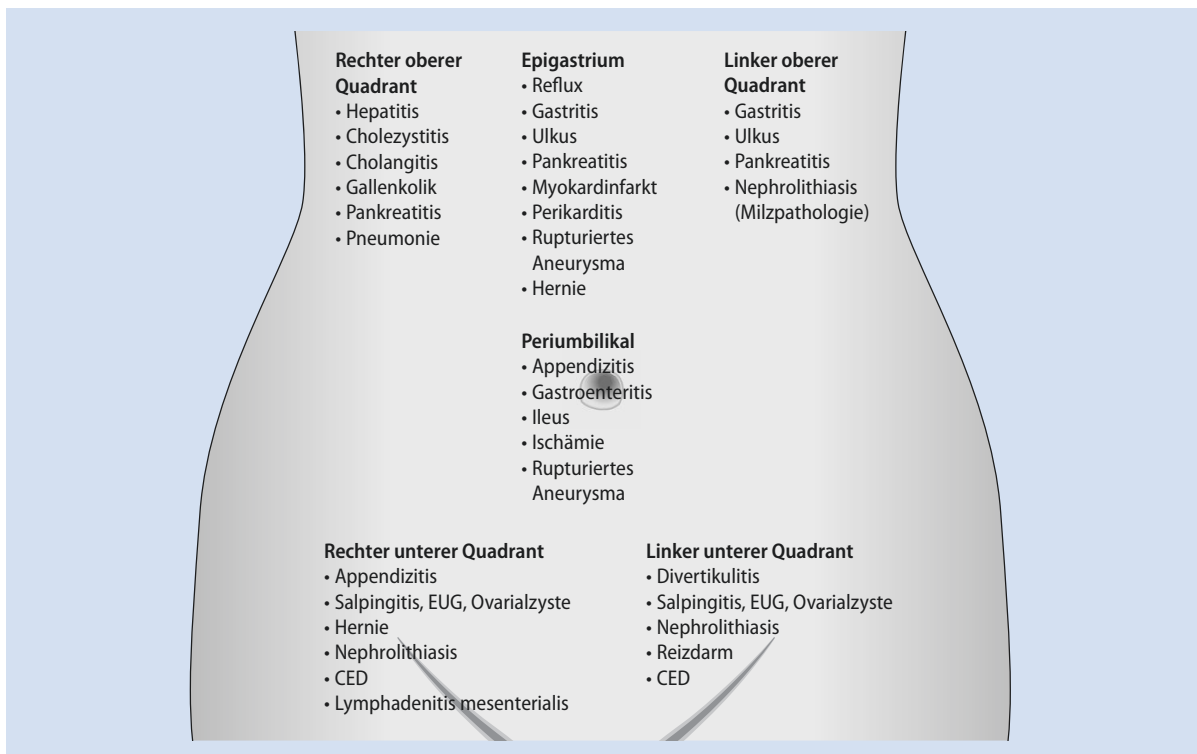
- ► **Checkliste Nr. 39** »Unterbauch-Programm«,
- ► **Checkliste Nr. 40** »Bauchschmerz-Programm«.

Diese **diagnostischen Programme** entlasten den Untersucher, nichts Wesentliches in Fragestellung und Diagnostik zu vergessen; zugleich werden die wesentlichen, potentiell abwendbar gefährlichen Verläufe bedacht:

- Bild einer Appendizitis,
- Bild eines Magen- und Duodenalulkus,
- Cholezystitis/Cholelithiasis,
- Bild einer Pankreatitis,
- Bild einer Divertikulitis,
- Leistenhernie,
- mögliche urogenitale Ursachen (Adnexitis, Schwangerschaft, Harnwegsinfekte, Steine),
- Ileus,
- Hepatopathie (Sandholzer et al. 2006).

Wenn die körperliche Untersuchung bei Bauchschmerzen nichts Auffälliges ergibt, so sind eine Depression und andere psychosomatische Störungen, in Einzelfällen auch die Wirbelsäule (► **FALL**) in Betracht zu ziehen.

Nicht wenige **Frauen** im reproduktiven Alter leiden unter **chronischen Unterbauchschmerzen** (Schmerzanamnese > 6 Mo), deren Ursache meist (prä-)menstruelle Schmerzen jeweils knapp vor oder mit der Regelblutung sind.



■ **Abb. 7.4** Quadrantenbezogene Einteilung von Abdominalschmerzen (nach Frei 2015)

- Bei uncharakteristischen Bauchschmerzen lässt sich bei etwa 10 % aller über 50-jährigen Patienten ein Karzinom (in über der Hälfte der Fälle ein Kolonkarzinom) als Ursache der Bauchbeschwerden nachweisen (de Dombal et al. 1980).

Nach einer retrospektiven Analyse von über 2.000 Patienten mit **akuten Bauchschmerzen** (Strömberg et al. 2007) sind in etwa der Hälfte der Fälle die Beschwerden unspezifisch und eine Klärung war nicht möglich (► **FAKT**). Am häufigsten finden sich gastrointestinale Ursachen mit > 40 % der Fälle; in etwa 10 % ist mit extraintestinalen Ursachen zu rechnen (Frieling 2009).

Das **funktionelle abdominelle Schmerzsyndrom (FAPS)** ist durch Schmerzen charakterisiert, die > 6 Monate ohne Nachweis einer physiologischen Erkrankung bestehen, keine Beziehung zu physiologischen Ereignissen (z. B. Mahlzeiten, Defäkation, Menses) aufweisen und mit alltäglichen Körperfunktionen interferieren. Möglicherweise besteht bei diesen Patienten eine veränderte Schmerzempfindung. Kognitive und psychische Faktoren (z. B. Depression, Stress, Kulturkreis, sekundärer Krankheitsgewinn, Coping) können die Schmerzsignale verstärken, so dass bereits ein sehr geringer Schmerzreiz empfunden wird und dieser lange nach Beendigung des Stimulus weiterbestehen kann; der Schmerz wiederum kann selbst die Funktion eines Stressfaktors übernehmen und damit einen Teufelskreis unterhalten. Körperlicher oder sexueller **Missbrauch** in der Vorgeschichte (► Abschn. 5.11.4) können ebenfalls solche **chronischen Bauchschmerzen** erklären. Ein nicht verarbeiteter Verlust wie Scheidung, Fehlgeburt oder Tod eines Familienangehörigen kann Auslöser sein. Bei den Patienten liegt oft eine psychologische oder Persönlichkeitsstörung vor. Der Schmerz kann zum Zentrum ihres Lebens werden, es entsteht eine »Schmerzkarriere« (► **FAKT**).

Bei erstmalig aufgetretenen Bauchschmerzen führen die Patienten anfangs meist **Selbstbehandlungsversuche**, z. B. mit feuchten, warmen Wickeln, mit Tee oder Schnaps, durch.

7.4.1 Bauchkrämpfe bei Erwachsenen

Bei akuten krampfhaften Bauchschmerzen (**Bauchkrämpfe**) (► **FAKT**) fordern die Betroffenen rasch ärztliche Hilfe an. Wehenartig anschwellende und wieder nachlassende Bauchkrämpfe (**Koliken**) werden von den Geplagten so beschrieben, als »*könnten sie im Schmerzanfall die Wände hochgehen*«.

Für den Allgemeinarzt kommt neben der gezielten Befragung (z. T. bereits auch am Telefon) der **Analyse des Schmerzbildes** (Qualität, Intensität und Lokalisation des Schmerzes) eine besondere Bedeutung für das weitere

Vorgehen zu. Darüber hinaus ist auf Begleitsymptome zu achten: So können beispielsweise akut einsetzende Oberbauchschmerzen meist von **peritonealer Reizung**, **Störungen der Kreislaufregulation** und der **intestinalen Motilität** begleitet sein. Wenn die **Regelblutung** ausgeblieben ist, sollte bei **Unterbauchschmerzen** eine **Extrauterin gravidität (EUG)** in Betracht gezogen werden (► **FAKT**).

Bei **viszeralem Schmerz** kann der Patient die Schmerzen nur ungenau lokalisieren; sie werden als »*dumpf*«, »*brennend*« oder »*in Wellen*« verlaufend beschrieben. Charakteristisch ist der »wandernde« oder »unruhige« Patient, der durch Lageveränderung Schmerzlinderung erreichen möchte: **Leber- und Gallenwegsaffektionen** zeichnen sich oft durch rechtsseitige, **Milzaaffektionen** durch linksseitige Schulterschmerzen aus, und Rückenschmerzen können auf eine **Pankreatitis** hinweisen. Allerdings sollte die Schmerzschilderung des Patienten den Allgemeinarzt nie verleiten, sich vorschnell auf eine Lokalisation oder einen Organbezug festzulegen (Sturm 2010).

- **Frische Perforationen im abdominellen Gebiet können mehrere Stunden lang atypisch in Erscheinung treten und brauchen zunächst keine dramatischen Symptome zu zeigen.**

Das einzige Zeichen, das bei der abdominellen Untersuchung mehr oder weniger übereinstimmend reproduziert werden kann, ist die **Abwehrspannung**; dies ergab eine Untersuchung des Abdomens durch mehrere Ärzte unterschiedlicher Qualifikation (Yen et al. 2005).

- **Auch bei Oberbauchbeschwerden sollte die digitale Untersuchung des Rektums grundsätzlich durchgeführt werden (z. B. Blutungszeichen wie Teerstuhl beim blutenden Ulcus ventriculi oder beim Magenkarzinom) (Niedergethmann u. Post 2006).**

Auf längere Sicht betrachtet, bleiben die Fälle mit Koliken in einem hohen Prozentsatz unklar. Das Beratungsergebnis lautet dann »**uncharakteristische abdominelle Krämpfe**« (A/B), d. h. also nicht, dass der Allgemeinarzt hier die Hände in den Schoß gelegt oder inaktiv gewesen wäre, sondern – ganz im Gegenteil – dass er die Beratungsursache ernst genommen, aber eben keinen Anlass gesehen hatte, die Untersuchungen fortzusetzen. Oft genug sind die »*Krämpfe*« bereits vorbei, wenn der Patient zum Arzt oder der Arzt zum Patienten kommt. Wie immer, so muss der Doktor auch hier die gefährlichen Möglichkeiten im Auge haben und behalten. Durch die Anwendung der

— ► **Checkliste Nr. 37 »Kolik-Programm«**

bei uncharakteristisch erscheinenden Krämpfen im abdominellen Bereich ist garantiert, dass in der Hast der

Alltagsarbeit wichtige Details der Diagnostik nicht vergessen werden (Braun u. Mader 2005).

Für die Abklärung von **Oberbauchbeschwerden** steht die

► **Checkliste Nr. 38** »Oberbauch-Programm«

zur Verfügung. Die **Sonographie** hat sich auch für den Allgemeinarzt als hilfreich erwiesen; hierbei sollte nach Organsystemen vorgegangen werden. Erfahrene Untersucher können bereits nach kurzer Zeit die mögliche Ursache einkreisen.

► **Die früher vertretene Lehrmeinung, dass bei Bauchkrämpfen die Diagnostik durch Analgetika erschwert würde, lässt sich nicht mehr aufrechterhalten (Thomas u. Silen 2003).**

i Ergibt die allgemeinärztliche Untersuchung nichts Auffälliges und klingen die Krampferscheinungen nicht ab, so ist die weitere Diagnostik im spezialistischen Bereich umso rascher in die Wege zu leiten, je heftiger die Beschwerden sind.

7.4.2 Akutes Abdomen und Ileus

Der Begriff »**akutes Abdomen**« beschreibt kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern einen akuten abdominellen Krankheitszustand, dem viele Störungen und Erkrankungen zugrundeliegen können. Per definitionem handelt es sich hierbei um starke bis stärkste Bauchschmerzen, die in der Regel nicht länger als 24 h bestehen und mit Bauchdeckenspannung, Störung der Peristaltik sowie akuter Kreislaufstörung bis hin zum Kreislaufschock als **Alarmsymptome** einhergehen. Die **Ursache** eines akuten Abdomens liegt meistens im Abdominalraum selbst (häufig eine Appendizitis, bei älteren Menschen mögliche Aortendissektion, Mesenterialvenenthrombose oder Embolie). In Einzelfällen gilt es auch extraabdominale Ursachen (z. B. Herzinfarkt, Pleuropneumonie, Lungenembolie, Hodentorsion) oder Stoffwechselstörungen (z. B. diabetische Ketoazidose) zu bedenken.

► **Das akute Abdomen ist eine Notfallsituation. Je schneller und je heftiger der Schmerz beginnt, desto wahrscheinlicher ist eine Lebensbedrohung. »Akuter Bauch« reicht als Einweisungsgrund – zwar keine exakte Diagnose, aber eine Aufforderung an den Kliniker zum Handeln.**

Die **Schmerzintensität** als alleiniger diagnostischer Wegweiser ist oftmals wertlos: Ältere Menschen neigen manchmal dazu, auch starke Schmerzen zu bagatellisieren. Wie Schmerz empfunden wird, ist zudem von soziokulturellen Faktoren und nicht zuletzt von einer kaschierenden

Vorthherapie abhängig. Bei Kindern, Älteren oder Patienten mit Immunsupprimierung stehen oftmals **vegetative Symptome** (z. B. Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Stuhlverhalt oder auch Fieber und Kreislaufinsuffizienz) im Vordergrund der Beschwerden.

Höchste Eile ist geboten bei einem **rupturierten Bauch-aortenaneurysma**: Der Verdacht liegt nahe, wenn der Patient von plötzlich einsetzenden, starken Bauchschmerzen berichtet, die in den Rücken oder in die Leisten ausstrahlen. Evtl. war zuvor oder bei der Untersuchung auch noch ein pulsierender Tumor im Abdomen zu spüren. Obwohl ein großer Blutverlust zu bedenken ist, sollte der Arzt nur dann reichlich Volumen geben, wenn der Patient mit dem Blutdruck abfällt oder in Schock gerät. Mehrere großlumige intravenöse Zugänge sind aber in jedem Fall ratsam. Das Abdrücken der Aorta ist immer kontraindiziert (Perforationsgefahr).

Als **Ileus** wird eine Störung der Darmperistaltik bzw. -passage bezeichnet; er ist zentrales Symptom des akuten Abdomens und primär keine eigenständige Erkrankung. Der mechanische Ileus stellt mit etwa 80 % die häufigste Form des Darmverschlusses dar (z. B. Dünndarmileus bei postoperativen Verwachsungen). **Leitsymptome** des Ileus sind Übelkeit und Erbrechen sowie beim mechanischen Ileus der kolikartige Schmerzcharakter. In Abhängigkeit von Lokalisation und Dauer der Störung kann es zum Stuhlerbrechen (Miserere) kommen (► **FOTO**).

► **Die Ursache für einen Dünndarmileus lässt sich häufig durch gezielte Befragung und Untersuchung sowie Sonographie herausfinden; dabei liegt die Sensitivität der Sonographie mit > 90 % deutlich höher als die der konventionellen Röntgen-Abdomenübersichtsaufnahme (Dietrich et al. 2007).**

Als **diagnostische Hilfsmittel** stehen dem Allgemeinarzt unter den Bedingungen der Praxis zur Verfügung: Inspektion, Palpation, Auskultation des Abdomens, Blutdruck- und Pulsmessung, möglichst rektale Untersuchung, Temperaturmessung sowie Sonographie (► **FAKT**). Sinnvoll sind gezielte Fragen nach Schmerzbeginn bzw. Schmerzcharakter, nach vorausgehenden Ereignissen, die wegweisend sein können, oder nach der Schmerzcharakteristik (► **FAKT**).

► **Der Loslass-Schmerz ist nur von begrenztem Wert bei der Beurteilung des akuten Abdomens.**

Die häufigste Schockform beim akuten Abdomen ist der **hypovolämische Schock** (z. B. beim stumpfen Bauchtrauma oder bei Hohlorganperforation): Das Leitsymptom der Kreislaufdysregulation mit ungenügender peripherer Perfusion (Hypotonie, Tachykardie, fadenförmiger Puls, trockene Zunge, Blässe) wird durch die Hypovolämie hervorgerufen.

Die **Letalität** durch ein akutes Abdomen beträgt bei Patienten um die 60 Jahre 2 %, 5 % bei den um die 70-Jährigen und 10 % oberhalb des 80. Lebensjahres (Lankisch et al. 2006).

- Die intravenöse Schmerztherapie, auch mit Opiaten, ist im Bedarfsfall bei schwerem Bauchschmerz angezeigt. Die Gabe von Opiaten bei Gallenkoliken wird kontrovers diskutiert.

7.4.3 Bauchweh bei Kindern

Bauchschmerzen im Kindesalter sind ein häufiges Leitsymptom, das die Eltern vor allem wegen der Angst eines »Blinddarmdurchbruchs« beunruhigt. Der Volksmund spricht gerne von **Nabelkoliken** und meint damit uncharakteristische Beschwerden bei Kindern, die in die Nabelgegend projiziert werden. Dieser Begriff wurde 1911 von dem Kinderarzt Ernst Moro in einem Vortrag über »Die Krankheiten der Ärztekinder« geprägt.

Da die Symptomatik zwischen den Altersgruppen variiert, empfiehlt es sich, die **Trimenonkolik der Säuglinge** von den **rezidivierenden Bauchschmerzen der Klein- und Schulkinder** abzugrenzen.

- Für die Lokalisation des Schmerzes gilt bei Kindern das Prinzip: Je weiter weg vom Nabel, umso eher liegt eine organische Ursache zugrunde.

Kleinkinder können bekanntlich ihre Beschwerden nicht exakt lokalisieren. Man erlebt immer wieder, dass sie bei Fragen nach dem Sitz ihrer Schmerzen (»Wo tut es weh?«) auf die Bauchmitte zeigen. Weist ein weinendes Kind mit seinen Fingern auf den Nabel, so kann das auch bedeuten: »Ich habe Ohrenschmerzen« oder »Mir tut der Hals weh« oder »Irgendetwas stört mich«. All das wird seitens der problemorientierten Diagnostik ohnedies berücksichtigt (► **Checkliste Nr. 40** »Bauchschmerz-Programm«).

- Ein Kind ist frühestens ab dem 4. Lebensjahr in der Lage, Schmerzen im Bauch genauer zu lokalisieren. Der Arzt darf daher dessen Angaben bezüglich der Schmerzlokalisation nicht als verbindlich ansehen.

Die Einschätzung bzw. Abklärung von akuten Bauchschmerzen oder chronischem Bauchweh bei Kindern erfordert vom Allgemeinarzt ein hohes Maß an speziellen Kenntnissen und Erfahrung. Frühzeitig sollte die spezialistische Zusammenarbeit gesucht werden; so kann beispielsweise bei Bauchschmerzen, die von Fieber und oberflächlichem Husten begleitet sind, eine Pneumonie dahinterstecken.

Chronische Bauchschmerzen im Kindesalter (Zeitraum > 3 Monate) sind für den kleinen Patienten und seine Eltern eine Belastung und für den Arzt immer wieder eine große Herausforderung. Knapp 75 % der Erkrankungen sind funktionell bedingt, teilweise durch erkennbaren Auslöser (z. B. Einschulung, Schulwechsel, Umzug oder Eltern mit ebenfalls dyspeptischen Beschwerden) (► **FAKT**) (Behrens 2009). Der Gedanke an seltene Erkrankungen wie z. B. eine Zöliakie oder eine CED sollte bei chronischen Bauchschmerzen von Kindern jedoch nie außer Acht gelassen werden.

Rezidivierende Bauchschmerzen, auch mit Begleitsymptomen wie Erbrechen, Übelkeit, Obstipation, Völlegefühl und Inappetenz, treten schätzungsweise bei 10 % der Klein- und Schulkinder auf. Sie sind etwa zur Hälfte »funktionell« bedingt (sowohl ängstigende wie drohende Ereignisse, z. B. Familienkonflikte, Elterntrennung, Schulschwierigkeiten, aber auch freudige Erwartungen). Der Bauch ist dabei weich, nicht druckempfindlich und ohne reflektorische Muskelspannung. Die gezielte Befragung ist hier von besonderer Bedeutung.

7.4.4 Beschwerden in Speiseröhre, Magen und Zwölffingerdarm

Patienten mit Störungen im Bereich der **Speiseröhre**, des **Magens** oder des **Duodenums** geben meist uncharakteristische Beschwerden an. Auch wenn Geschwüre vorhanden sind, wird nur selten die »typische« Symptomatik (z. B. Nüchternschmerz, postprandialer Schmerz, in den Rücken ausstrahlende Schmerzen) geklagt.

Solche uncharakteristischen, eindeutig im mittleren Oberbauch (Epigastrium) gelegenen Schmerzen werden in der allgemeinmedizinischen Fachsprache als **Epigastralgien** bezeichnet (► **FAKT**).

- i Die Methode der Wahl in der Diagnostik ist heute die Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) (selten noch die röntgenologische Darstellung).

Eine gastroösophageale Refluxkrankheit (»**gastrooesophageal reflux disease**«, GERD) entsteht, wenn die Refluxbarriere im Ösophagus versagt und damit das refluierte Material aus dem Magen längere Zeit in der Speiseröhre verbleibt. Besonders deutlich wird dies bei Patienten mit einer **Hiatushernie**, bei denen die inadäquate Speichelbildung, die reduzierte Ösophagusperistaltik und verminderte Bikarbonatsekretion in der Speiseröhre zusammenwirken.

Eine **Refluxösophagitis** wird immer häufiger diagnostiziert, sei es, weil die Erkrankung wirklich häufiger auftritt oder weil häufiger endoskopiert wird. Etwa zwei Drittel der Betroffenen leiden unter **Sodbrennen**, saurem Aufstoßen,

daneben wird gelegentlich auch über Heiserkeit und chronischen Husten als extraösophageale Symptomatik berichtet (► **FAKT**).

➤ **Bei mehrjährigen Refluxbeschwerden sollte eine Endoskopie zur Aufdeckung eines Barrett-Ösophagus erfolgen (S2k-LL Refluxkrankheit 2014).**

Im spezialistischen Bereich werden derzeit drei Formen von GERD unterschieden, die sich auf den endoskopischen Befund stützen:

- nicht-erosive Refluxkrankheit (NERD),
- erosive Refluxkrankheit, Refluxösophagitis (ERD),
- Barrett-Ösophagus.

❗ Bei ca. 10 % der Patienten mit ERD findet sich endoskopisch ein Barrett-Ösophagus, der als Präkanzerose gilt und daher regelmäßig spezialistisch überwacht werden muss.

Eine Problemregion in Zusammenhang mit GERD ist die **Acid pocket** (► **FAKT**).

Einzelne Faktoren wie **Ernährung** und bestimmte **Pharmaka** können zu einer GERD führen bzw. sie verstärken: Wenn der Patient zu viel isst oder innerhalb von 2–3 h vor dem Zubettgehen eine Mahlzeit einnimmt, so fördert das ebenso die gastroösophageale Refluxkrankheit wie der Genuss von fettreichen Speisen, Alkohol und Nikotin. Entsprechend vielfältig ist das therapeutische Maßnahmenbündel, das im Wesentlichen auf eine Lifestyle-Modifikation abzielt (► **FAKT**).

➤ **»Lifestyle-Modifikationen« führen meist nicht zur völligen Beschwerdefreiheit, so dass zusätzlich eine medikamentöse Säureblockade erforderlich wird.**

Die Therapie der Refluxoesophagitis erfolgt mit PPH (= Protonenpumpenhemmern) und richtet sich nach den Beschwerden des Patienten; zum Teil ist eine Langzeitbehandlung erforderlich. Für den Arzt und auch für den Patienten ist es immer wieder überraschend festzustellen, wie wenig oftmals der endoskopische Befund mit dem Ausmaß der subjektiven Beschwerden korrespondieren kann. Es lässt sich also längst nicht bei jedem Kranken mit einer »typischen« Reflux- oder Ulkusanamnese auch eine Refluxösophagitis bzw. ein Ulkus verifizieren.

Alarmsymptome für einen möglichen AGV im Bereich des oberen Verdauungstraktes, die eine sofortige Endoskopie notwendig machen, sind außer einer sichtbaren Blutung bzw. Teerstuhl:

- Schluckstörungen,
- Anämie,
- Gewichtsverlust,

- Schmerzen, die auf Antazida nicht ansprechen, oder
- eine Symptomatik, die erstmals jenseits des 50. Lebensjahres auftritt.

❗ Oberbauchbeschwerden, die länger als 3 Wochen bestehen, müssen endoskopisch abgeklärt werden.

Gastroduodenalulzera werden in unseren Gebieten zunehmend seltener beobachtet. Dies drückt sich in den allgemeinmedizinischen Statistiken der 70er bis 90er Jahre für die Gruppe der »peptischen Ulzera« aus (Tabelle in ► **FAKT**).

Die Aussage von K. Schwarz aus dem Jahr 1910: »Ohne sauren Magensaft kein peptisches Geschwür« (heute: »no acid – no ulcer«) hat in den letzten Jahrzehnten eine eindrucksvolle Bestätigung erfahren: Mit Einführung von Cimetidin ist seit 1977 in allen westlichen Industrieländern die Zahl der elektiven Ulkusoperationen drastisch zurückgegangen.

Noch eindrucksvoller gingen die Rezidivhäufigkeit (um 90 %) und die Komplikationsrate (um 80 %) unter medikamentöser Säuresuppression durch H_2 -Blocker oder Protonenpumpenhemmer zurück. Heute gilt der von David Graham in Analogie geprägte Satz: »Ohne *Helicobacter pylori* gibt es fast kein Ulkus«: Eine Eradikation des Keimes (► Übersicht 7.1) vermag das Ulkusleiden um rund 95 % zu reduzieren.

Übersicht 7.1 Etablierte Eradikationsschemata für *Helicobacter pylori* (7 Tage; Stand: 2009)

Italiantriple (PMC)

Protonenpumpenhemmer (PPH)

+ Metronidazol 400–500 mg

+ Clarithromycin 250–500 mg je 1-0-1

Frenchtriple (PAC)

Protonenpumpenhemmer (PPH)

+ Amoxicillin 1.000 mg

+ Clarithromycin 500 mg je 1-0-1

Helicobacter pylori wird heute als ein wesentlicher Risikofaktor für das distale (Nichtkardia-) **Magenkarzinom** gesehen. Eine Keimeradikation mit dem Ziel der Magenkarzinomprävention wird bei bestimmten Risikogruppen (z. B. Verwandte 1. Grades von Patienten mit Magenkarzinom) nach S3-LL empfohlen (Fischbach et al. 2009) (► **FAKT**).

Weitere Indikationen zur Eradikation von *H. pylori* (z. B. Reizmagen, MALT-Lymphom oder geplante langfristige ASS- und NSAR-Medikation) richten sich nach den Vorgaben der Spezialisten. Der Nutzen einer solchen Behandlung ist jedoch in vielen Fällen fraglich.

Ein **Massenscreening** auf *H. pylori* (Test-and-treat) wird für Deutschland als nicht kosteneffektiv eingeschätzt.

Nach wie vor ist jedoch die Ulkuspato-genese als multifaktoriell zu betrachten: Umweltfaktoren wie Stress, Nikotinkonsum, Schwerarbeit, Arbeitslosigkeit u. Ä. kommen i. Allg. dazu, um ein Ulcusleiden auszulösen.

Ob floride oder anamnestisch, ob mit oder ohne Komplikationen: Ulcus ventriculi oder duodeni müssen immer eradiziert werden (Konsensus-LL Stufe 3, 2009).

Die Indikationen zur **Langzeittherapie** mit Säureblockern (► Übersicht 7.2) richten sich nach dem Verlauf der Ulkuserkrankung, den anamnestischen Daten und nach der Einnahme ulkusbegünstigender Medikamente (► **FAKT**).

Übersicht 7.2 Indikationen zur Langzeittherapie

- Verlauf der Ulkuserkrankung
 - Mehr als 2 Rezidive pro Jahr
 - Immer kürzere Intervalle zwischen den Ulkusschüben
 - Immer längere Abheilungszeiten bei der Schubtherapie
 - Hoher Leidensdruck im Ulkusschub
- Anamnestische Daten
 - Vorausgegangene Komplikationen (Blutung, Perforation)
 - Schwere Begleiterkrankung (kardial, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz)
- Notwendigkeit ulkusbegünstigender Medikamente (Antirheumatika)

7.4.5 Reizdarm und Dyspepsie

Wer kennt nicht Magen- oder Darmbeschwerden, die man als (noch) »normal« bezeichnen würde? Die Ursachen für einen »verdorbenen Magen« sind oft leicht ausgemacht: zu viel an gutem Essen, eine vermeintlich verdorbene Speise in einem Restaurant oder ein Aufenthalt in tropischen Gefilden mit einer oft kaum vermeidbaren akuten Infektion des Verdauungstraktes.

Diese flüchtigen Symptome haben jedoch nur einen vorübergehenden Einfluss auf die Befindlichkeit des Betroffenen und sind abzugrenzen von den chronischen oder den chronisch rezidivierenden Beschwerden der Patienten mit funktionellen Magen-Darm-Erkrankungen wie dem **Reizdarmsyndrom** (früher: Colon irritabile), die meist mit einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität einhergehen.

Leitsymptome des **Reizdarmsyndroms** sind uncharakteristische abdominelle Schmerzen und/oder andere uncharakteristische Beschwerden, wie z. B. ein geblähter Leib, vermehrter Stuhlgang, Veränderung der Stuhlfrequenz und -konsistenz (Durchfall, Obstipation oder beides im Wechsel). Zusätzlich klagen viele Patienten

über ein Gefühl der unvollständigen Darmentleerung. 2006 wurden nach der Delphi-Methode die Rom-III-Kriterien (für Kinder, Jugendliche und Erwachsene) festgelegt (► **FAKT**).

► **Es gibt derzeit kein probates diagnostisches Verfahren, das ein Reizdarmsyndrom sicher bestätigen könnte.**

i Bei **Alarmsymptomen** gemäß den NICE-Guidelines (Dalrymple u. Bullock 2008) wird die weitere Abklärung durch einen Spezialisten empfohlen: Ungewollter, unerklärlicher Gewichtsverlust – rektale Blutung – auffallende Veränderung des Stuhlgangs (breiig und/oder häufiger) für länger als 6 Wo bei Patienten > 60 J sowie Darm- oder Ovarialkarzinom bei Familienmitgliedern.

Zahlreiche Studien belegen, dass **psychosoziale Faktoren** eine wichtige Rolle spielen, auf welche Weise ein Reizdarmsyndrom entsteht, wahrgenommen wird und chronifiziert (► **FAKT**). Oftmals ist die Frage des Arztes nach einer Angststörung oder nach depressiven Symptomen hilfreich (Blankenfeld et al. 2011).

Die **Diätetik** sollte immer an vorderster Stelle der Behandlung stehen. Unterschiedliche Ernährungsstrategien können sein: Laktose-, Fruktose- oder Sorbit-reduzierte Kost, die Elimination von histaminhaltigen Speisen, die FODMAP-reduzierte Nahrung (► **FAKT**) bzw. die Vermeidung von Weizenprodukten (Frieling 2016).

Ebenfalls ein breites Spektrum an meist unspezifischen Symptomen, die auf den Oberbauch bezogen sind, umfasst der im spezialistischen Bereich eingeführte Begriff **Dyspepsie (Reizmagensyndrom)**. Dazu zählen Symptome wie

- Oberbauchschmerzen,
- Sodbrennen,
- Übelkeit und
- Völlegefühl.

Nur bei etwa der Hälfte der Patienten mit dyspeptischen Beschwerden findet sich im Rahmen der Diagnostik ein organisches Korrelat, die andere Hälfte weist keine strukturellen Veränderungen auf (**funktionelle Dyspepsie**). Definitionsgemäß liegt eine Dyspepsie dann vor, wenn die genannten Symptome innerhalb eines Zeitraumes von 1 Jahr für mindestens 3 Monate bestanden haben.

i Die diagnostische Endoskopie zum Ausschluss organischer Veränderungen ist bei dyspeptischen Patienten erforderlich, wenn diese älter als 45 Jahre sind, die Beschwerden nach der Therapie bestehen bleiben, wenn NSAR eingenommen werden oder Alarmsymptome vorliegen (Dent et al. 2001).

Wesentliche organische Erkrankungen, die sich als dyspeptische Beschwerden äußern können, sind Ulzera des Magens oder Duodenums (15–25 %), Refluxösophagitiden (25 %) und Malignome (1–2 %).

i Alarmsymptome, die gegen eine funktionelle Dyspepsie sprechen und eine (sofortige) Diagnostik im Spezialbereich erfordern, sind: Gewichtabnahme, Hämatemesis, Meläna, Anämie, Kräfteverfall.

Liegen keine Warnsymptome vor, so ist durchaus eine probatorische Therapie ohne weiterführende Diagnostik möglich (► Übersicht 7.3).

Übersicht 7.3 Allgemeine Maßnahmen und medikamentöse Therapie bei funktioneller Dyspepsie einschließlich der entsprechenden Stufen der EvG-Empfehlung der KV Hessen 2003

- Maßnahmen, die der Arzneitherapie vorangehen oder diese unterstützen (C)
 - Ordnung der Lebensführung, Stressabbau
 - Nikotin- und Alkoholabstinenz
 - Medikamentenanamnese (z. B. NSAR)
 - Ausgeglichene Ernährung
 - Roborierende Maßnahmen, körperliche Aktivität
 - Entspannungsübungen, autogenes Training (AT)
 - Ärztliches Gespräch: Aufklärung über das Krankheitsbild, Beruhigung des Patienten, Vermittlung der Eigenverantwortlichkeit des Patienten
 - Gegebenenfalls »kleine« Psychotherapie (A)
- Medikamentöse Therapie
 - Medikamentöse Therapie nicht obligatorisch
 - Falls allgemeine Maßnahmen nicht ausreichen, kurzfristig symptomatische Pharmakotherapie
 - Antazida (C),
 - Säurehemmende Medikamente (H_2 -Blocker [A], Protonenpumpenhemmer)
 - Prokinetika (A)
 - Bei Patienten mit psychiatrischer Komorbidität ist evtl. Gabe von Antidepressiva sinnvoll (C)
 - **Cave:** medikamentöse Langzeitbehandlung, nur befristete Gabe von Medikamenten!
 - Notwendigkeit der Eradikation bei *Helicobacter pylori*-Nachweis besteht in der Regel nicht (C)

Spasmolytika wie Butylscopolamin, Mebeverin und Pfefferminzöl haben sich bei Schmerzen und Krämpfen bewährt. **Probiotika** scheinen einen höheren Stellenwert in der Behandlung zu gewinnen (► **FAKT**).

7.4.6 Nahrungsmittelunverträglichkeit

Die für ein Reizdarmsyndrom typischen Beschwerden, wie Schmerzen im Unterbauch, auf Distanz hörbare Darmgeräusche, plötzlich einsetzender Stuhldrang und der Wechsel von Obstipation und Diarrhö, findet man in gleicher Weise auch bei **Kohlenhydrat-Malabsorptionssyndromen/-intoleranzen** (vor allem Laktose, Fruktose und Sorbit).

i Laktose- und Fruktosemalabsorption lassen sich durch einen **H_2 -Atemtest** beim Gastroenterologen nachweisen.

Die **Laktose-Malabsorption** wird gehäuft bei Patienten mit **Fruktosemalabsorption** beobachtet. Eine **Glutenenteropathie (Sprue, Zöliakie)** sollte durch eine Dünndarmbiopsie ausgeschlossen oder nachgewiesen werden. Auch eine **Maldigestion** (Verdauungsstörung, die durch eine Störung des intraluminalen Vorgangs der Nahrungsmittelaufspaltung bedingt ist) wird man bei bestimmten Bauchbeschwerden bedenken. Ursächlich hierfür kann eine chronische Pankreaserkrankung mit exkretorischer Insuffizienz sein, die meist das Endstadium einer lang andauernden schweren Krankheit darstellt.

Beispiele für Nahrungsmittel, die **Fruktose** enthalten: Obst und Obstsäfte (Gummibärchen), Gemüse, Honig, bestimmte Diät- und Lightprodukte. Beispiele für Nahrungsmittel, die **Sorbit** enthalten: Äpfel und Birnen, bestimmte Diätprodukte sowie Süßwaren und Kaugummis.

Nahrungsmittel werden seit Jahren als mögliche Auslöser für viele Erkrankungen diskutiert. Gerade hinter unklaren Symptomen wie Zungenbrennen, Ekzemen, rezidivierenden Lippenschwellungen oder einer retrorhinalen Rhinorrhö vermuten viele Patienten eine »**Nahrungsmittelallergie**«. Die Mehrzahl der Patienten probiert zahlreiche Diäten mit unterschiedlichem Erfolg aus.

Während Allergien gegen klassische **Typ 1-Nahrungsmittelallergene** (Kuhmilch, Eiweiß, Weizen, Soja, Fisch, Erdnuss, Baumnüsse) vorwiegend im Kleinkindesalter auftreten und je nach Allergen oft transient sind, treten bei atopischen Jugendlichen und Erwachsenen parallel mit dem Anstieg inhalativer Sensibilisierung die sekundären Nahrungsmittelallergien (**Typ 2-Nahrungsmittelallergene**) zahlenmäßig deutlich in den Vordergrund. Die »echten« Typ 1-Allergene sensibilisieren direkt über die Schleimhaut des Verdauungstraktes. Unter **Typ 2-Nahrungsmittelallergien** versteht man solche, die als Folge immunologischer Kreuzreaktionen bei primärer Sensibilisierung gegen bestimmte **Inhalationsallergene** auftreten (wichtigste Auslöser z. B. Pollen, Latex, Ficus und Hausstaubmilben).

Nicht selten lassen sich im **Allergietest** spezifische **Kreuzsensibilisierungen** gegen zahlreiche Nahrungsmittel nachweisen, aber nur ein Teil von ihnen löst tatsächlich Beschwerden aus (Hemmer et al. 2006).

Nationale und europäische allergologische Fachverbände raten einhellig von einer IgE-Diagnostik mit Nahrungsmitteln ab (Kleine-Tebbe et al. 2005, Klimek u. Pfaar 2007). Als Goldstandard in der Diagnostik nahrungsmittelabhängiger Reaktionen gilt die Placebo-kontrollierte, doppelblinde orale Provokation, da spezifisches IgE, Pricktests und anamnestic Angaben häufig nicht mit der Klinik korrelieren.

7.4.7 Divertikelkrankheit

Wenn im Kolon Divertikel gefunden werden, die bislang asymptomatisch waren, spricht man von einer **Divertikulose**. Dieses symptomfreie Stadium ist zu unterscheiden von der **Divertikelkrankheit**, bei der es zu Beschwerden durch die Divertikel gekommen ist (z. B. Schmerzen, Meteorismus, Blähungen, Diarrhö).

Rd. 70–85 % der Divertikelträger können damit rechnen, niemals Beschwerden zu haben, bei 15–30 % kommt es im Laufe des Lebens zu Komplikationen im Sinne einer **Divertikulitis**. Im typischen Fall ist diese durch linksseitige Unterbauchschmerzen, Fieber und erhöhte Entzündungsparameter charakterisiert (Leifel u. Kruis 2008). Bei Europäern ist die akute Divertikulitis in etwa 95 % der Fälle im Sigma lokalisiert.

Durch gezielte Verhaltensmaßnahmen kann die Wahrscheinlichkeit zukünftiger Komplikationen einer bis dahin symptomlosen Divertikulose (**Sekundärprävention**) wie auch nach der Ausheilung vorheriger Komplikationen (**Tertiärprävention**) gesenkt werden (► **FAKT**). Die moderne Therapie der Divertikelkrankheit als Stufenkonzept orientiert sich am Ausmaß der Komplikation der Divertikulose: Hierbei reicht das Spektrum von der ambulanten konservativen Therapie (z. B. Nahrungskarenz, Aminosäurezyklate, Probiotika, Antibiotika) bis hin zur Operation. Heute wird abweichend von früheren Empfehlungen die Sigmaresektion erst nach dem dritten entzündlichen Schub empfohlen (Tromm 2008).

Während die Divertikulose bei unter 40-Jährigen selten ist, steigt die Prävalenz mit zunehmendem Lebensalter auf ca. 65 % bei 85-Jährigen an. Weder Ausmaß noch Zahl der Divertikel erlauben vorherzusagen, ob im weiteren Verlauf eine Divertikulitis entstehen wird (Germer u. Groß 2007).

Das diagnostische Vorgehen bei Sigma-Divertikulitis orientiert sich an Akuität, Schwere der Symptome und dem Behandlungsziel (► **FAKT**).

7.4.8 Pankreatitis-Bild als Fallstrick

Gerade die vermeintlich »typische Ausstrahlung« einer Krankheit in eine bestimmte Körperregion ist ein

eindrucksvolles Beispiel dafür, wie unvermittelt der vor-schnell und nicht konsequent falsifizierende Arzt (*»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«*) in seiner Diagnostik und den damit verbundenen therapeutischen Konsequenzen in Fallstricke geraten kann:

- Nach den Lehrbuchangaben projizieren sich charakteristische Ulkusbeschwerden des Magens in den Rücken, Gallensteinkoliken in die rechte Schulter, die Divertikulitis in den linken Unterbauch, während die akute Pankreatitis gürtelförmige Schmerzen im Oberbauch verursacht.

Neben den typischen gibt es bekanntlich auch zahlreiche **atypische Verläufe**:

- Bekanntlich können beispielsweise auch eine Angina tonsillaris, eine Otitis media bei Kindern oder eine Pneumonie sowie bestimmte Herzinfarkte bei Erwachsenen als Leitsymptom *»Bauchschmerzen«* produzieren.

Ein besonders heimtückischer Fallstrick ist die **akute Pankreatitis**. Die Beschwerden sind im Anfangsstadium wenig spezifisch. Relativ plötzlich können jedoch starke Ober- und Mittelbauchschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen auftreten, so dass der Arzt in vielerlei Richtungen einen AGV bedenken muss (z. B. perforiertes Aortenaneurysma, perforiertes Ulcus ventriculi, Myokardinfarkt, Mesenterialinfarkt).

Die Bestimmung der **Serumlipase** und **-amylase** ist unverändert ein »Muss«; allerdings werden Amylaseerhöhungen auch bei zahlreichen extrapankreatischen Erkrankungen gefunden.

- **Die Höhe der Enzymaktivität korreliert nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung. Trotz normwertiger Lipase- und Amylasewerte kann eine manifeste Pankreatitis vorliegen.**

Die **Sonographie des Oberbauches** gehört bei jedem abdominellen Beschwerdebild zur Basisdiagnostik. Bei Nachweis von Gallenblasen- und/oder Gallengangsteinen ist eine **biliäre Pankreatitis**, bei sonographischen Zeichen einer **chronischen Pankreatitis** eine alkoholische Genese wahrscheinlich. Da erfahrungsgemäß bei einer Pankreatitis häufig auch ein Meteorismus vorliegt, kann die Bauchspeicheldrüse oft nur unzureichend beurteilt werden. Der Nachweis einer Pankreasschwellung mit dem Ultraschall gelingt unter Praxisbedingungen erfahrungsgemäß in ca. 60 %.

- **Von allen Patienten, die in ein Krankenhaus wegen akuter abdomineller Schmerzen eingewiesen wurden, weisen 5 % eine akute Pankreatitis auf.**

- i** Konsequenz für den Hausarzt bei Patienten mit uncharakteristischen abdominellen Schmerzen: großzügige Einweisung in die Klinik!

7.4.9 Sonstige Abdomenopathien

Als **sonstige Abdomenopathien** werden in der allgemeinmedizinischen Fachsprache uncharakteristische Beschwerden und Krankheitszeichen im abdominellen Bereich klassifiziert, die beim Besuch der Praxis auch schon abgeklungen sein können. Dabei handelt es sich um ein inhomogenes Fällematerial, das sich nicht anders klassifizieren lässt. Auch das Beschwerdebild des sog. Reizdarms (► Abschn. 7.4.5) passt in diese Symptomgruppenklassifizierung (Fink et al. 2010).

Diese »Keine-Ahnung-Fälle« nahmen im unausgelesenen Krankengut der 70er, der 80er und der 90er Jahre immerhin die Ränge 21 bzw. 18 bzw. 13 in den betreffenden Allgemeinpraxen ein.

Die Möglichkeit, uncharakteristische abdominelle Schmerzen und Krämpfe mit den Mitteln der Allgemeinpraxis exakt diagnostizieren zu können, sind bescheiden. Laboruntersuchungen helfen meist nicht weiter.

7.5 Appendizitische Bilder

Das **Bild einer Appendizitis** (C) ist ein regelmäßig häufiges Praxisvorkommnis; allerdings sind in den letzten Jahrzehnten im allgemeinärztlichen Krankengut Appendizitisbilder deutlich seltener beobachtet worden und nehmen heute nur noch einen hinteren Rang ein (Tabelle in ► FAKT).

Die Appendizitis wurde erstmals 1886 von R. Fritz als eigenständiges Krankheitsbild beschrieben. Die Mütter der betroffenen Kinder bzw. die Erwachsenen selbst mit akuten rechtsseitigen Unterbauchschmerzen sind besorgt und vermuten bzw. befürchten eine »Blinddarmrentzündung« oder gar einen »Blinddarmdurchbruch«.

Typischerweise beginnen die abdominalen Schmerzen zunächst diffus und sind schwer lokalisierbar, bevor sie sich im rechten Unterbauch lokalisieren lassen. Klassisch sind Übelkeit und Brechreiz sowie das Sistieren des Stuhlgangs. Bei Vorstellung des Patienten existieren die Schmerzen meistens erst seit 1–2 Tagen (Kreis et al. 2007).

Dazu können weitere »klassische« Symptome kommen wie Abwehrspannung im rechten unteren Quadranten, erhöhte Temperatur oder Leukozytose mit Linksverschiebung: Alle diese Befunde sind jedoch nicht bei jedem Patienten bzw. in gleicher Ausprägung vorhanden. Je mehr sich jedoch diese Symptome nachweisen lassen, desto wahrscheinlicher wird das Bild einer Appendizitis. Dieses Erkenntnis ist Grundlage verschiedener Scores, z. B. nach

Alvarado (► FAKT), die sich jedoch eher zum Ausschluss einer Appendizitis eignen. Bei der **körperlichen Untersuchung** finden sich typischerweise ein lokalisierbarer Unterbauchschmerz und Peritonismus am McBurney- oder Lanz-Punkt, der durch Klopfschmerz, Loslass-Schmerz und lokale Abwehrspannung gekennzeichnet ist. Mitunter zeigen die untersuchten Patienten

- **Blumberg-Zeichen:** kontralateraler Loslass-Schmerz,
- **Psoas-Zeichen:** Schmerzen bei Anheben des gestreckten rechten Beines gegen Widerstand (klassisch bei retrozökaler Lage),
- **Rovsing-Zeichen:** Schmerz beim retrograden Ausstreichen des Colon ascendens.

All diese sog. klassischen klinischen Zeichen für das Bild einer Appendizitis weisen eine z. T. recht unterschiedliche Sensitivität und Spezifität auf (► FAKT). In Studien konnte für die **axillo-rektale Temperaturdifferenz** keine Bedeutung in der Krankheitserkennung herausgearbeitet werden. Das Gleiche gilt für die rektale Untersuchung, wobei diese Untersuchung jedoch grundsätzlich zu einem kompletten abdominalen und körperlichen Untersuchungsstatus gehört (Kreis et al. 2007).

- Bei einem appendizitischen Bild ist – wie überhaupt bei abdominellen Beschwerden – die **rektale Untersuchung** dringend zu empfehlen, selbstverständlich auch unter den widrigsten Bedingungen beim Hausbesuch! Die Notwendigkeit der **vaginalen Untersuchung** bei unklaren Bauchbeschwerden muss gleichfalls immer wieder betont werden.

Beim **Hüpfest** (► FAKT), also beim Hüpfen mit dem rechten Bein, können sich die Bauchschmerzen verstärken oder sind gar unmöglich, aber auch bei fehlenden »typischen« Zeichen muss der Arzt in erster Linie stets an einen AGV denken und darf nicht dem Kollegenjargon aufsitzen: »Wer müheelos die Liege besteigt, hat kaum eine Appendizitis.«

- Die Diagnostik einer Appendizitis gestaltet sich umso schwieriger, je jünger die Kinder sind. Besonders atypische bzw. monosymptomatische Manifestationen werden leicht fehlgedeutet.

Mit dem **Ohmann-Score** sollen Handlungsempfehlungen für das weitere Vorgehen beim Bild einer akuten Appendizitis gegeben werden (► FAKT).

Bildgebende Verfahren können in der Diagnostik weiterhelfen; wenn sich z. B. die Appendix in der **sonographischen Untersuchung** darstellt, spricht dies für eine akute Appendizitis, stellt sie sich jedoch nicht dar, beweist dies nicht das Gegenteil. Vor allem die Sonographie wird heute erfolgreich eingesetzt in der Notfalldiagnostik (► FAKT),

insbesondere bei Kindern und älteren Patienten. Sensitivität und Spezifität der hochauflösenden Sonographie liegen bei 80–94 %, in manchen Untersuchungen bis 100 %. **Komplikationen** (Perforation und Abszessbildung mit und ohne generalisierte Peritonitis) lassen sich auf diese Weise gut darstellen (Dietrich et al. 2007).

Die moderne **CT-Diagnostik** besitzt ebenfalls eine hohe Sensitivität und Spezifität. Aus strahlenhygienischen und ökonomischen Gründen ist dieses Untersuchungsverfahren jedoch kaum zu rechtfertigen.

7.5.1 Kontrolliertes Zuwarten

Die **Abschätzung des Risikos für Komplikationen** beim Bild einer akuten Appendizitis erfolgt durch die Beschwerdedauer. Bei Symptomen < 24 h (> 48 h) wird eine Perforation in 10 % (70 %) beobachtet.

Es gibt jedoch auch Fälle, bei denen der Arzt in Absprache und in engem Kontakt mit den Angehörigen bei geringfügigen Beschwerden im rechten Unterbauch **kontrolliert zuwarten** kann. Dabei muss er verbindlich engmaschige anfangs evtl. 2-stündliche Kontrollintervalle festlegen; außerdem muss jegliche Beschwerdeverschlimmerung sofort gemeldet werden. Zu seiner eigenen Absicherung sollte er dieses Vorgehen am besten schriftlich festhalten. Bei nicht nennenswert krank wirkenden Kindern mit subfebrilen Temperaturen und Schmerzen im rechten Unterbauch kann in Einzelfällen unter diesen geschilderten Voraussetzungen ein Klysma mit frappierendem Erfolg versucht werden.

Selbst bei oft nur geringen Beschwerden im rechten Unterbauch sind erstaunlich viele Patienten von der Vorstellung bedrückt, es könnte sich ein »Blinddarmdurchbruch« einstellen.

Bei abgeheilter Appendizitis ist mit einer Rezidivrate von 30 % zu rechnen (Dietrich et al. 2007).

7.5.2 Stationäre Einweisung

Die frühe und durch Bildgebung gestützte Diagnostik sowie die verbesserte Therapie im stationären Bereich haben eine Wandlung des Krankheitsbildes bewirkt: So konnte die Mortalität von 30 % vor 100 Jahren auf heute < 1 % gesenkt werden.

Da die Verzögerung des operativen Eingriffs risikoreich ist, wird hingenommen, dass 10–15 % der Operationen, die unter der Annahme einer akuten Appendizitis vorgenommen wurden, bei der Laparatomie zu anderen Befunden oder gar zum Ergebnis »kein pathologischer Zustand« (»negative Appendektomie«) führen (Mader u. Braun 2005). Allerdings hat der Ratschlag aus den USA »If in doubt, take it out« heute längst keine Gültigkeit mehr. Interessanterweise beklagen die Patienten eine zu frühe Operation fast nie, eine zu späte dagegen immer.

Auch ein **atypisches Beschwerdebild** (z. B. Schmerzen im linken Unter- oder im rechten Oberbauch) (► **FAKT**) darf den Arzt bei der Frage der stationären Einweisung nicht zu falschen Schlüssen verleiten.

i Auch bei geringstem Verdacht auf ein appendizitisches Bild oder einen anderen AGV ist der Patient unverzüglich in den stationären Bereich einzuweisen. Dies gilt für alle Altersstufen, gleichermaßen für Konsultationen in der Praxis wie unter den beschränkten diagnostischen Möglichkeiten beim Hausbesuch.

Bei alten Patienten findet sich zum Operationszeitpunkt bereits in 40 bis 80 % eine perforierte Appendizitis (► **FAKT**). Die »aktive stationäre Überwachung« des Patienten ist daher ein wichtiger Parameter für die Operationsindikation. Damit die klinischen Kollegen nach allen Richtungen hin offen und unvoreingenommen ihre Diagnostik betreiben können, empfiehlt sich für den Allgemeinarzt eine Einweisungsbegründung, welche ausführlich die **Symptomatik** beschreibt, beispielsweise: »nicht lokalisierbarer Bauchschmerz seit 14 h, subfebril, Brechreiz, keine Défense musculaire, rektal unauffällig. Vertiefung der Diagnostik und Beobachtung«. Solche **offenen Bezeichnungen** werden leider nur selten als vernünftige Informationen geschätzt, denn der Kliniker erwartet vom einweisenden Arzt die Mitteilung einer »Diagnose« (► **FOTO**).

7.6 Erkrankungen von Leber, Gallenblase und Gallenwegen

Der Laie vermutet relativ häufig, eine Schädigung der Leber oder Störungen der »Galle« mit bestimmten uncharakteristischen Zeichen und Beschwerden in Verbindung bringen zu können, z. B. belegte Zunge, Mundgeruch, »gelbe Augen«, »Leberflecken«, »Bierbauch«, Völle- oder Druckgefühl im Oberbauch nach schwerer Mahlzeit, Alkoholgenuß und erhöhte »Leberwerte«.

Es gibt keinen Konsens über einen Algorithmus zur kosteneffektivsten Abklärung von Lebererkrankungen (Elke u. Battegay 2008). Bei chronischen Lebererkrankungen ist die Anzahl möglicher Untersuchungen außerordentlich hoch.

7.6.1 Rationale Labordiagnostik

Eine **erhöhte Aktivität der Aminotransferasen** im Serum wird seit den 1950er Jahren zur Grundlage genommen, um verschiedene Lebererkrankungen zu identifizieren. Der Transaminasenwert ist daher eine wichtige Grundlage für medizinische Entscheidungen im Alltag und Basis von Leitlinien verschiedener medizinischer Fachgesellschaften.

Oft genug ist der Allgemeinarzt im Rahmen bestimmter diagnostischer und differentialdiagnostischer Überlegungen mit dem Organ Leber konfrontiert: Bereits mit einfachen, kostengünstigen Laboruntersuchungen (Serum-Alaninaminotransferase [SALAT]¹, γ -Glutamyltransferase [γ -GT], Cholinesterase [ChE]) steht eine empfindliche Suchmethode zur Verfügung. Bei 95 % aller Patienten mit Lebererkrankungen liegt mindestens einer dieser 3 Parameter im pathologischen Bereich.

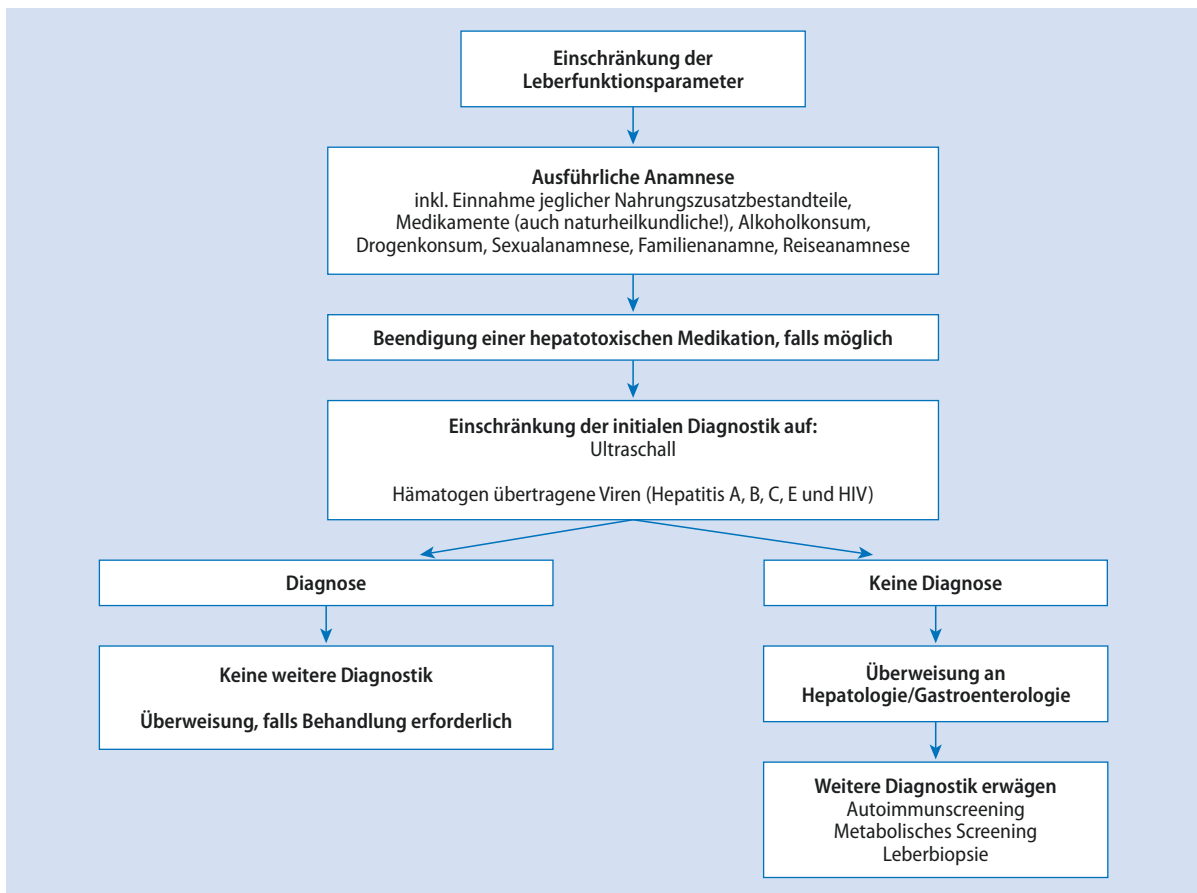
Weitere Laboruntersuchungen [Serum-Aspartataminotransferase (SASAT)², alkalische Phosphatase (AP), Bilirubin, Gesamteiweiß] sind im Bedarfsfall sinnvoll. Diese Analysen spielen in der täglichen Praxis eine Rolle u. a. im Rahmen der **präoperativen Diagnostik**, der **Tumornachsorge**, zur Beurteilung der **Leberfunktion** bei möglichen Schädigungen durch z. B. Alkohol (► Abschn. 7.6.3), Medikamente, Arbeitsplatzgifte, Adipositas, Drogenkonsum, sexuelle Kontakte, Piercing oder Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus.

Als **Basis zur rationalen Labordiagnostik** in der Abklärung einer Hepatopathie empfiehlt sich die Bestimmung der Transaminasen, der alkalischen Phosphatase (AP) und der Gamma-GT (γ -GT). Die Ergebnisse dieser Messung gestatten eine Einteilung in zwei laborchemische Muster (Maier 2008):

- Nekrosemuster (GPT [GOT] dominant erhöht),
- Cholestasemuster (AP, γ -GT dominant erhöht).

➤ **Das Ausmaß der Erhöhung der Leberwerte korreliert nur schlecht mit dem Schweregrad der Lebererkrankung und lässt auch keinen Rückschluss auf die Ätiologie zu.**

Zur weiteren Abklärung pathologischer Leberwerte empfiehlt sich für die **hausärztliche Praxis** ein kosteneffizienter **diagnostischer Algorithmus** mit genauer Anamnese (bis zu 40 % aufdeckend), Sonographie und virologischem Labor (Müller-Schilling 2016) (■ Abb. 7.5).



■ **Abb. 7.5** Algorithmus zur hausärztlichen Abklärung pathologischer Leberwerte (nach Müller-Schilling 2016)

1 Früher Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT).

2 Früher Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT).

Erhöhte Transaminasenwerte finden sich oftmals als **Zufallsbefund** bei **asymptomatischen Patienten** oder anlässlich einer Basisabklärung bei unklarem Krankheitsbild. Rd. 2,5 % der Bevölkerung sind davon betroffen. Diese Patienten mit Erhöhung einer oder mehrerer Aktivitäten von Leberenzymen im Serum stellen den Allgemeinarzt immer wieder vor Probleme.

➤ **Auch beim asymptomatischen Patienten ohne Hinweise auf eine Lebererkrankung sollte spätestens nach 6 Monaten die Diagnostik vertieft werden, wenn die Transaminasenerhöhung persistiert.**

Häufige Ursachen einer **chronischen Transaminasenerhöhung**:

- Einfache nicht alkoholbedingte Fettleber (Non-alcoholic fatty liver disease/NAFLD),
- nicht alkoholbedingte Fettleberentzündung (Non-alcoholic steatohepatitis/NASH) (► Abschn. 7.6.2),
- Virushepatitiden B, C und E,
- Medikamente (► **FAKT**).

Nicht hepatische Ursachen:

- Herz- und Skelettmuskelerkrankung, starke körperliche Anstrengung,
- Hyper- und Hypothyreose.

7.6.2 Fettleber

Bei der abdominellen Ultraschalluntersuchung fallen häufig Zeichen auf, die für eine **Fettleber** sprechen.

Valide Studien über die Häufigkeit der Fettleber in der deutschen Bevölkerung gibt es derzeit nicht, dennoch wird vermutet, dass die Krankheit inzwischen epidemische Ausmaße erreicht hat. Zahlen über die natürliche Entwicklung und Mortalität sind widersprüchlich (Belentani u. Marino 2009).

Bei 75 % der Adipösen und bei 65 % der Typ-2-Diabetiker ist eine Fettleber die Hauptursache der Transaminasenerhöhungen. Eine einfache Fettleber (NAFLD) entwickelt sich typischerweise nicht zu einer fortgeschrittenen Lebererkrankung. Die blande Fettleber bleibt lange Jahre stabil und schreitet in vielen Fällen wahrscheinlich nie zu einer Fettleber-Hepatitis (NASH) fort. Längsschnittdaten, die eindeutig zeigen würden, dass die Fettleber zur Zirrhose fortschreitet, gibt es nicht.

Die klinische Präsentation von Patienten mit Fettleber und Fettleber-Hepatitis ist ähnlich und lässt sich daher nicht zur Differenzierung zwischen diesen beiden Erkrankungen heranziehen. Ebenso wenig nützlich sind in dieser Hinsicht Alter, Geschlecht, Rasse, BMI, Fettstoffwechselstörungen oder Diabetes.

Ein großer Anteil der Patienten mit NAFLD und NASH (► Abschn. 7.6.1) weist normale Transaminasenwerte auf. Die NASH kann durch einfache serologische Tests nicht zuverlässig identifiziert werden, ebenso wenig durch bildgebende Verfahren (► **FAKT**).

Die **Sonographie** ist für die meist adipösen Patienten suboptimal und kann eine Fettleber nur dann identifizieren, wenn mind. 33 % des Leberparenchyms betroffen sind (Belentani u. Marino 2009). **Sonographische Kriterien** der Fettleber sind: Erhöhte Echogenität (»weiße Leber«); Verlust der Schallenergie mit distaler Schallabschwächung; Abrundung der Leberränder und stumpfere Randwinkel.

Trotz langjähriger Forschung und klinischer Studien hat sich keine isolierte Maßnahme für die **Behandlung der Fettleber** als nützlich herausgestellt; kein Medikament kann für die klinische Routine empfohlen werden (Lam u. Younossi 2009).

7.6.3 Leberschäden durch Alkohol

Angaben zum Alkoholabusus werden von vielen Patienten verweigert oder verfälscht. Bei der Labordiagnostik sollte auf das **Verhältnis GOT/GPT** geachtet werden: In großen Studien fand sich bei > 90 % der Patienten mit einer Ratio von $\geq 2:1$ eine **alkoholische Leberschädigung**.

Allerdings kann das Verhältnis GOT/GPT evtl. auch bei Patienten mit nicht-alkoholbedingter Steatohepatitis (NASH) oder mit einer Hepatitis C und begleitender Leberzirrhose > 1 sein. Wenn jedoch zugleich eine mehr als zweifach **erhöhte γ -GT** sowie ein **erhöhtes Ferritin** vorliegt, ist ein alkoholischer Leberschaden wahrscheinlich (Müller-Schilling 2016), während die alleinige Erhöhung der γ -GT diesbezüglich wenig Aussagekraft besitzt.

Die zusätzliche Bestimmung des Carbohydratdefizient-transferin (CDT) (► Kap. 13.6.1) zum Screening auf einen alkoholischen Leberschaden bringt in der Regel keinen diagnostischen Zugewinn (Folwaczny 2007). Die betroffenen Patienten sind vor allem zur Alkoholkarenz zu beraten (► Abschn. 12.6.1).

7.6.4 Virale Hepatitiden

Bei der Beurteilung auffälliger Leberenzymwerte oder bei der Abklärung uncharakteristischer Beschwerden, wie Müdigkeit, Völlegefühl, Juckreiz, Gelenkschmerzen, gehört es zur Sorgfaltspflicht des Allgemeinarztes, auch eine **virale Hepatitis (Hepatitis A–E)** zu bedenken, mögliche Quellen aufzudecken (■ Tab. 7.1) und gefährdete Personen durch **Impfung** zu schützen. Dabei ist der Patient nach vorangegangenen Auslandsaufenthalten oder nach möglichen **Stichverletzungen** zu fragen (medizinisches

Tab. 7.1 Virale Hepatitiden

Hepatitisform	Übertragung	Inkubationszeit	Verlauf	Impfung
A	Fäkal-oral	2–6 Wochen	Wird nie chronisch, hoher Durchseuchungstiter	Passiv und aktiv
B	Parenteral, sexuell	1–6 Monate	Wird in 1–5 % der Fälle chronisch (Neugeborene bis 90 %), davon 50 % Zirrhose	Passiv und aktiv
C	Parenteral, sexuell	1–6 Monate	Wird in 50 % der Fälle chronisch, davon 50 % Zirrhose	Nein
D	Parenteral, sexuell	1–6 Monate	Kommt nur als Simultan- oder Superinfektion bei HBV vor	Indirekt über Hepatitis B
E	Fäkal-oral	2–6 Wochen	Wird nie chronisch, aber in 10 % der Fälle letaler Verlauf bei Graviden	Nein

Personal!). Offen müssen aber auch **sexuelle Beziehungen** oder möglicher **Drogenkonsum** angesprochen werden.

Viele Lebererkrankungen gehen speziell in der Anfangsphase allerdings ohne wesentliche körperliche Befunde einher. Es wird angenommen, dass über 80 % der akuten Hepatitis-A-Fälle beschwerdefrei verlaufen und allenfalls als »grippaler Infekt« gedeutet werden (Kurz 2000).

Das Vorgehen bei Stichverletzungen mit infektiösem Material ist im ► Abschn. 5.6 beschrieben.

- **Es können auch mehrere Lebererkrankungen parallel bestehen (z. B. alkoholtoxische Fettleberhepatitis in Kombination mit chronischer Hepatitis B oder C).**

Bei der Vermutung einer **akuten oder chronischen Hepatitis** sollten die entsprechenden Serummarker bestimmt werden (► Übersicht 7.4). Die möglichen Viren für eine

Begleithepatitis sind so vielfältig, dass ungezielte Suchprogramme nicht vertretbar sind. Ein Anti-Hbs > 100 IE zeigt als Marker an, dass nach Hepatitis-B-Impfung ausreichender Schutz besteht.

- **Umfangreiche und ungezielte Hepatissuchprogramme sind überflüssig und kostenintensiv. Alle akuten Hepatitisfälle sind meldepflichtig.**

- ❗ Die Abklärung von unklaren Lebererkrankungen, nötigenfalls in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten, ist von besonderer Bedeutung, da heute auch teilweise effektive therapeutische Möglichkeiten (z. B. Interferon) zur Verfügung stehen.

Übersicht 7.4 Laborchemische Hinweise für akute oder chronische Hepatitis

- Hinweise für **akute Virushepatitis**: In der Regel hohe, neu aufgetretene Transaminasen. Serologie: Anti-HAV-IgM für Hepatitis A. Anti-Hbc-IgM für Hepatitis B, bei Positivität dann Hbs-Antigen, HBe-Antigen. Anti-HCV für Hepatitis C oft erst nach 4 Wochen positiv.
- Stufendiagnostische Abklärung einer **chronischen Hepatitis**: Anti-Hbc für Hepatitis B. Bei positivem Befund weitere Serologie notwendig: Anti-HCV für Hepatitis C. Bei positivem Befund (und erhöhten Transaminasen) chronische HCV-Infektion sehr wahrscheinlich.

7.6.5 Leberzirrhose und Aszites

Der Laie bringt den Begriff einer »kaputten Leber« zwanglos mit einem »chronischen Alkoholiker« in Verbindung. Tatsächlich geht einer **Leberzirrhose** (► **FAKT**), dem späten Stadium einer Leberfibrose (► **FAKT**), fast immer ein über 10 Jahre dauernder übermäßiger Alkoholkonsum (mind. 60 g/d bei Männern, 40 g/d bei Frauen) voraus (Rebhandl et al. 2007).

Im **Frühstadium** ist die Zirrhose oft asymptomatisch und kann dem Untersucher sonographisch entgehen; im Schallbild ist daher auf wichtige direkte und indirekte Zeichen zu achten (► Abb. 7.6).

Die Leberzirrhose liegt im Krankengut der Allgemeinpraxis statistisch an der Grenze zur regelmäßigen Häufigkeit.

Das Vollbild ist charakterisiert durch Abgeschlagenheit, Juckreiz, Meteorismus, typische Hauterscheinungen wie Sternnävi (»Spider«) und Palmarerythem. Die Elektrophorese zeigt eine deutliche Hypergammaglobulinämie

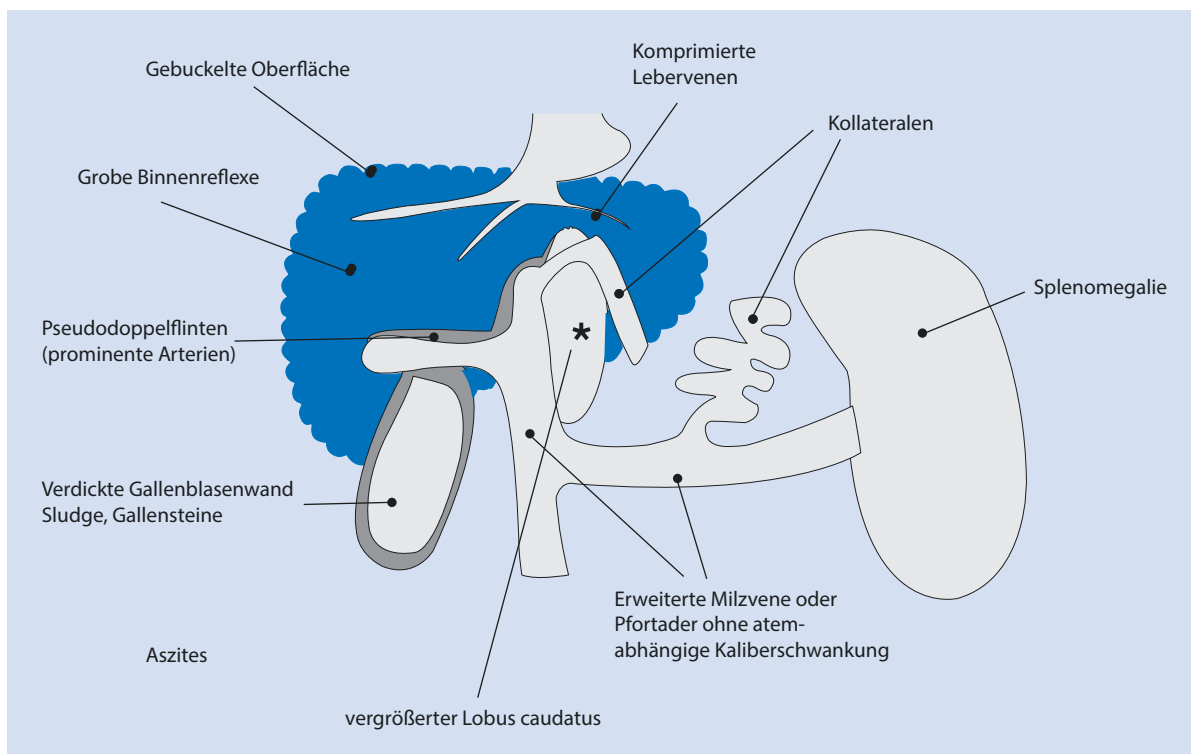


Abb. 7.6 Pathologische Befunde bei Leberzirrhose, die mit der konventionellen Sonographie erhoben werden können

(> 1,5 g/dl), in Spätstadien zusätzlich eine Hypalbuminämie (< 3,5 g/dl). Die Transaminasen sind meist normal oder nur unbedeutend erhöht, ebenso die alkalische Phosphatase.

Im dekompensierten Stadium tritt die portale Stauung besonders hervor durch Aszites, venösen Kollateralkreislauf (Caput medusae) und endoskopisch gut darstellbare Ösophagusvarizen. Eine **Enzephalopathie** mit Verwirrheitszuständen und grobschlägigem Tremor ist bei Leberzirrhosen häufig und kann lange Zeit andauern (auch fluktuieren), bevor es zu einem **Koma** kommt. Abstinenz verbessert die Prognose einer alkoholischen Zirrhose (► **FAKT**). Als **Ernährungsempfehlung** gilt: Soviel Protein, wie vertragen wird. Ziel: 1 g/kg/d.

Den Patienten mit **Aszites** führt häufig der zirrhosebedingte **Ikterus** in die Praxis; die freie Flüssigkeit im Bauchraum wird dann als »Nebenbefund« entdeckt.

Aszitesmengen < 1 l sind durch die physikalische Untersuchung schwer feststellbar. Wesentlich sensitiver ist die Sonographie. Gleichzeitiger **Pleuraerguss** ist häufig und kann bei allen Aszitesursachen vorkommen (lymphogene Verbindungen zum Pleuraraum). Die Kombination **Aszites** mit **peripheren Ödemen** weist auf Stauung (kardial, V. cava) oder Hypalbuminämie verschiedener Ursache hin.

Im Stadium III (► **FAKT**) kann die Entlastungspunktion des prallen Abdomens auch in der Allgemeinpraxis durchgeführt werden.

7.6.6 Gallensteinleiden

Die Patientin bzw. der Patient vermutet es oft selber (»Ich hab's wieder mal auf der Galle«), wenn es nach fettem Essen oder einem Kaffee im Bauch »zwickt«.

Gut erinnerliche Schmerzattacken von > 15 min im Epigastrium oder im rechten Oberbauch, evtl. in Rücken oder rechte Schulter ausstrahlend, oft von Übelkeit und Erbrechen begleitet, sowie ein sonographischer Steinbefund (mit > 95 % sensitiv) sind charakteristisch für eine **symptomatische Cholelithiasis** und damit Indikation zur meist minimal invasiven Cholezystektomie (► **FAKT, FALL**).

Je nach Intensität und Anzahl der Koliken muss etwa die Hälfte der Patienten mit neuerlichen Episoden rechnen. 60–80 % der Gallensteinträger bleiben asymptomatisch (► **FAKT**).

► **Asymptomatische Gallensteine müssen nicht behandelt werden.**

Die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (EWSL) wird wegen schlechter Langzeitergebnisse nicht mehr empfohlen. In Einzelfällen kann vor allem bei Patienten mit hohem Operationsrisiko die Auflösung der Steine mit 10 mg/kg KG Ursodesoxycholsäure (UDCA) versucht werden (Erfolgsrate bis zu 60 %, aber hohes Rezidivrisiko!) (► **FAKT**).

Gallenblasenpolypen sind sonographisch durch Umlagern des Patienten von Gallenblasensteinen zu differenzieren (► **FAKT**). Ab einer Größe von über 1 cm sollte aufgrund des Malignitätsverdachts eine Operation durchgeführt werden.

Ein sonographisch erweiterter Gallengang (> 7–10 mm) + Hyperbilirubinämie + erhöhte γ -GT/ALD sprechen mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine **Choledocholithiasis**.

Die wesentlichen Komplikationen des **Gallensteinleidens** sind die **akute Cholezystitis** (► **FAKT**), der Gallengangsverschluss (► **FAKT**) – mit und ohne Cholangitis – und die **biläre Pankreatitis**. Typisch für das Bild einer Cholezystitis (C) ist der lokalisierte deutliche Druckschmerz bei manueller Betastung oder Impression mit dem Ultraschallkopf im betreffenden Körperbereich mit reflektorischem Anhalten der Atmung (**Murphy-Zeichen**) (► **FAKT**).

Eine **Cholangitis** (C) ist sehr wahrscheinlich, wenn Schmerzen im rechten Oberbauch, Fieber (mit Schüttelfrost) und Ikterus gemeinsam auftreten (**Charcot-Trias II**).

i Bei akuten uncharakteristischen, aber auch charakteristischen Attacken im Oberbauch ist spezialistische Zusammenarbeit, ggf. großzügig stationäre Einweisung angezeigt.

Beim Bild einer Gallenkolik sind Spasmolytika und peripher wirkende Analgetika, z. B. N-Butylscopolamin und Diclofenac und Indometacin als Suppositorien (► **FAKT**), Metamizol oder Paracetamol indiziert. Bei persistierenden starken Schmerzen können auch nicht spasmogene Opiatderivate (z. B. Pethidin oder Buprenorphin i.v.) verwendet werden (Lammert u. Rädle 2009).

7.6.7 Sonographie des Abdomens

Mit der **Sonographie** verfügt der Allgemeinarzt über ein Untersuchungsverfahren, welches bei der Abklärung vieler Beratungsprobleme im Bereich des Abdomens erheblich zur Entscheidungsfindung beitragen kann. Da das Ergebnis der Diagnostik sofort evident und der Untersuchungsgang für den Patienten nicht belastend ist, kommt diese Methode in über zwei Dritteln der Allgemeinpraxen zum Einsatz.

Mithilfe der Sonographie lassen sich im Abdomen

- die parenchymatösen Organe,
- die großen Gefäße,
- die Lymphknoten,
- die Hohlorgane Gallen- und Harnblase und mit Einschränkungen
- der Gastrointestinaltrakt

beurteilen.

Ziel der sonographischen Untersuchung ist es, Auffälligkeiten an den Organen aufzudecken, diese vom

Normalbefund abzugrenzen und stets in Zusammenschau mit Anamnese, klinischem Befund und sonstigen Aussagen (z. B. Laboranalysen) zu einem Beratungsergebnis zu kommen, um die weiter erforderlichen Schritte einleiten zu können.

► **Ein sonographischer Befund sollte nie isoliert von Anamnese und klinischer Präsentation beurteilt werden.**

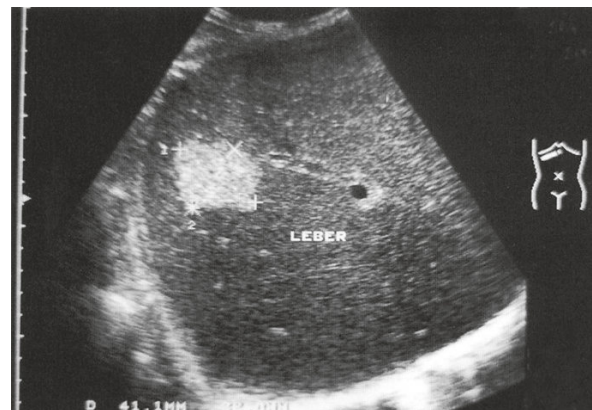
Voraussetzung für eine belastbare sonographische Aussage ist ein **strukturierter Untersuchungsgang** sowie eine **Beschreibung der erhobenen Befunde** entsprechend der geltenden **Nomenklatur** (► Abschn. 15.4.2).

Im Einzelnen werden bei der Sonographie des Abdomens **systematisch** Leber, Gallenblase, Gallenwege, Pankreas, Nieren und Milz beurteilt, daneben auch die Gefäße und soweit möglich Nebennieren, Lymphknoten sowie der Unterbauch. Dazu ist es erforderlich, die anatomischen Strukturen, den morphologischen Normalbefund sowie die Normalmaße der Organe (► **FAKT**) zu kennen, um davon pathologische Befunde abgrenzen zu können.

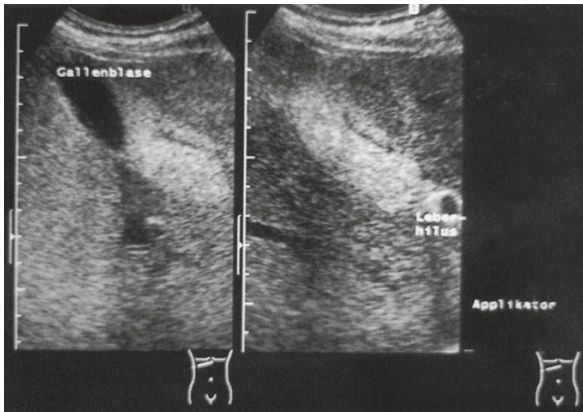
Eine exakte **Unterscheidung von benignen und malignen Befunden** mittels Sonographie ist nicht möglich und lässt sich erst nach weiteren Untersuchungen im spezialistischen Bereich oder auch erst nach histologischer Aufbereitung erzielen.

i Ein unklarer Befund sollte stets vom Spezialisten weiter abgeklärt werden.

Echoreiche Raumforderungen der Leber weisen meistens auf ein Hämangiom (► Abb. 7.7) oder auf eine fokale Leberverfettung hin (► Abb. 7.8), während **echoarme Bezirke** einer benignen fokalen Minderverfettung, aber auch Metastasen entsprechen können (► FOTO). Ein **echoarmer Randsaum** ist für Lebermetastasen richtungsweisend,



► **Abb. 7.7** Hämangiom der Leber (echoreich)



■ Abb. 7.8 Fokale Leberverfettung

aber nicht beweisend (■ Abb. 7.9). **Echofreie Raumforderungen** in der Leber können Zysten entsprechen (■ Abb. 7.10, ■ Tab. 7.2); wenn diese gekammert sind, gilt es auch Echinokokkenzysten zu bedenken. Eine **Leberzirrhose** lässt sich aufgrund der höckerigen Oberfläche oftmals gut darstellen (■ Abb. 7.6), im fortgeschrittenen Krankheitsbild finden sich daneben auch Zeichen der portalen Hypertension und des Aszites (► FOTO).

Die **Gallenblase** lässt sich meist sehr gut darstellen, pathologische Befunde zeigen sich vor allem durch die in der Regel echodichten **Steine** mit ihrem charakteristischen **Schallschatten** (■ Abb. 7.11). Nicht immer leicht lassen sich davon **Gallenblasenpolypen** durch die fehlende **Schallabschwächung** abgrenzen. **Gallenblasenkarzinome** sind selten und bei Polypen ab einer Größe $\geq$ ca. 1 cm zu befürchten, die abklärende Cholezystektomie ist zu empfehlen (Michels u. Jaspers 2012). Hinweisend für eine **Cholezystitis** ist vor allem die Verdickung von Teilen der Gallenblasenwand bzw. der gesamten Wand.



■ Abb. 7.9 Multiple echoarme Metastasen der Leber bei Patientin mit Mammakarzinom mit deutlich erkennbarem echoarmen Randsaum (Halo) (aus Michels u. Jaspers 2012)

■ Tab. 7.2 Echogenität verschiedener Leberbefunde

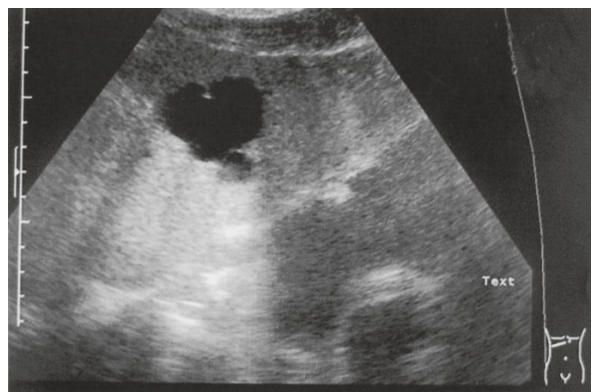
Echoreich	Hämangiom, fokale Leberverfettung, Metastasen ^a
Echoarm	Metastasen ^a (Cave: manche fast echofrei), Abszess, Adenom, Hämatom, Lymphom, fokale noduläre Hyperplasie, fokale Minderverfettung
Echofrei	Zysten, Echinokokkose

^a ein echoarmer Randsaum (Halo) gilt in der Leber (im Unterschied zur Schilddrüse) als Hinweis für Malignität

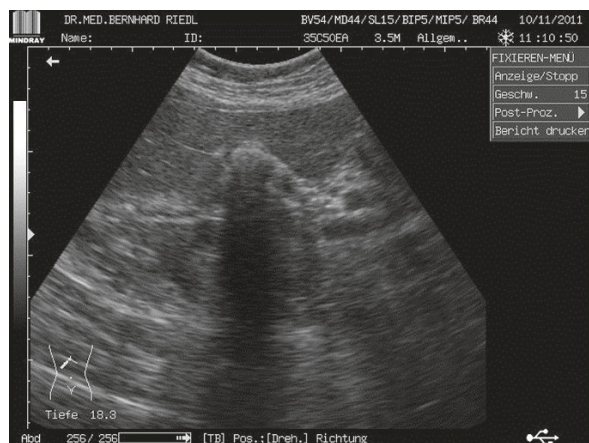
Bei der Untersuchung der **Gallenwege** spielt vor allem die Beurteilung einer möglichen Erweiterung des Ductus hepaticocysticus bzw. des Ductus cysticus eine Rolle, die vorrangig durch eine Abflussbehinderung infolge eines Steines, aber auch eines Papillenkarzinoms hervorgerufen wird. Gelegentlich lässt sich auch der den Abfluss behindernde Stein darstellen (► FOTO).

Bei der Untersuchung der **Nieren** ist primär deren Lage und deren Morphologie sowie das Verhältnis von Parenchym zu Pyelon zu beurteilen. Morphologische Veränderungen ohne Krankheitswert wie **Doppelnieren**, **Hufeisenniere**, **Parenchymbrücken** oder auch die **ektope Lage im Becken** lassen sich gut darstellen. Als häufigste pathologische Veränderungen der Nieren finden sich jedoch Zysten, die charakteristischerweise echofrei und scharf begrenzt sind und zum Teil einen Durchmesser > 10 cm erreichen können. Echoarme Bezirke, welche unscharf begrenzt sind, sind stets auf ein **Nierenkarzinom** verdächtig (► FOTO). Ein regelmäßig häufiger Notfall ist der **Harnaufstau** einer Niere (► FOTO).

Die **Nebennieren** sind sonographisch oftmals nur schwierig oder gar nicht darstellbar. Das Schallbild spielt vor allem beim Nachweis von Tumoren eine Rolle.



■ Abb. 7.10 Leberzyste (echofrei) mit dorsaler Schallverstärkung und unregelmäßiger Kontur; zipfelartiger Ausläufer, der ins Lumen vorspringt



■ **Abb. 7.11** Steingefüllte Gallenblase mit dorsaler Schallauslöschung. Zufallsbefund bei Routineuntersuchung. (Sonographiebild: B. Riedl)



■ **Abb. 7.12** Gravidität 15. SSW (sonographischer Zufallsbefund). (Sonographiebild: B. Riedl)

Die sonographische Darstellung der **Milz** fällt dem geübten Untersucher nicht allzu schwer. Bei der Untersuchung des Organs geht es vor allem um den Nachweis einer **Vergrößerung** bei Erkrankungen des hämatopoetischen Systems oder z. B. bei einer Mononukleose. In seltenen Fällen können auch **Hämangiome** oder **Metastasen** nachgewiesen werden. Im Rahmen einer Notfalluntersuchung (z. B. nach stumpfem Bauchtrauma) ist die Untersuchung der Milz von großer Bedeutung, da eine **Ruptur** oder ein **Hämatom** rasch ausgeschlossen werden muss (► FOTO).

Das **Pankreas** ist oftmals durch die Überlagerung des Magens schwierig darzustellen. Bei einer **akuten Pankreatitis** ist das Organ meist diffus vergrößert, bei schweren Entzündungen unscharf begrenzt und manchmal mit einem Flüssigkeitssaum umgeben. Liegt eine **chronische Pankreatitis** vor, so lassen sich oft Verkalkungen sowie Gangunregelmäßigkeiten in dem atrophischen Organ nachweisen (► FOTO). **Pankreaskarzinome** stellen sich in der Regel echoärmer und unscharf begrenzt dar (► FOTO), **Zysten** und **Pseudozysten** dagegen meist echofrei (► FOTO).

Die Untersuchung der **Lymphknoten** im Bauchraum gilt vor allem dem Nachweis von **Vergrößerungen** paraortal oder auch im Leberhilus; bei **Lymphomen** sind diese eher echoarm, im Falle einer **Tuberkulose** eher echoreich.

Der Sonographie des **Gastrointestinaltraktes** kommt in der letzten Zeit aufgrund der verbesserten Gerätequalität immer mehr Bedeutung zu. Sowohl in Notfallsituationen, z. B. zum Nachweis eines **Ileus** mit aufgetriebenen Darmschlingen oder einer **Appendizitis** sowie **Divertikulitis** mit deutlicher Wandverdickung, als auch bei chronischen Erkrankungen (z. B. **M. Crohn**) kann diese Bildgebung hilfreich sein.

Bei der sonographischen Untersuchung des Abdomens sollte immer auch orientierend der **Unterbauch** mit untersucht werden. Pathologien der **Blase** und des weiblichen

Genitales, aber auch eine **unerkannte Schwangerschaft** (Abb. 7.12) können auf diese Weise aufgedeckt werden.

► Eine komplette sonographische Abdomenuntersuchung sollte immer auch den Unterbauch mit einschließen.

Die Technik der Sonographie hat sich in den letzten Jahren erheblich verfeinert.

ⓘ Heute werden zunehmend Verfahren wie 3D-, farbkodierte oder Kontrastmittelsonographie angewendet, die jedoch in der Regel dem spezialistischen Bereich vorbehalten sind. Das gilt ebenso für sonographisch gesteuerte Punktionen.

7.7 Hernien

Hernien können in jedem Lebensalter, sowohl bei Frauen als auch bei Männern, auftreten. Männer sind deutlich öfter betroffen als Frauen.

Meistens sind die Angaben der Patienten typisch; oft sprechen die Betroffenen sogar selbst von einem »Bruch«. Die direkte Diagnostik erlaubt für gewöhnlich eine rasche Klassifizierung.

Leistenhernie und **Nabelhernie** gehören zu den regelmäßig häufigen Vorkommnissen in der Allgemeinpraxis (Tabelle in ► FAKT).

Die Untersuchung auf einen **Leistenbruch (Hernia inguinalis)** erfolgt sowohl für die Inspektion (► FOTO) als auch für die digitale Untersuchung im Stehen und im Liegen: Hierbei lässt sich mit dem Zeigefinger durch Einstülpung der Skrotalhaut in den äußeren Leistenring der Leistenkanal und der innere Leistenring austasten;

dadurch können Konsistenz, Reponibilität und Größe des Bruchrings beurteilt werden. Der Patient wird dann aufgefordert zu pressen oder zu husten, um Asymmetrien und Vorwölbungen zu palpieren; auch eine bis dahin nicht tastbare Leistenhernie lässt sich auf diese Weise erkennen. Dieses Vorgehen gilt auch für die Untersuchung von Frauen; hier wird von den Labien aus nach lateral vorgefühlt.

Die **Sonographie** ist besonders bei kleinen Hernien oder bei adipösen Patienten hilfreich.

Fallstricke beim Leistenbruch sind beim männlichen Geschlecht die Hydrozele (► Abschn. 10.3.4; Ausschluss durch Diaphanoskopie; ► FOTO) sowie die Varikozele und evtl. vergrößerte Lymphknoten.

Die Exklusion einer **Femoralhernie** kann bei Mann und Frau Schwierigkeiten bereiten. Brennende Schmerzen beim Husten oder beim längeren Stehen sind oft hinweisend.

Für den Verschluss der Bruchlücke konkurrieren verschiedene **operative Methoden**: Offene Leistenhernienversorgung (Bassini- oder Shouldice-Technik), endoskopische Techniken (minimal-invasive Operation) oder Einsetzen eines Polypropylenfasernetzes (»plug«). Derzeit gilt die unter ambulanten Bedingungen durchgeführte Operation in Lokalanästhesie als die sicherste und auch kostengünstigste Methode mit den besten Kurz- und Langzeitergebnissen (Komplikationsrate und Rezidivquote), die international als Standardtherapie beim symptomatischen Leistenbruch empfohlen wird (Ungeheuer 2009).

Bei jeder nicht behandelten Hernie besteht bekanntlich die Gefahr, dass es zur Inkarzeration von Darm und dadurch zu Ileus- und Nekrosebildung kommt.

Die **alternative Behandlung** der Leistenhernie mit Bruchbändern (► FOTO) sollte heute nur noch dann in Betracht gezogen werden, wenn eine Operation absolut kontraindiziert ist oder seitens des Patienten (oder seiner Familie) abgelehnt wird.

Die Frage der **postoperativen Schonung** muss individuell entschieden werden (► FAKT). Die Angaben über die **Dauer der Arbeitsunfähigkeit** nach Leistenhernienoperationen variieren erheblich: Neben nicht medizinischen Kriterien, wie Versichertenstatus, beruflicher Stellung und beruflicher Tätigkeit, wird die Dauer auch durch das Operationsverfahren beeinflusst.

Reine Wundschmerzen sind in der Regel nach etwa 7–10 Tagen abgeklungen, so dass grundsätzlich **Arbeitsfähigkeit** besteht, wenn

- die Wundheilung normal verlaufen ist,
- der Patient keine Beschwerden oder Missempfindungen hat und
- keinen Beruf mit körperlicher Arbeit ausführt.

7.7.1 Nabelhernien im Säuglingsalter

Eine **Nabelhernie** im 1. Lebensjahr ist durchaus häufig, besonders bei dystrophischen Kindern. Die Gefahr einer Inkarzeration ist extrem gering. Der ausgetretene Bruch lässt sich meist auch leicht reponieren und heilt – mit und ohne »Nabelbändchen« – i. Allg. bis Ende des Lebensjahres mit zunehmendem Fettpolster spontan aus. Daher ist ein operativer Verschluss vor dem 3. Lebensjahr nicht indiziert. Differentialdiagnostisch muss ein **Hautnabel** abgegrenzt werden.

7.7.2 Leistenhernien bei Kleinkindern

Im Kindesalter ist die **indirekte Inguinalhernie** typisch. Meist tritt sie vor dem 1. Lebensjahr auf. Die Vorwölbung in der Leiste ist zunächst weich (► FOTO), später bei Einklemmung derb. Wenn das Kind schreit, ist meist ein Füllungs- und Konsistenzwechsel zu beobachten.

Wegen der engen Bruchpforten stellen Leistenhernien bei Säuglingen und Kleinkindern potentielle AGVs dar. Es können im Verlauf einer Inkarzeration alle Zeichen des akuten Abdomens und eines Subileus bis zum Ileus auftreten. In der Frühphase ist eine Reposition noch möglich und sinnvoll; dennoch besteht heute wegen des **Risikos der Inkarzeration** die Behandlung in der baldigen Operation.

7.8 Wurminfestationen

Die Infestation mit **Spulwürmern** (*Ascaris lumbricoides*) ist in den letzten Jahren stark zurückgegangen, Infestationen mit **Rinderbandwurm** und **Fischbandwurm** sind weitgehend verschwunden.

Der Befall des Menschen mit den Eiern des nur wenige Millimeter großen sog. **Kleinen Fuchsbandwurmes** (*Echinococcus multilocularis*) als Zwischenwirt gehört zu den schwersten durch Parasiten hervorgerufenen Krankheiten (alveoläre Echinokokkose durch Finnenbefall der Leber). Nach Auffassung der WHO stellt diese Krankheit die wichtigste und gefährlichste Zoonose des mitteleuropäischen Raumes dar.

Madenwürmer (= *Oxyuren* = *Enterobius vermicularis*, **Enterobiasis**; ► FOTO) sind das einzige regelmäßig häufige, durch parasitierende Würmer bedingte BE in der Allgemeinpraxis. Im Vergleich zur enormen Verbreitung der winzigen Madenwürmer ist die Zahl der Praxisfälle bescheiden.

Spul-, Band- und Madenwürmer lassen sich bereits makroskopisch erkennen. Oft bringen die Patienten größere (meist getrocknete) Teile von Würmern oder das, was sie

dafür halten, in die Praxis mit. Dabei sind Verwechslungen mit Nahrungsresten pflanzlicher Herkunft möglich (► FOTO).

Mikroskopisch wird nur der interessierte Untersucher fündig. Die allgemeinmedizinische Vorgehensweise bei Verdacht auf Madenwürmer erfolgt in der Regel aufgrund einer Beschreibung der Beschwerden (z. B. Juckreiz bei Körperruhe am After als Hinweis auf die perianale Eiablage) bzw. durch die Aufdeckung der winzigen Maden im Stuhl durch den Betroffenen. Vielfach werden weder die Patienten (Kinder) noch die Stühle mit den Oxyuren vom Arzt gesehen. In Anbetracht der charakteristischen Symptomatik (Afterjucken) und der Unverwechselbarkeit der Maden ist in diesem Fall die sonst mit Recht unzulässige »Ferndiagnostik« ausnahmsweise vertretbar.

➤ **Zur Diagnostik und Therapiekontrolle transparente Klebestreifen mindestens an 3 aufeinander folgenden Tagen morgens vor dem Waschen und vor dem ersten Stuhlgang auf die Perianalregion drücken und abziehen. Mikroskopische Betrachtung bei 40-facher Vergrößerung.**

Die Enterobiasis kann nur dann erfolgreich beseitigt werden, wenn die **Reinfektion** durch ständig erneute orale Eiaufnahme verhindert wird.

➤ **Peinliche Körperhygiene (Hand- und Nagelreinigung, Nagelhygiene etc.) ist weit bedeutsamer für den Behandlungserfolg als das Anthelminthikum (► FAKT).**

- Übelkeit (Nausea)
- Obstipation
- Hämorrhoiden
- Bauchkrämpfe (Koliken)
- uncharakteristische Schmerzen im Oberbauch (Epigastralgien)
- peptische Ulzera
- Leistenbruch
- Sodbrennen
- appendizitische Bilder
- Meteorismus
- Cholelithiasis
- Oxyuriasis
- Postcholezystektomiebeschwerden
- Blut am/im Stuhl
- Fissura ani
- Leberzirrhose
- Hernia incarcerata
- Hernia umbilicalis
- Pankreatopathien
- kolitische Bilder
- Hernia epigastrica
- Säuglingsdyspepsien

- **Nicht regelmäßig häufig (= unter 1:3.000 Fälle)**
 - Hepatitis acuta
 - Aerophagie
 - Incontinentia alvi
 - Pylorusstenose
 - Ileus

7.9 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 7.5 aufgeführten BEs »charakteristische und uncharakteristische Beschwerden und Krankheitsbilder in der abdominellen Region« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 7.5 Charakteristische und uncharakteristische Beschwerden und Krankheitsbilder in der abdominellen Region

- **Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin**
 - Erbrechen und/oder Durchfall, akut
 - uncharakteristische Bauchschmerzen (Abdomenopathien)

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Überlegungen zur Klassifizierung.
3. Notwendigkeit und Dringlichkeit des Hausbesuches, Zumutbarkeit der Einbestellung des Patienten mit akuten Bauchbeschwerden in die Praxis.
4. Alter und Beruf des Patienten.
5. Erster Eindruck des Arztes.
6. Patientenklage. (»Was klagt der Patient?«)
7. Vermutete Ursache/Auslöser/Disposition.
8. Lokalbefund. (»Was sieht der Arzt? Was tastet der Arzt?«)
9. Wertigkeit von Laboruntersuchungen, bildgebenden Verfahren und Endoskopie.
10. Fallstricke und Falsifizierung. (Z. B. »Es sieht so aus wie blutende Hämorrhoiden, aber was ist es wirklich?«)
11. Abwendbar gefährlicher Verlauf (z. B. Perforation).
12. Abwartendes Offenlassen. (»Wie lange kontrolliert zuwarten?«)

13. Selbstmaßnahmen des Patienten (z. B. Bauchwickel, »Verdauungsschnaps«).
14. Behandlung durch den Arzt:
 - Empfehlungen (z. B. Diät) und Überwachungsintervalle,
 - Arbeitsplatz (z. B. Schichtarbeit),
 - Arbeitsruhe, Rehabilitationsmaßnahmen,
 - konservativ (u. a. Medikamente, Bruchbänder, psychische Führung),
 - operativ (u. a. auch endoskopische Methoden),
 - Überweisung zum Spezialisten,
 - Notwendigkeit der stationären Behandlung.

Beschwerden und Erkrankungen der Haut

8.1 Dermatitis und Ekzemerkrankungen – 215

- 8.1.1 Einteilung und Stadien – 215
- 8.1.2 Ursachen und Auslöser – 216
- 8.1.3 Allgemeinärztliche Diagnostik – 218
- 8.1.4 Allgemeine Maßnahmen – 218
- 8.1.5 Spezielle Therapie – 219
- 8.1.6 Spezifische Immuntherapie (SIT) – 220
- 8.1.7 Atopisches Ekzem (Neurodermitis) – 221
- 8.1.8 Psychotherapie und alternative Heilmethoden – 222
- 8.1.9 Psychosoziale Führung – 223

8.2 Warzen – 223

8.3 Ulcus cruris – 224

8.4 Bläschen auf Haut und Schleimhaut – 225

- 8.4.1 Herpes simplex – 225
- 8.4.2 Herpes zoster – 226
- 8.4.3 Bläschen im Mund – 226
- 8.4.4 Hand-Mund-Fuß-Syndrom – 227

8.5 Psoriasis vulgaris – 227

8.6 Pedikulose und Skabies – 228

8.7 Zeckenstiche und Erythema migrans – 230

8.8 Pruritus, Urtikaria, Angioödem – 230

8.9 Rosazea – 232

8.10 Erysipel – 232

8.11 Bilder von Mykosen – 233

- 8.11.1 Pilzbefund und Pilzkultur – 233
- 8.11.2 Problemorientiertes Vorgehen – 233
- 8.11.3 Candidosen und Pityriasis versicolor – 234

8.12 Haarausfall – 235

8.13 Hautflecke und Hauttumore – 235

- 8.13.1 Vitiligo – 235
- 8.13.2 Aktinische Keratosen, Basalzell- und Plattenepithelkarzinom – 236
- 8.13.3 Nävi und Melanom – 236
- 8.13.4 Früherkennung von Hautkrebs – 238
- 8.13.5 Narben und Keloide – 238
- 8.13.6 Epithelzyste (Atherom), Fibrom, Lipom – 238

8.14 Lichen ruber planus und Erythema nodosum – 239

8.15 Hyperhidrose – 239

8.16 Licht- und Berufsdermatosen – 240

8.17 Uncharakteristische Hautveränderungen und Artefakte – 240

8.18 Thematik des Fachgesprächs – 241

Für den **Jungarzt**, der in einer Allgemeinpraxis seinen Weiterbildungsabschnitt ableistet und über keine spezielle dermatologische Weiterbildungszeit in der Klinik verfügt, ist es immer wieder beeindruckend, in welchem Umfang Patienten beiderlei Geschlechts und jeglichen Alters den Hausarzt wegen Hauterkrankungen konsultieren und in welcher Vielfalt sich die einzelnen Hautprobleme darstellen.

Bestimmte Erkrankungen, bei denen (auch) die Haut betroffen ist, sind bereits an anderer Stelle dargestellt worden (z. B. Pyodermien wie Impetigo und Akne; Bilder von Masern oder von Röteln).

Die in diesem Kapitel aufgeführten »Erkrankungen der Haut« nehmen mit 11 % der Beratungsprobleme (► Kap. 1, ► Tab. 1.2) im unausgelesenen Krankengut einen recht bedeutenden Rang in den allgemeinmedizinischen Häufigkeitsstatistiken der 80er Jahre ein. Das entspricht auch dem Empfinden eines jeden erfahrenen Praktikers. Es scheint zudem, dass die Hauterkrankungen – oder zumindest die Inanspruchnahmen der Allgemeinärzte wegen solchen Beratungsproblemen – in den letzten Jahren eher noch zugenommen haben.

Angesichts dieser Häufigkeit ist es jedoch erstaunlich, dass in den meisten Ländern für die **Weiterbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin** keine entsprechende Schulung verbindlich vorgeschrieben ist. An den hoch selektierten und schweren Fällen der Klinik wäre freilich nicht viel für die Bedürfnisse der Praxis zu lernen. Eine optimale Weiterbildung müsste bei niedergelassenen Allgemein- und Hautärzten stattfinden, denn gerade dort kann der Jungarzt die erforderliche **Kennerschaft** erwerben, wenn er möglichst viele Affektionen oft genug sieht.

Affektionen der Haut präsentieren sich i. Allg. auf den ersten Blick so, dass der Arzt mit der **direkten Diagnostik** (► FAKT) vorgehen wird.

➤ **Die direkte Diagnostik ist ein absolutes Minimum, das der Allgemeinarzt nicht unterschreiten darf.**

Der Arzt darf es jedoch nicht bei der isolierten Betrachtung bewenden lassen, sondern sollte einen möglichst großen Teil des gesamten Integuments inspizieren: So können beispielsweise die vom Patienten präsentierte **Rötung und Schwellung im Gesicht** ihre Ursache in einem (nicht vorgezeigten) **akuten Schub eines chronischen Stauungssekzems** am Unterschenkel haben. Oder es können umgekehrt, beispielsweise bei Patienten mit **an den Händen lokalisierten Berufsekzemen** nach langen Verläufen, Ekzeme als selbständig gewordene **Streuherde an den Unterschenkeln** manifest werden, die oft noch weiter bestehen, obwohl die Kontaktekzeme, die primär an den Händen lokalisiert waren, abgeklungen sind. Ähnliches gilt für das **Mykid** und das **dyshidrotische Ekzem** (► FOTO).

Unter berufstheoretischen Gesichtspunkten sind Erkrankungen der Haut ein besonders eindrucksvolles Beispiel dafür, dass **Diagnosen** – im Sinne einer exakten Zuordnung zu einem wissenschaftlichen Krankheitsbegriff – mit den Mitteln der Allgemeinpraxis in nur recht bescheidenem Ausmaß gestellt werden können. In den meisten Fällen wird es der Hausarzt beim Klassifizieren von Symptomgruppen (B) oder Bildern von Krankheiten (C) belassen müssen. Aber auch der Spezialist vermag selbst mit histologischen Methoden oft genug keine hieb- und stichfeste Diagnose zu stellen. Biotechnologische Medikamente (sog. **Biologika**) haben bereits auch in die nicht-onkologische Dermatologie bei der Behandlung von z. B. **Psoriasis**, **Urtikaria** und des **systemischen Lupus erythematoses** Eingang gefunden (► FAKT).

8.1 Dermatitis und Ekzemerkrankungen

Die Gründe, weswegen Patienten mit Ekzemen ihren Hausarzt aufsuchen, sind vielfältig: So können es beispielsweise kosmetische Probleme im Bereich der sichtbaren Haut (z. B. Gesicht) sein, Beeinträchtigung der beruflichen Tätigkeit (z. B. Kontaktekzem der Handflächen beim Friseur, Klempner) oder submammärer oder intertriginöser Juckreiz beim mikrobiell besiedelten Ekzem.

Manche Patienten (oder deren Angehörige) plagt einfach die Angst, der »**Ausschlag**« könnte chronisch werden (z. B. besorgte Mutter bei einem Säugling mit Neurodermitis).

Ekzemerkrankungen sind subjektiv durch Juckreiz, objektiv durch ein Nebeneinander von mehreren Effloreszenzen (Erytheme, Papeln, Bläschen, Erosionen, Krusten, Schuppen und Infiltrationen) gekennzeichnet. Sie stellen somit ein komplexes Reaktionsmuster der Haut dar, das durch innerliche Einflüsse (wird kontrovers diskutiert) oder durch äußere Einwirkungen ausgelöst werden kann. Zu den »endogenen« Ekzemen zählen Neurodermitis und seborrhoische Dermatitis, zu den »exogenen« dagegen die große Gruppe der Kontaktekzeme (Smolle u. Mader 2004).

8.1.1 Einteilung und Stadien

Nach Gottron kennt zwar jeder ein Ekzem, dennoch wisse niemand, was ein Ekzem eigentlich ist. Damit wird die Schwierigkeit der Begriffsbestimmung und Einteilung beschrieben. Der berühmte Dermatologe Ferdinand von Hebra (1816–1880) sagte einmal: »**Ekzem ist alles, was wie ein Ekzem aussieht**«. Ekzem ist also ein historisch gewachsener Begriff, mit dem der Dermatologe eine besondere Reaktionsform der Haut bezeichnet.

Da es sich um ein häufiges Praxisproblem handelt, mangelt es bald auch dem jungen Arzt nicht an einschlägiger **Erfahrung**.

Die Begriffe Dermatitis und Ekzem beschreiben Unverträglichkeitsreaktionen der Haut mit akut entzündlicher (**Dermatitis**) bzw. chronisch entzündlicher Komponente (**Ekzem**) (► **FAKT**). Im angelsächsischen Schrifttum ist für die verschiedenen Ekzemformen nur der Terminus »Dermatitis« üblich.

Eine pragmatische Einteilung von Dermatitis- und Ekzemerkrankungen unterscheidet:

- akute toxische Kontaktdermatitis und chronisch kumulativ-toxisches Kontaktekzem,
- akute allergische Kontaktdermatitis und chronisches allergisches Kontaktekzem,
- atopisches Ekzem,
- nummulär-mikrobielles Ekzem,
- seborrhoisches Ekzem.

Es lassen sich 3 Formen der Dermatitis- und Ekzemerkrankungen unterscheiden, die fließende Übergänge aufweisen können:

- **akut**: Rötung, Schwellung, Bläschen;
- **chronisch**: Rötung, schuppig, verdickt, trocken;
- **subakut**: eher wenige Bläschen, dafür zahlreiche Knötchen sowie Schuppen.

Der Allgemeinarzt darf bei erythematösen und pruriginösen Hauterscheinungen nicht vorschnell von einem »Ekzem« sprechen. In vielen Fällen handelt es sich um eine ekzematisierte Grunderkrankung, die es herauszubekommen gilt (z. B. **ekzematisierte Skabies**).

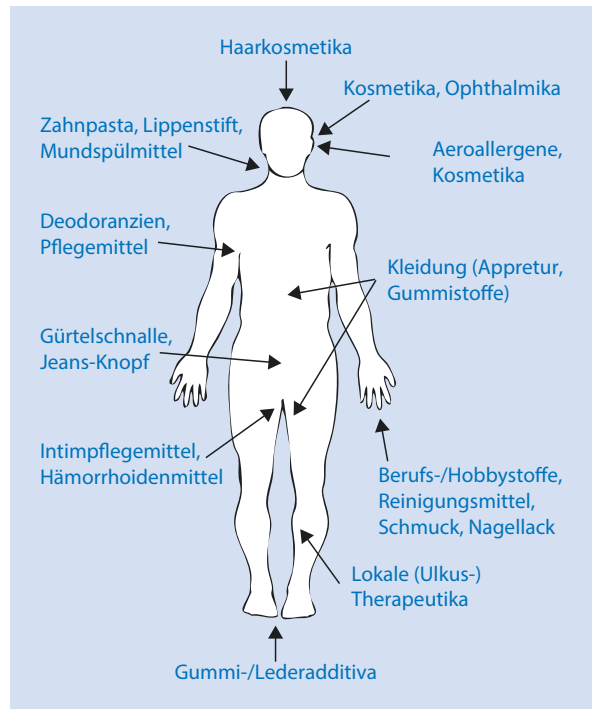
8.1.2 Ursachen und Auslöser

Eine vorteilhafte Einteilung der Dermatitis- und Ekzemerkrankheiten lässt sich auch nach der Ursache vornehmen:

- bekannt,
- unbekannt.

Zu den Ekzemen mit **bekannten Ursachen** zählen beispielsweise die folgenden:

- die toxische Kontaktdermatitis (z. B. durch irritierende Stoffe wie Detergenzien, Lösungsmittel),
- die allergische Kontaktdermatitis (z. B. durch Nickel als Modeschmuck, Dichromat im Zement, bestimmte Medikamente; ► Abb. 8.1),
- die stauungsbedingte Dermatitis (z. B. durch Krampfadern an den Unterschenkeln, nach längerem Verlauf häufig mit einem Ulcus cruris assoziiert),
- die mit Infektionen oder Epizoonosen assoziierte Dermatitis (z. B. bei bakteriellen oder Pilzinfektionen, Skabies oder Pedikuloze),
- das lichtinduzierte Ekzem (z. B. nach Einnahme von Tetracyklinen, Sulfonamiden, Johanniskraut).



► **Abb. 8.1** Auslöser von kontaktallergischen Reaktionen und typische Lokalisationen von Kontaktekzemen

Als **mikrobielles Ekzem** wird eine Gruppe bezeichnet, an deren Entstehung und Unterhaltung Keime oder deren Produkte maßgeblich beteiligt sind. Dieser Ekzemgruppe sind i. Allg. folgende pathogenetische Faktoren gemeinsam:

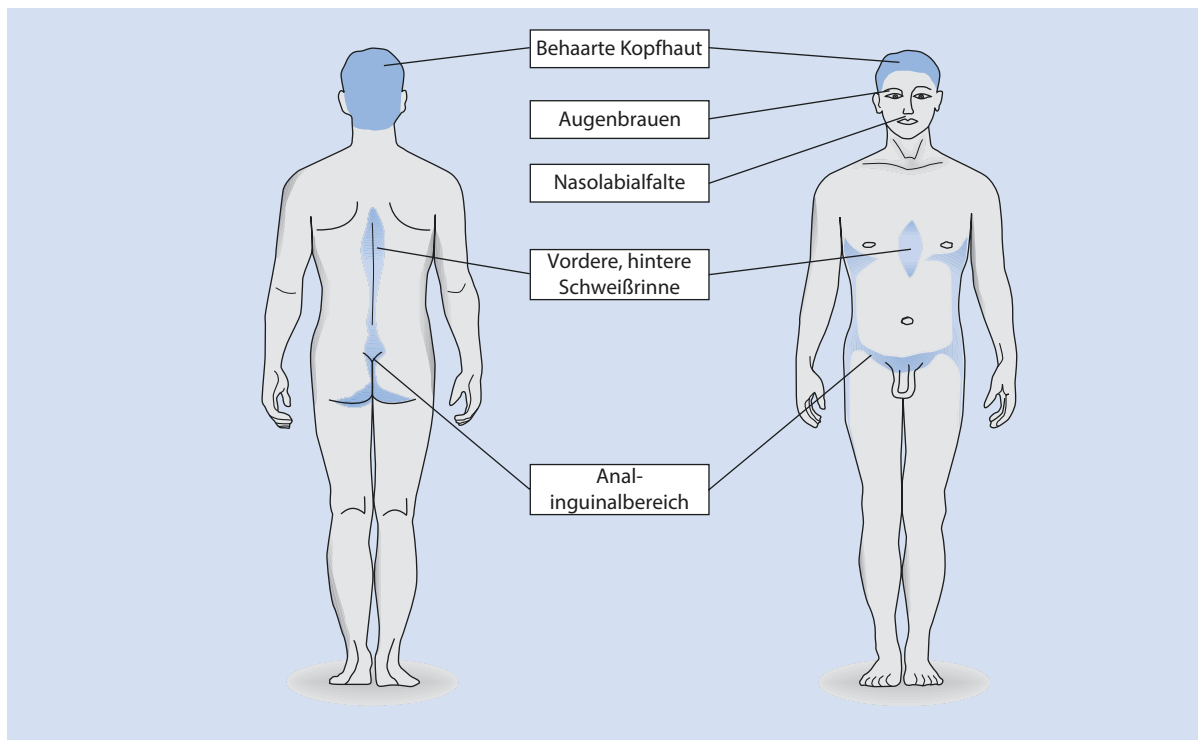
- Milieufaktor, Irritation sowie Sensibilisierung u. a. m.

Das **intertriginöse Ekzem** ist ein Modellfall dafür: Es entsteht aus der »Intertrigo«, einem akuten bis subakuten Reizzustand der großen Körperfalten (Axillen, Leisten, Anogenitalregion, submammäre und Bauchfalten). Auslösend können wirken: Adipositas, Diabetes, Marasmus, feuchtheißes Klima sowie schlechte Körperhygiene.

Ein **dyshidrotisches Ekzem** muss bedacht werden, wenn sich auf veränderter Haut winzige Papeln oder Bläschen meist interdigital sowie an den Handtellern und Fußsohlen ausbreiten. Die vom Patienten oft vermutete »Störung der Schweißdrüsen« wird kontrovers diskutiert. Häufigste Ursache ist eine **Kontaktallergie** oder ein **Mykoid** bei bestehender Tinea pedum. Bevorzugt sind das weibliche Geschlecht, vegetativ stigmatisierte Personen sowie 20- bis 30-Jährige.

Als Ekzeme **unbekannter Ursachen** werden beispielsweise angesehen:

- die **atopische Dermatitis** als Manifestation der Atopie an der Haut (die häufigste Form des Kinderekzems),
- die **seborrhoische Dermatitis** (► **FOTO**), die sich bevorzugt an Kopf, Hals und Thorax zeigt (► Abb. 8.2),
- die **Neurodermitis** sowie
- das akute **Palmar- und Plantarekzem**.



■ Abb. 8.2 Typische Hautareale bei seborrhoischer Dermatitis

Definition Atopie:

Genetisch determinierte, familiär gehäuft vorkommende Bereitschaft zu **Überempfindlichkeit** und Manifestation an verschiedenen Organen, besonders an Haut und Schleimhäuten, also an Grenzflächen, an denen sich die Auseinandersetzung des Individuums mit seiner Umwelt unmittelbar abspielt (Ring 2003).

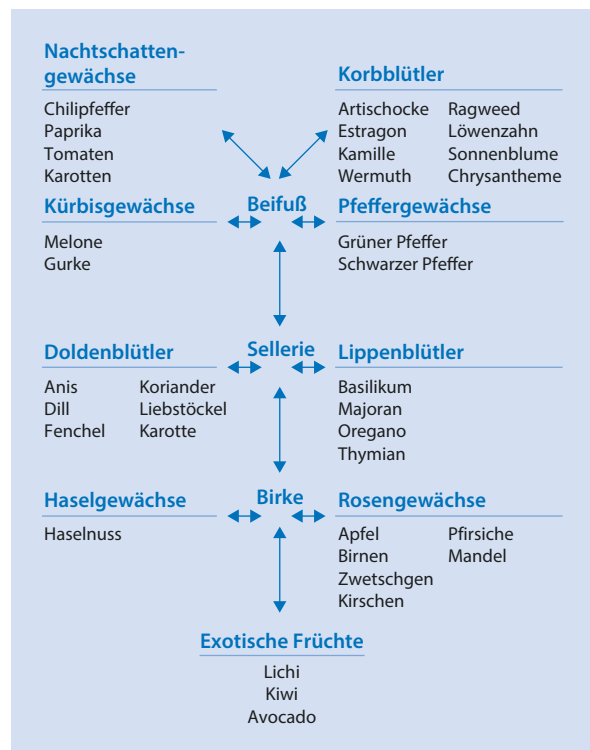
Begriff Allergie:

Der Begriff **Allergie** ist kein eigenes BE, also weder eine Diagnose (D), noch »nur« ein Symptom (A), sondern er stellt lediglich eine pathogenetische Möglichkeit dar. So würde eine korrekte Bezeichnung beispielsweise lauten: »Bild eines Kontaktekzems« (C). Die weitere diagnostische Abklärung kann dann eine allergische Genese wahrscheinlich machen – oder nicht.

Ist bereits eine Allergie bekannt, hilft bisweilen die Kenntnis der **Kreuzreaktivitäten** (»Kreuzallergien«) weiter (■ Abb. 8.3).

Allergische Erkrankungen gehören zu den großen gesundheitlichen Herausforderungen der meisten modernen Gesellschaften. Die wichtigsten allergischen Erkrankungen sind

- allergische Rhinokonjunktivitis,
- atopisches Ekzem bzw. Neurodermitis (► Abschn. 8.1.7),
- Asthma bronchiale,
- Urtikaria,
- Anaphylaxie,



■ Abb. 8.3 Kreuzreaktivitäten zwischen bestimmten Nahrungsmitteln und anderen Allergenen

- Kontaktekzeme,
- Arzneimittelreaktionen,
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten und deren Auswirkungen wie Migräne, Arthritis bzw. Magen-Darm-Reaktionen (► **FAKT**).

8.1.3 Allgemeinärztliche Diagnostik

Der Allgemeinarzt wird im unausgelesenen Krankengut seiner Praxis mit sämtlichen Ekzemformen in ihren verschiedenartigsten Stadien und Ausprägungsformen bei unterschiedlichen Auslösemechanismen konfrontiert. Er weiß, dass ihm mit den Mitteln und unter den Bedingungen der Allgemeinmedizin in der Regel keine wissenschaftlich exakte Diagnose gelingen kann, so dass er es bei der Klassifizierung »Bild eines Ekzems« (C) belässt.

Die deskriptiven Begriffe **Hand- und Fußekzem** sind auf den ersten Blick nosologisch oft nur schwer zuordenbar, weisen jedoch unabhängig von ihrer Entstehung stets ähnliche Züge auf (► **FAKT, FALL**).

Eigener Diagnostikvorschlag:

Bewährt hat sich in der Praxis des Verfassers eine Übersicht, die dem Anspruch des Patienten nach raschem Rat und rascher Hilfe ebenso Rechnung trägt wie den Bedürfnissen des Arztes nach Wirtschaftlichkeit, praxisgerechter Realisierbarkeit und Seriosität. Unser Schema (► Übersicht 8.1) wurde entwickelt aus einer am **Handlungsbedarf der Allgemeinpraxis** orientierten Zusammenschau verschiedener Fragen, die sich hinsichtlich der Präsentation des Befundes, seines Verlaufs, seines möglichen Auslösers und möglicher prädisponierender Faktoren ergeben.

Übersicht 8.1 Ekzemiagnostik in der Allgemeinpraxis

- Lokalisation
 - a. Singulär/multilokulär
 - b. Fernmanifestationen (Streuherde?)
- Hautzustand
 - a. Nässend/trocken
 - b. Blande, nicht superinfiziert
 - c. Befallen (besiedelt)
- Akuität/Verlauf
 - a. Akut
 - b. Chronisch
 - c. Rezidivierend
- Prädisposition
 - a. Familiär
 - b. Anatomie (Intertrigo?)
 - c. Stoffwechsel

- d. Allergiebereitschaft
- e. Dyshidrose
- f. Sebstase
- g. Fokus
- h. Psyche
- Kontaktagens
 - a. Lokal
 - b. systemisch

In der allgemeinmedizinischen Erstberatung bei ausgedehnten, uncharakteristischen Dermatosen empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 48** (»Ausschlag-Programm«). In dieser Handlungsanweisung kommt es v. a. auf die gezielte Anamnese sowie die örtliche und allgemeine Inspektion an. Einfache Laboruntersuchungen, wie Urinstatus, rotes und weißes Blutbild sowie Blutkörperchensenkung (BKS), können weitere Informationen geben.

Ekzeme sind ein gutes Beispiel dafür, wie der Hausarzt die erkrankte Stelle in praxi zunächst direkt diagnostisch angeht. Er darf es jedoch nicht bei der isolierten Betrachtung bewenden lassen, sondern sollte einen möglichst großen Teil des **gesamten Integuments inspizieren** (Einführung zu ► Kap. 8).

8.1.4 Allgemeine Maßnahmen

Der »Reflex« des Patienten, »Salbe« auf die befallenen Stellen bei den vielfältigsten Formen von Ekzemen aufzutragen (meist eine übliche Hautpflegecreme), ist geradezu typisch. Auch bei Säuglingen und Kleinkindern wird von den besorgten Müttern intensiv gecremt; hier wird jedoch nach kurzfristiger Anwendung der Arzt eher bald konsultiert.

So vielgestaltig sich die Ekzeme präsentieren, so vielfältig und oftmals uneinheitlich und verwirrend stellen sich auch die **verschiedenen Behandlungsstrategien** dar.

Das »Schema für die Ekzembehandlung« hat sich in der Praxis des Verfassers als Hilfestellung im Praxisalltag ebenfalls bewährt (► Übersicht 8.2).

Übersicht 8.2 Schema für die Ekzembehandlung

- Nach Ausprägung
 - a. Lokalthherapie
 - b. Therapie des gesamten Integuments
 - c. Systemische Therapie
 - d. Ganzheitliche Behandlung (z. B. Diät, Klima, Psychotherapie)

(Fortsetzung S. 219)

(Fortsetzung Übersicht 8.2)

- Nach Hauttyp
 - a. Fett/fettarm
 - b. Feucht/trocken
- Nach Hautzustand
 - a. Nässend: feucht (Umschläge, Bäder), Lotio
 - b. Trocken: Rückfettung (Bäder/Salben), Okklusionsverband
- Nach Prädisposition
 - a. Hautfalten: Abdeckung
 - b. Allergen: Ausschaltung
 - c. Stoffwechsel, Schweißabsonderung und Talgproduktion: Regulierung
 - d. Fokus: Sanierung
 - e. Psyche: Entspannung
- Nach Verlauf
 - a. Akut: Schaum, Lotio, Creme, Gel, Umschlag
 - b. Chronisch: Salbe, Okklusionsverband
 - c. Subakut: Salbe, Creme

Solange der nässende Zustand anhält, empfehlen sich **feuchte**, nach Bedarf **antiseptische Verbände**, z. B. mit 1%igem Chlorhexidin, physiologischer Kochsalzlösung oder Octenidin. Daneben können im Einzelfall z. B. **Schwefelschüttelmixturen**, **Höhensonne** oder **reizarme Diät** zum Einsatz kommen. Gegen Juckreiz kann man symptomatisch **Antihistaminika** geben. **Klimatherapie** mag in Sonderfällen angezeigt sein (endogenes Ekzem). Zudem soll der Patient auf geeignete, nicht kitzelnde Wäsche achten (optimal: **Baumwolle**).

➤ **Das Waschverbot beim Ekzem gehört der Vergangenheit an; allerdings muss die Hautreinigung besonders hautschonend erfolgen (z. B. mit Syndets).**

Soft- oder Fasttage können bei schweren, generalisierten Ekzemen bisweilen zum Erfolg führen. Vegetabile, salzarme Kost wird bei jedem Ekzem von Vorteil sein. Jeder Ekzematiker braucht Ruhe.

Die Ekzeme lassen sich durch diese Vorgehensweise (Übersicht in ► **FAKT**) in einem großen Teil der Fälle zur Abheilung bringen, bei den konstitutionell bedingten können oft mit relativ einfachen **Pflegemaßnahmen** Rezidive verhütet werden.

Besondere Probleme verursacht aber weiterhin die **atopische Dermatitis**, v. a. wenn sie jahrelang besteht, so dass Früherkennung und rechtzeitige Behandlung bereits im Kindesalter besonders wichtig sind.

8.1.5 Spezielle Therapie

Die Behandlung wird durch das Erscheinungsbild sowie durch die Beschwerden bestimmt. Soweit es möglich ist, sollten die einzelnen ätiologischen Faktoren in der Behandlung zusätzlich zu den sonst üblichen Maßnahmen der **Ekzemtherapie** (► **FAKT**) berücksichtigt werden:

- beim Stauungsekzem: Kompressionsverbände,
- beim Exsikkationsekzem: überfettende Bäder und fette Salbengrundlagen,
- beim Kontaktekzem: Elimination der Allergene,
- beim mikrobiellen Ekzem: Antibiotika,
- bei Streuekzemen: Beseitigung des Primärherdes.

Teer ist bei allen Ekzemtypen ein souveränes Mittel, besonders angezeigt ist es aber beim chronischen lichenifizierten Ekzem.

Der Hausarzt wird im Rahmen der Lokalthherapie (► Übersicht 8.3) auch **steroidhaltige Externa** (■ Tab. 8.1) verordnen; häufig haben die Patienten schon einen Selbstbehandlungsversuch mit einem solchen Präparat unternommen, das sie z. B. von früheren Schüben her kennen.

Übersicht 8.3 Verschiedene medikamentöse Behandlungsprinzipien in der Lokalthherapie des Ekzems

- Antibakteriell
- Antimykotisch
- Antipruriginös (z. B. Kortikoide)
- Keratolytisch (z. B. Salizylsäure)
- Hautreizend (z. B. Teer)

Eine sichere und effektive Therapie mit topischen Kortikoiden hängt weitgehend davon ab, dass man weiß, wann sie zu verschreiben sind und welche Wirkstärke erforderlich ist (■ Tab. 8.1).

Die galenische Zubereitung von topischen Kortikoiden oder **Okklusionsverbände** mit diesen Substanzen können bei großflächigen bzw. entzündlichen Dermatosen dazu beitragen, dass **Absorption** und **Wirkung** der Steroide verstärkt werden.

Während im **Gesicht** und bei **Kindern** möglichst nur schwach wirksame topische Kortikoide der Klasse I eingesetzt werden sollten (z. B. Hydrokortison), empfehlen sich für die Behandlung von Handflächen und Fußsohlen potente Steroide der Gruppen III und IV.

Der verordnende Arzt muss zudem auch das Alter seiner Patienten berücksichtigen.

■ **Tab. 8.1** Einteilung topischer Kortikosteroide nach Wirkstoff, Klasse und Ausnahmen (Beispiele) (Gerdes u. Mrowietz 2007)

Klasse	Wirkstoff	Handelsnamen
I (schwach/niedrig-potent)	Hydrokortison	Ebenol®
	Prednisolon	Linola®-H N
	Dexamethason	Dexamethason Creme LAW
II (mittelstark/mittel-potent)	Methylprednisolonaceponat	Advantan®
	Prednicarbat	Dermatop®
	Triamcinolonacetonid	Triamgalen®Volon®A
III (stark/potent)	Amcinonid	Amciderm®
	Betamethasondipropionat 0,05 %	Diprosone®
	Betamethasonvalerat 0,1 %	Betnesol®-V Celestan®-V Soderm®
	Desoximethason	Topisolon®
	Fluocinolonacetonid	Jellin®
	Mometasonfuroat	Ecural®
IV (sehr stark/höchst-potent)	Clobetasolpropionat	Clobegalen®, Dermoxin®, Karison®

➤ **Bei Kindern Gefahr systemischer Nebenwirkungen; wenn möglich, Anwendung von Hydrokortison! Im höheren Lebensalter vorsichtiger Einsatz von Steroiden an Unterschenkeln; lokale Nebenwirkungen treten häufiger auf.**

Ausgesprochen **restriktiv** sollte der Einsatz von sog. **Kombinationssalben** erfolgen; diese müssen häufig aus Verlegenheit – in Verbindung mit einem Antibiotikum und einem Antimykotikum – als »Schrotschusstherapeutikum« herhalten. Dadurch kann eine spätere Diagnostik (z. B. Anlegen einer Pilzkultur) erschwert werden.

Kortikoidhaltige Externa werden gerne im Rahmen einer **Intervallbehandlung** alternierend mit wirkstofffreien Zubereitungen (sog. Basisdermatika) gegeben, um Wirkstoff zu sparen. Die interne Behandlung mit Kortikosteroiden vermag den Behandlungsverlauf manchmal abzukürzen.

8.1.6 Spezifische Immuntherapie (SIT)

Die **spezifische Immuntherapie (SIT)**, auch **Hyposensibilisierung**, **Desensibilisierung**, **Allergieimpfung** genannt, ist die einzige kausale Therapiemöglichkeit, Allergien gegen nicht vermeidbare Allergene zu behandeln. (► **FAKT**)

Hierbei werden Allergene in steigender Dosierung mit dem Ziel verabreicht, den Grad der Allergie abzuschwächen. Die dabei wirksamen Immunmechanismen werden zurzeit immer mehr entschlüsselt. Das in den letzten Jahren

allgemein anerkannte und von der World Health Organization (WHO) empfohlene Therapieverfahren ist, insbesondere bei **Pollen- und Insektengiftallergien**, durch zahlreiche kontrollierte Studien belegt. Aufgrund der strengen Vorgaben für die Herstellung von Allergenen stehen allerdings nur wenige Allergene zur Hyposensibilisierung zur Verfügung.

Unter den Allergeninjektionen normalisiert sich bei den Respondern die Schleimhauthyperreagibilität, bei der **Rhinokonjunktivitis** findet der Etagenwechsel zum **Asthma** seltener statt, und es kommt nicht in dem Ausmaß zur Verbreiterung des Allergenspektrums wie ohne die SIT (Sennekamp et al. 2003). Produkte zur subkutanen Immuntherapie (SCIT) oder sublingualen Immuntherapie (SLIT) sind wegen der heterogenen Zusammensetzung nicht vergleichbar.

➤ **Als Faustregel wird SIT empfohlen, wenn der Patient bereits seit längerer Zeit unter einer moderaten bis schweren Symptomatik leidet (S2k-LL) (► **FAKT**).**

Bei **Asthmakranken** muss mit einem **Misserfolg** der Hyposensibilisierung gerechnet werden, wenn die Erkrankung bereits über 12 Jahre besteht, multiple Sensibilisierungen vorliegen oder es sich um einen älteren Patienten handelt (Sieber 2005).

➤ **Die Allgemeinreaktion nach Hyposensibilisierung tritt meistens wenige Minuten nach Injektion auf. Der Patient muss daher nach jeder**

Hyposensibilisierungsbehandlung 30 min in Arztkontakt verbleiben.

Eine Lokalreaktion an der Injektionsstelle kann völlig fehlen oder nur geringgradig ausgeprägt sein. Die Symptome können dabei bis zum Schock gehen (► Kap. 15, ► Tab. 15.6).

- **Der Hyposensibilisierung durchführende Arzt muss über notfallmedizinische Kenntnisse verfügen und die erforderliche Notfallausrüstung vorhalten.**

Allergien gegen Gifte von **Hautflüglern** werden in unseren Breiten in den meisten Fällen durch Stiche von Bienen oder Wespen verursacht. Zuweilen führen auch Stiche von Hornissen (Wespengift) sowie Hummeln (Bienengift) zu allergischen Reaktionen.

Die **Hyposensibilisierung gegen Insektengift** ist heute eine sehr erfolgreiche Therapie, die wissenschaftlich gut dokumentiert und in ihren Abläufen weit gehend aufgeklärt ist.

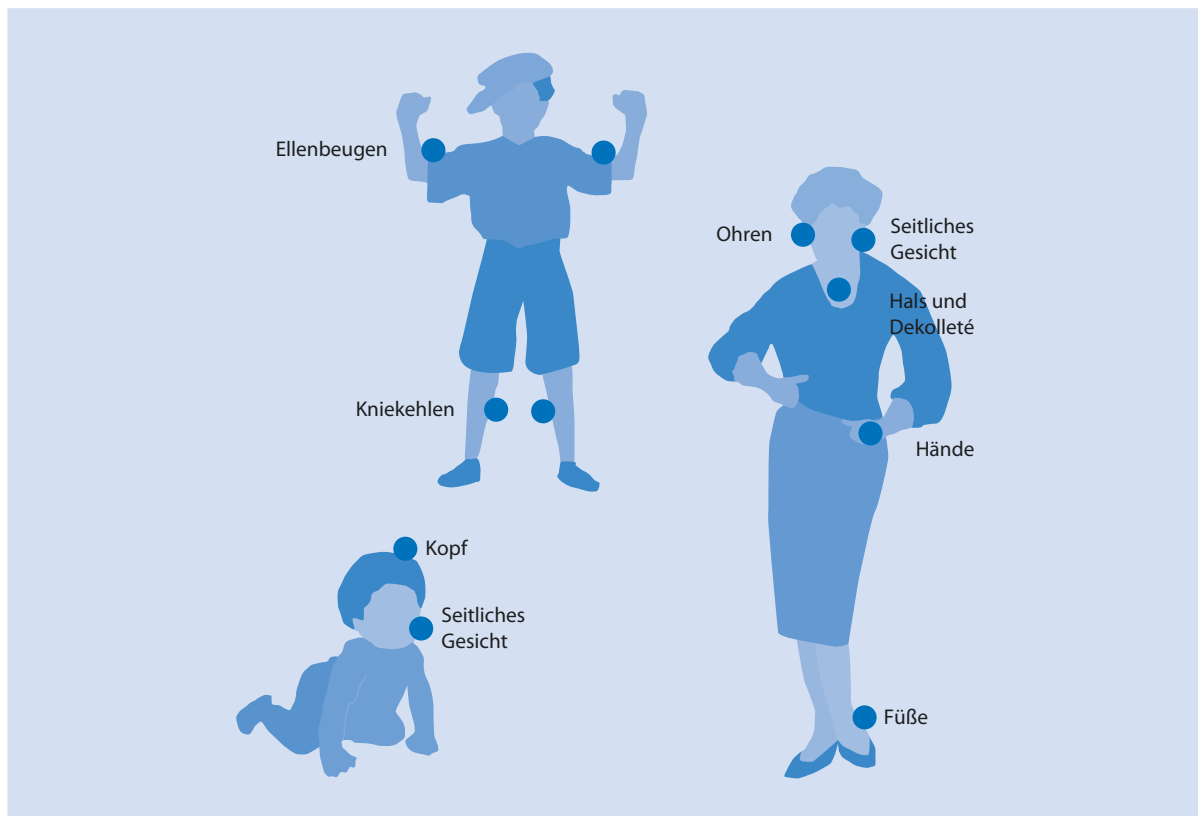
8.1.7 Atopisches Ekzem (Neurodermitis)

Das **atopische Ekzem (Neurodermitis)** (► FOTO) ist in erster Linie eine Erkrankung, die bevorzugt den ersten Lebensabschnitt betrifft. In Industrieländern erkrankt eines von zehn Kindern; die Tendenz ist steigend.

- **Die Neurodermitis ist eine endogene Ekzemreaktion im Rahmen der atopischen Diathese.**

Die Vielschichtigkeit dieser Erkrankung spiegelt sich schon in der Vielzahl von Synonymen wider: atopische Dermatitis, atopisches Ekzem, endogenes Ekzem und (europäische Leitlinie 2001) atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS). Morphologie und Lokalisation des Befalls (► Abb. 8.4) sind altersabhängig.

Im Erwachsenenalter ist die Erkrankung weitaus seltener. Grundlage ist eine genetisch bedingte abnorme Reagibilität des Immunsystems (**Atopie**). Daher kommt auch eine familiäre Häufung mit **allergischer Rhinokonjunktivitis (Heuschnupfen)** und **Asthma** vor (sog. **atopische Manifestationen**). Hat ein Elternteil eine solche atopische Diathese, beträgt die Atopiewahrscheinlichkeit für das Kind



■ **Abb. 8.4** Das Ekzem befallt in jeder Lebensphase bestimmte Hautabschnitte – die Prädispositionsstellen

etwa 50–60 %. Sind beide Eltern betroffen, werden 4 von 5 Kindern Atopiker. Allerdings sind nicht alle Neurodermitiker Atopiker, obwohl sie die genetische Ausstattung dafür mitbringen.

➤ **Entgegen landläufigen Glaubens liegt bei der Neurodermitis keine Immunschwäche vor.**

Das Ekzem befällt in jeder Lebensphase bestimmte Hautabschnitte (Prädilektionsstellen; ■ Abb. 8.4):

- **Säugling:** Ab dem 3. Lebensmonat Schuppen und Krusten am Kopf (sog. Milchschorf), Ekzemherde an den Streckseiten der Extremitäten.
- **Klein- und Schulkinder:** Ekzemherde und Lichenifikation in den Ellenbeugen und Kniekehlen, evtl. Mitbeteiligung von Gesicht und Händen (► FOTO).
- **Erwachsene:** Lichenifizierte Herde in den Beugen. Hand- und Gesichtsektzeme. Prurigoknoten.

➤ **Der Verlauf der Neurodermitis ist langfristig, rezidivierend und undulierend. Insbesondere bei Kindern sollte sich der Hausarzt vor jeder Dramatisierung hüten. Nicht jede unklare Hautveränderung beim Kind ist eine Neurodermitis!**

Nicht selten besteht die Gefahr, dass das betroffene Kind und die gesamte Familie auf den Hautzustand fixiert sind. Dadurch kann aus einem fröhlichen, gesunden atopischen Kind eine misshandelte, gestresste Neurodermitikerfamilie werden.

➤ **Der klassische Score für die Diagnostik eines atopischen Ekzems von 1980 ist bis heute noch gültig (► FAKT).**

Die konsequente Behandlung der trockenen Haut mit rückfettenden Salben, Cremes und Badeölen (auch in der nicht akuten Phase) gehört zu den wichtigen **Grundzügen der Therapie**.

➤ **Topische Steroide (► FAKT) sind bei Neurodermitis immer dann indiziert, wenn Juckreiz und Kratzattacken die täglichen Aktivitäten und die Nachtruhe des Patienten beeinträchtigen.**

Die Anwendung der Steroide erfolgt in Form eines **Intervallschemas** (z. B. 3 Tage hintereinander Steroid, 4 Tage reine Pflege). Eine Alternative bei mittelschweren und schweren Fällen bietet der **Immunmodulator** Tacrolimus (Protopic) oder das ähnlich wirkende Pimecrolimus (Elidel). Beide Substanzen werden systemisch kaum resorbiert, können daher auch im Gesicht und bei Kindern angewandt werden.

❗ In besonders schweren Fällen können bei Erwachsenen in der Hand des Spezialisten Ciclosporin, Azathioprin oder γ -Interferon hilfreich sein.

Sedierende **Antihistaminika** sollen bei Kindern mit Neurodermitis nicht mehr eingesetzt werden. Aufklärung über **präventive Maßnahmen** ist wirkungsvoll (Allergenvermeidung durch Neurodermitis-Overalls, Vermeidung von »Feuchtbereufen«, Berufsberatung Jugendlicher mit Handekzem bereits im Kindesalter) (S2k-LL Neurodermitis 2015) (► FAKT). Die **Prognose** bei Kindern ist meist gut: Wenn die Erkrankung in den ersten beiden Lebensjahren begonnen hat, zeigen ca. 20 % einen persistierenden und weitere 17 % einen intermittierenden Verlauf bis zum Alter von 7 Jahren. Bei > 90 % der Kinder ist der Verlauf milde und ohne oder mit nur wenigen schweren Krankheitsschüben. Lediglich 2 % der Kinder sind dauerhaft und schwer betroffen (Illi et al. 2004).

8.1.8 Psychotherapie und alternative Heilmethoden

Gerade angesichts des manchmal großen Leidens greifen Eltern von Neurodermitikern nicht selten auf **alternative Heilmethoden** zurück. Es gibt sehr wohl eine Reihe von nicht medikamentösen Maßnahmen, die von der Schulmedizin empfohlen werden.

Hierzu zählen z. B. **psychoedukative** und **psychotherapeutische Maßnahmen**, etwa das Entspannungs- und das Antistressstraining. Das **autogene Training (AT)** etwa vermag funktionelle Veränderungen an der Haut herbeizuführen oder durch Kältesuggestion Schmerz und Juckreiz zu lindern. Ein anderes Verfahren ist die **progressive muskuläre Relaxation nach Jacobson** zur Minderung von Unruhe und Anspannung, die bei psychosomatisch bedingten Beschwerden nützlich sein kann.

Eine **Verhaltenstherapie** kann dazu beitragen, den Juckreiz-Kratz-Zirkel zu durchbrechen. Nicht zuletzt bedeutet ein **Urlaub** oder **Kuraufenthalt** in klimatisch günstigen Gebieten – am Meer oder im Hochgebirge – eine wichtige Unterstützung des Neurodermitikers. Eine spezielle **Neurodermitisdiät** gibt es hingegen nicht. Echte Nahrungsmittelallergien sind zudem selten.

Unter den **Phytotherapeutika** können γ -Linolen-reiche Öle (z. B. Borretsch oder Nachtkerzensamenölkapseln) hilfreich sein. Ein Therapieversuch sollte jedoch mindestens 2–3 Monate dauern. Eine **homöopathische Therapie** soll Berichten zufolge in manchen Fällen heilsam wirken. In kontrollierten Studien ließen sich die Erfolgsmeldungen bislang nicht bestätigen (Barnetson u. Rogers 2002).

Die Daten eines interdisziplinären standardisierten Schulungskonzeptes belegen, dass alle Patienten von einer **Schulung** profitieren, indem sie über die vielfältigen

Aspekte der Erkrankung (Hautpflege, antientzündliche Maßnahmen, psychische Faktoren, diätetische Fragen) informiert werden und sich v. a. mit Betroffenen austauschen können (Abeck 2008).

Hat man als Therapeut das Glück, einen Neurodermitiker am Höhepunkt seines Schubes in Behandlung nehmen zu können, so darf man sich gemeinsam mit dem Patienten über die nachfolgende Besserung (»Therapieerfolg«) freuen und hat wieder einen neuen Freund der jeweiligen Behandlungsmodalität gewonnen. Somit gibt es praktisch keine noch so wirkungslose Maßnahme, über die nicht – bei ausreichender Anwendungsfrequenz – »positive Erfahrungen« zu berichten wären (Smolle u. Mader 2004).

Empfehlungen zur primären Allergieprävention gelten für Risikokinder aus Familien mit allergischer Manifestation bei Verwandten 1. Grades (► Übersicht 8.4).

Übersicht 8.4 Primäre Allergieprävention. (Mansfeld 2010)

- Schwangere: Rauchverzicht
- Säugling: 4–6 Monate ausschließlich stillen bzw. hypoallergene Milchpräparate
- Stillende Mütter: ausgewogene Ernährung
- Beikost: nach 6. Monat; Vermeidung von allergenen Nahrungsmitteln bis nach dem 12. Monat
- Rauchfreie Umgebung
- Hausstaubmilbensanierung
- Verzicht auf behaarte/gefederte Haustiere

8.1.9 Psychosoziale Führung

Mögliche **Krankheitszusammenhänge** sollte der Hausarzt dem Patienten erklären und ihn auf vermeidbare Noxen – insbesondere am **Arbeitsplatz** (► **FAKT**) hinweisen; dadurch kann er ihn gelegentlich zu vermehrter **Krankheitseinsicht** und therapeutischer Mitarbeit gewinnen.

Dennoch werden viele Ekzemverläufe die **Geduld von Patienten und Arzt** gleichermaßen auf manche Bewährungsprobe stellen. Der Arzt sollte deshalb den Patienten von Anfang an auf eventuelle langwierige Verläufe vorbereiten und ihn aufklären, dass er in Einzelfällen bewusst auf hochwirksame, aber möglicherweise nebenwirkungsbehaftete Substanzen (z. B. Kortikoid) verzichtet. Und er soll den Patienten hinweisen, auch die **Selbsteilskraft der Natur** nicht zu unterschätzen.

- i** Die gezielte Überweisung in den spezialistischen Bereich hängt von verschiedenen Faktoren ab, z. B.
- Ausdehnung des Befundes,
 - Chronizität,

- kosmetische Probleme,
- berufsgenossenschaftliche Vorschriften,
- Fahndung nach Noxen,
- Verschlimmerung nach eingeleiteter Therapie.

Der Patient sollte auch auf enge Zusammenhänge zwischen seelischer Verfassung und Hauterkrankungen (z. B. Cheilitis, dyshidrotisches Ekzem) unter dem Aspekt **Haut als Spiegel der Seele** hingewiesen werden.

Daneben sind auch das individuelle Patienten-Arzt-Verhältnis und die **persönliche Einstellung des Erkrankten** von Bedeutung.

8.2 Warzen

Warzen sind seit jeher Lieblinge der Volksmedizin. Simple (infektiöse) Warzen sind häufig Beratungsursache für eine Konsultation des Hausarztes. In den allgemeinmedizinischen Statistiken der 50er Jahre nehmen sie noch Rang 92 ein, in den 70er Jahren bereits Rang 41, in den 80er Jahren Rang 24 und in den 90er Jahren Rang 45. Männliche Patienten sind etwas häufiger befallen. Der Altersgipfel liegt zwischen dem 15. und 44. Lebensjahr.

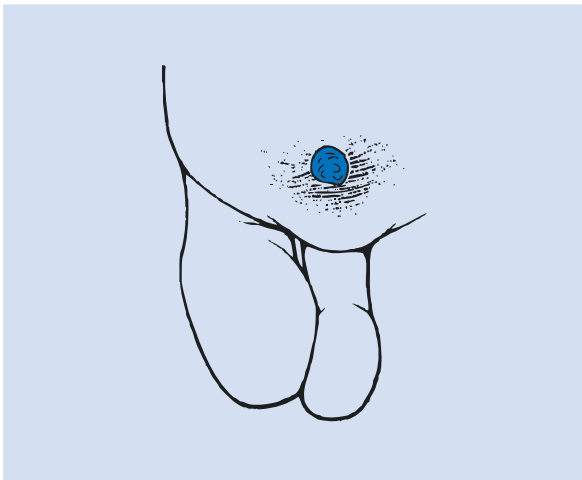
Warzen sind auf eine **Infektion** mit zumeist einem der mehr als 100 verschiedenen **humanen Papillomaviren (HPV)** zurückzuführen (Kontaktinfektion, Schmierinfektion oder indirekter Kontakt). Die Inkubationszeit beträgt mehrere Wochen bis Monate und ist von verschiedenen Faktoren abhängig (z. B. Immunkompetenz, Akrozyanose, Hyperhidrose, Ekzeme).

Besonders **ästhetische Probleme** belasten den Patienten (in Einzelfällen sogar Ekel), aber auch taktile Störungen (z. B. Verruca vulgaris an den Fingerkuppen) oder Schmerzen (z. B. Verruca plantaris).

Der »typische« Warzenträger präsentiert sich gerne mit kalten und feuchten Händen/Füßen. Seelische Konflikte oder Stress scheinen zu prädisponieren, ebenso ein feuchtes Fußmilieu (Gummistiefel). Erwachsene sind häufig Raucher.

Nach ihrer **Erscheinungsform** können folgende Warzen unterschieden werden:

- **Verrucae vulgares:** nadelkopf- bis erbsgroße, harte Warzen mit zerklüfteter Oberfläche, bevorzugt an Hand- und Fingerrücken sowie als **Verrucae filiformes** an Gesicht, Hals, der behaarten Kopfhaut und in der Bartgegend (► **FOTO**).
- **Verrucae plantares:** nach innen, evtl. wie ein »Dorn« (► Abb. 8.5), in die Tiefe wachsende Warzen an der Fußsohle. Meist von einer schwierigen Verhornung überlagerte Fußwarzen; besonders **Dornwarzen** sind allein durch ihren Ansiedlungsort die schmerzhaftesten. Sie zeichnen sich durch erhebliche



■ **Abb. 8.5** Verruca plana (Synonym: Dornwarze). Typisch der Stanzdefekt der Haut mit Unterbrechung der Hautlinie

Hartnäckigkeit, Infektiosität und hohe Rezidivneigung aus. Plantarwarzen neigen dazu, sich wie ein Mosaik großflächig zusammenzuschließen.

- **Verrucae planae juveniles:** flache Warzen, die meist bei Kindern auftreten (► FOTO), selten im jugendlichen- bzw. Erwachsenenalter.

Bei den **Plantarwarzen (Dornwarzen; ■ Abb. 8.5)** handelt es sich um in die Fußsohlen eingedrückte **Verrucae vulgares**. Dadurch kann ausnahmsweise ein Bild entstehen, das kaum von einer **Schwiele (Callositas)** zu differenzieren ist. Die diagnostische Entscheidung fällt dann möglicherweise erst bei der operativen Entfernung. Meist hat der Patient schon eine der zahlreichen im Laienbereich bekannten Behandlungsversuche von sich aus eingeleitet.

Im Allgemeinen **verschwinden virale Warzen** in > 40 % der Fälle innerhalb von 2 Monaten **spontan**. Nach 2 Jahren haben sich bei 65 % der Patienten die Warzen zurückgebildet. Weder das Alter des Patienten noch die Größe oder Anzahl der Warzen scheinen diese Spontanregression zu beeinflussen. Gewöhnlich heilen Warzen narbenlos ab und hinterlassen eine weitgehende Immunität bis ins Erwachsenenalter (Christen-Zaech 2011).

Die Therapiemöglichkeiten (► **FAKT**) sind unzählig, ihre Nebenwirkungen vielfältig und die Erfolgchancen sehr variabel.

- **Wichtigstes Gebot bei der Behandlung von Warzen ist die Vermeidung von bleibenden Schäden, insbesondere von Vernarbungen oder Nageldystrophien.**

Während die gewöhnlichen Warzen bevorzugt an Händen und Füßen auftreten, breiten sich die (spitzen) **Feigwarzen**

(**Condylomata acuminata**) (► FOTO), auf der Haut-Schleimhaut-Grenze, besonders am Enddarm, sowie im Vaginal- und Harnröhrenbereich aus. In beiden Fällen ist der Erreger ein (verwandter) Virus. Bei **Kindern**, die Condylomata acuminata aufweisen, muss prinzipiell die Möglichkeit einer Infektion infolge **sexuellen Missbrauchs** in Betracht gezogen werden, auch wenn andere Infektionswege zu erwägen sind. Condylome heilen oft spontan ab, bei Persistenz kann lokal Imiquimod oder Podophyllin eingesetzt werden, in Einzelfällen ist auch eine Kryotherapie oder Operation zu erwägen.

Mollusca contagiosa (Dellwarzen) treten typischerweise im Kleinkindesalter auf und sind harmlos (► FOTO). Häufig handelt es sich um Kinder mit atopischer Diathese oder diskreten Zeichen einer atopischen Dermatitis. Die Mollusken siedeln sich bevorzugt in trockener oder ekzematös veränderter Haut an und werden durch Schmierinfektionen inokuliert bzw. autoinokuliert. Öffentliche Schwimmbäder können ebenso wie bei den Verrucae plantares die Infektion begünstigen (Smolle u. Mader 2005). Die Übertragung auf andere Kinder im selben Haushalt beträgt ca. 40 % (Olsen 2015). Mollusken, die zu den 50 häufigsten Erkrankungen bei Kindern zählen, sind stets selbst limitiert. Die mittlere Zeit bis zur Spontanabheilung beträgt allerdings »nur« 13 Monate, 43 % waren nach 18 Monaten oder noch länger vorhanden (Olsen 2015). Bei langer Persistenz kann lokal mit Kaliumhydroxydlösung behandelt werden, auch eine Kürettage in Lokalanästhesie (Pflaster) ist möglich.

8.3 Ulcus cruris

Als **Ulcus cruris** wird ein mehr oder weniger ausgedehnter, mehr oder weniger tief reichender **Substanzverlust mit diversen Entzündungszeichen** am Unterschenkel, meist in der Malleolargegend, bezeichnet, der in seinem Aussehen je nach Keimbesiedlung, Schmerzen, Gesamtzustand des erkrankten Beines etc. außerordentlich schwankt. Ein wesentliches Charakteristikum ist die **geringe Heilungstendenz** (► FOTO).

Neben dem diabetischen Fußsyndrom ist das Ulcus cruris die häufigste Ursache für nicht spontan abheilende Wunden an den Beinen. Es tritt bevorzugt im höheren Lebensalter auf. Rezidive sind häufig.

Frauen (besonders Mehrgebärende) sind häufiger von solchen »offenen Beinen« befallen als Männer, Adipöse wiederum häufiger als Schlankwüchsige. Eine **venöse Insuffizienz**, wie ein stehender Beruf oder ein Vererbungsfaktor, sind ebenfalls prädisponierend. Oftmals ist ein (Bagatell-) trauma der Auslöser für das schier endlose Beinleiden.

Das **Ulcus cruris varicosum** (venöses Ulkus) ist gegen das **Ulcus cruris postthromboticum** (postthrombotisches Ulkus) abzugrenzen: Beim ersteren sind die tiefen

Venen normal durchgängig, beim postthrombotischen Ulkus hingegen geschädigt. Während das venöse Ulkus (► Abschn. 13.3) endgültig beseitigt werden kann, können beim postthrombotischen (► Abschn. 13.3.4) lediglich die Folgen einer irreparablen Schädigung der tiefen Venen beseitigt werden.

Ein Ulcus cruris muss nicht immer ein Ulcus cruris varicosum sein. Daher ist die betroffene Extremität auch im Hinblick auf die **arterielle Versorgung** sorgfältig zu untersuchen.

► **Nicht jedes Ulcus cruris ist venös bedingt. Damit keine behandlungsbedürftige arterielle (Mit-) Verursachung übersehen wird, sollten deshalb immer die Fußpulse getastet bzw. der Knöchel-Arm-Index gemessen werden (DGP-DEGAM LL 2010).**

Die **Diagnostik des Ulcus cruris** konzentriert sich auf 3 Aspekte: Geschwür, Umgebung des Geschwürs und Durchblutungsverhältnisse.

i Bei therapieresistenten Ulzerationen (keine Heilungstendenz innerhalb von 3 Monaten, keine Abheilung innerhalb von 12 Monaten) und bei morphologisch ungewöhnlichen Ulzerationen: histologische Abklärung (DGP-DEGAM LL 2010).

Die **konservative Behandlung** des Ulcus cruris ist eine typische hausärztliche Aufgabe (► **FAKT**), die eine intensive und langzeitgerichtete Zusammenarbeit zwischen Arzt und Patient erfordert, gerade weil **Rückschläge** nicht selten sind.

Vielfältig sind die (nicht immer glücklichen) **Behandlungsversuche im Laienbereich**, die selbst hergestellte Badezusätze, Salben und Tierfettzubereitungen umfassen können. Beliebt sind auch verschiedene Puder.

Ähnlich vielfältig und ebenso häufig auf eigener Erfahrung beruhend sind die diversen Behandlungsversuche mit **Externa** im Arztbereich: Sie reichen von antibiotikahaltigen Salben- und Pudertzubereitungen, Enzymen, Blutegeln, Fliegenmaden, hydrokolloiden Verbänden bis zu temporären Hautersatzstoffen. Dabei ist die Möglichkeit einer **iatrogenen Allergisierung** zu bedenken.

Da das Ulcus cruris venosum in der Regel mit anderen Zeichen des chronisch-venösen Stauungssyndroms zusammen auftritt, ist die **entstauende Wickeltechnik** kombiniert mit Mobilisierung und Bekämpfung der Grunderkrankung (z. B. Diabetes, Herzinsuffizienz) die Methode der Wahl (Haid 1991). Die zusätzliche chirurgische Behandlung des oberflächlichen venösen Refluxes verringert die Rezidivrate des Ulkus (EvG A; Gohel et al. 2007).

► **Die Standardbehandlung des unkomplizierten Ulcus cruris venosum besteht neben der**

Wundreinigung (EvG B) und der Entfernung nekrotischen Gewebes bzw. fibrinöser Beläge (EvG A) sowie Anwendung adäquater Wundauflagen (EvG A) in einer fachgerechten, konsequenten und kontrollierten Kompressionstherapie durch Wickeln der Unterschenkel (EvG A) und Mobilisierung des Patienten (EvG B) (DGP-DEGAM LL 2010).

Beim **Ulcus cruris arteriosum** ist die Kompressionstherapie kontraindiziert.

8.4 Bläschen auf Haut und Schleimhaut

Patienten mit **Bläschen auf der Haut (Vesiculae)** suchen den Hausarzt relativ rasch und häufig auf; meist sind neben dem ästhetischen Problem die Schmerzen der Konsultationsanlass. Faktoren wie Sonnenbestrahlung beim Skifahren oder am Strand können disponieren. Allgemeinsymptome sind selten; uncharakteristische Fieberzustände können vorausgehen.

Befallen sind bevorzugt **Schleimhäute** (z. B. Lippen, Mund bei Herpes-simplex-Virus I, die Geschlechtsorgane bei Herpes-simplex-Virus II). Solche Bläschen treten jedoch nicht nur an Schleimhäuten, sondern auch am übrigen Körper auf, z. B. an Wangen, Ohr läppchen, Gesäß, Hand- oder Finger rücken.

Die **Spontanheilung** ist die Regel; medikamentöse Behandlung hilft – wenn überhaupt – nur im allerfrühesten Stadium.

Bei der Bildung einer **Blase (Bulla)** (► **FOTO**), deren Entstehung in offensichtlichem Zusammenhang mit einer mechanischen Irritation steht (z. B. Holzhacken, Fußmarsch), wird es der Patient in den meisten Fällen bei Beobachtung oder Selbstbehandlung (z. B. Aufstechen) belassen.

8.4.1 Herpes simplex

Das Herpes-simplex-Virus (HSV) (► **FOTO**) entwickelt eine lebenslange Latenz. Nach der Erstinfektion schlummert HSV im Nervengewebe, um dann in etwa 30–40 % zu einem rezidivierenden **Herpes simplex** zu führen. Gerade immungeschwächte Menschen wie chronisch Kranke, Personen mit hoher psychischer Belastung oder HIV-Infizierte sind häufig wiederkehrend von den HSV-Symptomen betroffen.

Der Hausarzt sollte daher bei jedem Patienten, der ihn mit Herpes aufsucht, auch dessen **Abwehrlage** (z. B. Stress, Menstruation, fieberhafte Erkrankungen, UV-Exposition, Vita sexualis, konsumierende Erkrankungen) im Auge behalten (► **FOTO**).

Herpes genitalis (► **FOTO**) zählt weltweit zu den häufigsten sexuell übertragenen Krankheiten, gewöhnlich

durch HSV II, zunehmend aber auch durch HSV I übertragen. Eine Transmission von anderen Körperstellen, etwa den Augen oder herpetischen Läsionen an Gesäß oder Rumpf, ist ebenfalls möglich (Sen u. Barton 2007).

Die meisten Patienten mit Herpes genitalis weisen keine Symptome auf und scheiden das Virus intermittierend über den Genitaltrakt aus. Die Beratung von Patienten und Partnern ist der Kernpunkt des Managements dieser Erkrankung (► **FAKT**).

8.4.2 Herpes zoster

Die **Abwehrlage des Patienten** ist auch bei einer weiteren Bläschenkrankheit, dem **Herpes zoster (Gürtelrose)** (► **FOTO**), zu bedenken.

Gerade die oft tagelang dem Zoster vorausseilenden, teilweise recht starken Schmerzen können den Arzt zu falschen Überlegungen führen (z. B. Gerstenkorn, Bindehautentzündung, Koxarthrose, Hexenschuss, Interkostalneuralgie), v. a. solange noch keine Bläschen ausgebrochen sind.

Nach der segmentalen Eruption der Bläschen ist die Zuordnung (Klassifizierung) aufgrund der **Kenntnis** dann vergleichsweise einfach.

Bei Befall des ersten Trigeminusastes ist das Auge nicht selten betroffen.

i Für die Inspektion der Cornea soll möglichst ein Augenarzt hinzugezogen werden, auch aus juristischen Gründen.

Herpes zoster ist eine selbstlimitierende Krankheit, die bei jüngeren Menschen ohne Risikofaktoren auch unbehandelt folgenlos verläuft. Er ist die Rezidivmanifestation der Infektion mit dem **Varizella-zoster-Virus**. Die **Infektiosität** des Zoster ist deutlich geringer als die der Varizellen.

Im Gegensatz zum Herpes simplex tritt ein Herpes zoster fast immer nur einmal im Leben auf, wenn überhaupt mehrfach, dann an einer anderen Körperstelle.

Besonders bei älteren Erwachsenen ist die **postherpetische Neuralgie**, die noch > 30 Tage nach Beginn der Hauterscheinungen anhalten kann, die am meisten gefürchtete Komplikation beim immunkompetenten Patienten.

► **Der Hausarzt muss alle Möglichkeiten ausschöpfen, der postherpetischen Neuralgie vorzubeugen: Früher Einsatz von Virustatika und früh aggressive Schmerztherapie (► **FAKT**) (Wassilew 2008).**

Durch eine **spezifische antivirale Therapie** lässt sich der Verlauf verkürzen, wie mehrere kontrollierte Studien gezeigt

haben. Eine Behandlung mit Virustatika ist von besonderer Bedeutung, wenn ein **komplizierter Verlauf** erwartet werden muss:

- Zoster bei Patienten ab dem 50. Lebensjahr (jede Lokalisation),
- Zoster im Kopf- oder Halsbereich (jedes Alter),
- Zoster am Stamm und an den Extremitäten mit schwerem Verlauf (hämorrhagische Läsionen, mehr als ein Segment befallen),
- Zoster bei immundefizienten Patienten,
- Zoster bei Patienten mit schwerer Dermatitis atopica und ausgedehnten Ekzemen.

Zur oralen Therapie kommen bestimmte antivirale Substanzen in Frage, die eine Hemmung der viralen Replikation bewirken (Tabelle in ► **FAKT**).

► **Für den Effekt der Behandlung ist es entscheidend, mit der Therapie rechtzeitig, d. h. innerhalb von 48 bis maximal 72 h nach Auftreten der Hautveränderungen, zu beginnen.**

Der **Varizella Zoster-Virus (HZV)-Impfstoff** kann bei Menschen ≥ 60 Jahren, einschl. bei denen, die bereits früher eine Gürtelrose durchgemacht haben, die Zoster-Inzidenz signifikant senken und den Krankheitsverlauf abschwächen (Helwig u. Cremer 2010). Ebenso könnte eine Varizellen-Impfung bei Kindern das spätere Risiko für einen Zoster reduzieren, zumal Varizellen v. a. im 1. Lebensjahr (aber auch bereits intrauterin) als VZV-Infektion bei gesunden immunkompetenten Kindern auftreten.

8.4.3 Bläschen im Mund

Bei den nichtinfektiösen, oftmals chronisch-rezidivierenden (**habituellen**) **Aphthen** (► **FOTO**) handelt es sich um eine Erkrankung, deren Ursache noch weitgehend ungeklärt ist. Diese Bläschen finden sich in der Regel an den Schleimhautumschlagstellen und -taschen, gelegentlich auch an der Zunge und am Zungenrand. In seltenen Einzelfällen können die Bläschen ihren Ursprung in einer Herpes-simplex-Primärinfektion beim Kleinkind oder einer Reinfektion in höherem Lebensalter haben.

Beunruhigt sind die (beschwerdefreien) Patienten häufig, wenn sie eine »gefleckte Zunge« (lingua geographica; ► **FOTO**) entdecken.

Während das Allgemeinbefinden beim nicht herpetischen Aphthenbefall im Mundbereich vergleichsweise wenig beeinträchtigt ist – abgesehen von lokalen Schmerzen v. a. bei Nahrungsaufnahme –, geht die **primäre herpetische Gingivostomatitis** häufig mit hohem Fieber und starkem

Befall der gesamten Mundschleimhaut, ggf. der Tonsille(n) (»**Herpangina**«), und des Pharynx einher. Die Betroffenen klagen dabei über heftigste Schmerzen im regionären Lymphknotenbereich.

Zur Behandlung von Schleimhautentzündungen in Mund und Rachen eignen sich Phytotherapeutika besonders gut (z. B. Gerbstoffdrogen wie Salbeiblätter oder ätherische Öldrogen wie Kamillenblüten; diese Mittel wirken antibakteriell, virostatisch und antimykotisch, z. T. auch lokal antiphlogistisch).

Der **Herpes labialis** ist eine selbstlimitierende Erkrankung. Durch rechtzeitige topische oder systemische Therapie (► **FAKT**) kann die Dauer der Symptome ein wenig verkürzt, manchmal auch der Schmerz gelindert werden (Opstelten 2008). Die **lokale topische Behandlung** ist die Therapieoption der ersten Wahl für einen begrenzten Herpesherd (bewährt haben sich Aciclovir, Foscarnet-Natrium und Penciclovir).

Bei multilokulärem Herpes labialis mit > 3 Bläschengruppen und starker Schwellung bzw. Blasenbildung ist die **systemische antivirale Therapie** indiziert (Gross 2009).

8.4.4 Hand-Mund-Fuß-Syndrom

Ebenfalls mit schmerzhaften Effloreszenzen im Mundbereich, die jedoch vergleichsweise wenig Beschwerden bereiten, beginnt das seltene **Hand-Fuß-Mund-Syndrom** (sog. **falsche Maul- und Klauenseuche**), die durch Enteroviren (Coxsackie A16,6 und 10 sowie Enterovirus 71) hervorgerufen wird; hierbei bilden sich gleichzeitig oder kurz darauf Bläschen meist an den Volarseiten der Füße und der Hände. Betroffen sind bevorzugt Kinder unter 10 Jahren, meist während der warmen Jahreszeit.

Oft präsentiert der Patient nur eine der 3 möglichen befallenen Regionen (z. B. die Hände). An einem solchen Beispiel lässt sich erneut aufzeigen, wie wichtig es ist, wenn der Arzt die in der ► Übersicht 8.1 (► Abschn. 8.1.3) erwähnte Verteilung (Singulär? Multilokulär?) beachtet und es nicht bei der isolierten Betrachtung der einzelnen Region bewenden lässt.

8.5 Psoriasis vulgaris

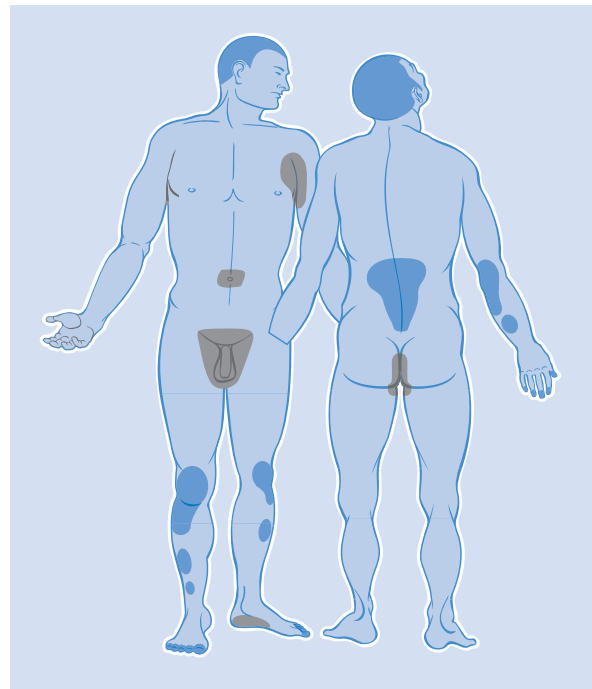
Die **Psoriasis vulgaris** (**Schuppenflechte**) ist eine den Patienten sehr belastende Erkrankung mit häufig lebenslangen Krankheitsverläufen. Die Betroffenen sind in Partnerschaft, bei Sport und Freizeit sowie durch die Furcht der Mitmenschen vor »Ansteckung« in ihrer **Lebensqualität** mental und psychisch ähnlich schwer beeinträchtigt wie Patienten mit Herzerkrankungen, Malignomen oder Diabetes (Mrowietz u. Reich 2009).

Noch in den 50er Jahren lag die Psoriasis im allgemeinmedizinischen Krankengut auf Rang 298, in den 70er und den 90er Jahren bereits auf den Rängen 98 bzw. 100. Mehr als die Hälfte dieser Patienten, die der Hausarzt betreut, sind chronisch erkrankt; entsprechend weniger Betroffene sieht der Arzt zum ersten Mal. In etwa 40 % der Fälle kommt die Psoriasis familiär gehäuft vor.

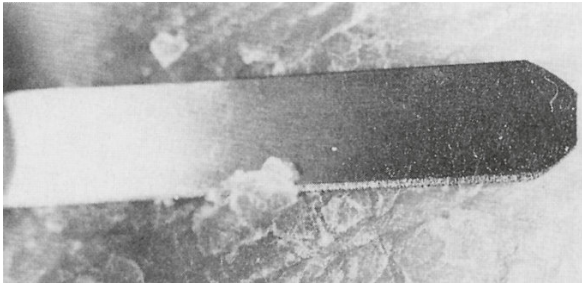
Die Psoriasis ist eine **multigenetische Erkrankung** (► **FAKT**). Typische **auslösende Faktoren** sind Infekte, Stress und einzelne Medikamente (► **FAKT**). Die Patienten leiden häufiger unter bestimmten Begleiterkrankungen mit erheblicher Bedeutung für Morbidität und z. T. auch Mortalität (Herzinfarkt, Schlaganfall, metabolisches Syndrom) (Mrowietz u. Reich 2009).

Oft beobachtet der Patient anfangs nur rote Flecken an beiden Ellenbogen oder an den Knien (■ Abb. 8.6). Er vermutet häufig selbst eine »Flechte« oder »Allergie«. Bei zwei Dritteln der Betroffenen besteht Juckreiz.

Der Arzt findet in der Regel als **typische Hautveränderung** (**Primäreffloreszenz**) der Psoriasis scharf umschriebene, gerötete Herde (Erythem) mit silbrig schuppender Auflagerung. Diese lassen sich in einfacher Weise, z. B. mit einer sterilisierten Ampullensäge, ablösen (**Kerzenphänomen**; ■ Abb. 8.7). Nach Entfernung des »letzten Häutchens« Beobachtung des blutigen **Taus** (Auspitz-Phänomen). Diese mit 80 % häufigste Form der Erkrankung wird als Psoriasis vulgaris vom Plaque-Typ bezeichnet.



■ **Abb. 8.6** Prädispositionsstellen der Psoriasis vulgaris. Blau: typische Psoriasis. Grau: Psoriasis inversa



■ **Abb. 8.7** Ablösen einer silbrigen Hautschuppe mit einer sterilen Ampullensäge («Kerzenphänomen»)

Sonderformen der Psoriasis vulgaris sind:

- **Psoriasis guttata:** akute exanthematische Form mit kleinen Effloreszenzen am gesamten Integument; häufig im Kindes- oder Jugendalter nach Infekten.
- **Psoriasis inversa:** Hautveränderungen vorwiegend palmoplantar und/oder in den großen Körperfalten (z. B. Bauch- oder Analfalte).

Die Schuppenflechte muss sich also nicht immer »typisch« präsentieren. So können beispielsweise Herde in der **Rima ani** (► **FOTO**). oftmals nicht gleich als Psoriasis erkannt werden (Fallstrick!). Dies gilt auch für die Psoriasis auf dem behaarten Kopf (■ **Abb. 8.6**). Gerade bei »Bildern einer Schuppenflechte« (C) ist der Arzt daher besonders gefordert zu falsifizieren: »Es sieht so aus wie beispielsweise eine Mykose oder ein superinfiziertes Ekzem in der Afterfalte: Aber was ist es wirklich?«

Neben der Haut kann in 20 % auch das Skelett einen Bezug zur Psoriasis haben; so können **Osteoarthropathien** allein auftreten, sie können sich aber auch während des Ablaufs einer Psoriasis vulgaris entwickeln oder vor dem Auftreten einer Schuppenflechte bemerkbar machen, ohne dass sich an der Haut irgendwelche Symptome einer Schuppenflechte parallel dazu zeigen müssen.

Problematisch sind auch jene ca. 30 % Psoriasisfälle mit rheumanegativer Osteoarthropathie, die als **Nagelpsoriasis** durch »Tüpfelnägel« oder »Ölflecken« charakterisiert ist.

► Eine Heilung der Psoriasis ist bislang nicht möglich.

Als **allgemeine Maßnahme** wird der Hausarzt die Hautpflege mit Ölbädern empfehlen. Mit der Cignolin-Minuten-Therapie (Dithranol®) verfügt er über ein altes und bewährtes Mittel (z. B. Micanol®-Creme). Die Patienten profitieren auch von einer kombinierten Bade-Licht-Therapie (Gerdes u. Mrowietz 2007).

Bei leichter bis mittelschwerer Psoriasis steht die **topische Therapie** unverändert an erster Stelle: Topisch angewendete Kortikoide wirken gut und schnell, lindern den Juckreiz sofort und beugen neuen Läsionen durch Kratzen vor. Das schon seit altersher bewährte Keratolytikum

Salizylsäure in Konzentrationen von meist 2–3 % ist weiterhin das Mittel der Wahl. ► Übersicht 8.5 fasst die verschiedenen Möglichkeiten der topischen und systemischen Psoriasisbehandlung zusammen.

i Die frühzeitige und langfristige Zusammenarbeit mit dem Spezialisten, vor allem bei systemischer Behandlung, ist obligat (► **FAKT**).

Die Behandlung des Psoriatikers erfordert eine tragfähige Arzt-Patienten-Beziehung: Trotz der vielfältigen Behandlungsmaßnahmen gelingt es i. Allg. nur, die jeweiligen Schübe abzukürzen. Eine Gewähr für Rezidivfreiheit kann bei keinem Medikament übernommen werden.

Übersicht 8.5 Möglichkeiten der Psoriasisbehandlung

- **Topisch**
 - Dithranol® (Cignolin/Anthralin)
 - Salizylsäure
 - Harnstoff
 - UV-B-Bestrahlung (Höhensonne)
 - Selektive Ultravioletttherapie (SUP)
 - Thalassotherapie
 - Kortikoide
 - Vit. D3-Analoga (Calcipotriol, Tacalcitol, Maxacalcitol)
- **Systemisch**
 - Photochemotherapie mit Psoralen (z. B. Meladinine)
 - UV-A (»Blacklight«) = PUVA
 - Vit.-A-Derivat Acitretin
 - Vit.-A-Analoga: Retinoide (Tigason®, Morac®)
 - Hydroxyuria (500 mg, 2- bis 3-mal täglich)
 - Methotrexat (MTX; Endoxan®)
 - Ciclosporin A
 - Fumarsäurederivate
 - Immunsuppression: Ciclosporin A
 - TNF-alpha-Antagonisten
 - Biologika (Adalimumab, Etanercept, Infliximab, Ustekinumab)

8.6 PedikULOse und Skabies

Das Aussterben der **Kopflaus** (*Pediculus humanus capitis*) schien in den 50er Jahren nur noch eine Frage der Zeit zu sein. Um 1965–1967 änderte sich jedoch die Situation. Durch die zunehmende Reiselust wurden diese blut-saugenden Parasiten des Menschen nach Deutschland zurückgebracht.

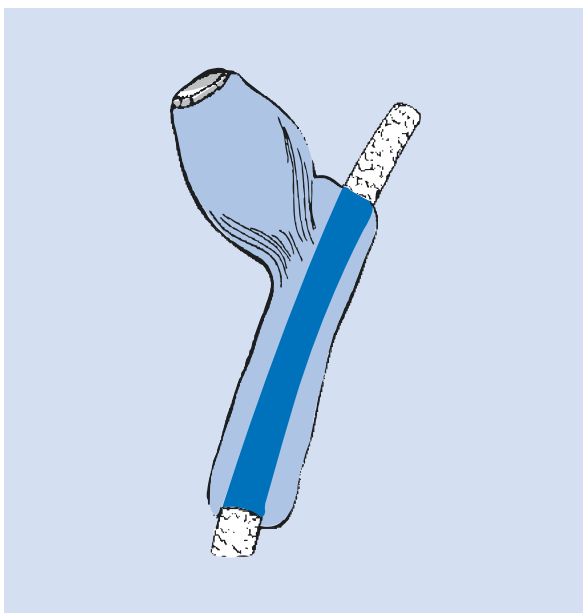
Während früher **Kopflausbefall (Pediculosis capitis)** hauptsächlich bei sozialen Problemfamilien anzutreffen war, hat sich heute als Folge geänderter Lebenseinstellung und aus Unkenntnis eine »Wohlstandsverlausung« gebildet, die alljährlich im Herbst, einige Wochen nach den großen Ferien, von einem lästigen Mitbringsel regelmäßig zu einer »Läuselawine« anschwillt.

Am häufigsten befallen sind **Kinder** zwischen 3 und 11 Jahren. Mädchen sind konstant häufiger betroffen als Jungen.

➤ **Läusebefall kann völlig symptomlos sein.**

Die **Übertragung der Läuse** erfolgt hauptsächlich direkt von Mensch zu Mensch bei engem Kontakt durch Überwandern der Parasiten, gelegentlich aber auch indirekt über Gegenstände, die mit dem Haupthaar in Berührung kommen und die innerhalb einer kurzen Zeitspanne gemeinsam benutzt werden (Kopfbedeckungen, Schals, Kopfunterlagen, Decken, Kämme, Spielzeug u. a.). Haustiere sind keine Überträger von Kopfläusen.

Befruchtete Weibchen heften ihre – als **Nissen** bezeichneten – Eier in der Nähe des Haaransatzes wasserunlöslich an die Kopfhare. Getrennt vom Wirt trocknen Kopfläuse relativ rasch aus und können maximal 3 Tage überleben. Die Eier sind mit einer aus Klebmasse gefertigten Röhre angebracht, die den Haarschaft völlig umschließt (▣ Abb. 8.8). Die Entfernung des Eies vom Haar ist nur möglich, wenn man den Haarschaft in seiner ganzen Länge durch das Röhrchen zieht. Dies erklärt die Mühe, die beim Auskämmen der Nissen aufgebracht werden muss.



▣ **Abb. 8.8** Nisse mit Hafröhrchen (schematische Zeichnung)

➤ **Mit dem mechanischen Auskämmen alleine, selbst unter Verwendung auch noch so engständiger Kämme, ist ein Läusebefall nicht zu beseitigen (Mehlhorn 2009).**

Aus den Eiern, die bis zu 1 cm von der Kopfhaut entfernt an den Haaren haften, können etwa 6–9 Tage nach der Eiablage Larven schlüpfen. Falls also Nissen ganz nahe der Kopfhaut festgestellt werden, signalisiert das eine spätere mögliche **Ansteckungsgefahr** (frühestens nach 8 Tagen, in der Regel 2–3 Wochen). Von (weißlichen) Nissen, die an weiter entfernten Abschnitten des Haares gesehen werden, geht keine Gefahr aus (entweder abgestorben oder leer).

➤ **Nur der Nachweis von Larven, Läusen oder Nissen, die weniger als 1 cm von der Kopfhaut entfernt sind, stellt einen behandlungsbedürftigen Befund dar.**

Besonders gut sind Läuse und Nissen hinter den Ohren sowie in der Schläfen- und Nackengegend zu entdecken. Die **Stiche der Kopfläuse** (alle 2–3 h) führen zu örtlichen Reaktionen und dadurch wiederum zu hochroten urtikariellen Papeln. Geprüfte und behördlich anerkannte chemische Wirkstoffe sind:

- Allethrin (z. B. Jacutin N Spray),
- Pyrethrum (z. B. Goldgeist forte),
- Permethrin (z. B. Infectopedicul),
- Physikalisch: Dimeticon (z. B. Nyda® L).

➤ **Wegen des Lebenszyklus der Kopflaus ist grundsätzlich eine zweite Behandlung 8–10 Tage nach der ersten Therapie erforderlich. In diesem Zeitfenster sind alle Larven geschlüpft, haben jedoch noch keine Eier ablegen können (► FAKT).**

Eltern sind gemäß § 34 Abs. 5 Infektionsschutzgesetz (IfSG) verpflichtet, der Gemeinschaftseinrichtung, die ihr Kind besucht, Mitteilung über einen beobachteten Kopflausbefall zu machen. Die Leiter der Gesundheitseinrichtung müssen das Gesundheitsamt über das Auftreten von Läusebefall in der Einrichtung informieren.

Ein **ärztliches Attest** zur Bestätigung des Behandlungserfolges ist bei erstmaligem Befall zur Wiederezulassung nicht zwingend erforderlich (RKI 2016).

Einschlägige Fälle von **Krätze (Skabies)** kommen heute nicht mehr regelmäßig häufig vor. Nach dem 2. Weltkrieg war die Krätze vorübergehend allerdings eines der häufigsten BE in der Allgemeinpraxis. Die Skabies tritt jetzt vorwiegend als »gepflegte Krätze« unter geringfügigen ekzematoiden, evtl. papulösen Veränderungen auf. Bevorzugt befallen sind Regionen mit verhältnismäßig hoher Körpertemperatur und dünner Hornschicht (z. B. Interdigitalräume der Hände und Füße, Nabelregion, Analfalte, Leisten, Penis) (► FOTO).

Es ist in der Regel erfolglos, die unregelmäßig gewundenen **Milbengänge** zu suchen (► **FAKT**).

- **Eine Skabies sollte bei jeder juckenden Dermatose in Betracht gezogen werden, deren Hautveränderungen nicht sicher einer anderen Erkrankung zugeordnet werden können.**

Der Weg zur richtigen Klassifizierung führt gegenwärtig nicht selten über die **Fallstricke Allergie oder Ekzem** und die entsprechenden wirkungslosen Behandlungen. Schließlich versucht der therapierende Arzt ein Antiskabiosum (Therapie der ersten Wahl: Permethrin 5%-Creme, der zweiten Wahl: Crotamiton-Salbe, in Einzelfällen oral Ivermectin). Der prompter Erfolg gestattet dann die Klassifizierung: »Bild einer Skabies« (C).

- **Wenn mehrere Mitglieder in einer Lebensgemeinschaft von Juckreiz und Ausschlag betroffen sind, ist der Verdacht auf Skabies besonders naheliegend. Leitsymptom: hochgradiger Juckreiz bei Bettwärme (► **FAKT**).**

Eine Melde- oder Behandlungspflicht für Skabies besteht nicht. Betroffene Personen dürfen jedoch nicht in Gemeinschaftseinrichtungen usw. arbeiten.

8.7 Zeckenstiche und Erythema migrans

Die Bevölkerung hatte – bevorzugt in Gegenden mit Laubwäldern – schon immer mit **Zeckenstichen** zu tun. Seit dem Ende des 2. Weltkriegs beobachtet man jedoch eine kontinuierliche Ausbreitung des Holzbocks (*Ixodes ricinus*) von Ost nach West. In demselben Maße breitet sich auch das **Frühsommermeningoenzephalitisvirus (FSME-Virus)** aus, das durch diese Zecke bevorzugt von April bis Juni und von September bis Oktober übertragen wird.

In den 50er Jahren waren Zeckenstiche im allgemeinmedizinischen Krankengut mit Rang 353 ein nicht mehr regelmäßig häufiges Beratungsproblem. In den 70er und 90er Jahren nahmen sie dagegen bereits die Ränge 110 bzw. 31 ein.

Während früher die Patienten kamen, um sich die Zecken (oder Reste davon) nur entfernen zu lassen, haben sie jetzt zusätzlich noch Angst vor einer **Zeckenenzephalitis**, insbesondere vor einer **Borreliose**. Entsprechend gewinnt das BE »Zeckenstich« an Bedeutung.

Mit dem Speichel der Zecke können neben dem FSME-Virus, das eine Meningoenzephalitis hervorrufen kann, auch Borrelien als Erreger übertragen werden. Speziell die *Borrelia burgdorferi* gilt als Erreger der **Wanderröte (Erythema chronicum migrans)** und wird erstmals 1908 beschrieben. Der »typische« rote bis blaurote Fleck wird langsam größer und wird dabei im Zentrum heller (► **FOTO**).

- **Es gibt kein einziges sicheres Element in der Vorgeschichte des Patienten oder im Befund, das hochsensitiv für die Klassifizierung eines Erythema migrans wäre (Tibbles u. Edlow 2007). Konsequenz: Immer daran denken!**

Das Erythema migrans bläst innerhalb von 1–2 Wochen nach Therapiebeginn ab; es kann jedoch auch ohne Behandlung abblassen und schließlich verschwinden, wenn die Immunreaktion auf *Borrelia burgdorferi* nicht stark genug ist. Der Patient ist von vornherein auf die notwendige orale Therapiedauer von 3 Wochen (Doxycyclin, Amoxicillin – alternativ Azithromycin über 5 Tage, wobei am ersten Tag 2 Dosen gegeben werden; bei Kindern mit Allergie gegen Beta-Lactam-Antibiotika: Clarithromycin) hinzuweisen (Mader u. Smolle 2005).

- **Die klassische Akutmanifestation einer Borreliose tritt nicht unmittelbar nach dem Stich, sondern Wochen oder Monate später auf. Ein Zeckenstich ist dann nicht immer erinnerlich.**

Bei einem Erythema migrans und einem Zeckenstich in der unmittelbaren Vorgeschichte ist die serologische **Titerbestimmung** (häufig falsch-positive Ergebnisse) überflüssig: Der Patient muss antibiotisch behandelt werden (► Abschn. 3.9.3). Konsequenterweise muss der Arzt also bei der Abklärung von uncharakteristischen Arthritiden (► Abschn. 3.6 und 3.9) auch an eine **Borreliose** denken.

In den 5 Einjahresstatistiken von Danninger (1991–1996) ist die Borreliose der Haut mit Rang 126 erstmals als ein regelmäßig häufiges BE beobachtet worden.

Es steht keine Impfung gegen die Borreliose zur Verfügung, wohl aber gegen die FSME mit wirkungsvollem Schutz.

8.8 Pruritus, Urtikaria, Angioödem

Juckreiz ist zunächst ein Symptom, das viele Hautkrankheiten, aber auch manche Krankheiten der inneren Organe begleitet. Für den Allgemeinarzt ist das BE **uncharakteristischer Juckreiz (Pruritus)** (A) zunächst ebenfalls nur ein Symptom ohne weitere Krankheitsbezüge. Leichte Fälle verlaufen ohne Störung der Nachtruhe. In der Regel lassen sich weder Allgemeinerkrankungen noch sonstige Ursachen feststellen. Trotzdem ist danach zu fahnden. Dazu dient die ► **Checkliste Nr. 45** (»Juckreiz-Programm«). Ebenfalls bewährt haben sich 6 Überlegungen:

- Lokalisiert oder generalisiert?
- Rezidivierend oder kontinuierlich?
- Temperaturabhängig?
- Tageszeitabhängig?

- Situationsabhängig?
- Besteht eine B-Symptomatik?

Nicht selten tritt Juckreiz auch im Anogenitalbereich auf. Hier gibt es vielfältige Ursachen. Manchmal liegen ein latenter Diabetes mellitus, Oxyuren oder zunehmend häufig ein Candidabefall zugrunde.

In solchen Fällen mit »**charakteristischem**« **Juckreiz** wird die Behandlung zunächst der **Grunderkrankung** gelten (z. B. Einstellen des Diabetes mellitus, Weglassen bestimmter Medikamente und Noxen, Körperpflege, antimykotische Therapie, Wurmkur, Stressabbau, Konfliktbewältigung, Zoonosenwahn ► **FOTO** in ► Abschn. 8.17). Erfahrungsgemäß lässt sich aber dadurch der Juckreiz trotzdem nicht immer beheben. **Pruritus im Alter** ist in der Regel multifaktoriell verursacht.

➤ **Es gibt keine Laboruntersuchungen, die als valides Screening für das Leitsymptom Pruritus eingesetzt werden könnten.**

Chronischer Pruritus (► **FAKT**) (> 3 Mo Dauer) ist ein oftmals quälendes, die Lebensqualität einschränkendes Symptom, von dem häufig ältere Patienten betroffen sind. Ursächlich dafür können einzelne oder multiple Systemerkrankungen sein, trockene Haut besonders am Unterschenkel (»**seniler Pruritus**«), Nierenerkrankungen mit Niereninsuffizienz, cholestatische Lebererkrankungen, psychosomatische Ursachen oder einzelne oder mehrere Medikamente in Kombination (Polypharmazie) (► **FAKT**).

Pruritus bei M. Hodgkin (in 10–30 %) hat brennenden Charakter und ist meist auf das Einstromgebiet der befallenen Lymphknoten lokalisiert.

Juckreiz muss immer **multimodal behandelt** werden mit dem Ziel, den Hautzustand durch konsequente **Basis-therapie** zu optimieren (► **FAKT**) und **Triggerfaktoren** zu vermeiden.

➤ **Folgender gedanklicher Reflex ist zu vermeiden:**
Juckreiz = allergische Dermato-se = Verschreibung von Kortikoiden oder Antihistaminika.

Jeder 4. Europäer wird im Laufe seines Lebens von einer spontanen **akuten Urtikaria** betroffen, die keiner weiteren Ursachensuche bedarf; sie ist gekennzeichnet durch Quaddeln, oft auch Angioödem. Die **Kälteurtikaria** ist keine echte Allergie; sie tritt bei den Betroffenen gehäuft beim raschen Kalt-Warm-Übergang auf (► **FAKT**).

Nicht selten vermuten die Betroffenen als Auslöser für ihren meist deutlich bis dramatisch ausgeprägten »Aus-schlag« oder ihre »Nesselsucht« bestimmte Nahrungsmittel (► **FOTO**) (z. B. Erdbeeren, »gespritzte Orangen«), eher selten wird ein Zusammenhang mit der Einnahme eines

bestimmten **Medikamentes** bedacht (z. B. Antibiotikum). Der Patient ist besorgt über das meist rasche Auftreten, das oft uneinheitliche Aussehen der Quaddeln (mit oder ohne Juckreiz) und ihres Verteilungsmusters am Integument (oft auch an Handtellern und Fußsohlen). Ursächlich sind vorangegangene oder noch persistierende **Infekte** (bakteriell, viral), seltener Allergene oder Schwitzen (► **FOTO**).

Die **urtikarielle Arzneireaktion** unterscheidet sich von einer klassischen Urtikaria jedoch dadurch, dass die einzelnen Läsionen mehrere Tage bestehen bleiben. Allerdings ist die Unterscheidung im Hinblick auf die Ursache nicht immer einfach. Das gilt auch für das **Arzneimittlexanthem** (► **FOTO**) gegenüber dem **Virusexanthem** (► Tab. 8.2) (► **FOTO**).

Acetylsalicylsäure (ASS) und andere Analgetika (► **FAKT**) können, besonders bei Asthmatikern, »allergische« Symptome auslösen (**pseudoallergische Reaktionen**, bei denen Histamin an der Reaktion nicht beteiligt ist). Dies erklärt, warum einerseits keine typische Sofortreaktion eintritt, jedoch eine evtl. sehr heftige protrahierte Symptomatik, und andererseits die übliche antiallergische Therapie mit Antihistaminika keinerlei Wirkung zeigt. Die meisten anamnestisch geschilderten »Penizillinallergien« sind gar keine, sondern sie stellen unbedeutende Nebenwirkungen oder durch einen zugrunde liegenden Infekt bedingte **Exantheme** dar.

❗ Erhält der Arzt durch den Patienten Hinweise auf eine »Penizillinallergie« oder vermutet er selbst eine solche, muss vor jeder weiteren Gabe dieser Substanz (oder Substanzgruppe) die Testung im spezialistischen Bereich vorgenommen werden.

Die **Therapie ist symptomatisch** mit nicht sedierenden Antihistaminika oder auch oralen bzw. i.v.-Kortikosteroiden.

Das Symptom **Angioödem** (oder auch **Quincke-Ödem**) (Quincke 1882) bezeichnet 1–7 Tage andauernde Ödeme, die in unregelmäßigen Abständen rezidivieren. Zielorgane sind Haut, Zunge, Glottis bzw. Larynx oder

■ **Tab. 8.2** Unterscheidungsmerkmale zwischen Virusexanthem und Arzneimittlexanthem (Smolle u. Mader 2005)

Virusexanthem	Arzneimittlexanthem
Blasses, diskretes Exanthem	Massives, intensives Exanthem
Fast immer Fieber	Fieber nur bei schwerem Exanthem
Katarrhalische Prodromi	Keine Prodromi
Lymphadenitis	Keine Lymphadenitis
Kein Juckreiz	Juckreiz

Magen-Darm-Trakt. Unter diesem Symptom werden verschiedene hereditäre, durch Medikamente (z. B. ACE-Hemmer) erworbene, allergische oder idiopathische Angioödemkrankheiten als Ausdruck einer Reaktion vom Soforttyp (Typ I) zusammengefasst. Die Ursache lässt sich oft schwer herausfinden.

➤ **Eine Gesichtsschwellung bzw. Lippenschwellung ist nicht bedrohlich, doch sollte bedacht werden, dass sich evtl. ein Larynxödem an eine Gesichtsschwellung anschließen kann.**

Eine **Erstickung** durch ein Ödem mit Verschluss der oberen Luftwege kommt zwar selten vor, ist jedoch ein beständiges Risiko dieser Patienten. **Extremitätenschwellungen** sind nicht lebensbedrohlich, schmerzhaft Abdominalattacken ebenfalls nicht (Bork 2010).

Besonders beeindruckt sind die Patienten, wenn die **Augenlider** anschwellen oder die **Lippen** in manchmal grotesker Weise sich rüsselartig verformen. Dramatisch werden diese Schwellungen empfunden, wenn sie auf **Zunge** und/oder **Rachenraum** übergreifen.

Das **Hereditäre Angioödem (HAE)** betrifft meist mehrere Mitglieder einer Familie (Mangel an C1-Esterase-Inhibitor). Die **Schwellungen** treten nicht gemeinsam mit einem Pruritus auf. Die uncharakteristischen **Bauchschmerzen** sind oft nur schwer zuzuordnen. Auslöser meist Operationen im Mund, Stress oder bei Schulkindern Entzündungen als möglicher Trigger (► **FALL**). Bis zur Diagnose vergehen in Deutschland rund 9 Jahre.

8.9 Rosazea

Rötung im Gesicht empfinden die Patienten, besonders Frauen und Mädchen, nicht nur als störendes kosmetisches Problem, sondern als entstellend und psychosozial belastend.

Patienten mit **Rosazea** (»Fluch der Kelten«) (► **FOTO**), einer häufigen Dermato­se im mittleren Erwachsenenalter, weisen eine genetisch determinierte Prädisposition dafür auf. Zahlreiche (**Trigger**-)**Faktoren** (z. B. Stress, Alkohol, UV-Licht) führen zu Gefäßdilatation und Gefäßschädigung (Sobottka u. Lehmann 2010). Der Verlauf ist individuell und kann in jedem Stadium sistieren.

Die **Flush-Symptomatik** (starkes Erröten mit längerer Persistenz) bestimmt initial bei allen Betroffenen die Erkrankung (Lehmann 2007) (► **FAKT**). Häufig wird das Schmetterlingserythem bei systemischem **Lupus erythematodes** mit einer erythematösen Rosazea verwechselt; dagegen ist die Unterscheidung zwischen **Akne** und Rosazea normalerweise nicht schwierig (Akne-Ursprung in der Pubertät, Rosazea Beginn erst ab dem 40. Lebensjahr).

Akne und Rosazea weisen zwar Ähnlichkeiten auf, sind jedoch verschiedenartige Erkrankungen.

Für Stadium I und II ist oft eine topische Therapie ausreichend (Metronidazol- und Azelainsäure-Präparate). Systemisch empfehlen sich Antibiotika (z. B. Doxycyclin mit 40 mg – in niedriger Dosierung, Makrolidantibiotika) sowie Isotretinoin in schweren Fällen.

Abzugrenzen von einer Rosazea ist die (rosazeaartige) **periorale Dermatitis**, von der typischerweise Frauen durch die Unverträglichkeit von Kosmetika betroffen sind und die übertriebenen Wert auf zu häufiges Eincremen legen (► **FOTO**).

8.10 Erysipel

Das **Erysipel (Wundrose)** (► **FOTO**) beeindruckt Patient wie Arzt gleichermaßen durch den dramatischen Beginn (► **FALL**):

- hohes Fieber,
- Schüttelfrost,
- schlechter Allgemeinzustand.

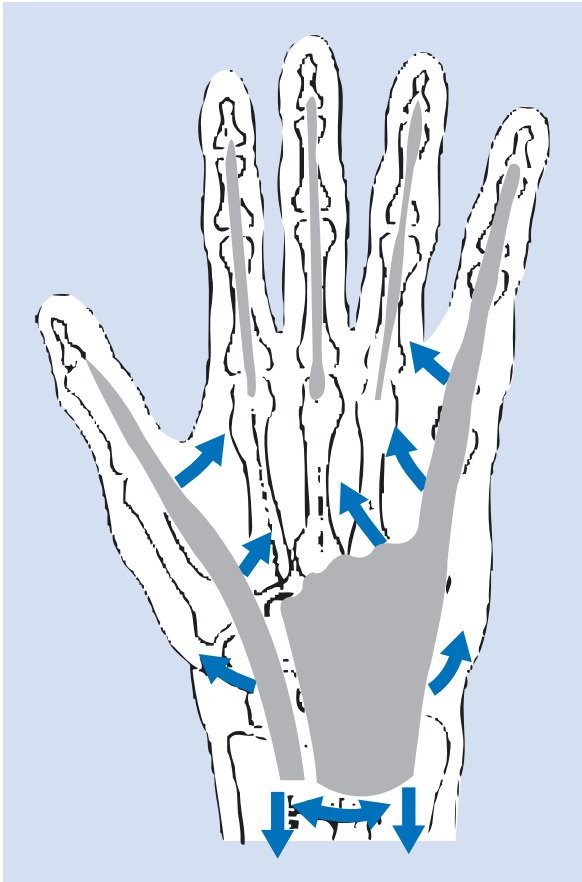
Die Rötung kann gelegentlich erst später auftreten und ist anfangs nicht mit lokalen Schmerzen verbunden. Der Arzt sollte bei Patienten mit hohem Fieber und ausgeprägter Allgemeinsymptomatik daher sorgfältig zunächst nach einer lokalen Rötung der Haut suchen, um möglichst frühzeitig einen Hinweis auf ein Erysipel zu erhalten. Diese durch *Staphylococcus aureus* verursachte schwere Infektion sollte unverzüglich parenteral mit Flucloxacillin oder Oxacillin bzw. Cefazolin oder mit einem Cephalosporin der Gruppe 2 behandelt werden (► **FAKT**) (S2k-LL 2014).

Bei folgenden Symptomen liegt wahrscheinlich ein **Erysipeloid** vor:

- scharf begrenzte Rötung mit regionalen roten Streifen,
- nicht reduzierter Allgemeinzustand,
- kein Fieber.

Das **Erysipeloid** oder **Pseudoerysipel** (bei Metzgern als **Schweinerotlauf** oder bei Fischern als **Fischrose** beobachtet) tritt auf, wenn beim Hantieren mit älterem Fleisch oder Fisch die Erreger (*Erysipelothrix insidiosa*) in die verletzte Haut (meist im Handbereich) eingedrungen sind. Es spricht ebenfalls gut auf Penizillin an.

Während das Erysipel eine eher scharf begrenzte Hautrötung aufweist, fällt bei der **Phlegmone** eine druckdolente Schwellung (z. B. subkutan, subfaszial, intramuskulär, peritonsillär, perianal) auf. Die Hohlhandphlegmone (► Abb. 8.9) entsteht durch direkte Stichverletzungen in die Hohlhand oder beim Durchbruch eines Schwielenabszesses oder einer Sehnenscheideneiterung.



■ **Abb. 8.9** Ausbreitungswege der radialen und ulnaren Sehnenfachphlegmonen

i Die pyogenen Sehnnenscheidenentzündungen des Daumens und Kleinfingers können wegen drohender Komplikationen nicht ernst genug genommen werden (V-Phlegmone!).

8.11 Bilder von Mykosen

Das Bild eines lokalen **Pilzbefalles** (**Mykose**; C) der Haut (► **FOTO**) oder der Hautanhangsgebilde sieht der Allgemeinarzt relativ oft. Die Pilzerreger sparen keine Hautregion aus. Das Spektrum der Infektionen reicht von Fuß bis Kopf (Dermatophyten) und von der Intertrigo bis zur Pityriasis versicolor (Hefen). Nahezu jede Mykose ist heute bei entsprechenden Maßnahmen heilbar (► **FAKT**).

Auch dann, wenn es in der Allgemeinpraxis z. B. beim »Bild einer Mykose« (C) bleibt – statt der exakten Diagnose »Mykose« (D) – verursacht die Therapie meist keine größeren Probleme. Das gilt v. a. für jene Fälle, bei denen Aspekt und Symptome leicht fassbar sind, etwa Juckreiz, Bläschen- und Schuppenbildung, Einrisse (Mazerationen) und das Aussehen der betroffenen Stelle selbst.

Die Behandlung bei »Bildern von Mykosen« lässt sich unter 2 Gesichtspunkten betrachten:

- lokaler Befall von Haut und Schleimhäuten,
- systemischer Befall (Organbefall).

8.11.1 Pilzbefund und Pilzkultur

Im spezialistischen Bereich werden die Hautmykosen nach ihrem Erreger (Dermatophyten, Hefen, Schimmelpilze: DHS) eingeteilt in **Dermatomykosen**, **Candidamykosen** und **Schimmelpilzmykosen**.

Der **direkte Erregernachweis** (**Pilzbefund**) gelingt beispielsweise aus Nagelgeschabsel, Haaren, Schuppen oder Pustelinhalt und lässt sich auch in der Allgemeinpraxis einfach und schnell durchführen (Material mit 30%iger Kalilauge versetzt, über dem Bunsenbrenner erwärmt, Nachweis unter dem Mikroskop).

Auch wenn der Arzt auf diese Weise die »Mykose« diagnostisch sichern kann, muss er wissen, dass er damit nicht Art und Gattung des Erregers bestimmt hat. Nicht einmal die Unterscheidung zwischen Faden- und Sprosspilzen ist mit Gewissheit möglich.

Die **Pilzkultur** (► **FOTO**) wird hauptsächlich eingesetzt, um Dermatophyten von Hefepilzen zu unterscheiden (ggf. Indikation zur systemischen antimykotischen Therapie). Pilzbefund, Pilzkultur und ggf. histopathologische Untersuchung weisen eine Trefferquote von > 80 % auf.

8.11.2 Problemorientiertes Vorgehen

Immer häufiger glauben Patienten, an einer Pilzinfektion erkrankt zu sein, und suchen deshalb den Arzt auf. Dem Betroffenen fallen besonders die Haut und Schleimhautveränderungen im Bereich von Füßen, Händen, Mund, After, Scheide, Finger- und/oder Zehennägeln auf.

In einzelnen Fällen hat der Patient bereits einen vergeblichen Behandlungsversuch unternommen, bevor er zum Allgemeinarzt geht. Von seinem Arzt erwartet nun der Betroffene die »eindeutige« Diagnose und zugleich die Einleitung einer wirkungsvollen Therapie.

Von einer exakten Diagnose (D) kann jedoch erst dann gesprochen werden, wenn der Erreger nach Art und Gattung identifiziert ist. Für die Belange der Allgemeinpraxis und unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten kann jedoch in den meisten Fällen der **Erregernachweis entfallen**, besonders wenn es sich um charakteristische Besiedlungsorte handelt (z. B. Interdigitalräume, Mundschleimhaut, Anogenitalbereich).

Übrigens lassen sich bei der häufigsten »Mykose« in unserem Zivilisationskreis, der interdigitalen »Fußmykose« (**Tinea pedis**), bei der Hälfte von Zwischenzehenmazerationen kulturell ohnedies keine Pilze nachweisen (► **FOTO**).

Das Beispiel der interdigitalen Fußmykose zeigt, dass der schon klassische Satz von O. Naegeli „Vor die Therapie haben die Götter die Diagnose gesetzt“ zumindest für das praxismgerechte Vorgehen des Allgemeinarztes nicht immer seine Berechtigung hat. Am besten ist es also, völlig undogmatisch nach brauchbaren Empfehlungen für die Einleitung der ärztlichen Therapie, die der Patient rasch und wirkungsvoll erwartet, zu suchen (Braun 1987, pers. Mitteilung). Die Mykosen der Zwischenräume und des Fußes können topisch behandelt werden. Die wichtigsten Substanzen mit den breitesten Wirkspektren sind Bifonazol und Ciclopiroxolamin.

Die **Grenzen der lokalen Therapie** sind erreicht, wenn die Infektion den ganzen Fuß und die Nägel befallen hat (Tietz 2010).

➤ Wegen der hohen Rezidivgefahr möglichst nicht unter 1 bis 3 Wochen antimykotisch therapieren.

Die **Nagelmykose (Onychomykose)**, ▶ Abschn. 3.11.5 ist von allen Pilzinfektionen am schwierigsten zu behandeln. Ab dem 65. Lebensjahr ist jeder Zweite betroffen (es erkranken jedoch auch Kinder!); sie ist meist die Folge einer nicht behandelten Fußmykose. **Prädisponierend** für Onychomykosen wirken »kalte Füße« (Diabetiker, Herz-Kreislauf-Patienten, Raucher, Senioren). Dermatophyten (insbesondere *Trichophyton rubrum*) sind für > 90 % aller Nagelpilzinfektionen verantwortlich.

Eine Selbstheilung kommt nicht vor. Das »Bild einer Nagelmykose« fordert stets den **kulturellen Erregernachweis** als Goldstandard, insbesondere vor Einleitung einer oralen antimykotischen Therapie (Abeck 2010).

Trotz zahlreicher moderner Präparate können die erzielten Langzeitbehandlungsergebnisse nicht immer befriedigen. Die **chirurgische Nagelextraktion** ist zur Behandlung der *Tinea unguium* nicht mehr indiziert. Die Behandlung von leichtem Befall kann lokal (ciclopiroxhaltige Lacke), die von ausgeprägtem Befall systemisch mit Antimykotika (Itraconazol, Terbinafin) unter Beachtung des Interaktions- und Nebenwirkungsprofils erfolgen.

Das **Erythrasma**, auffällig als homogener braunroter Fleck (▶ FOTO), zeigt – im Gegensatz zur **Tinea inguinallis** – keine Randbetonung und ist bevorzugt in der Genitofemoralregion lokalisiert. Obwohl durch ein Bakterium hervorgerufen, spricht die topische Behandlung mit einem Antimykotikum (z. B. Isoconazol Creme) gut an.

8.11.3 Candidosen und Pityriasis versicolor

Hefepilze wachsen gerne dort, wo Haut auf Haut trifft sowie Feuchtigkeit, Schweiß, Säure und Haarfollikel günstige Lebensbedingungen bieten. Die häufigsten **Candidosen** sind

die Intertrigo, der Windelsoor, die Vulvovaginalmykose, die Balanitis und die durch einen saprophytären Pilz hervorgerufene **Pityriasis versicolor**, weltweit die häufigste oberflächliche Pilzinfektion, eher ein kosmetisches Problem. Lokale Antimykotika ermöglichen im Zusammenspiel mit Flucanazol, Itraconazol oder Posaconazol eine optimale Therapie. Die Behandlung von Infektionsquellen ist ebenso bedeutsam wie die Therapie von Grunderkrankungen (Tietz 2009).

Die **Vaginalmykose** ist charakterisiert durch weißlichen Fluor, Rötung und Juckreiz, typisch für den Erreger *Candida albicans*. Mittel der Wahl ist Clotrimazol. Das Problem ist die hohe Rezidivrate von ca. 10 %. Anhaltende Heilung ist nur nach Ausschaltung der Infektionsquellen (▶ **FAKT**) möglich. Am Penis siedeln Pilze (**Balanitis candidosa**) meist nur bei Diabetikern (▶ **FOTO**). Die wichtigsten Infektionsquellen für Genitalmykosen sind Mund (Oralverkehr) und Darm. Pilze finden sich dort meist von Geburt an. Zuckerfreie Diäten sind nicht sinnvoll (▶ **FAKT**).

Die Hälfte der Kinder steckt sich bereits unter der Geburt mit *C. albicans* an und wird von einem **Mundsoor** befallen. Weitere Infektionsquellen: z. B. Zahnsprossen, Liebkosungen von Mund zu Mund und via Schnuller. Lokalbehandlung mit Amphotericin B, Miconazol und Nystatin.

Vom Windelsoor (**Candidosis genitoglutealis**) sind heute mehr **alte Menschen** als Säuglinge betroffen, insbesondere Pflegebedürftige. Er unterliegt den gleichen Gesetzmäßigkeiten wie bei Säuglingen: Die Infektionsquelle liegt im Darm. Inkontinenz fördert die Besiedlung der Haut mit *C. albicans*. Das feuchtwarme Milieu ist optimaler Begleitfaktor. Speziell bei chronischem Windelsoor ist eine Mitbehandlung der Mundhöhle unabdingbar.

Als **Intertrigo (Candidosis intertriginosa)** (▶ **FOTO**) wird Wundsein in Achselhöhlen, Leisten, submammär, interdigital und im Analbereich bezeichnet. Ein Spezialfall ist der **Angulus infectiosus** oder **Perlèche**. Dabei werden Mundwinkel-Rhagaden durch Hefen aus dem Mund besiedelt.

Die **Pityriasis versicolor (Kleiepilzflechte)** ist eine extrem oberflächliche Pilzinfektion der Haut, die bevorzugt Jugendliche ab der Pubertät und Erwachsene befällt. Die pigmentierten Herde am Stamm sind – in Abhängigkeit von der Sonnenbestrahlung – weißlich bis bräunlich, von unterschiedlicher Größe, weisen kleiefförmige Schuppen (»Hobelspanphänomen«) auf und sind durch **enorme Rezidivfreudigkeit** charakterisiert. **Prädisponierend** sind verstärktes Schwitzen bei Spiel und Sport sowie eine genetisch determinierte Schweißzusammensetzung. Da kaum Juckreiz besteht, sind die Farbkontraste diagnostisch wegweisend. Der Verlauf ist chronisch und von häufigen Rezidiven gekennzeichnet. Shampoos und Gele mit Ketoconazol und Ciclopiroxolamin sind in der Behandlung (einschl. behaarter Kopf!) die Mittel der Wahl. Bei ausgeprägtem Befall ist eine systemische Therapie mit z. B. Itraconazol zu erwägen.

Da der auslösende Keim ubiquitär vorkommt, ist eine Ansteckungsprophylaxe gegen eine Pityriasis versicolor sinnlos, aber auch nicht notwendig; jeder trägt den Pilz, der nur bei prädisponierten Personen (z. B. verstärktes Schwitzen) Hauterscheinungen erzeugt (Smolle u. Mader 2005).

Eine ebenfalls kleieförmige (pityroide) Schuppung findet sich bei der **Pityriasis rosea (Schuppenröschen)** (► FOTO), einer akut verlaufenden, spontan heilenden (unbehandelt 1–3 Monate) Hautkrankheit, die möglicherweise viral bedingt ist. Die hellroten, ovalen Plaques folgen in auffälliger Weise den Hautspaltlinien. Hauptsymptom ist ein kreisrunder, scharf begrenzter, lachsroter Herd mit peripherer Schuppenkrause (**Primärmedaillon**). Steroidcreme und rückfettende Badezusätze können die Abheilung beschleunigen.

i Ist die Unterscheidung zwischen Pityriasis rosea und Psoriasis nicht möglich, so sollte zum Spezialisten überwiesen werden.

8.12 Haarausfall

Meist sind es jüngere Frauen, die den Allgemeinarzt wegen **Haarausfall (Effluvium capillorum)** aufsuchen. Sie klagen mehr oder weniger verzweifelt, dass ihnen die Haare »büschelweise« ausgingen, dass sie schon zahlreiche, viel gepriesene Mittel gegen ihren Haarausfall angewendet hätten, aber keines habe geholfen.

Alopecia diffusa/areata (diffuser/kreisförmiger Haarverlust) gehört in den allgemeinmedizinischen Statistiken der 50er, 70er und 80er Jahre des letzten Jahrhunderts zu den 300 regelmäßig häufigen Praxisvorkommnissen.

Der verstärkte Haarausfall (Effluvium) ist von der sichtbaren Haarlosigkeit (Alopezie) zu unterscheiden:

- **Effluvium:** > 100 Haare/Tag,
- **Alopezie:** mehr als 60 % aller Kopfhare.

Die **androgenetische Alopezie** ist die häufigste Form des Haarausfalls; sie betrifft bis zu 70% aller Männer (»Geheimratsecken« und Lichtung im Bereich der Tonsur) und 40% aller Frauen (Mittelscheitellichtung) und wird durch genetische Veranlagung und Einwirkung von Androgenen verursacht. Die oft plötzlich auftretende Alopecia areata ist eine Autoimmunerkrankung (Wolff et al. 2016).

Die **Alopecia areata** weist kreisrunde, völlig haarlose Areale am Kapillitium auf. Sie ist eine Autoimmunerkrankung mit dem Zielorgan Haarfollikel. Bei Erstmanifestation ist jeder zweite Patient nach einem Jahr wieder spontan erscheinungsfrei. Mit Rezidiven ist allerdings zu rechnen (Wolff 2010).

Bei **Neugeborenen** und **Kleinkindern** sind genetische Syndrome und Haarschaftanomalien die häufigsten Ursachen für Alopezien (Raab 2002).

Während die Glatze des Mannes durchaus als ein fakultatives sekundäres männliches Geschlechtsmerkmal beschrieben werden kann (und auch gesellschaftlich toleriert wird), bedeutet die androgenetische Alopezie bei der Frau eine doppelte Belastung: Neben der Entstellungsproblematik besteht eine echte somatische Störung.

► **Ein täglicher Ausfall von 70 Haaren ist noch physiologisch (Haare bei der Morgentoilette zählen lassen!).**

Eine einfache Technik, um in der Praxis einen pathologischen Haarausfall festzustellen, ist der **Haarbüschel-** oder **Epilationstest** (► FAKT). Zunächst empfiehlt sich jedoch die problemorientierte Diagnostik mit der ► **Checkliste Nr. 46** (»Haarausfall-Programm«). Der Arzt darf keinen AGV, z. B. bestimmte Medikamente, Eisenmangel, Thyreotoxikose oder eine andere Allgemeinerkrankung (z. B. Thalliumvergiftung) übersehen, nur weil der Fall nicht »danach aussieht«.

Die **therapeutische Beeinflussbarkeit** des Haarausfalls ist nach wie vor unbefriedigend. Die androgenetische Alopezie ist sowohl bei Männern als auch bei Frauen durch topische Minoxidil-Anwendung gut behandelbar, ausschließlich bei Männern mit Finasterid 1 mg oral.

8.13 Hautflecke und Hauttumore

In unseren Breiten hat sicherlich jeder Mensch seine »Muttermale« oder »Leberflecke«. Normalerweise werden diese **Hautflecke** gar nicht oder nur unter kosmetischen Gesichtspunkten von den Menschen in Augenschein genommen. Die Trennung zwischen anlagemäßig bedingten Fehlbildungen (**Nävi**) und davon unabhängigen **Geschwülsten** ist schwierig, Überschneidungen kommen vor. Nach Braun-Falco et al. (1991) müssen über 40 verschiedene Hautveränderungen in Erwägung gezogen werden.

Vielfältig können die **Hautzeichen im Alter** sein, mit denen der Allgemeinarzt rechnen muss, um sich dann für **physiologisch** oder **krankhaft** zu entscheiden (► FAKT, FALL).

8.13.1 Vitiligo

Die **Vitiligo (Weißfleckenkrankheit)** ist zwar nicht gefährlich – wegen der zunehmenden Progredienz der Therapieresistenz und der oft starken kosmetischen Beeinträchtigung jedoch sehr unangenehm. Die Herde sind meist bizarr begrenzt, lassen keine Schuppung auslösen und zeigen andere Prädispositionsstellen als die Pityriasis versicolor (► Abschn. 8.11.3). Im Gegensatz zur Vitiligo und anderen

depigmentierenden Erkrankungen tritt bei der Pityriasis versicolor kein Sonnenbrand auf.

Zum Nachweis oder Ausschluss einer Vitiligo empfiehlt es sich, deren Prädilektionsstellen (Periorbitalregion, Perioralregion, Hand- und Fingerrücken, Genitoanalregion) zu inspizieren.

8.13.2 Aktinische Keratosen, Basalzell- und Plattenepithelkarzinom

Aktinische Keratosen, Spinaliom und Basaliom sind die häufigsten malignen kutanen Tumoren. Sie sind im Verlauf jedoch deutlich weniger aggressiv als Karzinome innerer Organe. Pathogenetisch sind sie mit der kumulativen Sonnendosis assoziiert und nehmen daher mit zunehmendem Lebensalter an Häufigkeit zu.

Aktinische Keratosen (erstmal 1896 als »**Kerato-sis senilis**« beschrieben) imponieren als rötliche Flecke mit festhaftenden Hyperkeratosen. Anfangs erscheinen die Flecke eher atrophisch. Am häufigsten sind die männliche Glatze, der Handrücken und das Gesicht betroffen. Bevorzugt sind hellhäutige Individuen.

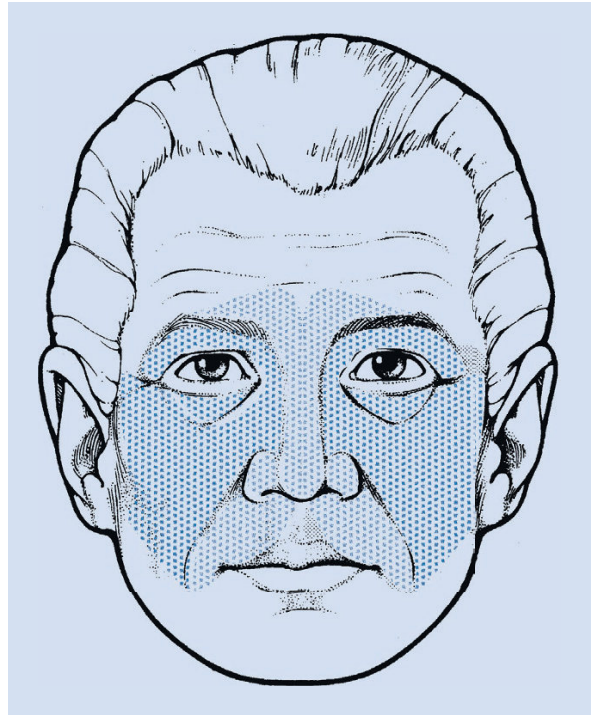
Aktinische Keratosen werden heute als frühe Entwicklungsstufe eines **Plattenepithelkarzinoms in situ** eingestuft und können in 6–16 % in ein **invasives Plattenepithelkarzinom** übergehen. Etwa 20 % der aktinischen Keratosen können hingegen auch eine Spontanremission erfahren (Dirschka 2010).

➤ **Die aktinische Keratose ist keine »kosmetische Banalität«. Konsequenter Lichtschutz kann die Remission fördern.**

Aktinische Keratosen können durch oberflächliche Maßnahmen entfernt werden (z. B. Abtragung mit scharfem Löffel, Kryo- und Lasertherapie, chemisches Peeling mit Diclofenac-Creme). Zur großflächigen Anwendung (»Feldtherapie«) eignet sich Diclofenac 3 % Gel oder Imiquimod 5 % Creme (► **FAKT**).

Das **Plattenepithelkarzinom** (spinozelluläres Karzinom, **Spinaliom**) befindet sich in unserer Bevölkerung fast ausschließlich im Gesicht und an den Ohren, vornehmlich an der Unterlippe von Männern (► **FOTO**). Als wichtigster ätiologischer Faktor gilt die chronische UV-Exposition. Metastasen sind eher selten (> 5 %). Das spinozelluläre Karzinom ist der zweithäufigste Hautkrebs. Es ist mit weiter ansteigender Inzidenz zu rechnen.

➤ **Aktinische Keratosen und Plattenepithelkarzinom können bei bestimmten Berufsgruppen (z. B. Landwirte, Bademeister) als Berufskrankheit anerkannt werden. (► **FAKT**).**



■ **Abb. 8.10** Prädilektionsstellen von Basalzellkarzinomen im Gesicht: Bevorzugung der zentrofazialen Anteile

Das **Basalzellkarzinom** (früher: »**Basaliom**«) ist ein destruierend wachsender Tumor, lokal aggressiv, in hohem Prozentsatz im lichtexponierten Bereich (z. B. Kopf; ► **Abb. 8.10**), bevorzugt bei **alten Menschen** (► **FOTO**). Initial sieht man meist eine gelblich-rötliche Papel mit perl-schnurartigem Randsaum. Genetische Disposition zu pigmentarmer Haut sowie chronische Lichtexposition prädestinieren. Metastasen sind äußerst selten.

➤ **Das Basalzellkarzinom geht vom Haarfollikel aus und tritt daher niemals an unbehaarter Haut (Handflächen und Fußsohlen) auf.**

8.13.3 Nävi und Melanom

Die **gutartigen Nävi** zählen zu den Pigmenttumoren – jeder Mensch hat zumindest einige, manche weisen Hunderte davon auf.

Das Spektrum der **Nävuszellnävi** (**Pigmentzellnävi**) (► **FOTO**) umfasst kleine dunkelbraune Flecke, hellbraune Papeln mit papillomatöser Oberfläche, hautfarbene, behaarte Papeln, große, braune, behaarte Plaques und mittelgroße, flache, unsymmetrisch pigmentierte Flecke und Plaques.

Verhängnisvoll quält die (historische) Auffassung die meisten Patienten (aber auch manche Ärzte), dass aus Manipulationen an »Muttermalen« Melanome entstünden, dass diese

■ **Tab. 8.3** Sonnenempfindlichkeit in Abhängigkeit vom Hauttyp

Typ	I	II	III	IV
Sonnenempfindlichkeit	Extrem empfindlich	Empfindlich	Normal	Wenig empfindlich
Hautreaktion	Sofort Sonnenbrand, wird rot – nicht braun	Schnell Sonnenbrand, bräunt wenig	Selten Sonnenbrand, bräunt schnell, Bräune hält an	Fast nie Sonnenbrand, bräunt schnell und intensiv, bleibt lange braun
Sonnentoleranz ohne Schutz	5–10 min	10–20 min	20–30 min	40 min und mehr
Empfohlener Lichtschutzfaktor	15 und mehr (sehr hoher Schutz)	9–14 (hoher Schutz)	5–8 (mittlerer Schutz)	2–4 (geringer Schutz)

also »wild« werden würden. Der wichtigste auslösende bzw. prädisponierende Faktor für Basalzellkarzinom (Basaliom) und Plattenepithelkarzinom (Spinaliom) (► Abschn. 8.13.2) sowie Melanom ist jedoch das Sonnen-(UV-)Licht; dabei ist die **Sonnenempfindlichkeit** abhängig vom Hauttyp (■ Tab. 8.3).

Bevorzugt Großstädter, die sich immer wieder durch exzessive Sonnenbestrahlung »sportive« Bräunung innerhalb kurzer Zeit erwerben wollen, sind mehr melanomgefährdet als die Landbewohner, die lebenslang der Sonne ausgesetzt sind (»sozialer Trend«). Besonders gefährdet sind Menschen mit roten Haaren und mehr als 50 melanozytären Nävi am Körper (Weiss et al. 1990) (»irischer Hauttyp«).

❗ Nävi können Ausgangspunkt von Melanomen sein (Vorläuferläsionen). Die Aufgabe des Hausarztes besteht darin – auch in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten – Läsionen, die melanomverdächtig sind (► FOTO), frühzeitig zu erkennen und einer adäquaten Behandlung zuzuführen.

Die **Behandlungsstrategie** orientiert sich am Stadium des Melanoms (Wächterlymphknoten) nach TNM-Klassifikation. Heute werden bereits erstaunliche Heilungserfolge berichtet (► FAKT). Bis vor wenigen Jahren war das **maligne Melanom**, der Pigmentzellkrebs der Haut (**schwarzer Krebs**), ein ausgesprochen seltener Tumor; heute zählt es zu den häufigeren bösartigen Tumoren des Menschen. Bei deutlich ansteigender Inzidenz macht es derzeit bis zu 10 % aller Hautmalignome aus, ist aber andererseits für 90 % aller Todesfälle durch Hautkrebs verantwortlich. Obwohl es sich direkt an der Hautoberfläche entwickelt, wird es nicht immer rechtzeitig erkannt.

Oft lenken erst so bedenkliche Symptome wie Blutung und Juckreiz die Aufmerksamkeit auf diesen Prozess. Der Grund dafür ist in der Wachstumsdynamik der Melanome zu suchen. Der initiale Tumor vergrößert sich nämlich nur sehr langsam und wird – weil man innerhalb absehbarer

Zeit scheinbar keine Veränderung bemerkt – zunächst als »*Muttermal*« interpretiert.

Bei der Beobachtung kann die Verwendung eines **Dermatoskops** hilfreich sein, weil sich damit harmlose pigmentierte Veränderungen, wie benigne Nävuszellnävi (► FOTO), seborrhoische Keratosen (»Warzen«) und thrombosierte Angiome, sicherer abgrenzen lassen.

Der »schwarze Krebs« sieht anfänglich aus wie ein Pigmentzellnävus und kann daher offenbar lange Zeit als solcher verkannt werden.

Trotz etwas differenter Definitionen, Untersuchungsmethoden und verschiedener Populationen haben alle Studien zur Zahl melanozytärer Nävi übereinstimmend gezeigt, dass eine nahezu lineare, hochsignifikante Korrelation zwischen der Anzahl solcher Nävi und dem Risiko für ein malignes Melanom besteht (Garbe et al. 1994).

➤ **Individuen mit einer hohen Anzahl an melanozytären Nävi und/oder atypischen (dysplastischen) Nävi haben ein erhöhtes Risiko für ein malignes Melanom (Andonov et al. 2010).**

Bei der Untersuchung pigmentierter Hautveränderungen kann mit der sog. **ABCDE-Regel** eine erste Beurteilung vorgenommen werden; sie besagt, dass bei Vorliegen mehrerer der folgenden Kriterien der Verdacht auf ein **malignes Melanom** besteht:

- Asymmetrie,
- Begrenzung, unregelmäßige,
- Color, ungleichmäßige Farbtöne,
- Durchmesser über 5 mm,
- Elevation, Erhabenheit über das Hautniveau.

Die Farben können von rot, braun, schwarz über blau oder von hell nach dunkel reichen (»USA-Flagge«); die Tumore können aber ebenso gleichmäßig dunkelbraun oder schwarz gefärbt erscheinen. Ihre Oberfläche ist in frühen Stadien unverändert, später glänzend, schuppig, rau oder höckrig.

Zur **Früherkennung** im eigentlichen Sinn ist diese »Regel« weniger geeignet.

- ❗ Alle Hautveränderungen sind auf maligne Entartung verdächtig, wenn sie beginnen, sich in Farbe und Größe zu verändern, zu bluten oder zu ulzerieren. Auch Juckreiz ist suspekt. Die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten ist obligat.

Melanome der Nagelmatrix manifestieren sich zu Beginn meist als longitudinaler braunschwarzer Strich der Nagelplatte, der später Breitenwachstum zeigt und von Verformungen der Nagelplatte begleitet wird und/oder als perunguale Pigmentierung. Daumen, Zeige- und Mittelfinger sowie Großzehen sind die häufigsten Lokalisationen. Nagelmelanome sind schmerzlos.

Beim Bild eines **subungualen Hämatoms** muss also an die Möglichkeit eines **akrolentiginösen Melanoms** (Melanom der Schleimhäute und der Akren) als Fallstrick besonders bei über 60-Jährigen gedacht werden. Die korrekte Abklärung ist schwierig und manchmal durch bloße Betrachtung unmöglich (► FOTO).

- ❗ Ist kein Trauma (subunguales Hämatom) in der Vorgeschichte bekannt, so ist sofort ein Spezialist zu Rate zu ziehen.

8.13.4 Früherkennung von Hautkrebs

Das Integument des Menschen bietet sich in besonderer Weise für eine einfache Inspektion und Beobachtung von Veränderungen der Hautoberfläche an. Vor dem Hintergrund zunehmender Fälle von Hautkrebs wurde in Deutschland 2008 flächendeckend ein **Hautkrebscreening** eingeführt. Hautärzte und speziell geschulte Hausärzte bieten alle 2 Jahre allen Versicherten ab 35 Jahren eine solche Früherkennung an.

Das Untersuchungsziel ist nicht nur der »schwarze Hautkrebs«, sondern der weitaus häufigere »weiße Hautkrebs« (Basalzellkarzinom/BCC) und das etwas weniger häufige spinözelluläre Karzinom (SCC) (► Abschn. 8.13.2) (► FAKT).

Inhalte des Hautkrebscreenings sind die gezielte Befragung nach eigenen und familiären Auffälligkeiten, die **Untersuchung der gesamten Haut und Schleimhäute**, die Übermittlung des Befunds an den Patienten sowie die **Aufklärung** über den richtigen Umgang mit natürlicher und künstlicher UV-Strahlung, ferner die Würdigung von individuellen Risikofaktoren und nicht zuletzt die Weiterbehandlung von festgestellten auffälligen Befunden.

In der **Früherkennung des Melanoms** sind in den letzten zwei Jahrzehnten erhebliche Fortschritte gemacht

worden. Heute werden 90 % aller malignen Melanome in einem prognostisch günstigen frühen Stadium (< 1,0 mm) diagnostiziert (Andonov et al. 2010).

- ❗ Vermutet der Hausarzt einen hautkrebsverdächtigen Befund beim Hautscreening, so ist er vertraglich verpflichtet, den Patienten an einen Dermatologen weiterzuüberweisen.

Für das Hautkrebscreening ist eine Untersuchung mit dem Dermatoskop (► Abschn. 8.13.3) nicht vorgesehen.

➡ **Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich im Intervall zwischen den Screenings ein melanozytäres Karzinom entwickeln kann.**

8.13.5 Narben und Keloide

Nach Abschluss der **Wundheilung mit Narbenbildung** kommt es zu einem meist mehrere Jahre dauernden, langsamen Umbau des Narbengewebes; dabei werden unterschieden:

- die normale, meist **strichförmige Narbe** im Hautniveau (»Cicatrix optima«);
- die **hypertrophe Narbe**, die deutlich über das Hautniveau erhaben und verdickt ist. Meist besteht Juckreiz;
- die **Wulstnarbe (Keloid)**, die immer stark erhaben und verdickt ist und weit über den ursprünglichen Wundbereich herausragen kann. Sie ist immer mit Symptomen von Juckreiz bis Schmerzen verbunden.

Keloide kommen bevorzugt in Bereichen erhöhter Hautspannung vor (Schulter, Brustbeinregion) und betreffen wesentlich häufiger dunkelhäutige Menschen (Asiaten, Schwarzafrikaner) als Hellhäutige. Sie treten familiär gehäuft auf.

Als **Auslöser** von Keloiden gelten neben Verletzungen und chirurgischen Eingriffen auch Akne oder Insektenstiche. Fast regelmäßig kommt es nach Verbrühungen oder Verbrennung zur Ausbildung hypertropher Narben oder von Keloiden (Mrowietz 2010).

8.13.6 Epithelzyste (Atherom), Fibrom, Lipom

Knoten am behaarten Kopf stören den Patienten (z. B. Hindernis beim Kämmen, Hinweis des Friseurs). Aber auch andere tastbare **Knoten unter der Haut** (z. B. wie beim Erythema nodosum, ► Abschn. 8.16) können ihn

beeinträchtigen oder beunruhigen (z. B. Sorge vor Bösartigkeit), so dass der Betroffene die operative Entfernung wünscht.

Die Lokalisation ist für die direkte Diagnostik wichtig. Ein kugelförmig erscheinender Knoten am Kopf lässt eher an ein sog. **Atherom** denken, ein mehr längliches subkutanes Gebilde an Rumpf und Armen dagegen an ein **Lipom**. Aspekt und Tastbefund erlauben die Zuordnung zu Bildern, die in der Regel dann durch die Operationsergebnisse bestätigt werden (»Kennerschaft«). Natürlich muss der Arzt auch hier falsifizieren, um andere Arten von Neubildungen auszuschließen (► FOTO, FALL).

Relativ häufig trifft man bis zu mehrere Zentimeter große, pralle Zysten, insbesondere am Kapillitium (**Trichilemmalzysten**) oder am Stamm Erwachsener. Hierfür hat sich der Begriff »**Atherom**« eingebürgert. Dieser ist jedoch irreführend, da an den Zystenwänden keine Talgdrüsen zu finden sind. Korrekt ist daher die Bezeichnung »**Epithelzyste**« (► FOTO).

Trichilemmalzysten besitzen in der Regel keine Verbindung zur Hautoberfläche und neigen daher nicht zu Superinfektionen und Entzündung – im Gegensatz zu den Epidermiszysten, die sich vorwiegend am Stamm und evtl. im Gesicht finden. Aus einer zentralen Pore entleert sich durch seitlichen Druck oft weißlich-krümeliger Zysteninhalt.

► **Die Behandlung akut entzündeter Epithelzysten erfolgt zweckmäßigerweise im entzündungsfreien Intervall. Am sichersten ist die Totalexzision in Lokalanästhesie (► FAKT).**

Lipome treten aufgrund genetischer Disposition, fallweise im Zusammenhang mit Lebererkrankungen, im Erwachsenenalter auf. Sie unterscheiden sich von Epidermiszysten u. a. dadurch, dass sie nicht nur gegen die Unterlage, sondern auch gegen die Haut darüber verschiebbar sind, während die Epidermiszyste fest mit der Haut verhaftet ist.

Eine besondere Lokalisation ist das sog. **frontale Lipom**, das bei älteren Menschen als flache Vorwölbung an der Stirn auftritt (► FOTO). Lipome sind kaum je mit Fettstoffwechselstörungen assoziiert. Hier ist es wichtig, den Patienten über die Sinnlosigkeit von Diätversuchen aufzuklären (Smolle u. Mader 2005).

Weiche Fibrome imponieren als stecknadel- bis linsengroße, gestielte weiche »Hautanhänge« (**Fibroma pendulans**) (► FOTO). Sie treten bevorzugt bei adipösen Patienten seitlich am Hals und in den Achselfalten in großer Zahl auf. Der oftmals zugrundeliegende Hyperinsulinismus kann als Hinweis auf ein metabolisches Syndrom angesehen werden. Die Entfernung erfolgt mit einer scharfen (!) Schere ohne Lokalanästhesie.

Das **Dermatofibrom** tritt bevorzugt bei Frauen an den unteren Extremitäten auf. Möglicherweise handelt es sich um eine Spätfolge nach vorangegangenen Insektenstichen. Eine Therapie ist nicht erforderlich.

8.14 Lichen ruber planus und Erythema nodosum

An der Grenze zur regelmäßigen Häufigkeit in der Allgemeinpraxis liegend, wird der **Lichen ruber planus (Knötchenflechte)** (► FOTO) als der Prototyp einer mit Papeln einhergehenden idiopathischen entzündlichen Hauterkrankung angesehen. Prädispositionsstellen sind Handgelenkebeugeseiten, Lumbalregion, Knöchel und Schleimhäute (Mund und Genitale) (► FOTO). Unter **Lichenifizierung** versteht man Veränderungen durch Verdickung und Vergröberung der Haut.

Meist sind jüngere Erwachsene betroffen. Subjektive Beschwerden bestehen kaum. Auffallend ist die Persistenz der Hautläsionen, die den Betroffenen zum Arzt führen.

► **Nach Auftropfen von Öl zeigt die Oberfläche der Papeln oft eine charakteristische netzartige weiße Zeichnung.**

Unbehandelt heilt der Lichen ruber planus nach Monaten oder Jahren spontan ab. **Leukoplakie-manifestationen der Mundschleimhaut** können in Karzinome übergehen (Smolle u. Mader 2005).

Beim **Erythema nodosum (Knotenrose)** (► FOTO) liegen die Veränderungen in der Subkutis (eine topische Steroidtherapie wäre daher wirkungslos). Es wird in der Allgemeinpraxis jenseits der regelmäßigen Häufigkeit beobachtet.

Die Betroffenen, meist Kinder und junge Erwachsene, weisen, z. T. schubweise auftretend, blaurote, sehr schmerzhafte, durch die Vaskulitis bedingte knotige Infiltrate in der Regel an den Streckseiten der Unterschenkel auf, die sich bei längerem Bestand wie Hämatome braun oder grünlich verfärben können.

Das E. nodosum ist oft Folge oder Begleiterkrankung bakterieller oder viraler Infektionen, anfangs von Fieber und Krankheitsgefühl begleitet. Auch eine Auslösung durch Arzneimittel (z. B. Penizilline) ist zu bedenken bzw. eine **Sarkoidose (Löfgren-Syndrom)** sowie eine CED auszuschließen (► Abschn. 6.15 und 7.3.4).

8.15 Hyperhidrose

Oftmals ist der Patient außerstande, zwischen **Hitzewallungen (Hot Flushes)**, einer **Flush-Symptomatik** und **Schweißausbrüchen** genau zu unterscheiden.

Schwitzen ist ein physiologischer Mechanismus. Gesteigertes Schwitzen, die **Hyperhidrose**, kann jedoch zu erheblichem Leidensdruck führen.

Die **generalisierte Hyperhidrose** betrifft den gesamten Körper und ist beispielsweise durch Infektionen, Medikamente (z. B. Antidepressiva), endokrine Störungen (z. B. Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Menopause) oder Entzug von Alkohol oder anderen Substanzen verursacht (Schleireth et al. 2009).

Die häufigste Form, die **primäre fokale Hyperhidrose**, betrifft vor allem Achseln, Füße, Hände oder das Gesicht, also Areale, die vor allem für das emotionale Schwitzen verantwortlich sind; sie entsteht idiopathisch bei ansonsten Gesunden mit vermutlich genetischer Prädisposition und setzt meist schon in der Pubertät ein.

Während die Handflächen bei fokaler Hyperhidrose morphologisch unverändert erscheinen, zeigen die Fußsohlen oft eine weiße, gequollene Hornschicht mit kleinen, stecknadelkopfgroßen Grübchen, die durch die bakterielle Superinfektion bedingt sind. An den Achselhaaren findet man manchmal gelbrötliche Auflagerungen, so dass die Haare wie bestaubt aussehen. Auch hier handelt es sich um bakterielle Konglomerate, von denen ein ganz charakteristischer säuerlicher Geruch ausgeht (Smolle u. Mader 2005).

Nachtschweiß ist häufig durch emotionale Belastungen verursacht, kann aber auch Ausdruck einer Erkrankung (z. B. B-Symptom des M. Hodgkin, Hypoglykämie bei Diabetes mellitus) sein.

Der **desodorierende Effekt** kommerzieller Antitranspirante beruht hauptsächlich auf ihrer antimikrobiellen Aktivität. Außerdem trocknen antihidrotische Mittel die Hautoberfläche aus und beeinflussen auch auf diesem Weg das Bakterienwachstum; dies hat einen zusätzlichen desodorierenden Erfolg.

Metallsalze sind die am weitesten verbreiteten topischen Antitranspirante. Aluminiumchloridhexahydrat ist bereits 1916 eingeführt worden und bis heute eines der effektivsten metallischen Antitranspirante geblieben Aufgrund des Verdachts, dass Aluminium eine Alzheimer-Demenz verursachen könnte, wird der Einsatz jedoch zunehmend kritisch gesehen.

Weitere Therapieoptionen: Leitungswasser-Iontophorese (nebenwirkungsarm und effektiv!) bei Hyperhidrose der Hände und Füße oder operative vollständige Entfernung der Schweißdrüsen bei axillärer Hyperhidrose (► FOTO).

Die Injektion von **Botulinumtoxin (Typ A und Typ B)** ist als »chemische Denervierung« die wirksamste nichtoperative Therapie der fokalen Hyperhidrose. Selbstverständlich soll der Patient durch seinen Hausarzt auch ausführlich über allgemeine und spezielle Maßnahmen der **Prophylaxe** und Behandlung aufgeklärt werden (► FAKT).

8.16 Licht- und Berufsdermatosen

Die **polymorphe Lichtdermatose** – im Volksmund *Sonnenallergie* genannt – äußert sich durch Flecke und urtikarielle Plaques nach Sonnenbestrahlung (► FALL). Die Beschwerden treten erstmals um das 20. Lebensjahr, bevorzugt bei Frauen, auf. Typisch für diesen »Ausschlag« sind der Verlauf und die Verteilung (► FAKT).

Ursächlich wird ein noch nicht identifizierter endogener Lichtsensibilisator diskutiert. Zur Prophylaxe ist Lichtschutz gegen UV-A, evtl. auch gegen sichtbares Licht erforderlich (► Tab. 8.3), auch wenn damit keine sichere Verhinderung möglich ist.

Neben allgemeinen Empfehlungen des Hautschutzes sollte der Hausarzt den Patienten auch über geeignete **Hautschutzmaßnahmen am Arbeitsplatz** (fettfreie und fetthaltige Schutzsalben, Handschuhe) sowie über Berufswahl und Möglichkeiten der Umsetzung im **Betrieb** beraten (► FAKT). Bei beobachteten und eindeutig identifizierten Zusammenhängen von Noxe und Ekzem (z. B. extern oder systemisch angewandte Medikamente, Pflaster) wird der Hausarzt dem Patienten eine schriftliche Bestätigung über seine Beobachtung geben.

► Insbesondere bei der Verordnung von Medikamenten (z. B. Doxycyclin, Johanniskraut) sollte der Hausarzt an die Möglichkeit des Auftretens einer Lichtdermatose denken und den Patienten entsprechend beraten bzw. Alternativen der Verordnung in Erwägung ziehen.

8.17 Uncharakteristische Hautveränderungen und Artefakte

Trotz aller Kennerschaft, Erfahrung und spezialistischer Zusammenarbeit finden sich im unausgelesenen Krankengut des Allgemeinarztes immer noch einige unklare, uncharakteristische Hautveränderungen, welche in den allgemeinmedizinischen Statistiken der letzten 40 Jahre einen nicht überraschenden mittleren Rang einnehmen.

Die meisten dieser Dermatosen klingen bald von selbst wieder ab oder lassen sich durch indifferente Behandlungen günstig beeinflussen. Somit bleibt es bei der Klassifizierung uncharakteristische Effloreszenz (oder uncharakteristische Dermatose) als Symptomgruppe (B).

Für die allgemeinmedizinische Diagnostik bei (ausgedehnten, uncharakteristischen) exanthematischen Hauterkrankungen wurde ein »Ausschlag-Programm« (► Checkliste Nr. 48) geschaffen. Die programmierte Untersuchung lohnt sich trotz des scheinbaren Bagatelcharakters der meisten einschlägigen Affektionen. Sie dient – wie alle

anderen Handlungsanweisungen – der diagnostischen all-gemeinärztlichen Absicherung.

- i** Nach wochenlanger Beobachtung der unveränderten Hauterscheinungen bzw. bei Nichtanschlagen therapeutischer Versuche sollte zum Spezialisten überwiesen werden. Erfahrungsgemäß resultiert daraus zwar nichts Besonderes, aber es kommt nicht auf die Regel, sondern auf die Ausnahme an.

Besonders schwierig wird für den Hausarzt die diagnostische Zuordnung, wenn Patienten eine Hauterkrankung vortäuschen und Symptome künstlich herbeiführen; dies kann durch Schneiden, gezieltes Verbrühen oder Verätzen oder Verletzungen von Körperregionen (Schnitte an Brust und Unterarm bei Jugendlichen) als Form der heimlichen Selbstschädigung geschehen. Die Aufklärung ist in der Regel schwierig und erfordert sehr viel Fingerspitzengefühl des Arztes gegenüber dem Betreffenden (► **FOTO, FALL**). Hauttumore (z. B. Basaliom, Spinaliom), wie sie bei älteren HIV-negativen Patienten zu finden sind, scheinen auch bei **HIV-Infizierten** aufzutreten und äußern sich manchmal atypisch (► **FAKT**).

8.18 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 8.6 aufgeführten BEs »Beschwerden und Erkrankungen der Haut« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 8.6 Beschwerden und Erkrankungen der Haut¹

- Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin
 - Ekzem, Neurodermitis, Allergie
 - Warzen
 - Bilder von Mykosen
 - Onychomykose
 - Erythrasma
 - Pityriasis versicolor
 - Candidose
 - Ulcus cruris
 - Urtikaria

- Pruritus
- Herpes simplex
- Herpes zoster
- Bläschen im Mund
- Nävi
- Psoriasis vulgaris
- Zeckenstiche
- Alopezia
- Erythema migrans
- Epithelzyste
- Lipom
- Fibrom
- Hautkrebs
- Rosazea
- Periorale Dermatitis
- Erysipel
- Arzneimittelexanthem
- Angioödem
- Pedikulose
- Lichen ruber planus
- Pityriasis rosea
- Keloid
- Hyperhidrose
- Hautverletzung durch Selbstschädigung
- Hand-Mund-Fuß-Syndrom
- Molluscum contagiosum
- Licht- und Berufsdermatosen
- Nicht mehr regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin (unter 1:3.000 Fälle)
- Skabies
- Angioödem
- Erythema nodosum

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen, Berufsgruppen, Geschlechtsverteilung.
3. Patientenbeobachtung und Patientenklage.
(» Was beobachtet, klagt und befürchtet der Patient?«)
4. Beobachtungen aus der Umgebung des Patienten.
(» Was beobachtet und beunruhigt die Umgebung des Patienten?«)
5. Ursache/Auslöser/Disposition/Kontaktfragen. (» Was fragt der Arzt? Woran denkt er?«)
6. Direkte Diagnostik. (» Was sieht, prüft und dokumentiert der Arzt?«)
7. Falsifizierung/Exklusion: »Es sieht so aus wie (z. B. Nävus)..., aber was ist es wirklich (z. B. malignes Melanom)?«

¹ Die BEs Akne, Impetigo u. a. pyogene Hautaffektionen finden sich in ► Kap. 4.

8. Ansteckbarkeit. (*»Ist das ansteckend?«*)
9. Beispiele für AGVs (*»Fallstricke«*), z. B. Zeckenstich und FSME bzw. Borreliose; Epithelzyste und Vereiterung; Erythem und Erysipel. (*»Alles immer ernst nehmen!«*)
10. Weiterführende Diagnostik im hausärztlichen und im spezialistischen Bereich: Bewertung bestimmter Laboranalysen (z. B. Eosinophilie im Differenzialblutbild, Immunglobulintiterbestimmung, Hauttestungen, Kulturen).
11. Notwendigkeit der Zusammenarbeit mit dem Spezialisten (z. B. Basalzellkarzinom, Alopecia, berufsbedingtes Ekzem).
12. Abwartendes Offenlassen. (*»Wie lange zuwarten?«*)
13. Vorausgegangene Selbstmaßnahmen des Patienten. (*»Was haben Sie selber schon gemacht?«*)
14. Lokaltherapie (allgemeinärztliche Maßnahmen, wie Bäder, Wickel, Umschläge, Salben, Exzision).
15. Systemische Therapie (Diätetik, Antibiotika, Immunstimulanzien, Steroide, aktive und passive Immunisierung).
16. Anweisung für allgemeine Verhaltensmaßnahmen (*»Was rät und empfiehlt der Arzt?«*; z. B. Körperpflege, Freizeitgestaltung, Beachtung von Warnzeichen, Selbstkontrolle, Selbsthilfegruppen).
17. Notwendigkeit der Zusammenarbeit mit dem spezialistischen Bereich in Diagnostik und Therapie.

Beschwerden und Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals

9.1 Störungen im Nasen- und Nasennebenhöhlenbereich – 244

9.1.1 Nasenbluten – 244

9.1.2 Akute und chronische Rhinosinusitis – 244

9.2 Störungen im Mittelohr- und Trommelfellbereich – 245

9.2.1 Untersuchungsgang – 246

9.2.2 Ohrenscherzen – 246

9.2.3 Ohrpfropf – 246

9.2.4 Akute und chronische Mittelohrentzündung – 247

9.2.5 Otitis externa – 249

9.2.6 Tubenkatarrh – 249

9.2.7 Trommelfellveränderungen – 249

9.3 Hör- und Sprachstörungen – 250

9.3.1 Prüfung der Hörfähigkeit – 250

9.3.2 Ohrgeräusche (Tinnitus) – 253

9.3.3 Hörsturz – 253

9.3.4 Schwerhörigkeit – 255

9.3.5 Kindliche Sprachentwicklungsstörung – 255

9.4 Störungen im Mund- und Rachenbereich – 256

9.4.1 Cheilitis – 257

9.4.2 Zungenbrennen – 257

9.4.3 Zahnprobleme – 257

9.4.4 Mundgeruch – 258

9.4.5 Adenotonsillarhyperplasie – 258

9.5 Geruchs- und Geschmacksstörungen – 259

9.6 Schluckstörungen – 259

9.7 Thematik des Fachgesprächs – 259

Einzelne Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals, die häufig **mit Fieber** einhergehen, wurden bereits in ► Kap. 2 vorgestellt.

Daneben gibt es noch zahlreiche weitere Erkrankungen mit regionalen Symptomen, die jedoch meist ohne Allgemeinerscheinungen ablaufen. Bei vielen dieser Beratungsursachen (BUs) genügt zur ärztlichen Versorgung im Rahmen der direkten Diagnostik die Inspektion der vorderen Nasenabschnitte, des äußeren Gehörgangs, des Mundes und des Rachens. Diese Untersuchungen können teilweise mit einfachen Hilfsmitteln durchgeführt werden.

Das BE »uncharakteristischer Schwindel« ist in ► Abschn. 6.17 dargestellt.

9.1 Störungen im Nasen- und Nasennebenhöhlenbereich

Die für den Hausarzt wesentlichen Störungen im Nasen- und Nasennebenhöhlenbereich beziehen sich auf Nasenbluten, Belüftungsstörungen (z. B. durch Nasenpolypen oder Septumdeviation der Nase sowie akute und chronische Affektionen der Nasennebenhöhlen).

Gelegentlich finden sich vor allem bei Kleinkindern oder psychiatrischen Patienten **Fremdkörper** in der Nase (z. B. Perlen, Knopfbatterien, Kinderspielzeug), selten Tumorerkrankungen der Nase oder ihrer Nebenhöhlen (vor allem bei Älteren).

► **Jeder einseitige, übel riechende, blutige oder eitrig-eitrige Ausfluss aus der Nase sollte den Verdacht auf einen Fremdkörper oder ein tumoröses Geschehen der Nasenhaupt- oder Nasennebenhöhlen nahelegen.**

9.1.1 Nasenbluten

Etwa 60 % aller Erwachsenen haben mindestens einmal in ihrem Leben **Nasenbluten (Epistaxis)**; jedoch bedarf es lediglich in 6 % aller Fälle einer ärztlichen Behandlung.

Die direkte Diagnostik zielt auf den Kiesselbach-Ort, der in 80–90 % der Fälle Blutungsquelle ist. Falls es dort nicht ohnedies blutet, finden sich meist Anzeichen für frische, bereits gestoppte Blutaustritte. Die Beschreibung der verlorenen Blutmenge wird oft übertrieben. Zuerst muss der Patient daher beruhigt werden.

Kinder und Jugendliche sind meist von anterioren Blutungen betroffen (► FOTO). Starkes Nasenbluten des Erwachsenen kommt eher aus dem hinteren Nasenbereich (laterale Seitenwand, Siebbein) und ist daher auch schwerer zu behandeln. Im fortgeschrittenen Alter sind mehrere Faktoren beteiligt, z. B. Hypertonie, allergische Rhinitis, Alkohol- und Tabakkonsum bzw. Diabetes mellitus, in

seltenen Fällen auch systemische (hämatologische) Erkrankungen oder Tumorleiden der Nase, der Nebenhöhlen oder des Nasenrachenraumes.

❗ Ein Blick in den Rachen und auf die Nasengänge gilt Blutungen aus anderen Nasenabschnitten. Liegen solche komplizierten Situationen vor, sollte der Allgemeinarzt den Patienten rasch überweisen.

Bevor der Arzt eine Lokalthherapie bei dem aufrecht Sitzenden vornimmt, sollte der Patient für ca. 3–4 min die Nase mit Daumen und Zeigefinger dorsal breitflächig fassen und komprimieren. Selbstverständlich sollte auch noch der Blutdruck des Patienten gemessen und eine Erhöhung behandelt werden.

Aufgrund der Angaben oder Kenntnis des Patienten (z. B. Trauma? Orale Antikoagulation? Plättchenhemmer? PDE-5-Hemmer? »Grippe?«) schließt sich für gewöhnlich die **Lokalbehandlung** an. Für lokale kleinere Blutungen empfiehlt sich die Salbentamponade oder eine andere Methode (► FAKT). Die Wirkung der beliebten »Eiskrawatte« für den Nacken wird in Studien unterschiedlich beurteilt.

Eine **Septumdeviation** kann nicht nur zu einer Behinderung der Nasenatmung und dadurch beispielsweise zu Kopfschmerzen, chronischen Halsbeschwerden (Mundatmung!), sondern auch über eine Veränderung der Luftströmung zur Austrocknung der Nasenschleimhaut und damit zu wiederholtem Nasenbluten führen.

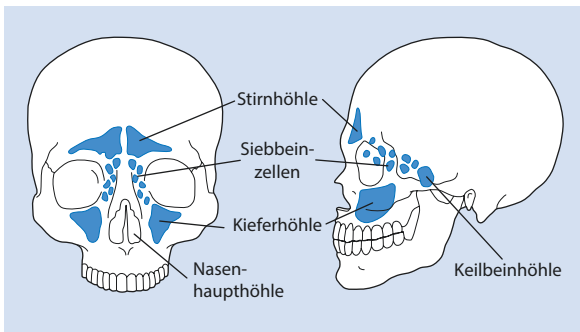
9.1.2 Akute und chronische Rhinosinusitis

Auch wenn es isolierte Formen der Rhinitis oder der Sinusitis gibt, so sind – vor allem im Kindesalter – kombinierte Erkrankungen im Sinne einer **Rhinosinusitis** der Regelfall (► FAKT).

Unter **akuter Rhinosinusitis** wird ein entzündlicher Prozess verstanden, der durch vermehrte Sekretbildung zu einer Ventilationsstörung in den Nasennebenhöhlen der Nasenhaupthöhle führt (► Abb. 9.1).

Die Dauer der Erkrankung liegt unter 12 Wochen. Die akute Rhinosinusitis wird am häufigsten durch virale Entzündungen verursacht, vor allem durch Rhino-, Influenza- und Parainfluenzaviren. Sekundäre bakterielle Superinfektionen, aber auch die allergische Entzündung sind möglich, treten aber vergleichsweise selten auf (S2k-Leitlinie Stuck et al. 2011). Nur die wenigsten viralen Infekte (etwa 1 %) der oberen Luftwege lösen tatsächlich eine akute Rhinosinusitis aus. Das Krankheitsbild wird durch Epithelschädigung und Störung der mukoziliären Clearance verschlimmert.

Eine **chronische Rhinosinusitis** liegt vor, wenn die Symptome anhalten oder wenn mind. 4 Krankheitsepisoden/Jahr vorliegen (S2k-Leitlinie 2011).



■ **Abb. 9.1** Nasennebenhöhlen und ihre Beziehung zur Nasenhaupthöhle

Im Gegensatz zum Erwachsenen sind die **Atemwege beim Kind** kurz und eng. Die Permeabilität der Schleimhäute ist gesteigert, und v. a. der spezifische Oberflächenschutz wird erst allmählich aufgebaut. Etwa bis zum 3. Lebensjahr ist meist das Siebbeinlabyrinth Sitz einer Entzündung, erst jenseits des 5. Lebensjahres wird die Stirnhöhle bevorzugt.

Die für den Allgemeinarzt bei Nebenhöhlenerkrankungen einfache Untersuchungsmethode der **Diaphanoskopie** zeigt im Idealfall eine verminderte Durchlässigkeit des erkrankten Organs.

i Weitere und v. a. exaktere Aufschlüsse über das Ausmaß der Organaffektion geben die im spezialistischen Bereich durchzuführenden Ultraschalluntersuchungen (der eindimensionale A-Scan und der zweidimensionale B-Scan) und computertomographische Untersuchungen als Goldstandard (axiales und koronares CT).

Entscheidend in der Therapie von Nasennebenhöhlenaffektionen sind der Sekretabfluss und die Wiederherstellung der Belüftung der betroffenen Nasennebenhöhle.

i Überweisungen zur früher geübten Praxis der Kieferhöhlenspülung sind heute die Ausnahme. Der Allgemeinarzt sollte jedoch dann überweisen, wenn der Gesundungsprozess innerhalb 1 Woche noch nicht in Gang gekommen ist oder wenn sich das Krankheitsbild dramatisch verschlechtert hat.

Bei der **akuten purulenten Rhinitis** (Schnupfen mit gelblich verfärbtem Sekret) sind nach Metaanalyse Antibiotika nicht indiziert (Arroll et al. 2006; Huntzinger 2007). Nur bei starken oder zunehmenden Beschwerden oder drohenden Komplikationen oder bei Patienten mit schweren Grundleiden sollte leitliniengerecht antibiotisch behandelt werden (► **FAKT**). Nasenspülungen mit physiologischer Kochsalzlösung sind anderen Therapieformen (z. B. Inhalationen,

abschwellende Mittel, Analgetika) nicht überlegen (Kassel et al. 2010). Die intranasale Gabe von Steroiden ist besonders bei chronischen oder rezidivierenden Sinusitiden erfolgversprechend.

► **Die Wirksamkeit von abschwellenden oder entzündungshemmenden Rhinologika (Sprays, Tropfen) kann verstärkt werden, wenn der Patient zuvor eine reinigende Nasenspülung durchführt.**

Die **endonasale Fensterung** hat heute weitgehend die früher übliche Radikaloperation abgelöst. Hierbei wird in Oberflächen- und Lokalanästhesie nach Abspreizung der unteren Muschel ein daumnagelgroßes Fenster im unteren Nasengang angelegt. Die Mehrzahl der Sinusitiden heilt dadurch spontan aus. Ein erneutes Rezidiv kann nach dem Zuwachsen des Fensters auftreten.

Mit vier einfachen Fragen lässt sich abschätzen, ob eine **allergische Rhinitis** vorliegt, die allergologisch abgeklärt werden soll (► **FAKT**). Bei rund 95 % der Patienten mit allergischer Rhinitis liegt als Begleitsymptom eine Konjunktivitis vor (Galimberti 2015).

Der adjuvante Einsatz eines Antihistaminikums wird nur bei nachgewiesener allergischer Rhinitis empfohlen. Es bestehen Hinweise für die symptomlindernde Wirkung von Myrtol, Ciniol, Bromelain und der Primel-Mischung bei akuter nicht eitriger Rhinosinusitis (Klimek 2010).

Teilweise recht konträr wird derzeit die Indikation zur Therapie mit Antibiotika bei der akuten Rhinosinusitis diskutiert: Sie reicht von »Mittel der Wahl« bis zu »nur in ausgewählten Fällen«. Konkrete Angaben zur Häufigkeit von Komplikationen fehlen vollständig (Kühlein 2007).

Zu den isolierten Formen der Rhinitis zählen die **Rhinitis sicca** und die **senile seröse Rhinitis**. Die trockene Nase verursacht ein Gefühl von Jucken und Brennen und erzeugt beim Patienten das Empfinden »*meine Nase ist zu*«. Ursächlich sind neben einer altersbedingten senilen Degeneration systemisch oder topisch eingesetzte Medikamente (► **FAKT**), vor allem aber der Aufenthalt in Räumen mit zu trockener Luft (Klimaanlage, Teppichboden).

Bei der »*Laufnase*« (senile seröse Rhinitis) des älteren Patienten tropft vollkommen unkontrolliert wässriges Sekret aus der Nase, verstärkt durch äußere Einflüsse wie Temperaturwechsel oder Einnahme gewürzter Speisen. Die therapeutischen Empfehlungen sind begrenzt (► **FAKT**) (Meyer 2011).

9.2 Störungen im Mittelohr- und Trommelfellbereich

Mittelohrstörungen und -affektionen können Folge einer Infektion, einer Verlegung der Ohrtrompete (Tuba Eustachii) oder (selten) Folge eines Traumas sein. In der Regel

sind **Schmerzen** oder ein einseitig **dumpfes Gefühl** (Völlegefühl des Ohres) das **Leitsymptom**.

9.2.1 Untersuchungsgang

Mit wenigen einfachen örtlichen Untersuchungen kann sich der Allgemeinarzt einen wesentlichen Eindruck über mögliche pathologische Befunde bzw. Funktionsstörungen im Bereich von Mund, Hals, Ohren und Nase verschaffen:

- Zunächst werden Gehörgang und Trommelfell gezielt untersucht.

Der erfahrene Arzt weiß, dass kein Zusammenhang zwischen dem Spiegelbefund und den geklagten Beschwerden bestehen muss. Nicht selten kann ein »zum Platzen reifes« vorgewölbtes Trommelfell (► **FOTO**) vergleichsweise wenig Beschwerden verursachen, während eine nur minimal gefäßinjizierte Membran für den Patienten erheblich schmerzhaft ist.

- Anschließend wird die **Durchgängigkeit beider Nasenöffnungen** geprüft. Hierzu wird der Patient aufgefordert, Luft durchzublasen; ferner werden die Halspartien nach **regional vergrößerten Lymphknoten** sowie die Kiefergelenke abgetastet, das Mastoid und die Nasennebenhöhlen abgeklopft. Zusätzlich erfolgt die Beweglichkeitsprüfung der HWS.
- Abschließend wird der **Rachen inspiziert**.

Wegen des unangenehmen Würgereizes empfiehlt sich bei Kindern die Racheninspektion möglichst am Ende der Untersuchung.

Die **Otoskopie** zur Beurteilung von Gehörgang und Trommelfell (► **FOTO**) gehört zum unabdingbaren Rüstzeug eines Allgemeinarztes; Laborbefunde führen nicht weiter.

Beim **Neugeborenen** und beim **Säugling** ist die Spiegelung allerdings oft schwierig (enger Gehörgang und starke Neigung des Trommelfells). Gelingt die Darstellung des Trommelfells, ist der Befund nicht selten uncharakteristisch.

9.2.2 Ohrenschmerzen

Ohrenschmerzen (Otalgien) können direkt vom äußeren Ohr, dem Gehörgang oder dem Mittelohr ausgehen (**primäre Otalgien**) und durch erkennbare Veränderungen verursacht sein. Zum Teil handelt es sich aber auch um Schmerzen, die von der Nachbarschaft ausstrahlen (**sekundäre Otalgien**); äußerlich erkennbare Veränderungen fehlen dann am Ohr. Die **Diagnostik** erfolgt mit der ► **Checkliste Nr. 49** (»Ohrschmerz-Programm«).

Beispiel für primäre Otalgie:

- Heftige Schmerzen im Zusammenhang mit raschem Wechsel des Luftdrucks (z. B. im Flugzeug als Folge ungenügender Tubenbelüftung).

Beispiel für sekundäre Otalgie:

- Herpes zoster oticus, Halswirbelsäulen-(HWS-)-Veränderungen, Neuralgien (Nn. V, VII, IX, X), Lymphknotenschwellungen bei vereitertem Weisheitszahn, Tonsillen-, Kehlkopf- oder Parotisaffektionen, Schilddrüsenerkrankungen oder Bissanomalien. In seltenen Fällen sind auch Tumorerkrankungen der Speiseröhre oder der Bronchien als AGV zu beachten!

Schmerzen im Inneren des Ohres werden von dem Betroffenen als besonders unangenehm empfunden. Oft weiß der Kranke aus früherer leidvoller Erfahrung, wie rasch sich diese Schmerzen steigern können, so dass er schon zeitig ärztlichen Rat sucht. Besonders Mütter haben Erfahrungen mit den **nächtlichen Ohrenschmerzen** ihrer Kinder.

Der Patient hat bereits Wattebäuschchen in den Gehörgang eingelegt, um sich vor Zugluft zu schützen. Häufig wurden Ohrentropfen beim Apotheker besorgt. Eine Mittelohreiterung wird befürchtet.

Die gezielte Befragung des Arztes gilt der Zeitdauer der Beschwerden, dem Schmerzcharakter, der Verstärkung oder der Abnahme bei bestimmten Tätigkeiten oder Maßnahmen (z. B. Schnäuzen, Seilbahnfahrt, Wärme).

- ❗ Bei Kindern muss man sich danach erkundigen, ob sie »dasselbe« schon öfter hatten; bei »fremden« Kindern, wann sie zuletzt ein Antibiotikum erhalten haben oder wann sie deswegen bereits einmal beim HNO-Arzt gewesen sind (frühere Erkrankungen).

9.2.3 Ohrpfropf

Der Verschluss des äußeren Gehörganges durch einen **Ohrschmalzpfropf (Cerumen obturans)** gehört zu den 30 häufigsten Beratungsergebnissen in der Allgemeinpraxis.

Eine Impaktion des Ohrschmalzes (Cerumen obturans) ist bei etwa 10 % der Kinder, 5 % der gesunden Erwachsenen und bis zu 57 % der älteren Patienten in Heimen anzutreffen (McCarter et al. 2007).

Typische Patientenangaben (z. B. »Ich habe wieder einen Ohrschmalzpfropfen« oder »Ich habe mich heute geduscht und seither höre ich nichts mehr«) weisen den diagnostischen Weg. Eventuell sieht man den Pfropfen, wenn man die Ohrmuschel lateralwärts zieht. Mitunter können jedoch

Fremdkörper, die oberflächlich von Zerumen bedeckt sind, einen bloßen Ohrschmalzverschluss vortäuschen.

Die **Zerumenspülung** (ausführlich in ► **FAKT, FOTO**) ist in der Regel ein Routineeingriff für den Hausarzt oder eine delegationsfähige Leistung für seine geschulte Fachkraft (Meyer 2014). Neben der Otoskopie vor und nach dem Eingriff sind die Frage nach möglicher früherer Trommelfellperforation und/oder Operationen im Ohr sowie die Patientenaufklärung (mögliche Trommelfellverletzung, vorübergehende Schmerzen und möglicher Schwindel) obligat. Darüber hinaus sollte der Patient aufgeklärt werden, während des Eingriffs den Kopf nicht zu bewegen.

Trommelperforationen als Spülkomplikationen sind in den Studien äußerst gering (zwischen 0,0 % und 1 % bei vorgeschädigtem Trommelfell). Es gibt keine Studien für die Überlegenheit der mechanischen Gehörgangsreinigung gegenüber der Spülung (Schmiemann u. Kruschinsky 2009).

➤ **Keine Ohrspülung, wenn der Patient wegen einer Ohrverletzung kommt (z. B. Trommelfellverletzung durch Haarnadel, Blutung aus dem Ohr)! Vor Spülung wegen Zerumen oder Fremdkörper stets den Patienten fragen, ob bereits von früher her ein Loch im Trommelfell bekannt ist.**

Ändert die Ausspülung nichts an der Hörstörung, muss der Arzt davon ausgehen, dass beim Patienten schon vorher eine andere Form der Schwerhörigkeit (Mittelohr-/Innenohrschwerhörigkeit) bestanden hatte. Ein **Stimmgabeltest** wird empfohlen. Zerumen ist also ein typisches Beispiel für die **Notwendigkeit der Falsifizierung** (*»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«*).

9.2.4 Akute und chronische Mittelohrentzündung

Die **akute Mittelohrentzündung (Otitis media acuta)** gehört zu den 20 häufigsten Beratungsergebnissen (BEs) in der Allgemeinpraxis. Sie zeichnet sich durch eine gute Heilungstendenz aus. Kinder erkranken 3-mal so häufig wie Erwachsene.

Die meisten Kinder haben bis zum Alter von 7 Jahren wenigstens einmal eine Otitis media erlebt. Einige Kinder weisen ein erhöhtes Risiko für **Rezidive** auf. Die höchste **Inzidenz** liegt zwischen 6 Monaten und 18 Monaten. Kinder, die bis zum Alter von 3 Jahren noch keine Otitis media hatten, werden dann auch selten eine solche erleiden.

Eher **charakteristische Symptome** für eine Erkrankung des Mittelohres sind (wobei sich auch Expertengremien schwertun mit einer verbindlichen Falldefinition):

- Allgemeinerscheinungen: hohes Fieber, Unruhe, Unwohlsein, Schwindel, Bauchschmerzen u. a.
- Örtliche Symptome: Schmerzen, Absonderung, Schwerhörigkeit, Ohrgeräusche.

Die **akut seröse Otitis media** entsteht überwiegend im Rahmen einer viralen Rhinopharyngitis und heilt meist binnen 3 Monaten spontan ab. Im Gegensatz zur **akut eitrigen Otitis media** fehlen Fieber, akute Entzündungszeichen und stärkere Schmerzen. Das Trommelfell ist allenfalls leicht rötlich injiziert; es zeigt sich eine seröse Flüssigkeit hinter dem Trommelfell. Die **Erregertestung** bei akuter Otitis media mit oder ohne Otorrhö sowie bei Gehörgangsfurunkel ist beim Durchschnittsfall in der Allgemeinpraxis nicht erforderlich, dagegen eher im spezialistischen Bereich bei therapieresistenten oder chronischen otorrhoischen Verläufen.

Bei Säuglingen und Kleinkindern mit Otitis media ist der Allgemeinzustand deutlich beeinträchtigt; Unleidlichkeit, Trinkunlust, Husten, Fieber und v. a. unbeeinflussbares – oft nächtliches – Schreien sind die führenden Symptome. Der kleine Patient fasst sich nicht selten an das betroffene Ohr. Eine gastrointestinale Symptomatik (»Bauchschmerzen«) ist nicht ungewöhnlich.

➤ **Je jünger das Kind, desto geringer die örtlichen Symptome. Als Rarität kann bei Kindern eine Mittelohrentzündung auch einmal wie das Bild einer Appendizitis in Erscheinung treten.**

Innerhalb von 8 h nach Schmerzbeginn kann erstmals ein **pathologischer Trommelfellbefund** erkennbar sein. Dieser Befund kann sich in kurzer Zeit mehrfach verändern. Bei **Jugendlichen und Erwachsenen** gibt es keine entzündlichen Mittelohrerkrankungen ohne sichtbare Trommelfellveränderung.

Druck auf den Tragus oder von retroaurikulär auf die Ohrmuschel kann helfen, eine Otitis media von einer Otitis externa (► Abschn. 9.2.5) zu unterscheiden

Die **Ursachen** für eine akute Mittelohrentzündung sind weniger durch die Tube eingewanderte Staphylokokken und Pneumokokken, sondern hauptsächlich Viren. Ohrenfremdkörper oder ein Zeruminalpfropf können als **Fallstrick** die Symptomatik einer Mittelohrentzündung vortäuschen.

Studien belegen es: Es besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen einer Virusinfektion der Atemwege und einer akuten Otitis media. Die **saisonale Häufigkeit** der Otitis media geht strikt parallel zu derjenigen der akuten Atemwegsinfektionen (ARI).

Die **symptomatische Gabe von Analgetika** steht an erster Stelle der Behandlung einer akuten Mittelohrentzündung (empfohlen: Paracetamol 10–15 mg/kg Körpergewicht

verteilt auf max. 4 Tagesgaben); auch Ibuprofen wird bei Kindern als Saft empfohlen.

Die **Therapie der Wahl** bei eindeutig nachgewiesener Otitis media (► **FAKT**) ist seit Jahren Gegenstand lebhafter Diskussionen: So schwankt die Anwendungshäufigkeit von **Antibiotika** bei akuter Otitis media zwischen 31 % in den Niederlanden und 98 % in den USA und Australien.

In einer großen offenen randomisierten Studie in britischen Allgemeinpraxen wurde untersucht, welche Konsequenzen die **sofortige Antibiotikagabe** im Vergleich zum abwartenden Verhalten bei Kindern mit akuter Otitis (Alter zwischen 6 Monaten und 10 Jahren in 42 Praxen) hat. Demnach verkürzte die sofortige Antibiotikagabe die Gesamtdauer der Beschwerden etwa um 1 Tag, dafür wurde jedoch eine mehr als doppelt so hohe Diarrhörate in Kauf genommen (► **FAKT**).

► **Jede Gabe eines Antibiotikums führt zu einem Selektionsdruck in der Flora des Patienten.**

Erreger, die gegenüber dem verordneten Antibiotikum empfindlich sind, werden zwar eliminiert, eher resistente Bakterien haben dagegen einen Wachstumsvorteil. Wegen möglicher schwerwiegender Komplikationen empfiehlt jedoch die Deutsche Gesellschaft für Pädiatrische Infektiologie bei Kindern in den ersten 2 Lebensjahren die **obligate Antibiotikatherapie**.

► **Die Entscheidung, wie oft und wie rasch ein Antibiotikum verordnet werden muss, wird heute vom Alter, vom Befinden, von objektiven Befunden und von bestimmten Risikokonstellationen abhängig gemacht (DEGAM-LL »Ohrenschmerzen« 2014).**

Die **Cochrane Library** resümiert in einem Review ernüchternd: Bei der Behandlung der akuten Otitis media bei Kindern haben Antibiotika nur einen geringen Nutzen. Da sich diese Erkrankung in den meisten Fällen spontan zurückbildet, müsse der Nutzen gegen mögliche unerwünschte Reaktionen abgewogen werden. Für die Senkung des **Mastoiditisrisikos** in Populationen, in denen dieses Krankheitsbild häufig auftritt, hat die Antibiotikatherapie dagegen möglicherweise eine größere Bedeutung.

Ebenso kritisch wird in einer anderen Cochrane-Literatur-Recherche der Nutzen einer Therapie mit schleimhautabschwellenden Medikamenten und Antihistaminika gesehen. Freilich wenden Ärzte in der täglichen Praxis dieses therapeutische Vorgehen gern unter der Vorstellung an, dadurch eine ausreichende Belüftung im Bereich der Nasennebenhöhlen zu erzielen.

Ohrentropfen sind dagegen tatsächlich von zweifelhaftem Wert und bei Perforation des Trommelfells sogar abzulehnen. Sie können die Gehörgangshaut mazerieren und dadurch eine Beurteilung des Trommelfells mitunter erheblich erschweren; zudem treten Ohrentropfen bei

intaktem Trommelfell nicht in ausreichender Menge in die Mittelohrräume über (Glasziou et al 2001; Flynn et al 2001). Lokale Wärmeanwendung kann in Einzelfällen als angenehm empfunden werden. Manchmal wirkt lokale Kälte schmerzlindernd.

i Innerhalb 1 Woche muss ein überzeugender Behandlungserfolg zu erkennen sein, andernfalls sollte die Überweisung zum Hals-Nasen-Ohren-(HNO-)Arzt erfolgen. Bei rasch zunehmenden Schmerzen und ausgeprägter Trommelfellvorwölbung (► **FOTO**) ist die Überweisung früher indiziert (evtl. zur **Parazentese** u. a.).

Die **Parazentese** (► Kap. 9.2.6) kann bei therapieresistenten Schmerzen und bei ausbleibender Spontanperforation am 4. Tag indiziert sein (Reinhardt 2007).

Bei der **akuten perforierten Otitis media** dauert der Ohrfluss nur kurze Zeit (3–10 Tage). Die Durchbruchstelle ist meist sehr klein (stichförmig). Dagegen spricht eine deutlich sichtbare, persistierende Perforation eher für eine chronische Otitis.

Die **chronische Otitis media** zeigt i. Allg. nicht die Symptome der akuten Otitis media. Der Patient muss nicht schmerzgeplagt sein, trotzdem kann etwas Sekretausfluss bestehen. Umgekehrt können aber auch ohne Sekretausfluss heftige Schmerzen vorhanden sein oder beides nur mäßig, gelegentlich oder intermittierend auftreten. Es kann auch Fieber ohne Schmerzen vorhanden sein.

i Das Bild einer chronischen Otitis media sollte der Allgemeinarzt grundsätzlich in Zusammenarbeit mit einem Spezialisten abklären und behandeln. Plötzlich auftretender erheblicher Schwindel mit Übelkeit und Erbrechen sowie Spontannystagmus, ferner meningitische Zeichen (► Abschn. 3.3) oder Symptome einer Fazialisparese sind schwerwiegende Hinweise auf drohende **Komplikationen der akuten Otitis** und erfordern die sofortige Überweisung in den spezialistischen Bereich.

Wenn 2–3 Wochen nach Beginn der akuten Mittelohrentzündung erneut Schmerzen im Ohr und/oder Druckschmerz über dem Warzenfortsatz einsetzen, das Fieber ansteigt und sich das Hörvermögen verschlechtert, so deutet dies auf die gefährliche **Mastoiditis** hin.

i Die Mastoiditis ist heute – im Gegensatz zur Vorantibiotikaära – sehr selten zu beobachten. Auch beim Verdacht ist die Überweisung zum Spezialisten obligat.

9.2.5 Otitis externa

Ohrenschmerzen können nicht nur Symptom einer Entzündung des Mittelohres, sondern auch des äußeren Ohres sein.

Im Vordergrund der vornehmlich im Sommer auftretenden **Otitis externa diffusa (Gehörgangsekzem)** stehen Juckreiz und evtl. übel riechende Sekretion. Der Patient klagt über erhebliche Ohrenschmerzen, vor allem beim Kauen, beim Druck auf den Tragus und Zug an der Ohrmuschel. Ein vorausgegangener Infekt ist nicht erinnern, Fieber besteht nicht, das Allgemeinbefinden ist kaum beeinträchtigt. Einige Betroffene berichten von einem vorausgegangenen ausgiebigen Bad im Schwimmbecken oder See (**»swimmer's ear«, »Badeotitis«**). Bei rezidivierendem Auftreten einer Otitis externa ist an eine allergische Genese, mögliche Hautkrankheit (Psoriasis, seborrhoisches Ekzem) oder einen bislang nicht bekannten Diabetes mellitus des Patienten zu denken!

Otoskopisch stellt sich der äußere Gehörgang geschwollen und gerötet dar, das Trommelfell ist häufig nicht einsehbar. Reichlich vorhandener Ausfluss kann die Abgrenzung zwischen einer Otitis externa und einer Otitis media mit Trommelfellperforation erschweren. **Lokale Antibiotika und Kortikosteroide** sind bei einer diffusen Otitis externa wirksam.

Die **Otitis externa furunculosa (Gehörgangsfurunkel)** verursacht massive Schmerzen. Sie werden in den verschwellenen Gehörgang oder den äußeren Abschnitt des Gehörgangs lokalisiert.

9.2.6 Tubenkatarrh

Die Patientenklage, das Ohr **»fällt zu«**, Druckgefühl im Ohr und/oder Ohrensausen und eine leichte Hörminderung lassen den Arzt zunächst an einen **akuten Tubenkatarrh** denken (► **FOTO**). Selbstverständlich muss dabei auch der AGV eines **Hörsturzes** (► Abschn. 9.3.3) in Betracht gezogen und ggf. ausgeschlossen werden.

Beim nicht eitrigen **chronischen Tubenkatarrh** sollten die zugrundeliegenden Ursachen korrigiert werden (durch z. B. Adenotomie, Behebung von Nasennebenhöhlenaffektionen, Korrektur der Nasenscheidewand, antiallergische Maßnahmen).

- ❗ Bei **rezidivierenden Otitiden im Kindesalter** ist häufig eine vergrößerte Rachenmandel Ursache der Belüftungsstörung. Hier sollte in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten nach kritischer Überlegung eine **Adenotomie** empfohlen werden (► Abb. 9.11 in ► Abschn. 9.4.5).

Die Behandlung erfolgt in typischer Weise mit dem Ziel, die Verschlüsse der tympanalen Belüftungswege wieder zu

öffnen, z. B. durch Autoinflation, d. h. die Mittelohrbelüftung versuchsweise durch Valsalva-Manöver oder durch das Aufblasen eines Luftballons mit der Nase (Meyer 2005) wiederherzustellen oder zu beschleunigen (Datenlage uneinheitlich) (Reinhardt 2007).

9.2.7 Trommelfellveränderungen

Ein Sekretspiegel hinter dem Trommelfell ohne nennenswerte Entzündungszeichen deutet auf einen **Tuben- bzw. Mittelohrkatarrh** hin (► Abschn. 9.4). Blutbläschen auf dem Gehörgang und dem Trommelfell sind eher typisch für eine Otitis viraler Genese (**Myringitis bullosa haemorrhagica**; ► **FOTO**).

Wegen der Barrierefunktion des Trommelfells ist der äußere Gehörgang bei einer Otitis media nur selten betroffen (Ausnahme: akute Trommelfellperforation oder chronisch laufendes Ohr). Wenn das Ohr jedoch dann einmal **»läuft«**, sind die Schmerzen meist erträglich oder überraschenderweise kaum noch vorhanden. Die Besorgnis der Mütter gilt dann meist der Überlegung, ob ein Gehörschaden zurückbleibt und ob sich das Trommelfell noch schließt.

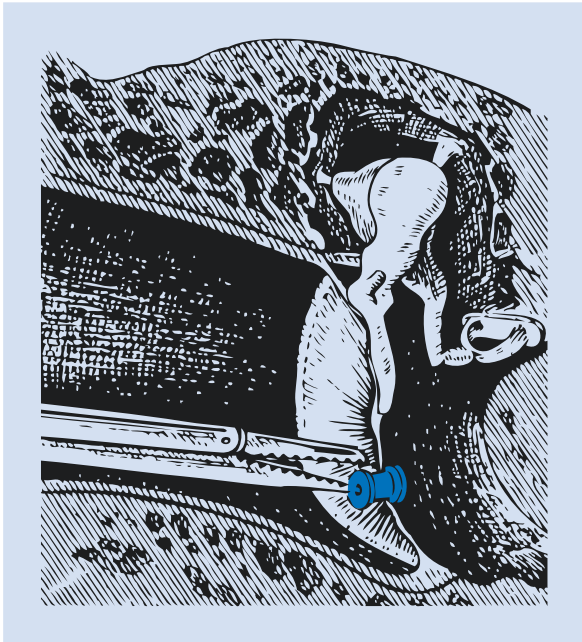
- ❗ Werden die Schmerzen jedoch stärker, entfiebert der Betroffene nicht und perforiert das vorgewölbte Trommelfell nicht spontan, so ist der Patient in den spezialistischen Bereich abzugeben.

Nach Abklingen der akuten Otitis ist eine Tubendurchbläsung zur Wiederbelüftung des Mittelohres bzw. zur Normalisierung des Hörvermögens häufig überflüssig und auch nicht ganz unproblematisch. **Valsalva-Press-Versuche** sind dagegen für den Patienten zu empfehlen, soweit der Betroffene kooperativ ist (problematisch bei Kindern).

- ❗ Bei **rezidivierenden Paukenergüssen** im Kindesalter kann in Kurznarkose nach Parazentese und Sekretentfernung ein **Paukenröhrchen** (► Abb. 9.2) in das Trommelfell (**Kragenknoopfprothese**) zum Zweck der Zwangsbelüftung eingesetzt werden. Damit wird zugleich auch der Entstehung von Hör- und Sprachstörungen vorgebeugt.

- **Beim Duschen und Baden besteht bei liegendem Paukenröhrchen ein höheres Infektionsrisiko (z. B. Salbenwatte benutzen!). Tauchen muss unterlassen werden.**

Die Entfernung des Röhrchens ist prinzipiell nicht zwingend notwendig, da dieses – in Abhängigkeit vom verwendeten Material – nach Wochen bis Monaten vom Trommelfell wieder abgestoßen wird.



■ Abb. 9.2 Positionieren eines Paukenröhrchens

9.3 Hör- und Sprachstörungen

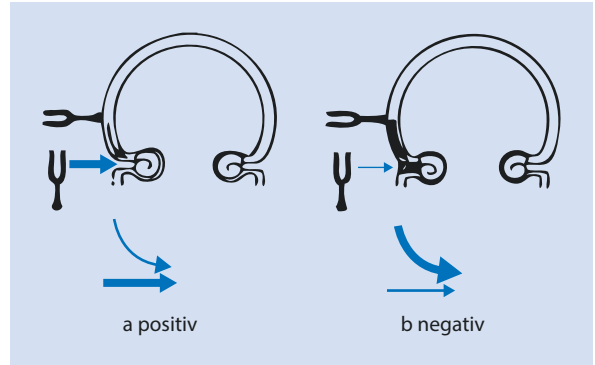
Die Funktionen des Hörens (Hörsinn) beschränken sich nicht nur auf das »gut« oder »schlecht« hören, sondern betreffen ein Bündel an Sinnesfunktionen bezüglich der Wahrnehmung von Tönen sowie Geräuschen, der Unterscheidung von deren Herkunftsort, Tonhöhe, Lautstärke und Qualität sowie die Spracherkennung. **Funktionsstörungen des Hörsinns** wie Taubheit, Schwerhörigkeit, Einschränkung des Hörvermögens beeinträchtigen daher in erheblichem Maße den Patienten.

Richtiges Hören besitzt eine Schlüsselfunktion beim Erlernen der Sprache. Das bedeutet, dass eine Schwerhörigkeit möglichst frühzeitig diagnostiziert und zeitnah behandelt werden muss (Ptok 2011). Entsprechende Hinweise der Eltern aus der Vorgeschichte des Patienten (z. B. > 5 Tage Neugeborenen-Intensivstation, Schwerhörigkeit im Kindesalter in der Familienanamnese) oder Beobachtungen bei der Untersuchung des Patienten müssen vom Hausarzt sehr ernst genommen werden.

9.3.1 Prüfung der Hörfähigkeit

Entscheidend für die Beurteilung der **Schwerhörigkeit** ist neben dem Trommelfellbefund die Feststellung der Art der Schwerhörigkeit:

- **Schallleitungsschwerhörigkeit** (z. B. bei Zerumen, Trommelfelldefekt, Mittelohrentzündung, Tubenkatarrh, Otosklerose) oder

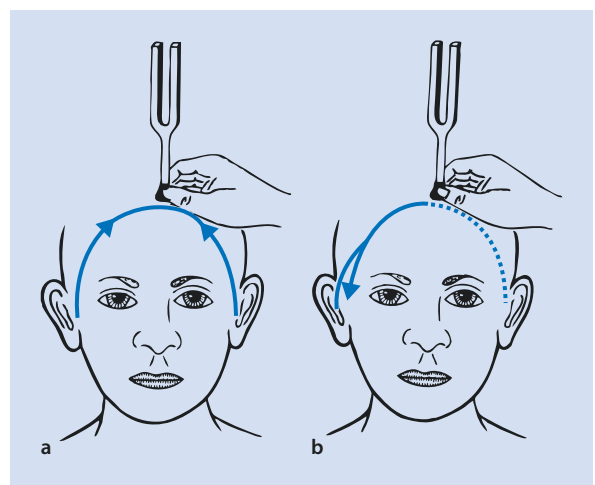


■ Abb. 9.3 Rinne-Test: Vergleich des Hörvermögens für Luft- und Knochenleitung. Normales Gehör (a), Schallleitungshindernis rechtes Ohr, z. B. Ohrpfropf (b)

- **Schallempfindungsschwerhörigkeit** (z. B. bei Innenohrerkrankungen, Altersschwerhörigkeit, akustischem Trauma [■ Abb. 9.7], Hörsturz, zytostatische Therapie).

Mit einer Stimmgabel (z. B. 440 oder 512 Hz, Gabel mit breitem Fuß) kann der Arzt das Hörvermögen für Luft- und Knochenleitung im Seitenvergleich prüfen (Rinne-Test [■ Abb. 9.3a, b], Weber-Test [■ Abb. 9.4a, b]). Diese klassischen Stimmgabelversuche folgen dem Valsalvamanöver, um abzuschätzen, ob eine reine Innenohrschwerhörigkeit und/oder eine zusätzliche Mittelohrschwerhörigkeit vorliegt (■ Tab. 9.1).

- Eine Stimmgabel mit 128 Hz, wie sie von Neurologen verwendet wird, ist zur Durchführung der Stimmgabelversuche am Ohr nicht geeignet.



■ Abb. 9.4 Weber-Test: Normalbefund (a). Schalleitungsschwerhörigkeit rechts, Innenohrschwerhörigkeit links mit Lateralisation ins kranke bzw. gesunde Ohr (b)

Tab. 9.1 Bewertung der Stimmgabelversuche nach Rinne und Weber bei unterschiedlichen Ausgangssituationen und die Verortung des Tones (Meyer 2012)

Ausgangssituation	Versuch nach Rinne	Versuch nach Weber
Beidseitige Normalhörigkeit	Beidseits positiv	Median
Beidseitige Innenohrschwerhörigkeit Beispiel: Presbyakusis beider Ohren	Beidseits positiv	Median
Einseitige Innenohrschwerhörigkeit Beispiel: Z. n. einseitigem Hörsturz	Beidseits positiv	Lateralisation in das gesunde Ohr
Beidseitige, symmetrische Mittelohrschwerhörigkeit Beispiel: Otosklerose beider Ohren	Beidseits negativ	Median
Einseitige Mittelohrschwerhörigkeit Beispiel: Mittelohrentzündung eines Ohres	Am kranken Ohr negativ	Lateralisation in das betroffene Ohr

Rinne-Test: Das Hörvermögen über Luftleitung wird mit dem Hörvermögen über Knochenleitung eines Ohres verglichen. Zunächst wird die angeschlagene Stimmgabel auf den Warzenfortsatz hinter der Ohrmuschel aufgesetzt. Der Patient wird gefragt, ob er den Ton hinter dem Ohr hört (Knochenleitung). Ist das der Fall, wird die Stimmgabel ohne nochmaliges Anschlagen mit den schwingenden Zinken waagrecht oder senkrecht vor den Gehörgang gehalten (Luftleitung), zuvor werden die Haare vom Gehörgangseingang weggeschoben. Der Patient wird jetzt gefragt, ob er den Ton vor dem Ohr lauter oder besser als hinter dem Ohr hört. Bewertet wird wie folgt:

1. **Rinne-positiv:** Luftleitung besser als Knochenleitung. Der normal Hörende hört in der Regel den Ton vor dem Ohr besser oder lauter als hinter dem Ohr. Aber auch bei einer Schallempfindungsschwerhörigkeit ist das Ergebnis in der Regel positiv.
2. **Rinne-negativ:** Luftleitung schlechter als Knochenleitung. Dies ist bei einer Schallleitungsschwerhörigkeit von mindestens 20 dB, z. B. Erkrankung im Mittelohr, der Fall.

Weber-Test: Hiermit wird das Hörvermögen für die Knochenleitung beider Ohren verglichen. Die angeschlagene Stimmgabel wird auf dem Kopf in der Mitte des Scheitels an der Haargrenze oder am Nasenansatz aufgesetzt. Der Patient wird gefragt, ob er den Ton in beiden Ohren gleich oder in einem Ohr lauter hört. Der Ohr gesunde, aber auch der beidseits symmetrisch Schwerhörige, gibt den Ton in der Mitte oder »im ganzen Kopf« gleich laut an (■ Abb. 9.4a).

Der einseitig Mittelohrschwerhörige lokalisiert den Scheitelton ins kranke Ohr, der einseitig Innenohrschwerhörige ins gesunde Ohr (■ Abb. 9.4b).

- Die Stimmgabelversuche nach Rinne und Weber sind, unauffällige Ohrvorgeschichte und Trommelfellbefunde vorausgesetzt, bei beidseitiger Schwerhörigkeit im Alter meist regelrecht.
- Reguläre Stimmgabelversuche schließen eine Presbyakusis nicht aus.

i Geschulte Beobachtung sowie sorgfältige Befragung und Befunderhebung einschl. Stimmgabelprüfungen ermöglichen es auch dem Hausarzt, ohne große technisch-apparative Hilfen Patienten mit einer möglichen Schwerhörigkeit »herauszupicken« und eventuell mit einer gezielten Fragestellung einem HNO-Arzt zuzuweisen.

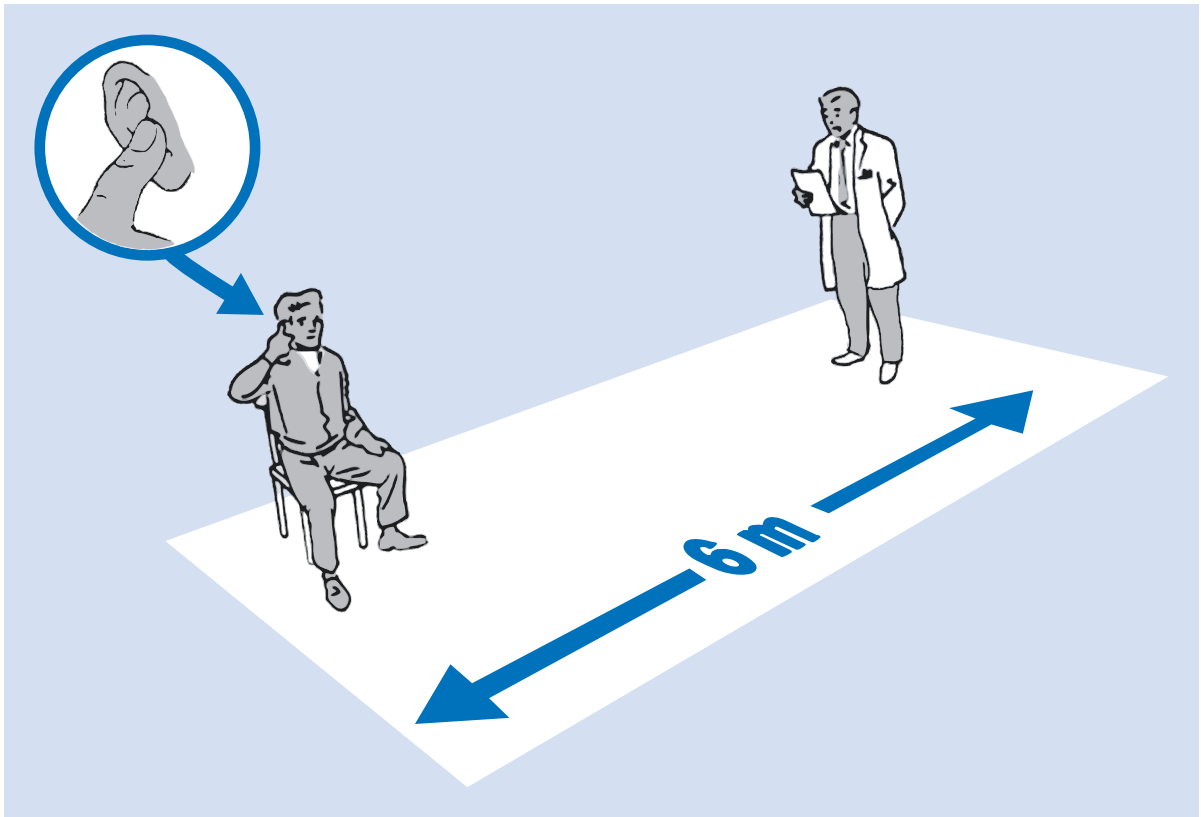
Der normal Hörende kann in einer absolut stillen Umgebung Umgangs- und Flüstersprache mindestens 20–30 m weit hören. Er versteht Umgangs- und Flüstersprache in einer Entfernung von 4 m (dies ist für die Fahrtauglichkeitsuntersuchung noch ausreichend) mindestens gleich gut. Hat jedoch ein Mensch **Verständigungsschwierigkeiten**, wenn in seiner Umgebung mehrere Personen gleichzeitig sprechen oder wenn der Betreffende von hinten angesprochen wird oder der Sprecher sich von ihm abwendet, so kann das auch der Hausarzt und sein Praxisteam beobachten; zudem fällt ihnen die **seitendifferente »Ohrigkeit«** auf (d. h. Horchen auf leise Geräusche mit Kopfwendung).

Hörprüfung: Eine einfach durchzuführende **Hörprüfung zu orientierenden Zwecken** (z. B. anlässlich einer Jugendarbeitsschutzuntersuchung, einer Überprüfung der Führerscheintauglichkeit) ist die nicht apparative Hörweitenprüfung für die Umgangs- und Flüstersprache.

➤ Die einfache Hörweitenprüfung ist auch im Sprechzimmer des Hausarztes möglich. Sie ist ein gutes Maß für den »auditiven Aktionsradius« des Patienten (Meyer 2003).

Gute Mitarbeit vorausgesetzt, können bereits Kinder ab dem 4. Lebensjahr auf diese Weise geprüft werden.

Die Prüfung selbst erfolgt in einem ruhigen Raum mit genügender Größe (ca. 6 m lang). Beide Ohren werden getrennt gemessen; die Untersuchung beginnt mit dem hörstärkeren Ohr. Der Patient selbst ist vom Arzt abgewandt. Das nicht geprüfte Ohr wird mit dem Finger verschlossen



■ **Abb. 9.5** Einfache Hörweitenprüfung (Sprachabstandsprüfung) zu orientierenden Zwecken im Sprechzimmer des Hausarztes

(■ Abb. 9.5). Der Arzt spricht viersilbige (= zweistellige) Zahlwörter von 21–99 zunächst in **Umgangssprache** (normal laut), dann in **Flüstersprache** (d. h. mit ReserVELuft nach dem Ausatmen) vor. Der Patient wird aufgefordert, verstandene Zahlwörter nachzusprechen. Als **Hörgrenze (Hörweite)** wird die Entfernung (Meter) vom Patienten bewertet, aus der er mindestens 3 Zahlen nacheinander richtig gehört und auch nachgesprochen hatte (■ Tab. 9.2).

➤ **Derartige Hörweitenprüfungen lassen nur eine Aussage über mindestens mittelgradige Schwerhörigkeiten zu; geringgradige Schwerhörigkeiten können damit nicht erfasst werden (Meyer 2009).**

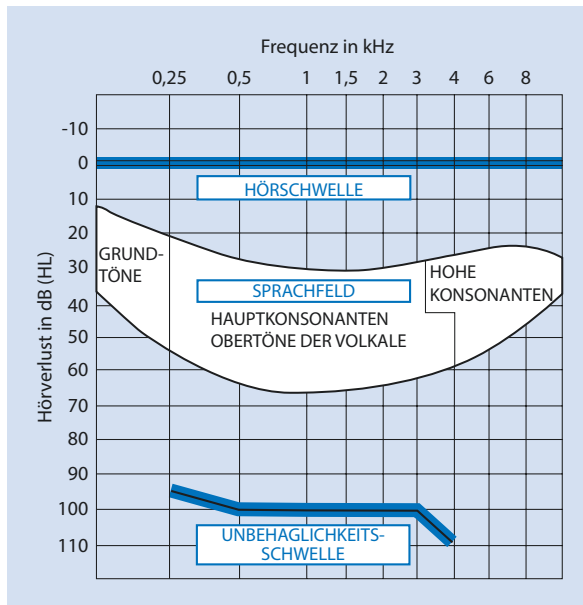
■ **Tab. 9.2** Grad der Schwerhörigkeit abhängig von der Hörweite für Umgangssprache (Flüstersprache in kursiver Schrift) bei Verwendung viersilbiger Zahlwörter

Grad	Hörweite
Geringgradig	Mehr als 4 m (<i>> 4 m, < 6 m</i>)
Mittelgradig	1–4 m (<i>< 4 m, > 1 m</i>)

Die Gehörprüfung erfolgt heute in der Regel beim Spezialisten mit einem Audiometer, in dem zur Prüfung des Hörvermögens frequenzabhängige Sinustöne erzeugt werden, die in ihrer Lautstärke verändert werden können (► **FAKT**).

Bei der **Schnelltestaudiometrie** unterscheidet man 2 Methoden:

- Bei der gründlicheren Methode wird die ganze Hörschwellenkurve aufgezeichnet (■ Abb. 9.7). Weicht diese signifikant von der Nulllinie, also von der Hörschwelle normal hörender Personen, ab, so ist der Proband einer gründlicheren Untersuchung des Gehörs zuzuführen. Nach heutiger Praxis wird dieser Grenzwert bei 30 dB-Hörverlust bei den wichtigen Sprachfrequenzen gesehen. ■ Abb. 9.6 zeigt das Sprachfeld, in dem sich Sprache üblicherweise abspielt, dazu die Hör- und Unbehaglichkeitsschwellen bei Menschen mit gesundem Gehör.
- Die andere Methode ist wesentlich schneller durchzuführen und daher ganz besonders für Reihenuntersuchungen (z. B. Berufsgenossenschaftsuntersuchungen) an großen Probandenkollektiven geeignet. Es handelt sich hierbei um die **Screeningaudiometrie**, bei der am Audiometer ein bestimmter Lautstärkepegel (z. B. 30 dB) eingestellt wird und dem



■ **Abb. 9.6** Audiogrammformular mit den relevanten Kenngrößen eines normal hörenden Menschen. Eingezeichnet ist das Sprachfeld (»Sprachbanane«), mit dem Frequenz- und Schalldruckfläche umrissen wird

Probanden die Töne unterschiedlicher Frequenzen nur mit diesem Pegel angeboten (■ Abb. 9.7) werden (► **FAKT**).

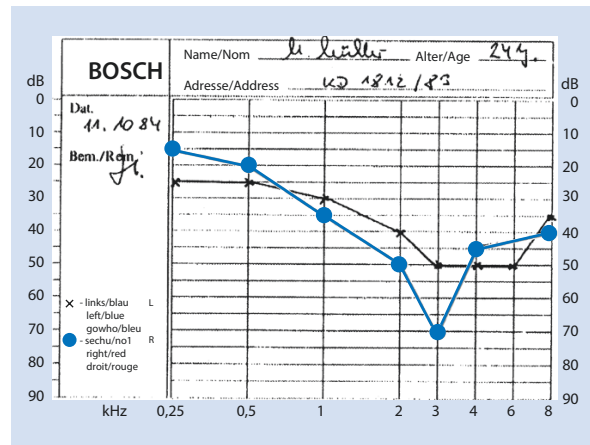
9.3.2 Ohrgeräusche (Tinnitus)

Das lästige Symptom **Ohrensausen (Tinnitus aurium)** ist wechselnd stark ausgeprägt (► **FAKT**), uneinheitlich und schwer zu erfassen; es kann die Lebensqualität sowohl im beruflichen wie auch im privaten Umfeld stark einschränken. **Psychisch labile Menschen** können ebenso betroffen sein wie junge, **stressgeplagte Leute**. Manche Patienten geben an, dass der »Lärm« tagsüber erträglich ist, in der Nacht aber viel lauter und störender wird.

Ohrensausen ist nicht unbedingt an eine Schwerhörigkeit gebunden. Beim **Morbus Menière** besteht gelegentlich zwischen den Anfällen ein dauerndes Ohrgeräusch (► Abschn. 6.17.3).

i Tinnitus geht i. d. R. mit einer Hörstörung einher, kann aber auch als unabhängiges Symptom auftreten; grundsätzlich hat er so lange als ein potentieller AGV im Sinne eines Hörsturzes zu gelten, bis dieser im Zusammenwirken mit dem Spezialisten ausgeschlossen werden kann.

Zu Ohrgeräuschen kommt es aber auch relativ häufig bei Gehörgangsverlegung (durch Fremdkörper, Zerumen) oder



■ **Abb. 9.7** Ausgefülltes Formular für gewöhnliche Audiometrie bei 69-jährigem Mann. Die durchgezogene Linie entspricht der Luft-, die unterbrochene Linie der Knochenleitung. Typischer Befund einer Innenohrschwerhörigkeit über nahezu alle Frequenzen, z. B. Presbykussis oder ausgeprägte Lärmschwerhörigkeit. Die Schallleitung im Außen- und Mittelohr ist ungestört (beide Linien liegen nahe beieinander)

durch Entzündungen. **Verstärkende Faktoren**, z. B. körperliche Belastung, Stress, Tageszeit, Blutdruckänderungen, sowie das Ausmaß des Hörverlustes können individuell sehr unterschiedlich empfunden werden.

Sekundäre psychische und vegetative Reaktionen auf diese unangenehme, willkürlich nicht beeinflussbare akustische Wahrnehmung führen u. a. zu Schlaf- und Konzentrationsstörungen, Angstvorstellungen und depressiven Verstimmungen. Das dekompenzierte Ohrgeräusch kann so zum ganzheitlichen medizinischen Problem werden (► **FAKT**).

Therapeutische Ansätze bestehen beim akuten Tinnitus in der Gabe von Kortikoiden, beim chronischen Tinnitus im »**Tinnituscounseling**«: Ganzheitliches Konzept, welches HWS Therapie, Hörgeräteversorgung, zahnärztliche Funktionstherapie und Selbsthilfe umfasst (S3-LL Chronischer Tinnitus 2015).

Meist zeigen trotz aller umfangreichen diagnostischen Bemühungen die nicht minder vielfältigen therapeutischen Maßnahmen keinen Erfolg.

9.3.3 Hörsturz

Plötzlich auftretende, meist **einseitige Hörminderung** ohne erkennbaren Anlass ist ein echter Fallstrick. Sie kann viele Stunden bis Tage anhalten. Hier gilt es, nicht nur den häufigen Tubenkatarrh und Zeruminalpfropf zu bedenken, sondern auch den **Hörsturz** als potenziell abwendbar gefährlichen Verlauf. Der Patient hat das Gefühl, Watte im Ohr zu haben; gelegentlich empfindet er dabei ein höchst unangenehmes

Sausen oder ein Maschinengeräusch. Pfeiftöne können den Hörsturz begleiten. Eine solche einseitige Hörstörung beeinträchtigt das Richtungshören und schränkt das Sprachverstehen im Störgeräusch sowie den Musikgenuss ein.

In der **Vorgeschichte** fehlen die Angaben »Erkältung«, Lärmtrauma (Vertäubung) oder Veränderung des umgebenden Luftdrucks. Manchmal berichten die Betroffenen über eine **undefinierbare Übelkeit** oder ein **allgemeines Unwohlsein**. Ein Drittel der Kranken klagt über **Unsicherheitsgefühl** und **Schwankschwindel**.

Seit der Erstbeschreibung 1944 (de Kleyn) lässt sich eine ständige Zunahme der Morbidität beobachten, die nicht nur der verbesserten Diagnostik, sondern auch der Wirklichkeit entspricht. (vgl. ► Abschn. 1.1.3, S. 15). Diese Tendenz ist durchaus mit der Zunahme anderer Zivilisationskrankheiten infolge Stress, Bewegungsarmut, Überernährung, Genussmittelkonsum, Lärm usw. vergleichbar. Entsprechend wird der Hörsturz auch als »Herzinfarkt des Ohres« bezeichnet.

Der Hausarzt wird zunächst einige **standardisierte Fragen** an den Patienten richten (► Übersicht 9.1). Zudem misst er den Blutdruck, inspiziert den Gehörgang und das Trommelfell (in der Regel unauffällig), versucht die Tuben mit der Politzer-Luftdusche zu belüften und nimmt schließlich den Stimmgabelversuch nach Weber (zum Ausschluss eines Tubenkatarrhs; ■ Abb. 9.4a, b) und nach Rinne (zum Ausschluss einer Schallempfindungsschwerhörigkeit; ■ Abb. 9.3a, b) vor.

Übersicht 9.1 Standardisierte Fragen bei Verdacht auf Hörsturz

Hören Sie mit dem erkrankten Ohr nichts mehr?

☐ ja ☐ nein

Hören Sie mit dem erkrankten Ohr, aber verstehen Sie nicht?

☐ ja ☐ nein

Hören Sie Töne rechts und links unterschiedlich?

☐ ja ☐ nein

Haben Sie einen fremden Toneindruck (Nachhall, zerhackte Töne, Scheppern)?

☐ ja ☐ nein

Haben Sie ein hohes Ohrgeräusch?

☐ ja ☐ nein

Schmerzen laute Worte im Ohr, ohne dass Sie diese verstehen?

☐ ja ☐ nein

Anmerkung: Wenn diese Fragen auch nur teilweise mit »Ja« beantwortet werden, besteht dringender Verdacht auf Hörsturz.

Beim Symptom **Hörsturz** (A/B) handelt es sich um eine **akute idiopathische Innenohrfunktionsstörung**, deren Ätiologie und Pathogenese unklar sind. Leitsymptom ist der plötzliche, meist einseitige Hörverlust; in etwa 85 % der Fälle kommt es gleichzeitig zu Tinnitus (► Abschn. 9.3.2) und in bis zu 30 % der Fälle zu peripher-vestibulärem Schwindel (► Abschn. 6.17.1). Frauen und Männer sind etwa zu gleichen Teilen betroffen. Das häufigste Erkrankungsalter liegt zwischen 50 und 60 Jahren.

► **Der Hörsturz wird derzeit nicht mehr als therapeutischer Notfall oder auch als Eilfall eingestuft; entsprechende klinische Daten können die Notwendigkeit nicht belegen (Suckfüll 2009); dennoch ist die frühzeitige Zusammenarbeit mit dem Spezialisten obligat.**

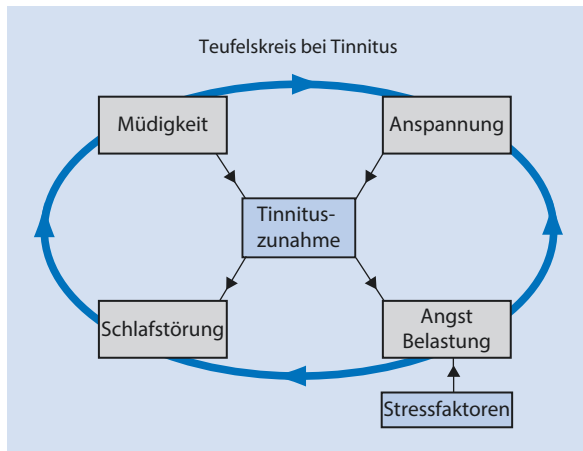
In keiner »good clinical practice«-konformen klinischen Studie mit aussagekräftiger Fallzahl konnte eine signifikante Überlegenheit irgendeiner Behandlung gegenüber Placebo oder einer Vergleichsbehandlung belegt werden. Tatsächlich kann also bislang weder die Wirksamkeit noch die Unwirksamkeit der unterschiedlichsten bei Hörsturz eingesetzten Therapien bewiesen werden (Suckfüll 2009).

Bei mindestens der Hälfte der Patienten kommt es zu einer relativ schnellen und spontanen Besserung bzw. Heilung, meist innerhalb von 10 Tagen nach Eintritt des Hörverlustes. Bei Jüngeren sind die Heilungsaussichten signifikant besser als bei Älteren. Insgesamt kommt es bei 30–40 % aller Patienten mit Hörsturz zu einer vollständigen Normalisierung, bei etwa 65 % kann mit dem Wiedergewinn eines guten Hörvermögens gerechnet werden (Klimek 2007). Bei schweren Fällen ist die Gabe von systemischem Kortikoid gerechtfertigt.

Eine Verlegung des Gehörgangs (Zerumen) oder eine Tubenventilationsstörung, aber auch virale Infektionen oder ein vorausgegangenes akutes Schalltrauma müssen zunächst ausgeschlossen oder zumindest bedacht werden (► **FAKT**). Flüssigkeit im Mittelohr (Sero- oder Mukotympanon) verhindert sehr häufig bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen nach einer Rhinitis, die Fortleitung des Schalls.

► **Ein akutes Lärmtrauma (»Knalltrauma«) ist kein Hörsturz, auch wenn das klinische Bild identisch verlaufen kann.**

Das **Akustikusneurinom** oder die **Erstmanifestation einer multiplen Sklerose** zählen zu den absoluten Raritäten, die auch einmal unter dem Bild eines Hörsturzes symptomatisch werden können. Daneben finden sich nur in ca. 10 % andere konkomitierende Krankheiten, wie Hyper- oder Hypotonie oder degenerative Veränderungen der HWS. Es sind bereits über 100 verschiedene Ursachen identifiziert, die für einen Hörsturz verantwortlich gemacht werden können. **Stress** scheint die ausschlaggebende Rolle zu spielen.



■ **Abb. 9.8** Sekundäre Einflussfaktoren und Folgeerscheinungen bei Ohrgeräuschen. (Lenarz 1989)

Sekundäre psychische und vegetative Reaktionen auf diese unangenehme, willkürlich nicht beeinflussbare akustische Wahrnehmung führen u. a. zu Schlaf- und Konzentrationsstörungen, Angstvorstellungen und depressiven Verstimmungen (■ Abb. 9.8).

Wenn nun beispielsweise bei einem solchen Dauerstresszustand zusätzlich ein schicksalhafter Ereignis (Unfall, Todesfall oder Erkrankung) hinzutritt, kann eine »vegetative Detonation« erfolgen, bei der der Hörsturz zu einem unbewussten Ventil wird. Die körperliche Krankheit wird so ein Ausdruck des Erlebens (v. Uexküll 2003); auf diese Weise kann das dekompenzierte Ohrgeräusch zum ganzheitlichen medizinischen Problem werden.

9.3.4 Schwerhörigkeit

Ein erster Hinweis auf **Schwerhörigkeit bei Erwachsenen** kann die Minderung des Sprachverstehens sein, besonders unter erschwerten Bedingungen (Cocktailparty-Effekt). Bei Lärmschwerhörigen bleibt das Gehör oft über viele Jahre »alltagstauglich«, insbesondere nehmen die Patienten ihre Altersschwerhörigkeit erst im fortgeschrittenen Stadium wahr, weil am Anfang noch die Umgangssprache gut verstanden wird.

Die altersbezogene Höreinbuße schwankt individuell erheblich (► **FALL**); deshalb wird anstelle von Altersschwerhörigkeit korrekter von **Schwerhörigkeit im Alter (Presbyakusis)** gesprochen (Meyer 2012). Bei Presbyakusis wird Flüstersprache wesentlich schlechter verstanden als Umgangssprache. Ausführlich zur »**Hausärztlichen Otologie im Alter**« (Meyer 2016) in ► **FAKT**.

Nur wenige Senioren artikulieren ihr Hörproblem von sich aus; daher sollte der Hausarzt bei Vorsorgeuntersuchungen von Senioren konkret Schwerhörigkeitsprobleme ansprechen. Gestörtes Hören kann die Kognition

verschlechtern (»Pseudodemenz«, ► Abschn. 12.5.3) und nachweisbar gehäuft zu einer Depression führen (Meyer 2012).

Entscheidend für die Beurteilung der Schwerhörigkeit ist neben dem Trommelfellbefund die Feststellung der Art der Schwerhörigkeit (► Abschn. 9.3.1). Störungen der Schallweiterleitung des äußeren und mittleren Ohres (sog. **Schallleitungsschwerhörigkeiten**) können einfach nach Rinne und Weber mit der Stimmgabel geprüft werden. Da die Stimmgabelprüfung auf eine Frequenz (440 Hz) begrenzt ist, ist dieser Test alleine nicht zuverlässig. Ebenfalls erforderlich ist die Bestimmung der Hörschwelle über einen weiten Frequenzbereich (250 Hz bis 8 kHz) im Tonaudiogramm (Suckfüll 2009).

Es gibt einige probate Empfehlungen gerade im **Umgang mit Altersschwerhörigen**, die Umgangssprache zu pflegen: nicht »ins Ohr brüllen«, die Sprache langsam und deutlich zu artikulieren, sich mit dem Gesicht dem Angesprochenen zuwenden, damit er die Lippen beobachten kann, auf einen niedrigen Umgebungsgeschwelligkeit achten. Ferner bieten sich optische (lichtoptische Hausglocke) und akustische (z. B. Telefonverstärker) Hilfsmittel an. Schließlich sollte der Hörbehinderte zum Tragen der meist **beidseitig erforderlichen Hörgeräte** motiviert werden.

► **Hörgeräte (► FAKT) sind Funktionsprothesen: Der Erfolg ist abhängig von Lokalisation und Ausmaß des Hörschadens sowie von Motivation und Mitarbeit des Patienten.**

Menschen mit mittel- bis hochgradiger Schwerhörigkeit empfinden die durch das Hörgerät bedingte Hilfe meist wesentlich stärker als Patienten mit nur leichtgradiger Schwerhörigkeit.

9.3.5 Kindliche Sprachentwicklungsstörung

Bei Säuglingen und Kleinkindern ist jede Angabe der Betreuer über eine **Sprachentwicklungsverzögerung** sehr ernst zu nehmen, die in einem Drittel der Fälle durch eine Hörstörung verursacht ist. Die Sprachkompetenz des Kindes umfasst die Entwicklung und Beherrschung von Artikulation, Wortschatz, Grammatik, Sprachverständnis und Redefluss (► Übersicht 9.2) (► **FAKT**).

Übersicht 9.2 Eckpfeiler der Sprachentwicklung (U. Horn, Kinderzentrum München, 2009)

- Eine Lallphase ab dem 8. Monat,
- 50 verständliche Wörter mit 24 Monaten,
- verständliche 4-Wort-Sätze mit 36 Monaten,
- keine gravierenden Grammatikfehler mit 48 Monaten.

Kinder mit dem Risiko einer Hörstörung können mit einem praktikablen Risikoregister durch den Hausarzt erfasst und bereits bis zum 6. Lebensmonat einer verlässlichen audiometrischen Untersuchung zugeführt werden (► Übersicht 9.3). Daneben ist im Rahmen der gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen bei Kindern sowie bei allen anderen Kontakten mit Kindern in diesen Altersgruppen gezielt auf Schwerhörigkeit zu untersuchen bzw. darauf zu achten, ob eine Sprachentwicklungsstörung vorliegt (► Tab. 9.3).

Selten kann auch ein verkürztes Zungenbändchen (► FOTO) Ursache einer **Sprechstörung** (nicht zu verwechseln mit **Sprachentwicklungsstörung** oder **Stimmstörung/Dysphonie!**) sein.

i Bei jedem Verdacht auf eine Sprachentwicklungsstörung oder Sprechstörung frühzeitige Überweisung zum Spezialisten suchen!

► Nur eine Frühversorgung hörgeschädigter Kinder gewährleistet den Spracherwerb.

Übersicht 9.3 Standardisierte Fragen für den Hausarzt bei Kindern mit dem Risiko einer Hörstörung

- Liegt Schwerhörigkeit in der Familie schon bei jungen Leuten vor?
- Bestanden während der Schwangerschaft Viruserkrankungen?
- Wurden toxische Medikamente eingenommen?
- Gab es überhaupt größere Schwierigkeiten während der Schwangerschaft? Lagen das Geburtsgewicht unter 1.500 g, der Apgar-Wert bei 0–3, das Bilirubin um 20 mg %?
- Bestehen Fehlbildungen im Kopfbereich?
- Wurden Erkrankungen wie Meningitis oder Enzephalitis durchgemacht?

9.4 Störungen im Mund- und Rachenbereich

Mund und Rachen (Oropharynx und Hypopharynx) sind der Inspektion gut zugänglich; hier können Entzündungen, Infektionen, Verletzungen und andere Störungen auftreten. Zudem lassen sich im Mundbereich oder in den angrenzenden Strukturen auch Hinweise auf systemische Erkrankungen finden, etwa ein **Mundsoor** als Hinweis auf Diabetes oder Antibiotikatherapie.

Eine Vielzahl von Erkrankungen der Zähne oder der Mundhöhle kann Schmerzen, Schwellungen oder andere akute Symptome hervorrufen. Es gibt einige Gründe, weshalb Patienten mit Problemen des Kauapparats oder der Mundhöhle nicht direkt einen Zahnarzt aufsuchen, sondern sich zunächst vertrauensvoll an ihren Hausarzt wenden. Bei Traumata an Gesicht, Mund oder Zähnen ist für Betroffene der Gedanke an ihren Arzt eher naheliegend, vor allem wenn ihr Problem eine Weichteilentzündung oder Infektion ist.

Tab. 9.3 Gezielte Untersuchungen auf kindliche Hör- und Sprachentwicklungsstörungen im Rahmen der gesetzlichen Vorsorgeuntersuchungen von Kindern

U1	Unmittelbar postpartal	Otoakustische Emissionen (OAE), auralpalpebraler Schreckreflex (APR), Hirnstammaudiometrie »brain stem evoked response audiometry« [BERA]), Schreckreflex mit Spielzeugtrompete > 95 dB
U2	3.–10. Lebenstag	Wie bei U1
U3	4.–6. Lebenswoche	Orientierende Hörprüfung durch starke Schallreize (Klatschen, Klingeln): Reaktion durch Zusammenfahren, Kopfbewegung oder Lidschlag (Auralpalpebralreflex)
U4	3.–4. Monat	Blickwendung auf akustischen Reiz; Schallquelle darf für das Kind nicht sichtbar sein. Lallen, Lauschen
U5	6.–7. Monat	Reaktion auf Zurufe, Laute- und Silbenbildung, wie »Dada«, »Lala«
U6	10.–12. Monat	Reaktion auf leise Ansprache aus 1 m Entfernung, ausdauerndes Plappern, Bildung von 1 oder 2 Wörtern, wie »Mama«, »Papa«, Erbringen von Aufforderungsleistungen (Befolgung von 2 von 3 Aufträgen)
U7	21.–24. Monat	Zwei-Wort-Sätze, Befolgung einfacher geflüsterter Aufforderungen, zeigen von Körperteilen auf leise gesprochene Befragung. Ab diesem Alter häufig infektbedingte Mittelohrschwerhörigkeit. Erkennen von bekannten Geräuschen (z. B. Auto, Tierlaute)
U8	3,5 Jahre–4. Lebensjahr (43.–48. Monat)	Mehr-Wort-Sätze, Sprechen in der Ich-Form, sinnvolle Satzbildung
U9 U10/J1	5. Lebensjahr–5 Jahre 4 Monate und 13.–14. Lebensjahr	Jeweils Durchführung der Audiometrie

Erhöhte **Mundtrockenheit (Xerostomie)** kann Begleiterscheinung zahlreicher Erkrankungen (z. B. Sjögren-Syndrom), vor allem aber Nebenwirkung von Medikamenten sein.

9.4.1 Cheilitis

Unabhängig von der Ursache wiederholen sich bei Affektionen der Lippen immer wieder die gleichen Beschwerden: ein permanentes Gefühl von Spannung und Trockenheit mit dem Zwang, die Lippen zu benetzen. Objektiv zeigen die Lippen oft Schuppung oder feine Rhagaden.

Das **trockene Lippenekzem (Cheilitis sicca)** ist die häufigste Form der Cheilitis und wird oftmals durch intensive Reinigung und beständige Befeuchtung mit Speichel in Gang gehalten. Im Prinzip kann jedes Lebensalter betroffen sein: Bei Kleinkindern dominiert ein atopisches oder atopisches Lippenekzem, das sich durch Austrocknung und Rhagaden äußert (► FOTO). Bei jüngeren Erwachsenen kommen mechanische Noxen, z. B. durch Spielen eines Blasinstrumentes, sowie toxische und allergische Reaktionen auf Kosmetika in Betracht. Auch ein Diabetes mellitus ist zu bedenken. Bei **älteren Menschen** ist an die UV-induzierte **Cheilitis actinica** zu denken, eine Präkanzerose ähnlich der aktinischen Keratose.

Der/die Betroffene sollte weiteres Lecken der Lippen vermeiden sowie konsequent eine indifferente fette Pflegecreme (auch Pflegestift) verwenden (Smolle u. Mader 2003).

9.4.2 Zungenbrennen

Missempfindungen der Zunge äußern sich als Kribbeln, Schmerzen oder als Brennen und werden vorwiegend auf den Bereich der Zungenspitze oder des Zungenrandes projiziert. Die Beschwerden können in ihrer Intensität wechseln, nehmen jedoch meist im Lauf des Tages zu und pflegen sich teilweise durch Nahrungsaufnahme (Hitze, Säure, Gewürze) zu verstärken.

Frauen im Klimakterium sind besonders oft betroffen. Abzuraten ist von Mundspülungen mit Alkohol- oder desinfizierenden Bestandteilen; sie können das Milieu in der Mundhöhle nachteilig verändern und auf diese Weise zu einer zusätzlichen mykotischen Besiedelung und damit zu weiterem Zungenbrennen führen. Auch Zahnsanierungen mit dem Ziel der »Amalgamausleitung« verschaffen keine Linderung.

i Eine Vielzahl auslösender Faktoren (u. a. Medikamente wie trizyklische Antidepressiva oder ACE-Hemmer) können bei der häufigen und vieldeutigen Symptomatik für Zungenbrennen in Betracht

kommen, so dass der Hausarzt die Zusammenarbeit mit verschiedenen Fachgebieten (z. B. innere Medizin, Dermatologie, Neurologie, Zahnmedizin, aber auch Psychosomatik) in Betracht ziehen sollte.

Eine **atrophische Glossitis** (»Glattzunge«) könnte ein möglicher Hinweis auf Eisenmangel und eine magenta-/lackrote Zunge auf einen Vitamin B₁₂-Mangel sein.

9.4.3 Zahnprobleme

Bei Zahnproblemen, mit denen der Hausarzt gelegentlich (meist im Notfall) konsultiert wird, handelt es sich eher um Entzündungen als um eigentliche Infektionserkrankungen.

Die häufigste Zahnerkrankung ist die **Zahnfäulnis (Karies)**. Sie kann schmerzlos sein, aber auch mit leichten bis schweren Schmerzen und mit Schwellung einhergehen. Im Allgemeinen sieht der Hausarzt diesen Zahnschaden eher zufällig im Rahmen einer Inspektion der Mundhöhle; dies trifft auch auf die zweithäufigste schmerzhafteste Entwicklung in der Mundhöhle zu: Erkrankungen des **Zahnhalteapparates (Parodontium)** wie **Gingivitis** und **Parodontitis** mit ihren typischen Symptomen wie Zahnfleischbluten, Rötung, Schwellung des Zahnfleisches und Mundgeruch (► Abschn. 9.4.4). Tabakkonsum erhöht das Risiko für Parodontalerkrankungen bis auf das Siebenfache (Brauckhoff et al. 2009).

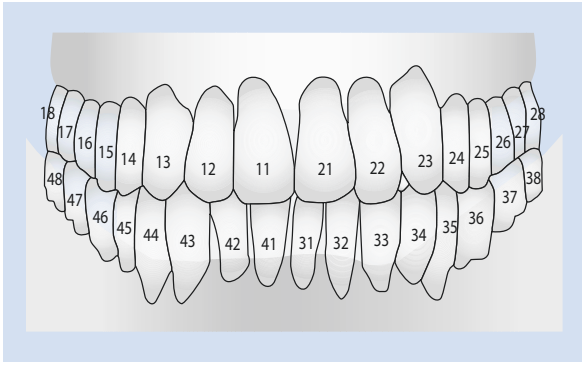
Es gibt Hinweise, dass chronische Entzündungen im Mundbereich, speziell Parodontitis, weitreichende Konsequenzen für den Gesamtorganismus haben und z. B. Diabetes mellitus, rheumatoide Arthritis sowie kardiovaskuläre und Autoimmunerkrankungen begünstigen können (► FAKT).

»Zahnschmerzen« sind meist durch eine Entzündung und nicht infektiös bedingt; daher sind antiinflammatorische Substanzen wie NSAR sinnvoll (Abbott 2007).

Im Alter von 8 Monaten beginnt der **Zahndurchbruch der Milchzähne** mit dem Erscheinen der zentralen Schneidezähne im Unterkiefer und dauert, bis im Alter von 6 Jahren die ersten bleibenden Backenzähne erscheinen. Die **Durchbruchszeiten** (► FAKT) können bei Jungen etwas länger dauern. Das **Milchzahngebiss** (temporär) hat maximal 20 Zähne und 32 Wurzeln (► Abb. 9.10); das **bleibende Gebiss** hat maximal 32 Zähne und 52 Wurzeln (► Abb. 9.9)

In zunehmendem Maße ergibt sich für den Hausarzt die Zusammenarbeit mit dem Zahnarzt, besonders bei Fragen der **Versorgung mit Implantaten**. Mögliche **Kontraindikationen** sind z. B. fortgeschrittener Diabetes mellitus, metastasierendes Tumorleiden, Immunsuppression, Leberzirrhose, Bisphosphonattherapie (Riedl 2006).

Die schlimmste Zahnverletzung ist der **ausgeschlagene Zahn (Zahnavulsion)**; für den Zahn besteht höchste Gefahr.



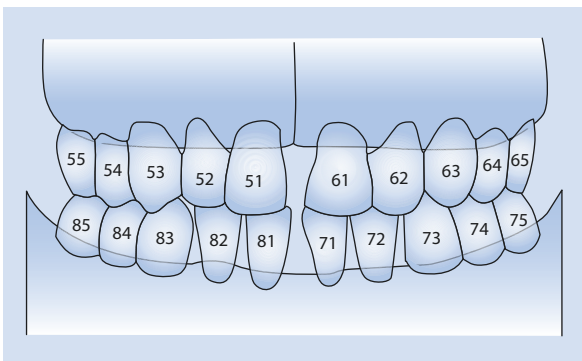
■ **Abb. 9.9** Zahnformel des Dauergebisses. Kennzeichnung der einzelnen Zähne für statistische Erfassungen

Grundsätzlich können ausgeschlagene Zähne zurückgepflanzt werden und wieder normal einwachsen.

Verliert ein Kind durch Trauma einen Milchzahn, so sind zunächst keine besonderen Maßnahmen erforderlich (gelegentliche Kontrolle beim Zahnarzt z. B. wegen fraglicher Knochensplitter); handelt es sich jedoch um einen bleibenden Zahn, ist es sinnvoll, den Zahn im Spezialbereich zu schienen bzw. zu reimplantieren.

- **Ein ausgeschlagener Zahn darf nicht > 20–30 min trocken sein. Er muss sofort in ein zellverträgliches Medium (Zahnrettungsbox) eingegeben werden. Cave: Berührung der Wurzeloberfläche, normales Wasser oder Speichel (► FAKT).**

Gelegentlich sieht der Hausarzt eher zufällig ein Kind mit einem **Lippenbändchen** und einer großen Lücke (**Dias-tema**) zwischen den beiden oberen bleibenden Schneidezähnen (► **FOTO**). Bei älteren und hochbetagten Menschen mit uncharakteristischen Schmerzen im Kopf- und Gesichtsbereich liegt häufig eine **craniomandibuläre Dysfunktion** zugrunde, die u. a. durch Veränderungen der Kiefergelenke (z. B. Arthritis, Arthrose, schlecht sitzende Prothese usw.) verursacht sein kann (► **FOTO**).



■ **Abb. 9.10** Zahnformel des Milchgebisses nach abgeschlossener Dentition

9.4.4 Mundgeruch

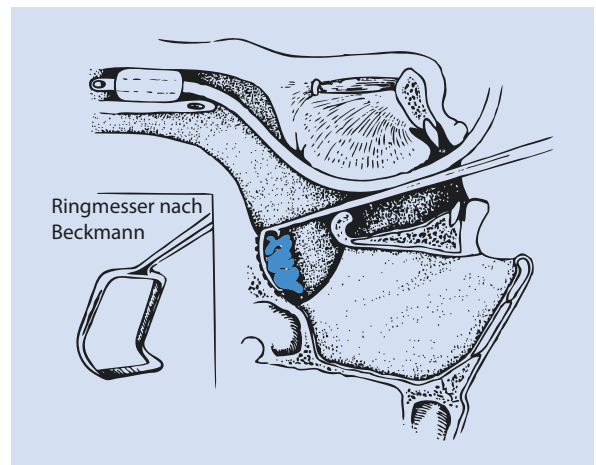
Übler Mundgeruch (Foetor ex ore, Halitosis) stammt hauptsächlich aus Veränderungen an Mundhöhle und Zunge (Zungenbelag, Gingivitis, Parodontose) und in geringerem Ausmaß aus Nebenhöhlen, tieferen Atemwegen und Gastrointestinaltrakt. Eine gute Mundpflege ist in vielen Fällen ausreichend (Delanghe et al. 1999) (► **FAKT**).

Halitosis als Oberbegriff von Mundgeruch beschreibt einen unangenehmen Geruch bei Ausatmung, der jedoch nicht nur bei Mundatmung, sondern auch bei Nasenatmung wahrnehmbar ist. Dessen Ursache kann in den Nasennebenhöhlen, im Verdauungstrakt oder in den Atemwegen bzw. in der Lunge liegen. Dagegen wird als **Foetor ex ore** jener unangenehme Geruch bezeichnet, der ausschließlich beim Ausatmen durch den Mund wahrgenommen wird und dessen Ursachen sich primär in der Mundhöhle finden (Filippi 2006).

9.4.5 Adenotonsillarhyperplasie

Die **Tonsillarhyperplasie (► FOTO)** kann ebenso wie eine **Rachenmandelvergrößerung** (adenoide Vegetationen, »Polypen«) zur Verlegung des Tubenostiums und bei Kindern sekundär zur Mundatmung und Hörschwäche führen. Kinder haben dabei oft die typische »**Facies adenoidea**«.

- ❗ Die **Indikation zur Adenotomie** kann großzügig gestellt werden; der Eingriff lässt sich durchaus ambulant in Intubationsnarkose am hängenden Kopf (► **Abb. 9.11**) durchführen. Rezidive der adenoiden Vegetationen sind in Einzelfällen möglich.
- Nicht selten wird die bloße Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings, insbesondere der Gaumentonsillen, auch ohne pathologische



■ **Abb. 9.11** Adenotomie mit dem Beckmann-Ringmesser in Intubationsnarkose am hängenden Kopf. (Weerda 1989)

Folgen, bereits als Indikation für eine **Adenotonsillektomie** angesehen.

- Die **Tonsillektomie** ausschließlich wegen vergrößerter Gaumenmandeln ist heute obsolet. Erst die Folgezustände, wie verlegte Nasenatmung, Nebenhöhlenentzündungen, Tubenbelüftungsstörungen mit Schwerhörigkeit, geschlossenes Naseln oder – bei sehr starker Hyperplasie – manchmal auch Schluckstörungen oder Schnarchen (**Ronchopathie**) mit Apnoephasen stellen eine Indikation für die Tonsillektomie bzw. die **Lasertonsillotomie** dar.
- Auch hartnäckige **Infektanfälligkeit** mit ihren für die allgemeine Entwicklung des Kindes schädlichen Auswirkungen kann eine Indikation zur Adenotomie und Tonsillektomie darstellen.

i Die Tonsillektomie sollte wegen der möglichen Gefahr der Nachblutung – in Abhängigkeit der Methode von < 1 % bis 10 % – stationär durchgeführt werden. Dabei muss mit einem postoperativen Blutungsrisiko von 1 Woche gerechnet werden.

9.5 Geruchs- und Geschmacksstörungen

Geruchs- und Geschmacksstörungen erreichen selten Krankheitswert. Nach einer Influenza kann sich – meist vorübergehend – **vermindertes Riechvermögen (Hyposmie)** mit **vermindertem Schmeckvermögen (Hypogeusie)** einstellen.

Mit zunehmendem Alter, aber auch als Frühsymptom bei bestimmten Erkrankungen (z. B. M. Parkinson [► Abschn. 12.9], Alzheimer Demenz, Leberzirrhose, Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz, Vitamin B- oder Zinkmangel) kann es zu Riechstörungen kommen (Meyer 2012).

➤ Riechverlust im Alter entwickelt sich meist schleichend; die Patienten kommen erst, wenn sie oder die Angehörigen eine Veränderung bemerken (z. B. Gewichtsverlust, verändertes Essverhalten). Beim idiopathischen Parkinsonsyndrom kann die Riechstörung noch vor den ersten motorischen Störungen Frühsymptom sein.

9.6 Schluckstörungen

Mit dem Beratungsproblem **Schluckstörungen (Dysphagie)** wird der Hausarzt vor allem bei Patienten mit M. Parkinson, Schlaganfall, Bronchial- oder Ösophaguskarzinom konfrontiert. Der Patient oder die Angehörigen berichten vom »**Steckenbleiben**« von Flüssigkeit oder soliden Nahrungsbestandteilen »auf dem Weg nach unten«.

Schlucken ist ein hochkomplexer Vorgang, der willkürlich initiiert wird, als Reflex abläuft und an dem 50 Muskelpaare und 6 Hirnnerven beteiligt sind. Die zentrale Steuerung erfolgt über Schluckzentren in den verschiedenen Bereichen des Gehirns. Bei funktionellen Schluckstörungen sollte die **logopädische Therapie** so frühzeitig wie möglich beginnen; dabei hat der Schutz der tiefen Atemwege (Gefahr der Aspiration!) oberste Priorität (► **FAKT**).

Die Dysphagie darf nicht verwechselt werden mit dem Gefühl, »*einen Kloß in der Kehle zu haben*«, das nicht mit dem Schlucken in Beziehung steht und in der Regel verschwindet, wenn der Patient Speise schluckt.

Von einem **Globus nervosus** (► Abschn. 12.1.3) darf nur dann gesprochen werden, wenn ein krankhafter organischer Befund (**Fallstrick**: z. B. retrosternale Struma!) ausgeschlossen werden kann.

9.7 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 9.4 aufgeführten regelmäßig häufigen BEs »andere Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 9.4 Beschwerden und Erkrankungen im Bereich von Nase, Ohren, Mund und Hals

- Nasenbluten
- Rhinosinusitis (akut und chronisch)
- Rhinitis sicca
- Ohrenschmerzen
- Ohrschmalzpfropf (Zerumen)
- Mittelohrentzündung (akut und chronisch)
- Otitis externa
- Tubenkatarrh
- Trommelfellveränderungen, Paukenerguss
- Ohrgeräusche (Tinnitus)
- Hörsturz
- Schwerhörigkeit (Kindheit und Alter)
- Kindliche Sprachentwicklungsstörung
- Mundtrockenheit (Xerostomie)
- Cheilitis
- Zungenbrennen
- Zahnprobleme (Karies, Gingivitis, Parodontitis)
- Mundgeruch
- Adenotonsillarhyperplasie
- Geruchs- und Geschmacksstörungen
- Schluckstörungen

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Alter/Geschlecht/Beruf.
3. Patientenbeobachtung, Patientenklage. (*» Was klagt der Patient?«*) Patientenmaßnahme(n). (*» Was hat der Patient bereits von sich aus getan?«*)
4. Ursache/Auslöser/Disposition.
5. Direkte Diagnostik. (Lokalbefund: *» Was sieht und prüft der Arzt?«*)
6. Laboruntersuchungen und bildgebende Verfahren: Indikation, diagnostische Wertigkeit.
7. Falsifizierung. (*» Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«*) Exklusion.
8. Therapie:
 - Allgemein: Empfehlungen, Freizeit, Arbeitsplatz, Arbeitsruhe.
 - Lokal: Medikamente, auch biologische Mittel; elektrophysikalische Therapie.
 - Systemisch: Medikamente, auch Phytopharmaka; operative Maßnahmen (ambulant/stationär).
9. Abwartendes Offenlassen. (*» Wie lange zuwarten?«*)
10. Abwendbar gefährlicher Verlauf.
11. Komplikationen.
12. Überweisung zum Spezialisten, Notwendigkeit zur stationären Einweisung.

Beschwerden und Erkrankungen im urogenitalen Bereich

10.1 Blase und Nieren – 263

- 10.1.1 Unkomplizierte und komplizierte Harnwegsinfekte – 263
- 10.1.2 Miktionsstörungen – 265
- 10.1.3 Ausscheidungsstörungen bei Kindern und Älteren – 267
- 10.1.4 Blut im Urin (Hämaturie) – 268
- 10.1.5 Koliken und Harnsteine – 268
- 10.1.6 Nierenfunktionsstörungen – 269
- 10.1.7 Blasen- und Nierentumore – 270

10.2 Prostata – 271

- 10.2.1 Benigne Prostatahyperplasie – 271
- 10.2.2 Prostatitisyndrom – 274
- 10.2.3 Prostatakarzinom – 274

10.3 Penis und Skrotum – 275

- 10.3.1 Phimose – 275
- 10.3.2 Priapismus – 276
- 10.3.3 Leerer Hodensack – 276
- 10.3.4 Hydrocele testis und Varikozele – 277
- 10.3.5 Hoden- und Nebenhodenvergrößerung – 277
- 10.3.6 Schmerzhaftes Skrotum – 278

10.4 Weibliches Genitale und Mamma – 278

- 10.4.1 Menstruelle Anomalien – 279
- 10.4.2 Fluor – 282
- 10.4.3 Adnexitis – 282
- 10.4.4 Benigne Adnexgeschwülste – 282
- 10.4.5 Uterusmyome – 283
- 10.4.6 Senkungen am Beckenboden – 283
- 10.4.7 Kontrazeption – 283
- 10.4.8 Unerfüllter Kinderwunsch, Gravidität und Abort – 288
- 10.4.9 Mammakarzinom – 290

- 10.5 Klimakterische Beschwerden – 292**
- 10.6 Sexualprobleme – 294**
- 10.7 Sexuell übertragbare Krankheiten – 295**
- 10.8 Sexueller Missbrauch von Kindern – 295**
- 10.9 Krebsfrüherkennungsuntersuchungen – 296**
 - 10.9.1 Frauen – 296
 - 10.9.2 Männer – 297
- 10.10 Thematik des Fachgesprächs – 297**

Die in diesem Kapitel erfassten »Erkrankungen im Urogenitalbereich« nehmen innerhalb der Beratungsergebnisse der Allgemeinpraxis mit 5,5 % (► Kap. 1, ► Tab. 1.2) einen respektablen Rang ein. In nahezu einem Viertel aller Fälle sind mit Hilfe der direkten Diagnostik exakte Diagnosen möglich (z. B. Phimose, Präputialverklebung). Doch auch ebenso häufig muss es der Arzt lediglich beim Klassifizieren von Symptomen belassen (z. B. Pollakisurie, Vulvitis, Fluor, Hämaturie).

Bereits an anderer Stelle abgehandelt sind Beratungsergebnisse wie Pruritus anogenitalis oder Gynäkomastie.

Auch wenn in unserem kassenärztlichen Versorgungssystem – im Unterschied z. B. zu den Niederlanden und Großbritannien – Frauen die Gynäkologin/den Gynäkologen primär und in der Regel ohne gezielte Überweisung durch den Hausarzt aufsuchen, ist es dennoch bemerkenswert, in welcher vielfältigen Weise der Allgemeinarzt mit diesen Beratungsproblemen direkt oder indirekt konfrontiert wird (► FOTO); dies ergibt sich beispielsweise auch aus der Verknüpfung von hausärztlich relevanten somatischen und/oder psychischen Beratungsproblemen mit Fragen, welche diese sog. »Frauenkrankheiten« betreffen (z. B. Diabetes mellitus und Juckreiz im Intimbereich (► FAKT, FOTO); Depression und Sexualprobleme; Hypertonie und Schwangerschaft). Dazu kommen stützende Gespräche (z. B. bei Mammakarzinom), Rezeptenerneuerungen oder Beratungen bei Familienplanung oder Kinderwunsch.

10.1 Blase und Nieren

Beratungsprobleme, die sich auf Blase und Nieren beziehen, **ängstigen** den Patienten (z. B. Blut im Urin), bereiten ihm **Schmerzen** (z. B. Brennen beim Wasserlassen, Harnleiterkoliken) oder beeinträchtigen ihn in seiner **Lebensqualität** (Miktionsstörungen, Enuresis nocturna). Bei all diesen Symptomen muss der Allgemeinarzt einen **AGV**, in der Regel ein **Karzinom**, bedenken.

Patienten mit schmerzhaftem Harndrang (**Algurie**) und/oder erschwertem, tropfenweisen Wasserlassen (**Dysurie**) und/oder häufigem Harndrang (**Pollakisurie**) suchen die Sprechstunde meist mit der Vermutung einer »**Blasenentzündung**« oder einer »**erkälteten Blase**« auf.

Manche Kranke glauben, sie hätten sich »**verköhlt**« (z. B. kalter Sitz, kalte Füße, Skifahren). Häufig wird bereits ein Fläschchen Urin für eine Untersuchung mitgebracht. Die Patienten suchen neben der raschen Linderung ihrer Beschwerden auch die Zerstreuung ihrer Befürchtung, sie könnten sich eine »**Nierenbeckenentzündung**« zugezogen haben oder es könnte sich eine solche noch entwickeln.

Als **Erstmaßnahme** haben einige der Betroffenen bereits die Trinkmenge (ggf. Blasen- und Nierentee) erhöht und

sich warmgehalten. Mütter nehmen diese Maßnahmen instinktiv bei ihren Kindern wahr, wenn ihnen entsprechende Veränderungen aufgefallen sind (z. B. beißender, scharfer Geruch der nassen Windel, häufiger Drang zum Wasserlassen, unruhiges Kind).

Frauen sind für Harnwegsinfekte, auch Rezidive, besonders anfällig. Dabei scheinen anatomische Gegebenheiten neben einer falschen **Intimhygiene** oder **Sexualpraktiken** (Verschleppung von Kolibakterien vom After in Richtung Urethra) eine Rolle zu spielen.

Bei jungen Männern ist eine bakterielle Zystitis selten und immer verdächtig auf eine komplizierte Infektion. Bei älteren Männern – aber nicht nur bei diesen – muss an eine Abflussbehinderung gedacht werden. Daher darf der Arzt niemals die Untersuchung der Prostata (► Abb. 10.1; ► Abschn. 10.2.3) unterlassen.

10.1.1 Unkomplizierte und komplizierte Harnwegsinfekte

Der typische Patient, der sich mit einem **unkomplizierten Harnwegsinfekt (HWI)** vorstellt, ist eine Frau im gebärfähigen Alter mit den klassischen Symptomen **Dysurie**, **Pollakisurie** oder **vermehrtem Harndrang**. Wenn eines dieser Symptome vorliegt, beträgt die Wahrscheinlichkeit für einen HWI ca. 50 %. Liegen alle drei Symptome vor und fehlt vaginaler Ausfluss, so steigt die Wahrscheinlichkeit für eine Zystitis auf über 90 % (Bent u. Saint 2002). Die Scores zur Diagnostik eines HWI sind noch nicht ausreichend evaluiert.

Harnwegsinfekte können sich oftmals aber auch hinter **atypischen Symptomen** verbergen: Die Patienten klagen lediglich über Schlappeheit oder darüber, dass sich eine andere Krankheit verschlimmert. Besonders **Kinder** können auf diese Weise reagieren.

Akute **Infektionen der unteren Harnwege (Zystitiden)** haben in den allgemeinärztlichen Statistiken der letzten 60 Jahre eine bemerkenswerte Rangverschiebung erfahren: Lag die Zystitis in den 50er Jahren noch auf Rang 117 und in den 70er Jahren auf Rang 76, so findet sie sich in den 80er und 90er Jahren bereits auf den Rängen 26 bzw. 27. In Großbritannien sind HWI für 1–3 % aller Konsultationen verantwortlich. Die Prävalenz wird dabei wesentlich von Alter und Geschlecht beeinflusst.

Als unkompliziert wird ein HWI bezeichnet, wenn im Harntrakt keine relevanten funktionellen oder anatomischen Anomalien, keine relevanten Nierenfunktionsstörungen und keine relevanten Begleiterkrankungen vorliegen. Bei vaginalem Ausfluss leidet die Patientin weniger wahrscheinlich an einem HWI, sondern eher an einer Vaginitis oder einer Zervizitis. Akute unkomplizierte Harnwegsinfekte (HWI) werden bis zu 90 % durch *E. coli* verursacht (Mangin u. Toop 2007).

Patienten mit unkomplizierten Harnwegsinfektionen sollten hinsichtlich der Vertiefung in Diagnostik und Therapie in folgende Gruppen unterschieden werden (S3-LL Harnwegsinfektionen 2010):

- nicht schwangere Frauen in der Prämenopause,
- gesunde Schwangere,
- gesunde Frauen in der Postmenopause,
- gesunde jüngere Männer,
- gesunde Patienten mit Diabetes mellitus und stabiler Stoffwechsellaage.

Diese Eingruppierungen sind sinnvoll, da beispielsweise bei ansonsten gesunden, nicht schwangeren Frauen bestimmte Faktoren das Risiko für einen Harnwegsinfekt erhöhen können (► **FAKT**). Die Inzidenz für Zystitis und Pyelonephritis ist bei Frauen in dieser Altersklasse höher als bei Männern.

Die Vermutung eines HWI beruht im Wesentlichen auf den **anamnestischen Angaben**. Unterschiedliche Hinweise können die Wahrscheinlichkeit für einen Harnwegsinfekt erhöhen (EvG↑) oder reduzieren (EvG↓). Die aus klinischen Studien gesicherten Angaben sind:

- Dysurie, Pollakisurie, Nykturie (↑),
- vorhandene oder verstärkte Inkontinenz (↑),
- Makrohämaturie (↑),
- suprapubischer Schmerz (↑),
- »offensiver« Geruch, Trübung des Urins (↑),
- frühere Harnwegsinfekte (↑),
- veränderter oder neu aufgetretener Ausfluss/vaginale Irritation (↓).

Für die programmierte Diagnostik von Beschwerden beim Wasserlassen empfehlen sich die ► **Checkliste Nr. 53** »Pollakisurie-Programm« und die ► **Checkliste Nr. 54** »Dysurie-Programm«.

Neben der gezielten Befragung ist die **Urinuntersuchung** ein weiterer zentraler Baustein in der Diagnostik. Um festzustellen, ob überhaupt ein HWI vorliegt, werden in der Praxis häufig orientierende, indirekte Methoden des Keim- oder Entzündungsnachweises (Teststreifen) sowie Keimzahlabschätzungen mittels Urinmikroskopie und Eintauchnährböden (z. B. Uricult®) eingesetzt (► **FAKT**). Der Ausschluss einer Bakteriurie mit höheren Erregerzahlen ($\geq 10^4$ /ml) ist mit Eintauchnährböden möglich (EvG Ia).

Für die Untersuchung mittels **Teststreifen** kann auf Mittelstrahlurin (zugunsten von frischem Spontanurin) sowie auf die Reinigung des Genitales verzichtet werden. Urin-Teststreifen (► Abschn. 15.4.1) gehören zu den am häufigsten eingesetzten diagnostischen Instrumenten beim Bild eines HWI (► **FAKT**). Goldstandard für die Urinuntersuchung ist die bakteriologische **Urinkultur** (Erregeridentifikation, -quantifizierung und -empfindlichkeitsprüfung).

Die klinisch symptomatische Harnwegsinfektion wird von einer **asymptomatischen Bakteriurie** unterschieden (der Begriff »asymptomatische Harnwegsinfektion« sollte nicht verwendet werden).

► **Eine asymptomatische Bakteriurie findet sich häufig bei Routineuntersuchungen von ansonsten gesunden, nicht schwangeren Frauen. Dieser Laborbefund erfordert in dieser Gruppe – von Ausnahmen abgesehen – keine Behandlung (EvG Ia).**

In der **Schwangerschaft** treten HWI und asymptomatische Bakteriurien gehäuft auf. Die Rate von Pyelonephritiden ist im Vergleich zu nicht schwangeren Frauen erhöht (EvG IIa). Bei **postmenopausalen Frauen** finden sich gehäuft Zystitis und Pyelonephritis. Bei **Altenheimbewohnerinnen** beträgt die Prävalenz der asymptomatischen Bakteriurie 25–50 % (EvG Ia). Eine asymptomatische Bakteriurie erfordert in dieser Patientengruppe – von Ausnahmen abgesehen – keine Behandlung.

In der überwiegenden Mehrheit der Fälle sind HWI in der ambulanten Versorgung unkompliziert. Zu den **unkomplizierten HWI** zählen die **akute unkomplizierte Zystitis** (AUZ) und die **akute unkomplizierte Pyelonephritis** (AUP).

Das Resistenzniveau von Erregern unkomplizierter HWI hat sich in letzter Zeit signifikant erhöht.

Die AUZ verläuft meist benigne. In Placebo-kontrollierten Studien zur AUZ wurde eine spontane, klinische Heilungsrate von 25–42 % nachgewiesen. Die Antibiotikatherapie führt jedoch zu signifikant besseren Raten bei klinischer und mikrobiologischer Heilung sowie zur Vermeidung von Reinfektion.

Bei der Behandlung der AUZ geht es im Wesentlichen darum, die belastenden Symptome rascher zum Abklingen zu bringen; dabei sind Antibiotika mit Bedacht einzusetzen, um Resistenzen der beteiligten Bakterien, aber auch der unbeteiligten Bakterienflora z. B. im Magen-Darm-Trakt zu vermeiden (Wagenlehner 2010).

Trotz gestiegener Resistenzraten (in Deutschland bei über 20 % für *E. coli*) kann die überwiegende Mehrheit der Patienten erfolgreich mit Trimethoprim behandelt werden (EvG Ib. Minderheitenvotum DEGAM 2010). Aufgrund derzeit noch niedriger Resistenzraten und Kollateralschäden sind Nitrofurantoin (Retardform 100 mg 2×/d für 5 Tage) oder Fosfomycin-Trometamol Mittel der Wahl in der empirischen Behandlung der unkomplizierten Zystitis.

Für die empirische orale Therapie der akuten unkomplizierten Zystitis bei jüngeren Männern werden die gleichen Antibiotika wie bei Frauen empfohlen, außer Fosfomycin-Trometamol (Einmaltherapie) und Nitrofurantoin (► **FAKT**).

- **Bei der akuten unkomplizierten Zystitis stellt die alleinige symptomatische Therapie eine vertretbare Alternative zur sofortigen antibiotischen Behandlung dar (EvG Ia. Minderheitenvotum DEGAM 2010).**

Bei **Männern** sind HWI in der Regel jedoch kompliziert; sie bedürfen immer einer differenzierten Abklärung. Eine asymptomatische Bakteriurie erfordert auch in dieser Gruppe keine Behandlung.

Bei gesunden Patienten mit **Diabetes mellitus** und bei stabiler Stoffwechsellage können HWI als unkompliziert angesehen werden, bei instabiler Stoffwechsellage und bei manifesten diabetischen Spätkomplikationen sind HWI als kompliziert zu werten, da sie möglicherweise die Insulinresistenz verstärken und eine instabile Stoffwechselsituation verschlechtern können (EvG III).

Ein **komplizierter HWI** wird angenommen, wenn Risikofaktoren für einen schweren Verlauf oder Folgeschäden bestehen (► Übersicht 10.1).

Übersicht 10.1 Komplizierte Harnwegsinfekte (Schmiemann et al. 2010)

- Alle Harnwegsinfekte bei Kindern, Männern und Schwangeren,
- funktionelle oder anatomische Besonderheiten,
- immunsupprimierte Patient(inn)en,
- urologische/renale Erkrankung, Nierensteine,
- Zustand nach Anlage eines Urinkatheters,
- Entlassung aus einer stationären Einrichtung innerhalb der letzten zwei Wochen.

Ein **Dauerkatheter**, besonders bei **Hochbetagten**, kann eine Eintrittspforte für Blasen- und Niereninfektionen darstellen. Wie jeder Hausarzt weiß, bleiben allerdings viele Dauerkatheterträger über Wochen und Monate, abgesehen von einer signifikanten Bakteriurie und Leukozyturie, subjektiv beschwerdefrei. Weder die Menge der Keime/ml Urin noch die Anzahl der Keimarten oder die Art des Keimes sind relevant für eine akute Zystitis. Warum und wann beim Langzeitkatheterträger eine akute Infektion auftritt, ist ebenfalls unklar.

Von einem **rezidivierenden Harnwegsinfekt** wird gesprochen, wenn eine Rezidivrate von ≥ 2 symptomatischen Episoden pro Halbjahr oder ≥ 3 symptomatischen Episoden pro Jahr vorliegt.

Zur Abklärung komplizierender Faktoren gilt die **Sonographie** der Nieren und Harnwege als primäre bildgebende Diagnostik.

Eine **obere Harnwegsinfektion (Pyelonephritis)** wird dann angenommen, wenn sich neben den akuten

Symptomen, wie sie für eine Zystitis charakteristisch sind, auch z. B. Flankenschmerz, klopfschmerzhaftes Nierenlager und/oder Fieber ($> 38^\circ\text{C}$) finden.

Bei der akuten unkomplizierten Pyelonephritis soll eine wirksame **Antibiotikatherapie** so früh wie möglich zum Einsatz kommen. In Studien haben sich Fluorchinolone effektiver als Cephalosporine erwiesen, diese wiederum effektiver als Cotrimoxazol/Trimethoprim und diese effektiver als Aminopenizilline (Grabe et al. 2009).

10.1.2 Miktionsstörungen

Blasenentleerungsstörungen unterscheiden sich von anderen Gesundheitsstörungen insofern, als es sich um ein stark tabuisiertes Leiden handelt, über das in der Öffentlichkeit kaum gesprochen wird. Unbeabsichtigtes Einnässen ist zudem weniger eine Krankheit, sondern eher ein Symptom mit vielfältigen möglichen Ursachen, das meist nur auf gezieltes Befragen vom Patienten, evtl. im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen, eingeräumt wird (► **FAKT**).

Die Fällestatistiken der letzten 60 Jahre bringen jedoch zum Ausdruck, dass sich das BE **Harninkontinenz** von der Grenze der regelmäßigen Häufigkeit (Rang 299 in den 50er Jahren) kontinuierlich (1970: Rang 230; 1980: Rang 126) auf Rang 94 in den 90er Jahren vorgeschoben hat. Dennoch muss mit einer erheblichen Dunkelziffer gerechnet werden. Eine große Zahl epidemiologischer Studien zur Verbreitung der Harninkontinenz legt allerdings Maßstäbe an die Kontrolle der Ausscheidungen an, die aus einem Großteil aller Frauen Patientinnen machen (► **FAKT**) (Wiederstadt et al. 2007).

Je nach Ätiologie der Inkontinenz werden heute **5 verschiedene Formen** unterschieden:

- Belastungs-(Stress-)inkontinenz,
- Urge-(Drang-) Inkontinenz,
- Reflexinkontinenz,
- Überlaufinkontinenz,
- extraurethrale Inkontinenz.

Häufig sind:

- **Belastungs-(Stress-)inkontinenz:** Insuffizienz der Urethra. Der intravesikale Druck übersteigt bei körperlicher Belastung oder Husten, Niesen, Lachen, schwerem Heben etc. den »Haltedruck« der Verschlussmuskulatur; sie kommt häufig bei Descensus uteri oder Beckenbodeninsuffizienz, oftmals bei Zysto- oder Rektozele vor.
- **Urge-(Drang-)Inkontinenz:** imperativer Harndrang mit Urinverlust vor Erreichen der Toilette. Unwillkürlicher Urinabgang unabhängig vom Füllungszustand der Blase infolge unkontrollierter Detrusorkontraktionen (motorisch: z. B. multiple Sklerose oder

Demenz; sensorisch: z. B. entzündliche Blasenwand- oder Harnröhrenveränderungen).

- **Gemischte Formen:** Urethralinsuffizienz plus motorische Reizblase.

Postmiktionelles Nachträufeln kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen und wird nicht immer als störend empfunden. Die **unbewusste Inkontinenz** geht nicht mit Harndrang einher und wird im Moment des Harnflusses auch nicht bewusst wahrgenommen. Spezialistische Abklärung ist obligat.

Für Harninkontinenz gibt es vielfältige **Ursachen und Risikofaktoren** (z. B. Frauen insbesondere nach Geburten, Diabetes mellitus, Zustand nach Schlaganfall oder Prostataentfernung, Raucherhusten, Hysterektomie, Übergewicht, zunehmendes Lebensalter sowie Medikamente) (► **FAKT**).

- **Postmenopausale Frauen mit Dranginkontinenz haben ein höheres Risiko für Stürze und Frakturen als solche ohne. Bis zu 91 % aller im Heim lebenden Frauen leiden unter einer Belastungsinkontinenz (Kuhn 2010).**

Die beiden häufigsten **Inkontinenzformen** der **Frau** sind die Belastungsinkontinenz und die Dranginkontinenz (► **FAKT**).

Die in der Praxis beste Methode, um bei Inkontinenz mit Harndrang (und schmerzhaftem Wasserlassen) einen AGV auszuschließen, ist eine einfache **Urinuntersuchung**. Daneben ist das **Miktionsprotokoll** ein effektives Instrument der **Basisdiagnostik**. Es enthält sowohl objektive als auch subjektive Anteile (Abbildung in ► **FAKT**). In der Regel liefert eine Analyse über 72 h zuverlässige Ergebnisse.

- i Die exakte Unterscheidung der einzelnen Inkontinenzformen wird letztlich durch die Zystourethronometrie durch den Spezialisten erfolgen. Dadurch ergeben sich Konsequenzen bezüglich des therapeutischen Vorgehens.

Die Stress-(Belastungs-)inkontinenz (**Urethralinsuffizienz**) kann operativ behandelt werden. Die gebräuchlichste **Operation** für die weibliche Belastungsinkontinenz ist die suburethrale Schlingeneinlage nach dem Vorbild des Tension Free Vaginal Tape (TVT) in Lokalanästhesie (minimalinvasives Verfahren). Die häufigste Ursache der **männlichen Belastungsinkontinenz** ist die iatrogen bzw. traumatisch verursachte Insuffizienz des externen Harnblasensphinkters, die nach Radikaloperationen der Prostata zwischen knapp 1 % und bis zu 90 % angegeben werden (Börgermann et al. 2010). Männer empfinden die Notwendigkeit des Tragens von Vorlagen belastender als die postoperative erektile Dysfunktion.

Die **medikamentöse Behandlung** ist nur für die **Urge-(Drang)-Inkontinenz** angezeigt. Therapeutika der ersten Wahl sind Anticholinergika; die Wirksamkeit von Oxybutinin ist hier am besten belegt (im Unverträglichkeitsfall Tolterodin). Zentrale Nebenwirkungen sowie Mundtrockenheit sind bei deren Einsatz jedoch zu bedenken.

- **Eine medikamentöse Behandlung ist nur für die Urge-(Drang)-Inkontinenz erfolgversprechend. Der Nutzen der zahlreichen nichtmedikamentösen Empfehlungen und Maßnahmen (► **FAKT**) ist umstritten.**

Für die meisten **querschnittgelähmten und MS-Patienten** ist die Harninkontinenz eines der Hauptprobleme. Der **intermittierende Katheterismus**, unterstützt durch Blasen-spasmolytika, ist heute gängiges Therapiekonzept. Bei Pflegefällen wird der Dauerkatheter zur Schiene für die Infektion. Auch bei sorgfältiger Asepsis und bei Verwendung von entsprechenden Ableitungssystemen kommt es früher oder später zur aufsteigenden Infektion. Je länger der Katheter in der Harnblase verbleibt, umso größer ist das Infektionsrisiko.

- **Geht die Harninkontinenz mit Schmerzen, neurologischen Symptomen, Fieber oder sonstigen Allgemeinsymptomen einher, so ist von einer komplizierten Inkontinenz auszugehen.**

Die **hyperaktive Blase (Reizblase, over active bladder)** ist ein Symptomkomplex, der Harndrang mit oder ohne Dranginkontinenz, Pollakisurie und Nykturie umfasst. Für dieses »Syndrom neuerer Definition« (Ouslander 2004) lassen sich keine präzise definierten Ursachen finden. Die Behandlung stützt sich auf Aufklärung des Patienten über Blasenfunktion, Flüssigkeitsaufnahme und chronische Verstopfung sowie im Einzelfall auf Medikamente wie Anticholinergika (z. B. Oxybutinin), α -Antagonisten für Männer (z. B. Alfuzosin und Tamsulosin) bzw. vaginale Östrogenpräparate. Die Beschwerden bei überaktiver Blase können auch mit einfachen Verhaltensänderungen (wie Reduktion übermäßiger Trinkmengen) positiv beeinflusst werden (► **FAKT**).

Bewährt in der Behandlung der Reizblase haben sich auch Phytopharmaka (► **FAKT**): die getrockneten Beerenerfrüchte der Zwerg- oder Sägepalme (*Sabal serrulata*), das antiphlogistisch wirkende Sitosterin (das ubiquitär – auch in der täglichen Nahrung – vorkommt) sowie Kürbissamen (*Semen cucurbitae*) und Schachtelhalm (*Herba equiseti*).

Pessare sind die effektivste Soforthilfe bei Stressinkontinenz und Deszensusbeschwerden. Sie sind ein wichtiger Bestandteil der adjuvanten Therapien wie Lifestyle-Beratung (Reduktion von Alkohol- und Kaffeeconsum), Beckenbodentraining oder konsequentem Trink- und Miktions-training (Geissbühler et al. 2007).

10.1.3 Ausscheidungsstörungen bei Kindern und Älteren

Ausscheidungsstörungen werden von den Betroffenen – von Kindern nicht minder als von den Eltern – als stigmatisierend und ausgrenzend empfunden. Meist wird dieses Problem verschwiegen und führt nicht selten zu Veränderungen der Lebensführung.

Die wohl häufigste Form des **Einnässens bei Kindern** ist die intermittierende **Harninkontinenz nachts (Enuresis)**, die monosymptomatisch sein kann (monosymptomatische Enuresis nocturna/**MEN**) oder nicht monosymptomatisch (**non-MEN**).

Eine non-MEN besteht, wenn die Inkontinenz zusätzlich am Tag auftritt, aber auch wenn andere Tagessymptome wie Haltemanöver ohne Inkontinenz oder Komorbidität (z. B. Stuhlinkontinenz oder/und Obstipation) vorliegen. Die Definition gilt ab dem 5. Geburtstag, vorher spricht man von **physiologischer Harninkontinenz** (► **FAKT**); dabei ist die Kenntnis der normalen Entwicklung der Blasenbeherrschung Voraussetzung (■ Tab. 10.1).

► **Über 98 % aller Jugendlichen sind mit und ohne Behandlung bis zum 15. Lebensjahr trocken.**

Die Enuresis ist keine Krankheitseinheit, sondern ein Symptom (A), dem verschiedene Ursachen zugrundeliegen

können. Sofern das Kind nie trocken war, spricht man von einer **primären Enuresis**, im Gegensatz zur **sekundären Enuresis**, wenn das Kind bereits trocken war.

Mädchen mit Enuresis, insbesondere, wenn sie sekundär und/oder als **Enuresis nocturna et diurna** auftritt, haben sehr häufig einen Harnwegsinfekt. Bei Jungen geht eine alleinige Enuresis nocturna jedoch fast nie mit pathologischen Urinbefunden oder anatomischen Veränderungen des Harntraktes einher.

Eine familiäre Häufung ist bekannt. Fehlende soziale und familiäre Zuwendung (Kinderheime) können ebenso wie das überprotektive Verhalten von Eltern ursächlich eine Rolle spielen.

Die **therapeutischen Maßnahmen** sind abhängig von der Ausprägung, vom Leidensdruck des Patienten, von seinem sozialen Umfeld und ggf. weiteren bestehenden Störungen (► **FAKT**). Über eine Beratung hinausgehende Maßnahmen sind bei Kleinkindern bis zum 5. Lebensjahr nur selten angezeigt. Die alleinige Aufklärung der Eltern und Patienten, verbunden mit dem Führen eines **Miktionstagebuches** über 2 Wochen, wirkt beruhigend und führt bereits in 20 % der Fälle zu einem Erfolg.

Reichen diese Maßnahmen nicht aus, ist bei der primären und sekundären isolierten nächtlichen Enuresis eine apparative Verhaltenstherapie mit einer **Klingelhose** (Bahnung eines Lernprozesses) die Therapie der Wahl (► **FAKT**) und einer medikamentösen Behandlung (z. B. Desmopressin intranasal für 8–12 Wochen abends) überlegen.

❗ Die Behandlung der Enuresis sollte lt. WHO frühzeitig, aber nicht vor dem 5. Lebensjahr begonnen werden (► **FAKT**), und zwar nur dann, wenn nicht nur die Eltern, sondern vor allem das Kind eine Therapie wünschen und bereit ist, diese zu unterstützen.

Auch Kinder können von einer **überaktiven Blase** (► Abschn. 10.1.2) betroffen sein; hier steht die funktionelle Harninkontinenz weit im Vordergrund. Die klinische Symptomatik ist charakteristisch und umfasst eine Drangsymptomatik mit häufigem imperativen Harndrang und Pollakisurie (► **FAKT**).

Insbesondere bei **älteren Patienten** ist bei unerklärbaren Unruhezuständen oder uncharakteristischen Beschwerden im Unterbauch an einen **akuten Harnverhalt** zu denken, beispielsweise im Rahmen eines Delirs, bei bereits länger bestehenden obstruktiven Beschwerden aufgrund einer Prostatahyperplasie oder aber auch medikamentös bedingt (z. B. Anticholinergika, Antidepressiva), aber auch durch alkoholische Getränke (»**Bierzelt**«) oder ein fortgeschrittenes Prostatakarzinom.

Abdominelle Palpation und Perkussion sowie die Ultraschalluntersuchung klären rasch auf; der **fraktionierte**

■ **Tab. 10.1** Normale Entwicklung der Blasenbeherrschung

Alter	Entwicklungsstand
Neugeborenes	Reflexurinieren durch sich verstärkenden Blasendruck, 12- bis 16-mal in 24 h, Blasenkapazität 30–60 ml
15 Monate	Volle Blase wird bewusster, Harnlassen erfolgt manchmal schon beim »Topfen«. Nasse Windeln machen Unlustgefühle
3 Jahre	Volle Blase kann für kurze Zeit zurückgehalten werden. Tagsüber meist trocken. Nachts nur trocken, wenn das Kind zwischen 21 Uhr und 24 Uhr aufgenommen wird
4 Jahre	Miktion kann bei fast voller Blase durch Kontraktion von Zwerchfell und Bauchmuskeln ausgelöst, aber auch bei voller Blase durch bewusste Kontrolle verzögert werden. Nachts meist trocken
6 Jahre	Blasenentleerung ist schon bei unterschiedlichen Füllungszuständen möglich (wie bei Hunden)
Schulalter	Urinieren 5- bis 7-mal in 24 h; Blasenkapazität beim Adoleszenten 250–550 ml

Katheterismus (mit intermittierender Abklemmung!) schafft rasch Erleichterung.

Nicht selten ist die **Enkopresis** mit einer Enuresis vergesellschaftet. Von einer Enkopresis spricht man bei einer unzureichenden Kontrolle über die Stuhlentleerung nach vollendetem 4. Lebensjahr (Entwicklungsalter beachten!). Dabei muss die Symptomatik mindestens 1-mal/Monat über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten bestehen. Die Symptomatik wird besonders im Alter von 7–9 Jahren bei Jungen beobachtet. Die Kinder bemerken das Einkoten häufig nicht und fallen erst durch den Geruch auf; dies führt in der Regel zu sozialen Belastungen. Psychiatrische und psychosomatische Störungen dürfen nicht übersehen werden.

10.1.4 Blut im Urin (Hämaturie)

Sichtbare Blutbeimengungen im Urin oder eine Rot- oder Dunkelbraunverfärbung, die für Blut gehalten wird, erschrecken den Patienten. Im Unterschied zur lebensmittelbedingten Urinverfärbung (z. B. Rote Bete, Heidelbeeren, Rhabarber) sind **Makrohämaturie** und/oder **Koagelbildung** (Achtung: **Eigentamponade**) ein Kriterium für eine meist **schmerzlose stärkere Blutung** aus Harnröhre oder Blase.

i Makrohämaturie gilt beim Erwachsenen bis zum Beweis des Gegenteils als Zeichen eines Malignoms. Die spezialistische Abklärung ist obligat.

Die **Mikrohämaturie** (= mikroskopische Hämaturie = mehr als 5 Erythrozyten/Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung) wird meist zufällig im Rahmen der Urindiagnostik per Teststreifen gefunden (► Abschn. 15.4.1, ► **FOTO**).

Da der **Teststreifen** keine Erythrozyten nachweist, sondern nur deren Inhaltsstoff, das Hämoglobin, ist innerhalb von 2 h die mikroskopische Analyse des **Urinsediments** mit 200-facher Vergrößerung (»In-vitro-Biopsie«) vorzunehmen (► **FAKT**). Dadurch lässt sich das weitere Vorgehen bezüglich einer nierenbedingten Ursache (dysmorphe Erythrozyten bei gleichzeitiger Proteinurie) festlegen.

Obwohl zwischen dem Ausmaß der Hämaturie und der Schwere der Erkrankung keine Korrelation besteht, muss auch jede Mikrohämaturie sorgfältig abgeklärt werden (ggf. in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten). Zunächst gilt es, einen Harninfekt auszuschließen und ggf. nach Therapie 6 Wochen später zu kontrollieren.

Durch **Sonographie** der Nieren und der ableitenden Harnwege können Aufstau, Fehlbildungen, Konkreme oder eine Entzündung (Pyelonephritis) als mögliche Ursache einer Hämaturie erfasst werden.

Trotz aller Bemühungen lassen sich 68 % der Fälle mit Mikrohämaturie nicht aufklären, bei Makrohämaturie

gelingt die Abklärung immerhin in 52 %. Die Inzidenz einer Hämaturie bei **antikoagulierten Patienten** ist im Vergleich zu Patienten ohne Gerinnungshemmer nicht häufiger (Füeßl 2009).

Liegt gleichzeitig zur Mikrohämaturie eine **Proteinurie** vor, sind weitere renoparenchymatöse Erkrankungen, insbesondere eine **diabetische Nephropathie**, zu erwägen (► **FAKT**) (Frank 2010).

10.1.5 Koliken und Harnsteine

Der Patient mit **Steinkolik** (»Nierenkolik«) leidet unter qualvollen, starken Schmerzen, die relativ gleichmäßig und kontinuierlich andauern und je nach Lage des Konkrements lokalisiert sind bzw. ausstrahlen (u. a. mittleres und unteres Abdomen, ipsilaterale Labien und Hoden). Der Kranke, typischerweise zwischen 30 und 60 Jahre alt, männlich, ist in der Regel sehr blass, unruhig und kann nicht still liegen. Übelkeit, Erbrechen und Miktionsdrang können vorhanden sein.

Die **Intensität der Beschwerden** hängt von der Lokalisation des Verschlusses und von der Geschwindigkeit, mit der sich die Überdehnung des Hohlorgans entwickelt, ab. So kann eine langsam entstehende Obstruktion, z. B. eine chronische Einengung des uretropolvinen Übergangs, nur geringe Schmerzen verursachen oder überhaupt schmerzlos sein und trotzdem zu einer totalen Zerstörung der betroffenen Niere führen.

Koliken der ableitenden Harnwege (**Nieren- und Ureterkoliken**) werden in der Allgemeinpraxis zunehmend häufiger beobachtet: Während sie in den 50er Jahren noch Rang 188 einnahmen, finden sie sich seit Ende der 70er Jahre bis heute unter den ersten 100 häufigsten BE in der Allgemeinpraxis.

Häufigste Ursache für das **Bild einer Urolithiasis** (C) sind Steine. Patienten, die bereits eine Kolik hinter sich hatten, besitzen Erfahrung im Umgang damit und haben meist bereits erste Selbstmaßnahmen eingeleitet, bevor sie einen Arzt herbeirufen.

Der von Koliken in der Nieren- und Unterbauchregion gequälte Patient fordert meist einen **Hausbesuch** (auch nachts!) an. Unter den beschränkten Bedingungen der häuslichen Visite muss der Arzt zunächst weitgehend auf gewisse technische und diagnostische Hilfsmittel (z. B. Urinsediment, Sonographie) verzichten. Auch trotz des großen Leidensdrucks des Patienten muss die gezielte Befragung sorgfältig vorgenommen werden, insbesondere bei uncharakteristischen Flankenschmerzen (► **FAKT**); lassen sich die Krämpfe nicht einem »klassischen Typus« wie bei einer Nephrolithiasis oder Urolithiasis zuordnen, so empfiehlt sich der Einsatz der ► **Checkliste Nr. 37** (»Kolik-Programm«).

➤ **Rd. 3 % der Harnleiterkoliken verursachen ein akutes Abdomen und liegen somit unter den 10 häufigsten Ursachen für einen »akuten Bauch« an 7. Stelle (Ulrich 2009).**

In der **körperlichen Untersuchung** ist vor allem auf Peritonitiszeichen, Druckschmerzhaftigkeit im Bereich der Flanken und klopfdolente Nierenlogen sowie auf Appendizitis-Zeichen zu achten. Auskultatorisch können die Darmgeräusche bei akuter Harnstauung in Folge der Darmparalyse abgeschwächt sein.

In der **Sprechstunde** ist die Untersuchung des **Urinsediments** (Erythrozyten, Leukozyten, Urate, Zylinder) obligat. Eine **Sonographie** eignet sich hervorragend zum Nachweis einer Obstruktion im Bereich des harnableitenden Systems (Sensitivität ca. 98 %, Spezifität ca. 75 %). Ein negatives Sonogramm spricht allerdings nicht gegen das Vorliegen eines kleineren Konkrements. **Ureterkonkremente** sind sonographisch meist nicht darstellbar.

Die Notfalldiagnostik soll die Einleitung einer **analgetischen Behandlung** nicht verzögern, da die Steinkolik zu den schmerzhaftesten Ereignissen zählt. Bewährt hat sich bei akuten Koliken – nach kritischer Abwägung bezüglich möglicher Nebenwirkungen (► **FAKT**) – die Gabe von Metamizol (2–5 ml = 1–2,5 g) als Kurzinfusion. Dieses peripher wirkende Schmerzmittel senkt den hydrostatischen Druck des Nierenhohlsystems und wirkt spasmolytisch sowie analgetisch (Ulrich 2009).

Weiterhin kommen bei Harnleiterkoliken NSAR zum Einsatz, deren Überlegenheit gegenüber zentral-wirksamen Substanzen in Studien belegt ist. Bei moderaten Schmerzen kann 100 mg Diclophenac als Suppositorium verabreicht werden (S2k-LL 2016) (► **FAKT**).

N-Butylscopolamin wirkt nur auf die parasympathisch innervierten Anteile des Harnleiters, so dass in der üblichen Dosierung der Stellenwert dieser Medikation gering ist. Die Wirkung von Opiaten auf den Harnleitertonus ist umstritten (► **FAKT**). Vermehrte (orale) Flüssigkeitszufuhr während der Kolik ist zu vermeiden.

i Bei Fortdauer der Krämpfe über 2–3 h hinweg oder bei ihrem Wiederaufflammen oder bei Fieber > 38,5°C oder Oligo- bzw. Anurie erfolgt die Einweisung ins Krankenhaus. Fälle mit unwesentlichen, weiterbestehenden Schmerzen können dem Urologen nach 24 h ambulant vorgestellt werden.

Im beschwerdefreien Intervall sind die Erhebung des Urinstatus, die Bestimmung der Harnsäure sowie eine Sonographie und ggf. ein Computertomogramm (CT) angezeigt. Das **Ausscheidungsurogramm** wird heute kritisch gesehen (S2k-LL 2015).

Bei fehlenden Symptomen, freiem Harnabfluss und ohne Infekt kann in geteilter Verantwortung mit dem Patienten **abwartend offen** geblieben werden; 80 % der in den Harnleiter eingetretenen Steine gehen ohne weitere Maßnahmen spontan mit Makro- oder Mikrohämaturie ab, bei ca. 15 % aller Steinpatienten müssen die Steine entfernt werden (Ackermann 2007). Neben der Steingröße ist die Zeit bis zum Spontanabgang maßgeblich von der Lokalisation abhängig. Die Entscheidung zum konservativen Vorgehen erfordert oft die Geduld des Patienten.

Die **Zusammensetzung des Konkrements** ist meist unterschiedlich (gemischtes Konkrement). Nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit werden Kalziumoxalatsteine, Phosphatsteine und Harnsäuresteine gefunden.

Als allgemeine **Empfehlung zur Metaphylaxe** für Steinträger gilt (► **FAKT**): zirkadian verteilte Trinkmenge von 2,5 l (möglichst auch nachts) – ausgewogene, ballaststoffreiche, vegetabile, kochsalzarme (< 6 g/d) Ernährung – BMI zwischen 18 und 25 kg/m² – körperliche Bewegung (Knoll et al. 2009 S, S2-Leitlinie) – insgesamt also eine Änderung der Lebensgewohnheiten.

10.1.6 Nierenfunktionsstörungen

Eine Störung oder Erkrankung »der Nieren« vermuten oder gar befürchten die Patienten rasch, wenn sie beim Blick in den Spiegel »geschwollene Augendeckel« oder – junge Frauen im Sommer – »dicke Beine« beobachten oder wenn sie von unerklärlichen Kreuz- und Flankenschmerzen befallen sind.

Der Allgemeinarzt wird mit Störungen sowie mit akuten und chronischen Erkrankungen und Krankheiten der Niere in vielfältiger Weise konfrontiert: Einerseits sind die Aufdeckungen eher Zufallsbefund bei Laboruntersuchungen (z. B. Eiweiß im Urin, erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte), andererseits wirken sich bestimmte »Volkskrankheiten« wie Hypertonie und Diabetes mellitus auch auf das Organ Niere aus; dies kommt auch in den allgemeinmedizinischen Fällestatistiken zum Ausdruck, in denen das BE »Nierenfunktionsstörung/Nephropathie/Niereninsuffizienz« einen unteren Häufigkeitsrang im Mittelfeld der Beratungsergebnisse einnimmt.

Für die **Früherkennung von Nierenerkrankungen** kommt dem Nachweis von Eiweiß mittels **Teststreifen** im Spontanurin (möglichst Mittelstrahlurin) eine zentrale Bedeutung zu. Eine sog. **Mikroalbuminurie** bei Diabetes mellitus oder Hypertonie lässt sich nur mit speziellen Teststreifen (z. B. Micral®-Test) nachweisen.

Eine Proteinurie als Ausdruck einer glomerulären Läsion oder gestörten Tubulusfunktion kann lange vor dem Eintritt einer **manifesten Nierenfunktionsstörung** auftreten. Davon abgegrenzt werden muss allerdings die **temporär**

auftretende **funktionelle Proteinurie**: Solche Proteinurien werden oftmals gefunden bei jungen schlanken Personen als sog. »orthostatische« Proteinurie, ferner z. B. bei Fieber, Hyperthyreose, körperlicher Anstrengung, emotionalem Stress, in großer Hitze und Kälte, bei Herzinsuffizienz, nach Muskelkrämpfen oder in der Spätschwangerschaft. Diese funktionellen Proteinurien gehen nicht mit Veränderungen des Harnsediments einher (Füeßl 2009).

Treten Makro- oder Mikrohämaturie zusammen mit Proteinurie und deutlichen Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Übelkeit und Erbrechen ca. 10–20 Tage nach einem Streptokokken-Infekt auf, so ist der sehr seltene AGV – meist im Kindesalter – einer akuten **postinfektiösen Glomerulonephritis** zu bedenken (► Abschn. 2.4.1), die jedoch in vielen Fällen asymptomatisch verläuft. Schätzungsweise 5–10 % der Patienten mit Streptokokken-Pharyngitis und etwa 25 % mit Impetigo entwickeln diese Krankheit. 85–95 % der Patienten erlangen ihre normale Nierenfunktion wieder. Es gibt keine spezifische Behandlung (Beers et al. 2006).

i Wenn eine Proteinurie gleichzeitig mit einer Hämaturie (insbesondere mit dysmorphen Erythrozyten und -Zylindern) auftritt, liegt ein **Notfall** vor, der umgehende Überweisung zum Nephrologen erfordert.

Nach dem **qualitativen Nachweis** der Proteinurie durch Teststreifen sollte die **quantitative Analyse** der Eiweißausscheidung erfolgen, z. B. mittels **24-Stunden-Sammelurin** (► **FAKT**). Zur Unterscheidung einer glomerulären von einer tubulären Störung eignet sich die **DISC-Elektrophorese** der Proteine im (Spontan-)Urin.

Unter den endogenen Filtrationsmarkern steht die **Bestimmung des Serum-Kreatinins** für den Allgemeinarzt im Vordergrund; jedoch beeinflussen zahlreiche Faktoren die Kreatininkonzentration, was häufig zur Über- als auch zur Unterschätzung der Nierenfunktion führt. Die Berechnung der endogenen Kreatinin-Clearance ist überholt, da die 24-h-Urinsammlung meist mit Fehlern behaftet ist.

Gebräuchlich ist heute die modifizierte **MDRD-Formel** (Modification of Diet in Renal Disease, 1994), in die Kreatinin i.S., Alter, Geschlecht, Rasse herangezogen werden. Solche Rechenformeln werden durch den Laborarzt zur Verfügung gestellt (► **FAKT**).

Cystatin C ist ein zuverlässigerer Parameter als Kreatinin, vor allem bei älteren Patienten mit deutlich reduzierter Muskelmasse, aber auch bei leichter Nierenfunktionsstörung, d. h. im kreatininblinden Bereich mit einer glomerulären Filtrationsrate zwischen 60 und 90 ml/min/1,73 m² (► **FAKT**).

► **Die Korrelation zwischen Serumkreatinin und GFR ist nicht linear. Die GFR gilt als bester Marker der Nierenfunktion.**

Entsprechend der Definition der chronischen Nierenerkrankungen (► **FAKT**) werden 5 Stadien der **chronischen Niereninsuffizienz** unterschieden, von Stadium 1 (GFR > 90, normale Nierenfunktion) bis Stadium 5 (GFR < 15, Endstadium Nierenversagen bei Komplikation des Urämiesyndroms) (K/DOQI 2002).

Die **Früherkennung** einer chronischen Niereninsuffizienz ist auch möglich, wenn als Indikator einer eingeschränkten GFR nicht allein die Bestimmung der endogenen Filtrationsmarker Kreatinin und Cystatin C im Serum das Kriterium ist, sondern deren Serumwerte in Formeln zur Schätzung der GFR eingebracht werden (Thomas u. Thomas 2009).

i Studien haben bewiesen, dass die frühe Zuweisung zum nephrologischen Konsil bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz und GFR < 50 ml/min/1,73 m² das terminale Stadium um Jahre hinauszögern kann (Chan et al. 2007).

Faktoren, welche das Auftreten einer chronischen Niereninsuffizienz **beschleunigen** können, sind: arterielle Hypertonie (langsames Fortschreiten bei guter Blutdruckeinstellung), Rauchen, übermäßige Flüssigkeitszufuhr, Mangelernährung, Hyperlipoproteinämie (Anders 2007). Personen mit eingeschränkter Nierenfunktion haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität, die Prävalenz bei älteren Menschen ist deutlich erhöht.

Für die Niereninsuffizienz steht keine spezifische Behandlung zur Verfügung. Aufgabe des Hausarztes ist es, die Behandlung der Grunderkrankungen zu optimieren und die Risikofaktoren zu reduzieren (z. B. Diabetes mellitus bzw. Beratung zum Rauchstopp). Auf eine eiweißarme, aber kalorienreiche Ernährung sollte hingewiesen werden.

► **Nierenschädigende Medikamente sollten abgesetzt, in der Dosis angepasst oder durch geeignetere Medikamente ersetzt werden (z. B. NSAR, Allopurinol, Metformin).**

10.1.7 Blasen- und Nierentumore

Bei jeder Makrohämaturie, aber auch bei zufällig entdeckten Mikrohämaturien wird der Allgemeinarzt grundsätzlich auch ein Malignom als häufigsten AGV bedenken (► Abschn. 10.1.4).

Bösartige Neubildungen des Urogenitaltrakts (Nieren-, Nierenbecken-, Urether-, Blasen-, Prostata-, Urethra-, Penis- und Hodentumore) sind immerhin für etwa 42 % der Malignome bei Männern (hauptsächlich als **Prostatakarzinom**, an zweiter Stelle als Blasenkrebs) verantwortlich.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit **Blasenkrebs** beträgt bei Krankheitserkennung 65 Jahre. Raucher (aktive und passive!) haben ein drei- bis vierfach erhöhtes Risiko, an einem Harnblasenkarzinom zu erkranken (► **FAKT**).

Die Mehrzahl der **Nierenzellkarzinome** wird zufällig im Rahmen sonographischer und computertomographischer Abklärungen unklarer Beschwerden oder anderer Erkrankungen diagnostiziert. Ein Drittel der Nierenzellkarzinome weist bereits bei Diagnosestellung **Metastasen** auf.

10.2 Prostata

Männer, die Probleme mit dem »Wasserlassen« haben, bringen diese gerne mit ihrer »Prostata« in Verbindung. Während die meisten ihre Beschwerden als »*Alte-Männer-Krankheit*« abtun, befürchten einige doch ausgesprochen einen Krebs der Vorsteherdrüse.

Ärztlicherseits werden die unterschiedlichsten Ursachen dafür im unteren Harntrakt summarisch als »Prostatismus« bezeichnet.

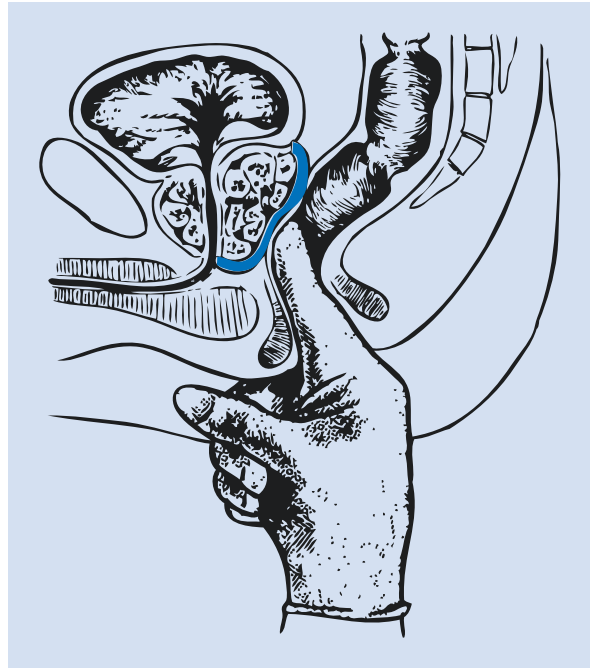
Die **Prostata** ist eine akzessorische Geschlechtsdrüse und normalerweise etwa kastaniengroß. Sie sitzt am Blasen Hals und umschließt den zentralen Harnröhrenabschnitt. Was in unserem Sprachgebrauch als sog. Prostat hypertrophie bezeichnet wird, hat also mit der Vorsteherdrüse, außer ihrer engen topographischen Beziehung, nichts zu tun.

10.2.1 Benigne Prostat hypertrophie

Nicht selten entdeckt der Arzt bei einem **älteren Mann** anlässlich der rektalen Untersuchung (z. B. Männervorsorgeuntersuchung, Diagnostik von Blut im Stuhl; ► Abschn. 7.3) eine mäßig vergrößerte, glattwandige, d. h. nicht karzinomverdächtige Vorsteherdrüse (► Abb. 10.1), ohne dass der Patient selbst über eine Behinderung seines Harnflusses geklagt hätte. In einem solchen Fall erübrigen sich (abgesehen von einer Urinuntersuchung) zunächst weitere diagnostische oder therapeutische Aktivitäten. Regelmäßige Kontrollen der Prostata sind dem Patienten allerdings nahe zulegen.

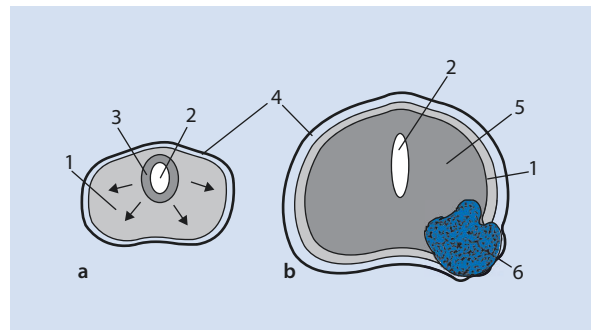
Aufgrund ihrer Häufigkeit kann die **benigne Prostat hypertrophie (BPH)** als Volkskrankheit bezeichnet werden. Dieses BE nimmt in den Statistiken der 80er Jahre einen mehr als doppelt so hohen Häufigkeitsrang ein als in den 50er Jahren (► **FAKT**). Überwiegend sind die über 65-Jährigen betroffen, entsprechend seltener die 45- bis 64-Jährigen.

Ältere Männer bagatellisieren gerne die – besonders nachts – häufigen Harnentleerungen (**Nykturie**). Steckt eine BPH dahinter, kann es nach und nach durch Anstauung zu einer Erweiterung der ableitenden Harnwege, zur zunehmenden Restharnbildung, zum Harnwegsinfekt und schließlich sogar zur **totalen Harnsperr**e kommen (► **FAKT**).



■ **Abb. 10.1** Die rektodigitale Untersuchung gibt Auskunft über Größe, Beschaffenheit, Form, Konsistenz und Knotenbildung der Prostata, soweit sie der Palpation zugänglich ist

Beim **Blasenhalsadenom** handelt es sich um Wachstum des periurethralen Gewebes (Adenomyofibrom; ► Abb. 10.2a, b), das zur Verdrängung der Prostata, Einengung der Urethra und zum Verschluss des Blasenausgangs durch den Prostatamittellappen führt. Funktionelle Folgen sind Blasenauflaststörungen (Ventilmechanismus) und Muskelhypertrophie der Harnblase (Balkenblase). Dekompensation der Blasenmuskulatur führt zur Überlaufblase. Die **Restharnbildung** (► **FAKT**) fördert die Entstehung von Harnwegsinfektionen. Die Obstruktion



■ **Abb. 10.2** Querschnitt durch die hintere Harnröhre eines jungen (a) und eines älteren Mannes (b). (1) Prostata, (2) Urethra, (3) periurethrale Drüse (Adenomkern), (4) Prostata kapsel, (5) Adenomyofibrom, (6) Prostatakarzinom. Die Entwicklung eines Adenoms (Pfeile) und eines Karzinoms der Prostata ist schematisch dargestellt

hängt nicht allein von Größe und Form des rektal tastbaren Prostatasegments ab (■ Abb. 10.1), sondern v. a. vom Mittellappen. Der Palpationsbefund wird meist überschätzt.

Neben der Frage nach bestimmten Medikamenten mit Einfluss auf die Funktion des unteren Harntrakts (z. B. Diuretika, Anticholinergika, Antidepressiva, Anti-Parkinsonmittel und Kalziumantagonisten) gehören die rektale Palpation und die Urinuntersuchung zur **Basisdiagnostik in der Allgemeinpraxis**.

Bei über der Hälfte der Männer mit einer histologischen BPH lässt sich eine Prostatavergrößerung mittels digitorektaler Untersuchung tasten (Berges et al. 2001). Bei dieser Tastuntersuchung wird die Prostata hinsichtlich Größe, Dolenz, Konsistenz, Knoten und Asymmetrie beurteilt. Zahlreiche Studien belegen allerdings, dass diese Basisuntersuchung das Prostatavolumen deutlich unterschätzt und daher wenig hilfreich ist.

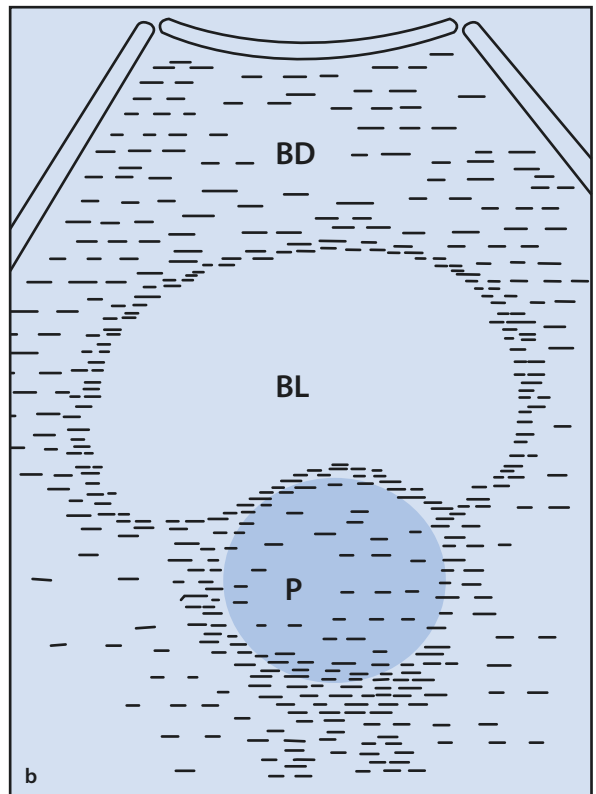
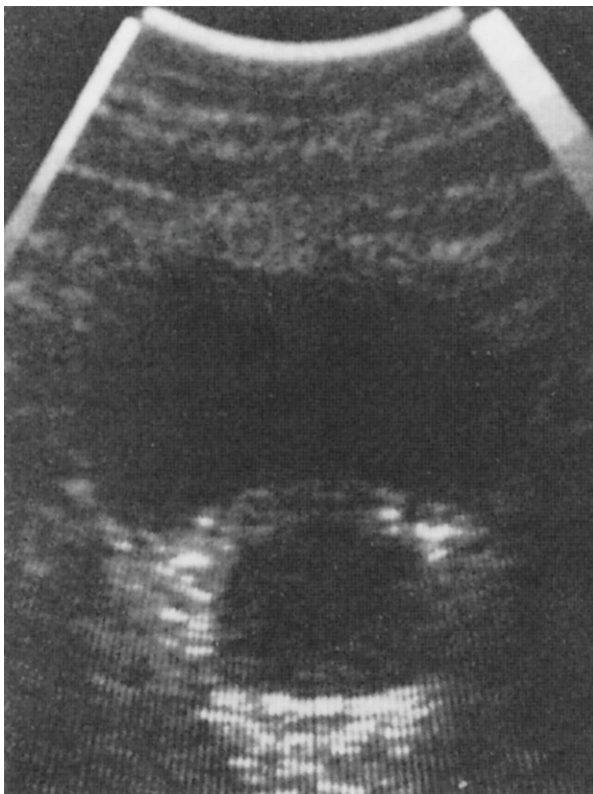
Bei jedem Patienten sollten daher auch sonographisch Nieren und Blase untersucht werden (z. B. Steine, Divertikel oder Tumore im Harntrakt). Die **Prostata-sonographie** erlaubt eine gute Größenbestimmung und Abgrenzung des ganzen Organs und ergänzt so sinnvoll die rektale Palpation

(■ Abb. 10.3a, b). Die sonographische Messung kann bei mind. 250 ml Blasenfüllung als zusätzlicher Parameter zur Beurteilung des Obstruktionsgrades herangezogen werden: Die Detrusordicke von ≥ 2 mm deutet mit 25%iger Sicherheit auf eine Blasenauflastungsobstruktion hin (Oelke et al. 2002). Mit der **transrektalen Ultraschalluntersuchung** kann das Prostatavolumen genau ermittelt werden (Abweichungen von bis zu 10 %).

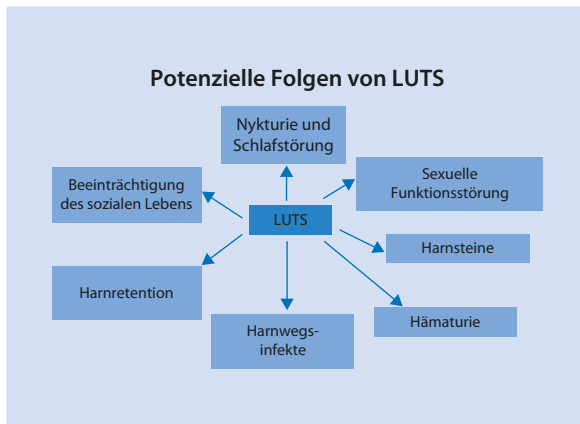
Die **Restharnbestimmung** wird üblicherweise mittels Sonographie durchgeführt; durch diese einfache Messung kann die Blasenleerung global beurteilt werden. Restharmengen > 100 ml gelten als signifikant.

➤ Die Größe der Prostata korreliert nicht mit der Intensität der Beschwerden: Es besteht nur ein schwacher Zusammenhang zwischen Prostatagröße, dem Grad der Obstruktion und der erlebten Symptomatik.

Die Symptome des unteren Harntrakts (**Lower Urinary Tract Symptoms/LUTS**) werden oft mit der Bezeichnung BPH gleichgesetzt. Sie sind nicht geschlechts- und krankheits-spezifisch. LUTS mit seinen potenziellen Folgen kann also auch bei Frauen auftreten (■ Abb. 10.4)



■ **Abb. 10.3** Darstellung einer BPH unter der teilgefüllten Blase mit einem Sektorscanner. Die rundliche symmetrische hypertrophierte Prostata ist gut erkennbar. Keine Differenzierungsmöglichkeit anhand des Binnenstruktur-musters. **a** Sonogramm, **b** schematische Darstellung. (BD) Bauchdecke, (BL) Blase, (P) Prostatavergrößerung



■ **Abb. 10.4** Mögliche Folgen des Lower Urinary Tract Syndrome (LUTS) mit benigner Prostatahyperplasie (BPH). (Beise 2010)

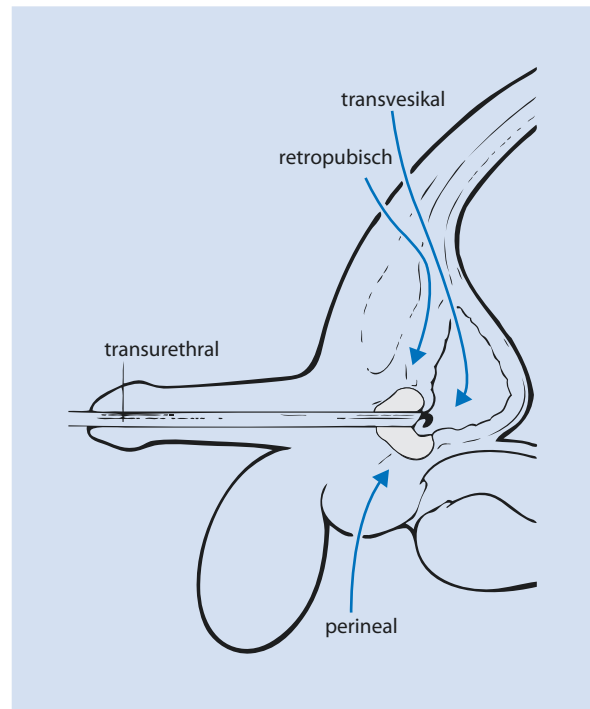
Obwohl sich hinter LUTS bei BPH auch ein Prostatakarzinom verbergen kann, wird die routinemäßige PSA-Bestimmung für das Krebs-Screening für nicht erforderlich gehalten (Wilt u. N'Dow 2008) (► **FAKT**). Die **routinemäßige PSA-Bestimmung** bei LUTS mit BPH, vor allem als Instrument zum Krebs-Screening, wird kontrovers diskutiert.

Es ist daher sinnvoll, bei LUTS zwischen **obstruktiven Symptomen** (die bei Männern häufiger auftreten) und **irritativen Symptomen** zu unterscheiden, welche das Wohlbefinden und die Lebensqualität stärker beeinträchtigen (■ Tab. 10.2).

Für die **Beurteilung der Lebensqualität** des Prostatakranken hat sich ein validierter internationaler Standard zur Quantifizierung der Symptome einschließlich des Leidensdrucks bewährt (International Prostate Symptom Score (IPSS), Tabelle in ► **FAKT**). Dieser **Score** ist ein einfaches und zuverlässiges Hilfsmittel, eine BPH zu diagnostizieren, den Schweregrad zu erfassen und den Therapieerfolg abzuschätzen (► **FAKT**).

■ **Tab. 10.2** Obstruktive und irritative Miktionsymptome des unteren Harntrakts (LUTS) auf dem Boden einer gutartigen Prostatavergrößerung (BPH). (Mod. nach Wilt u. N'Dow 2008; Oelke et al. 2007)

Obstruktive Symptome	Irritative Symptome
Startverzögerung	Imperative Harndrang
Verwendung der Bauchpresse	Pollakisurie
Abgeschwächter Harnstrahl	Nykturie
Verlängerte Miktionszeit	Dysurie
Harnstottern	Dranginkontinenz
Nachträufeln	Restharngefühl
Restharn	



■ **Abb. 10.5** Zugangswege der offenen und transurethralen Adenomektomie der Prostata. (Völter 1984)

► **Irritative Blasensymptome schränken das Wohlbefinden und die Lebensqualität stärker ein als obstruktive Blasensymptome.**

Eine dauerhafte und wirksame **konservative medikamentöse Therapie** der Prostatavergrößerung ist bisher nicht bekannt. 5- α -Reduktase-Inhibitoren (5-ARI wie Finasterid oder Dutasterid) können bei vergrößerter Prostata das Volumen reduzieren und auch die Krankheitsprogression bremsen. Rascher setzt die symptomlindernde Wirkung (allerdings ohne Verhinderung des Größenwachstums der Prostata) bei Alpha-1-Rezeptorenblockern (Alphazosin, Tamsulosin, Terazosin) ein (► **FAKT**). In Einzelfällen empfiehlt sich eine Kombinationsbehandlung von 5-ARI und Alphablockern. Versuchsweise sollten im Stadium II, aber auch noch im Stadium III bestimmte Phytopharmaka eingesetzt werden (Sägepalmextrakt oder Pygeum africanum).

Als Maßstab für die **Operationsindikation** gelten: die Schwere der Symptome, insbesondere die Restharmenge und der Röntgenbefund (Angelhakenform der terminalen Harnleiter usw.).

Die **Prostataoperation** ist der zweithäufigste Eingriff bei Männern im höheren Lebensalter. Trotz konservativer Bemühungen müssen sich schließlich doch 3 von 10 Patienten mit BPH einer Operation unterziehen. Dazu stehen heute zahlreiche Operationsverfahren und -techniken (► **FAKT**) zur Verfügung, die in ihrer Durchführung teilweise grundverschieden sind (■ Abb. 10.5):

- die offene Adenomektomie mit transvesikalem, retro-pubischem oder perinealem Zugang,
- die transurethrale Adenomektomie (Goldstandard),
- die Hyperthermie.

Die Komplikationsrate erweist sich lt. Studien als insgesamt gering; allerdings hat mind. jeder 10. Patient längere Zeit nach dem Eingriff mit Inkontinenzproblemen zu rechnen.

10.2.2 Prostatitisyndrom

Dysurie und wellenförmig oft über Jahre sich hinziehende diffuse, uncharakteristische Beschwerden im perinealen und perianalen Bereich beeinträchtigen in erheblichem Maße die Lebensqualität der betroffenen Männer (► **FAKT**); die Behandlung dieser **chronischen Prostatitis** (chronisches Beckenschmerzsyndrom) ist schwierig und oft enttäuschend; eine psychosomatische Komponente ist wahrscheinlich (Beers et al. 2006).

Bei stechendem Schmerz im Unterbauch, ausgeprägter Dysurie sowie systemischen Entzündungszeichen wie hohem Fieber und Schüttelfrost liegt das Bild einer **akuten bakteriellen Prostatitis** vor.

Chronische und akute Prostatitis werden neben anderen Prostatitisformen unter dem Begriff des **Prostatitisyndroms** zusammengefasst. Die Basisdiagnostik mittels 2-Gläser-Probe (► **FAKT**) sowie die Untersuchung des Ejakulats erfolgen im Spezialbereich.

i Die rasche Zusammenarbeit mit dem Spezialisten beim Bild einer akuten Prostatitis ist obligat.

10.2.3 Prostatakarzinom

Das **Prostatakarzinom** gehört unter den geschlechtsgebundenen Malignomen neben dem Mammakarzinom sicher zu jenen Krebsarten, welche die betroffene Altersgruppe der Bevölkerung am meisten beunruhigt – oder verunsichert: Diese bösartige Neubildung der Vorsteherdrüse, die im Frühstadium selten Beschwerden verursacht, macht gut 20 % aller Krebserkrankungen des Mannes aus, etwa 90 % aller Erkrankten sind älter als 60 Jahre. Die Situation bei der Früherkennung mittels PSA-Screening ist wenig ermutigend und mit dem Problem einer möglichen Überdiagnostik und -therapie verbunden.

Eine evidenzbasierte **Primärprävention** des Prostatakarzinoms, bei der idealerweise Risikofaktoren noch vor ihrem Wirksamwerden identifiziert und ausgeschaltet werden, ist gegenwärtig nicht möglich. Trotz dieser fehlenden Resultate von prospektiven Studien kann eine Anpassung des Lifestyles gemäß der Leitlinien der American Cancer Society für

die Krebsprävention, darunter speziell für das Prostatamalignom, empfohlen werden (Rohde et al. 2007; Meyer et al. 2010) (► **FAKT**):

- normales Körpergewicht,
- regelmäßige körperliche Bewegung,
- gesunde Ernährung mit Schwerpunkt auf Obst und Gemüse,
- reduzierter Alkoholkonsum.

Rd. 20 % der Karzinome – allerdings nur peripher liegende Tastbefunde wie asymmetrische Vergrößerung, Verhärtung oder Knötchen – werden durch die **digital-rektale Untersuchung** (DRU) (► Abb. 10.1) entdeckt. Die DRU hat aufgrund der eingeschränkten Untersuchbarkeit des gesamten Organs zwar eine niedrige Sensitivität, dafür aber eine hohe Spezifität. Bei eindeutig tastbarer Verhärtung in der DRU muss mit einiger Wahrscheinlichkeit von vornherein von Prostatakrebs ausgegangen werden; diese durch Tastuntersuchung gefundenen Tumore sind in bis zu 50 % der Fälle nicht mehr heilbar (Ito 2001).

i Findet man bei der Abtastung der Vorsteherdrüse isolierte Verhärtungen oder Knotenbildungen, so ist wegen Verdachts auf ein Prostatakarzinom die sofortige Überweisung in den spezialistischen Bereich zu veranlassen (► Abb. 10.2b).

Mit rd. 80 % werden die meisten Prostatakarzinome derzeit jedoch aufgrund der Erhöhung des **Prostata-spezifischen Antigens (PSA)** entdeckt; dieser Tumormarker wurde 1980 entdeckt. Das PSA ist, verglichen mit der rektalen Untersuchung, die deutlich bessere **Früherkennungsmethode**. Es erlaubt jedoch nicht sicher, die **Aggressivität** eines Prostatakrebses sofort zu erkennen. Freilich gibt es keine klare Grenze zwischen normalen und pathologischen PSA-Spiegeln; zudem variieren die Werte je nach Labor, und bestimmte Faktoren (z. B. längeres Radfahren) können zu einer PSA-Erhöhung führen (► **FAKT**).

Heute wird das Prostatakarzinom häufig im **Frühstadium** diagnostiziert; dadurch ist die Wahrscheinlichkeit für eine **kurative Behandlung** größer. Es besteht allerdings auch die Gefahr, dass Karzinome operiert werden, die einen gutartigen Verlauf genommen hätten. Ob der Nutzen oder Schaden der PSA-Messung überwiegt, wurde auch durch zwei große Präventionsstudien (Andriole et al. 2009; Schröder et al. 2009) nicht definitiv geklärt. **Screening** kann auch schaden, v. a. durch **Überdiagnostik**: Eine Reihe von Männern stirbt nämlich mit dem Karzinom, aber nicht an ihm (Concato 2006).

► **Konsequenterweise sollen die Männer vor Durchführung einer PSA-Bestimmung genau und ausführlich über die Konsequenzen eines positiven PSA-Wertes aufgeklärt werden.**

Der Prostatakrebs wird gegenwärtig bei über 90 % der Patienten in einem lokalen Stadium diagnostiziert. In diesem Stadium ist eine kurative Behandlung dann angezeigt, wenn mit einer Lebenserwartung von mehr als 10 Jahren zu rechnen ist (Pfizenmaier u. Altwein 2009). In dieser Altersgruppe ist die **Hormontherapie** wegen der Androgenabhängigkeit des Prostatakarzinoms eine Option. Anstelle des klassischen Prinzips der **bilateralen Orchiektomie** werden z. B. **antiandrogene** und **5- α -Reduktase-Inhibitoren** eingesetzt (► **FAKT**).

► **Nicht jedes früh erkannte Prostatakarzinom ist behandlungswürdig; der behandlungswürdige Krebs muss jedoch früh erkannt werden (Recker 2010).**

Weitere Therapiemöglichkeiten umfassen chirurgische und strahlentherapeutische Maßnahmen; daneben besteht gerade beim lokal begrenzten Prostatakrebs auch die Möglichkeit zum **abwartenden Verhalten** (**«active surveillance»**). Eine wesentliche Schwierigkeit bei den therapeutischen Optionen besteht jedoch darin, für den einzelnen Patienten das sinnvollste Vorgehen – entweder alleine oder in Kombination – auszuwählen (Ganswindt u. Belker 2008).

Bei rechtzeitiger Entdeckung des Karzinoms sind jedoch die Heilungsaussichten gut. Der operative Eingriff (**radikale Prostatektomie**) wird im Einzelfall ergänzt durch Bestrahlung, Androgenblockade und Zytostatika. Der Hausarzt betreut solche Patienten oft über Jahre. Eine aktuelle therapeutische Option ist die **Brachytherapie** durch permanente Implantation von niederenergetischen Strahlenquellen oder durch temporäre Einlage hochenergetischer Strahlenquellen.

Knochenmetastasen bereiten hartnäckige Schmerzen. Sie können imponieren als Lumbalgie, Ischialgie oder andere Neuralgien. Etwa ein Drittel der Prostatakarzinome wird erst in diesem Stadium gefunden.

► **Bei mehr als 1 Woche bestehender, therapieresistenter »Ischialgie« ist beim Mann eine Untersuchung von Rektum und Hoden zum Ausschluss eines Prostata- oder Hodenkarzinoms in Erwägung zu ziehen, bei der Frau die rektovaginale Exploration zum Ausschluss eines Portio- oder Uteruskarzinoms! (► Checkliste Nr. 19 »Schmerzen im Bereich des N. ischiadicus/Ischias-Programm«)**

10.3 Penis und Skrotum

Penis und Hodensack sind als äußere männliche Geschlechtsorgane der Selbstinspektion in der Regel gut zugänglich. Im Beratungsfall wenden sich die Männer erstaunlich rasch und vertrauensvoll um Rat an ihren Arzt.

»**Ausschläge**« – mit und ohne Juckreiz –, fleckige Verfärbungen am Penis oder Veränderungen an Eichel und Vorhaut (► **FOTO**) beunruhigen die Betroffenen oftmals nicht unerheblich. Vergleichsweise wenig Beachtung finden dagegen Veränderungen am Skrotum.

Der Arzt sollte das Skrotum bzw. die Hoden sowohl im Stehen als auch im Liegen systematisch untersuchen:

- Verschieblichkeit der Skrotalhaut,
- Palpation der Hoden im Seitenvergleich,
- Abtasten der Nebenhoden,
- Abtasten der Samenstränge bis zum äußeren Leistenring mit Invagination der Skrotalhaut durch den tastenden Finger und Prüfung der Leistenkanäle im Stehen (auch bei Hustenstoß),
- Untersuchung der Samenleiter simultan mit zwei Händen im Seitenvergleich.

10.3.1 Phimose

Gelegentlich sprechen die Eltern den Arzt (z. B. im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung) besorgt darauf an, dass sich die Vorhaut ihres Babys nicht über die Eichel zurückstreifen lässt.

Aufgabe des Arztes ist es, den ängstlichen Müttern zu erklären, dass **Vorhautverklebung (Conglutinatio)** und **Vorhautverengung (Phimose)** in den ersten Lebensjahren physiologisch sind und sich bis zum Schuleintritt in den allermeisten Fällen zurückbilden (**»physiologische Phimose«**) (► **FAKT**). Sie bedürfen häufig keiner Therapie (**Cave:** mechanische Manipulationen zur Lösung der Präputialverklebung!).

i Therapiepflicht (Zirkumzision) besteht erst, wenn der dünne Harnstrahl abgelenkt, häufig Entzündungen auftreten oder der Vorhautsack bei der Miktion aufgebläht wird.

Die **echte Phimose** ist selten; sie sollte zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr operiert werden. Dabei ist die konservative Behandlung z. B. mit topischem Fluticason 0,05 % mit bis zu 91 % nahezu so erfolgreich wie eine Zirkumzision (Zavras et al. 2009). Auch bei **älteren Männern** kann es – in seltenen Fällen – zu einer zunehmenden Vorhautverengung (z. B. durch Mikrotraumen und Vernarbungen, Lichen sclerosus) kommen, die ein Zurückstreifen unmöglich macht (► **FOTO**).

i Die **Paraphimose** entsteht, wenn die verengte Vorhaut über die Glans penis zurückgestreift und fixiert ist (Gefahr der Abschnürung der Glans!). Therapeutisch ist deshalb sofort zu reponieren (► Abb. 10.6) bzw. in den spezialistischen Bereich einzuweisen.

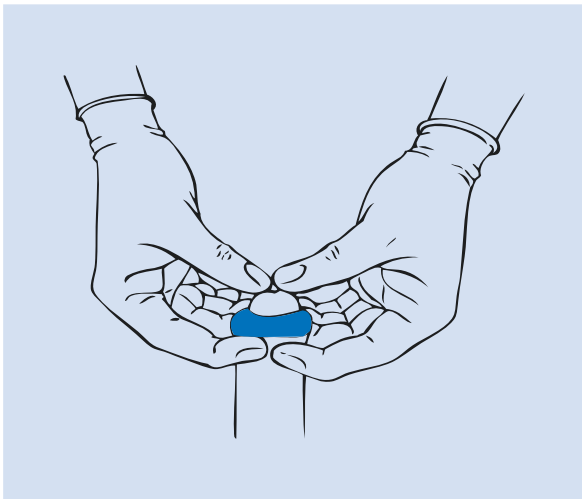


Abb. 10.6 Repositionsversuch bei der Paraphimose. (Grethe 1990)

Die seltene **Entzündung der Vorhaut (Posthitis)** tritt meist gemeinsam mit einer **Entzündung der Eichel (Balanitis)** auf. Diese Entzündung der Glans penis und des inneren Präputialblattes (**Balanoposthitis**) beruht in der Regel auf einer Zersetzung von Smegma, wie es bei Phimosen, gelegentlich auch beim Diabetes mellitus, vorkommt. Die isolierte Balanitis ist im Krankengut der 80er und 90er Jahre mit Rang 179 bzw. Rang 130 ein regelmäßiges häufiges BE.

10.3.2 Priapismus

Eine in der Regel **schmerzhafte Dauererektion** des Penis von länger als 2 h ohne sexuelles Verlangen oder Erregung wird als **Priapismus** bezeichnet und gilt als Notfall.

➤ **Patienten mit Priapismus brauchen zunächst eine wirkungsvolle Schmerztherapie (z. B. ein Opioid, z.B. Piritramid). Eispackungen auf Penis und Perineum können als weitere Erstmaßnahme versucht werden.**

i Die unverzügliche Überweisung in den Spezialbereich ist obligat. Bei längerer Dauer (> 6 h) kann es zu Corpusfibrose mit u. a. Verlust der Erektionsfähigkeit kommen.

In der Hälfte der Fälle lässt sich eine Ursache nicht finden. Alkohol- und Drogenmissbrauch oder (heute häufiger!) Einnahme von PDE-5-Hemmern wie Sildenafil oder die Anwendung von SKAT (► Abschn. 10.6) wegen erektiler Dysfunktion müssen bedacht oder ausgeschlossen werden. Im Extremfall kann auch eine lymphatische Leukämie ursächlich sein (► FOTO, ► Abschn. 13.8.2).

10.3.3 Leerer Hodensack

Der Hausarzt findet nicht selten bei Routineuntersuchungen von Kindern (z. B. nach der Geburt, beim Eintritt in den Kindergarten oder beim Schuleintritt) einen zur Hälfte oder ganz leeren Hodensack.

Der Zustand, bei dem ein oder beide Hoden sich nicht im Skrotum finden, wird als **Kryptorchismus** bezeichnet (► Abb. 10.7). Dabei kann das Organ

- gar nicht vorhanden sein (in ganz seltenen Fällen),
- sich innerhalb der Bauchhöhle befinden (intraabdominal, Bauchhoden),
- sich im Leistenkanal befinden (intrakanalikulär, Leistenhoden),
- sich außerhalb des Leistenkanals befinden (extrakanalikulär).

Der **Pendelhoden** kann in das Skrotum ausgestrichen werden und bleibt dort liegen. Er wird nicht behandelt, sondern in halb- bis jährlichen Abständen kontrolliert.

Der **Gleithoden** kann nur unter Zug ins Skrotum gebracht werden. Nach dem Loslassen verschwindet er wieder aus dem Skrotum in eine höhere Lage. Der Gleithoden muss behandelt werden (► FOTO).

➤ **Um ein Kind im Genitalbereich untersuchen zu können, bedarf es folgender Voraussetzungen:**

- **Absolute Ruhe im Untersuchungszimmer!**
- **Angemessene Raumtemperatur!**
- **Arzt muss warme Hände haben!**
- **Lagerung des Kindes: Kopfhochlage beim Liegen!**
- **Anwesenheit einer dritten Person (z. B. Elternteil, Arzthelferin)!**

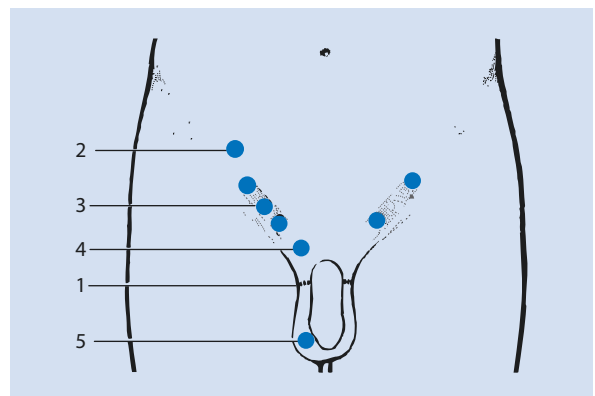


Abb. 10.7 Palpatorische Beurteilung der Hodenlage. (1) Hautgrenze Leistenhaut/Skrotalhaut, (2) intraabdominal, (3) intrakanalikulär, (4) extrakanalikulär, (5) intraskrotal

Die regelmäßige Häufigkeit von Kryptorchismus liegt im langjährigen Durchschnitt einer Allgemeinpraxis unter 1 auf 3.000 Praxisfälle.

Im 1. Lebensjahr kann ein eventueller Spontandeszenus abgewartet werden. Kontrovers wird eine **Hormontherapie** nach dem 1. Lebensjahr diskutiert (► **FAKT**); dadurch kann in 20 % der Fälle ein Deszenus erreicht werden, wobei mit einer Rezidivrate von 25 % gerechnet werden muss (Stein u. Schröder 2010).

Die operative Behandlung des Kryptorchismus wird für zunehmend jüngere Lebensabschnitte angestrebt, da ab dem 3. Lebensjahr irreversible Schäden in retinierten Hoden bekannt sind (Zöller u. Ringert 2005).

Durch die frühzeitige Therapie kann potenziell das Risiko der Infertilität vermindert werden, das Malignitätsrisiko trotz Behandlung vor dem 13. Lebensjahr wahrscheinlich jedoch nicht (Toppari u. Kaleva 1999). Die skrotale Positionierung erlaubt jedoch im späteren Leben eine bessere Untersuchung des Hodens mit möglicherweise frühzeitiger Entdeckung einer Malignitätsentwicklung.

Auch Patienten mit **einseitigem Hodenhochstand** können eine eingeschränkte Fertilität oder Infertilität aufweisen. In einem Drittel der Fälle weist auch der skrotale Hoden die gleichen schweren Veränderungen wie die retinierte Gonade auf (Stättler 2010).

- **Nach Hodenfehlage sollten besonders Jugendliche und junge Männer regelmäßig die Hoden abtasten und dabei auf Verhärtungen und Vergrößerungen achten.**

10.3.4 Hydrocele testis und Varikozele

Die **Hydrocele testis (Wasserbruch)** imponiert durch unterschiedlich große Schwellung im Bereich des Skrotums. Sie kann alle Lebensalter betreffen. Der Hodensack ist meist prall elastisch gefüllt; die Schwellung tritt einseitig auf und lässt sich gut gegen die Leistenregion hin abgrenzen. Bei Epididymitis, Orchitis oder Hodentumoren kann in äußerst seltenen Fällen eine sekundäre (symptomatische) Hydrozele vorkommen.

Die Transparenz ist bei der **Diaphanoskopie** (► **FOTO**) wegweisend für eine Hydrozele (► **FOTO**).

- **Ein bei Palpation gummiartiges Knäuel oberhalb des Hodens (► FOTO) spricht für eine Varikozele, eine feste Masse in oder oberhalb des Hodens für Tumor oder Hydrozele.**

Zur programmierten Diagnostik empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 59** »Direkte Diagnostik beim Eindruck einer Hydrocele testis« (»Skrotum-Programm«).

- **Die Hydrozele ist (ebenso wie der Hodentumor!) nicht druckschmerzhaft. Hinter dem Bild einer Hydrozele kann auch ein Hodentumor stecken. Zur Differenzierung ist die Sonografie sehr gut geeignet.**

- i **Säuglinge mit kongenitaler Hydrozele (► FOTO) müssen nicht vor dem 12. Lebensmonat operiert werden (Spontanremission möglich!).**

Die **Varikozele**, gewöhnlich in der linken Skrotalhälfte, ist im Stehen nachweisbar (»Sackwürmer«) und sollte sich im Liegen entleeren. Bei Schmerzen, Völlegefühl oder Infertilität ist eine Operation angezeigt.

10.3.5 Hoden- und Nebenhodenvergrößerung

Die meisten Patienten haben es selbst entdeckt, wenn in ihrem Hodensack »irgendetwas nicht stimmt«. Freilich vergehen oft mehrere Wochen, bis die von einem schmerzlosen Schweregefühl oder manchmal von einem dumpfen Schmerz begleitete Raumforderung den Patienten zu seinem Doktor führt.

Der Arzt denkt in solchen Fällen sofort an ein mögliches **Hodenkarzinom** (► **FOTO**) als klassischen AGV, das als häufigster solider Tumor bei Männern im Alter von 15–35 Jahren auftritt. Der sonografische Befund sowie eine Erhöhung von β -HCG und AFP können bei der Abklärung richtungsweisend sein. Bei Patienten mit Kryptorchismus liegt die Inzidenz 2,5- bis 20-mal höher, auch wenn der Mal-deszenus testis operativ korrigiert wurde. Die Ursache des Hodenkarzinoms ist unbekannt.

- **Die meisten testikulären Raumforderungen sind maligne. Die palpatorische Diagnostik kann schwierig sein. Die meisten extratestikulären Raumforderungen sind nicht maligne. Doppelseitige Gynäkomastie (► Abschn. 13.9.2) kann ein möglicher Hinweis auf Hodentumor sein.**

- i **Bei jeder erstmals beobachteten Hoden- oder Nebenhodenvergrößerung ist die rechtzeitige Zusammenarbeit mit dem Spezialisten zu veranlassen.**

Eine **Orchitis (Hodenentzündung)** besteht selten isoliert; meist tritt sie im Gefolge einer **Epididymitis (Nebenhodenentzündung)** auf (hämatogene Streuung bei Infektionskrankheiten!) (► **FAKT**). Die Epididymitis entsteht auf kanalikulärem Weg (z. B. Entzündung der Harnwege bei Dauerkatheterismus). Ihre Behandlung erfolgt mit NSAR (z. B. Ibuprofen) und Antibiotika (z. B. Ciprofloxacin 2 × 500 mg).

Eine **Mumpsorchitis** (mit der Folge der Sterilität!) kann der Parotisschwellung vorausgehen. Bei Mumpsepidemien sind jedoch auch isolierte Fälle von Orchitis möglich.

10.3.6 Schmerzhaftes Skrotum

Medizinische Eil- und Notfälle, die mit einem **schmerzhaften Hodensack** (**»akutes Skrotum«**) einhergehen, können beispielsweise neben einer inkarzierten Leistenhernie oder einem appendizitischen Bild auch durch eine **Hodentorsion** oder **Hydatidentorsion** (► FOTO) (z. B. bei Säuglingen, Klein- und Schulkindern) verursacht sein. Typische Auslöser eines akuten Skrotums lassen sich nicht finden (S2k-LL 2015) (► FAKT).

Bei 238 Kindern mit akuten skrotalen Schmerzen lag in 16 % eine Hodentorsion, in 46 % eine Hydatidentorsion und in 35 % eine Epididymitis vor (Lewis et al. 1995). In der Allgemeinpraxis handelt es sich um ein nicht mehr regelmäßig häufiges Vorkommnis. Die Hodentorsion hat eine zweigipfelige Altersverteilung; sie kommt entweder in der Zeit nach der Geburt oder öfter in der Pubertät vor; sie ist jedoch auch nicht bei älteren Patienten ausgeschlossen.

Bei einer Hodentorsion treten nicht selten untypische Beschwerden auf. Bei der Erstkonsultation werden in einigen Fällen keine Schmerzen im Genitale angegeben, andere Beschwerden stehen im Vordergrund (Zastrow u. Damerau-Dambrowski 2009). Spezifische Laborparameter gibt es nicht. Die Sonographie-Diagnostik gehört in die Hand des Erfahrenen (Günther u. Rübben 2012).

Die als typisch für die Hodentorsion beschriebenen starken, plötzlich (manchmal auch nachts) einsetzenden Schmerzen, die in den Bauch ausstrahlen, von Übelkeit und Erbrechen bis hin zum Kreislaufkollaps begleitet sind, können bei bis zu einem Drittel der Patienten fehlen. In diesen Fällen stellen oftmals Schwellung von Hoden oder Skrotum, Ödem oder Erythem der Skrotalhaut (► FOTO, FALL) und Abdominalschmerz die vorherrschenden Symptome dar (Somani et al. 2011).

► Die Intensität der Schmerzen beim Bild einer **Hodentorsion ist individuell unterschiedlich. Bei jedem schmerzhaften Skrotum, aber auch bei uncharakteristischem Bauchschmerz, ist für den Allgemeinarzt die Palpation beider Hoden obligat** (► FALL).

Der ärztliche Versuch, den um die eigene Achse nach innen gedrehten Hoden zurückzudrehen (Detorquierung), wird in der Regel nicht vom Patienten toleriert. Die Torsion muss schnell erkannt werden. Ähnliche Symptome resultieren hauptsächlich aus einer Epididymitis (► Abschn. 10.3.5). **Hodentumore** sind in der Regel schmerzfrei.

! Jeder »akute Hoden« im Säuglings- und Jugendalter muss sofort eingewiesen werden, um den Hoden zu erhalten (4-h-Grenze-Regel).

10.4 Weibliches Genitale und Mamma

Die Erkrankungen des weiblichen Genitales und der weiblichen Brust nehmen in der allgemeinärztlichen Praxis im Vergleich zur Gesamtheit aller Fälle eher einen relativ geringen Umfang ein. Das wurde durch die Statistiken von Braun, Landolt-Theus sowie Sourzac u. Very (1991) in Österreich, der Schweiz und in Frankreich (Paris) zu verschiedenen Zeiten über mehrere Jahre objektiviert (► FAKT).

Da es sich um relativ kleine Zahlenmaterialien handelt, ergibt sich, dass der statistische Rang der einzelnen BEs in diesen Erhebungen differiert. Bedeutend ist dagegen die Aussage, dass rund die Hälfte der erfassten 26 BEs regelmäßig häufig (d. h. mehr als 1:3.000 Fälle pro Jahr) vorkommt.

Solche statistischen Aussagen wird der neu Niedergelassene vielleicht nicht für möglich halten. Dagegen wird jeder erfahrene Praktiker diesen Sachverhalt spontan bestätigen, da Mädchen und Frauen ihren Hausarzt wegen vielfältiger Beschwerden und Erkrankungen »am Unterleib« und an den Brüsten, aber auch im Zusammenhang mit Familienplanung, Kinderwunsch und Schwangerschaft, gar nicht so selten konsultieren.

! Die gemeinsamen Bemühungen der Allgemeinärzte und Gynäkologen gelten der rechtzeitigen Erkennung prognostisch ernster Erkrankungen innerhalb einer großen Majorität prognostisch günstiger Gesundheitsstörungen.

In diesem Sinne darf es bei Erkrankungen des weiblichen Genitales und der Brust

- keine Behandlung ohne Untersuchung und
- keine Untersuchung ohne Krebsuche geben.

Die **unterschiedliche Vorgehensweise** von Allgemeinarzt und Spezialist soll am Beispiel der BU »**Unterleibsbeschwerden bei der Frau**« dargestellt werden. So wird vom Gynäkologen als dem Spezialisten eine fachspezifisch begrenzte Ausschlussdiagnostik erwartet. Dagegen muss der Allgemeinarzt möglichst nach allen Seiten hin diagnostisch offen sein.

Der Allgemeinarzt als Generalist wird seiner **Funktion auf fachlich hohem Niveau** gerecht, wenn er dabei das Abdomen palpiert, die Wirbelsäule prüft, die Nierenlager abklopft, die Portio mit dem Vaginalsepekulum einstellt, das innere weibliche Genitale palpiert, rektal untersucht, die Psyche beobachtet, ggf. einen Urinstatus veranlasst oder

auch das gesamte Abdomen sonographiert. Diese Vorgehensweise ist üblich in Hausarztpraxen einiger Nachbarländer (z. B. Niederlande, Großbritannien). Er geht also **problemorientiert** und **gezielt** sowie nach allen Seiten hin (auch zur Psyche!) **diagnostisch offen** vor.

Der Gynäkologe als Spezialist dagegen wird in der Wahrnehmung seiner Funktion überwiegend **organorientiert** arbeiten und in der Regel routinemäßig, also auch bei regelrechtem vaginalen Untersuchungsbefund (entsprechend den Forderungen seiner Fachgesellschaft und Arbeitsgruppen), verschiedene spezialistische Untersuchungen vornehmen (► **FAKT**). Dies sind z. B.:

- Entnahme des Vaginalsmears und mikroskopische (ggf. phasenkontrastmikroskopische) Betrachtung des Nativpräparats,
- Untersuchung des Zervixsekrets auf Spinnbarkeit (»Farnkrautphänomen« ■ Abb. 10.14, Seite 287),
- Entnahme eines zytologischen Abstriches, getrennt nach Portio und Zervix, Färbung nach Papanicolaou,
- Kolposkopie der Vaginalwände und der Portio, ggf. Fotodokumentation,
- verschiedene Färbemethoden der Portio,
- intravaginale Sonographie u. a. m.

Dieses Beispiel zeigt, dass man die **verschiedenen** diagnostischen Vorgehensweisen der einzelnen Arztgruppen (Allgemeinarzt/Spezialist) bezüglich der **Fachsprache** auch **unterschiedlich** bezeichnen muss:

So wird man den auf das weibliche Genitale bezogenen Untersuchungsgang beim Allgemeinarzt richtigerweise als »**vaginale Untersuchung**« einordnen; die Untersuchung des weiblichen Genitales beim Gynäkologen ist nach den oben dargelegten Kriterien demnach eine erweiterte oder komplette Genitalexploration, die von dieser Fachgruppe i. Allg. als »**gynäkologische Untersuchung**« bezeichnet wird.

Natürlich wird der Spezialist auf diese Weise bei seiner kompletten Untersuchung eher einmal mehr einen AGV im symptom- und beschwerdefreien Stadium entdecken (z. B. Mikrokarzinom im Zervikalkanal). Trotzdem ist die zunächst übliche Untersuchung des Allgemeinarztes bei der BU »**Unterleibsbeschwerden**« korrekt.

Damit bleibt für den Allgemeinarzt ein minimales, unabänderliches Risiko, wenn es um die mögliche Früherkennung eines nicht offensichtlichen Unterleibskrebses im Rahmen seiner Vorgehensweise geht. Allerdings sollte beim ausdrücklichen Beratungsziel »**Krebsfrüherkennung bei Frauen**« ein Mikrokarzinom des Zervikalkanals bzw. der Portio auch seitens des Allgemeinarztes aufgedeckt werden können, weil dieser, ebenso wie der Spezialist, in vorgeschriebener Weise Präparate von der Portio (und vom Zervixkanal) für den Zytologen abnimmt.

- **Werden vom Allgemeinarzt spezialistische Leistungen in Diagnostik und Therapie erbracht, so unterliegen sie denselben Qualitätsanforderungen, wie sie im spezialistischen Bereich üblich sind.**

Nutzt der Allgemeinarzt die ihm bei der Einzelberatung verfügbare Zeit optimal, dann hat ein Patient größere Chancen, bei gefährlichen Erkrankungen rechtzeitig behandelt zu werden, als auf irgendeine andere Weise.

- **Der beste Ort zur Krebs- und sonstigen Früherfassung ist die Sprechstunde eines Allgemeinarztes (► **FAKT**).**

Das setzt allerdings voraus, dass sich die Menschen selbst beobachten und dass sie Krankheitszeichen, von denen sie beunruhigt sind, nicht bagatellisieren, sondern damit rechtzeitig ihren Hausarzt aufsuchen.

10.4.1 Menstruelle Anomalien

Eine abnormale menstruelle Blutung besteht entweder aus einer übermäßig starken (**Hypermenorrhö**) oder einer verlängerten Blutung bei biphasischem Zyklus (**Menorrhagie**), oder aus einer Blutung, die unregelmäßig, nicht zyklisch auftritt (**Metrorrhagie**; ■ Abb. 10.8). Die zu seltene Menstruationsblutung (Zyklus über 35 Tage und unter 90 Tage) wird als **Oligomenorrhö**, die Regelblutung mit verkürztem Zyklus (unter 24 Tage) als **Polymenorrhö** bezeichnet.

Ursachen der **Hypermenorrhö**:

- (z. B. submuköse) Myome und
- Polypen des Endometriums.

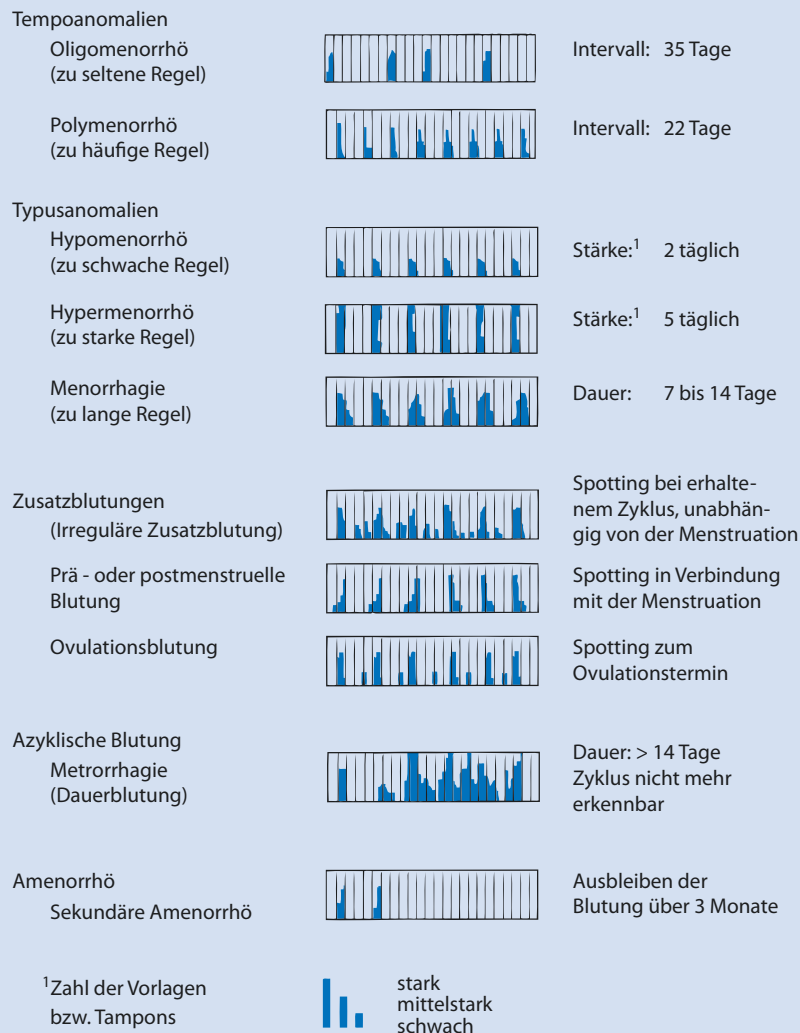
Von einer Hypermenorrhö ist etwa 1 von 20 Frauen (5 %) betroffen (► **FAKT**).

Handlungsanweisungen existieren für diese Fälle nicht; eine genaue Genitaluntersuchung muss jedoch erfolgen. Sie deckt bei diesen BUs in der Regel nichts Besonderes auf (► Abschn. 10.4 »Indikationsschema zu vaginalen Untersuchungen« in ► **FAKT**).

Manche Frauen führen einen **Perioden- oder Menstruationskalender**. Der Arzt, der sich ein Bild über die Art der Zyklusstörung verschaffen will, sollte sich diesen Kalender zeigen lassen.

Die **Ovarialfunktion**, d. h. Ovulation und Produktion des Gelbkörperhormons Progesteron, lässt sich gut erfassen, indem die **Basaltemperatur** gemessen und eine entsprechende Basaltemperaturkurve durch die Frau geführt wird (■ Abb. 10.9a–d).

- ❗ Die wichtigsten, jedoch bei weitem nicht häufigsten Ursachen organischer Blutungen, die zum Teil



■ **Abb. 10.8** Einteilung der Blutungsanomalien. (Grethe et al. 1990)

unabhängig von der normalen Ovarialfunktion auftreten, sind Karzinome. Dies macht es erforderlich, bei Menstruationsanomalien die Indikation zur Durchführung einer Kürettage großzügig zu stellen.

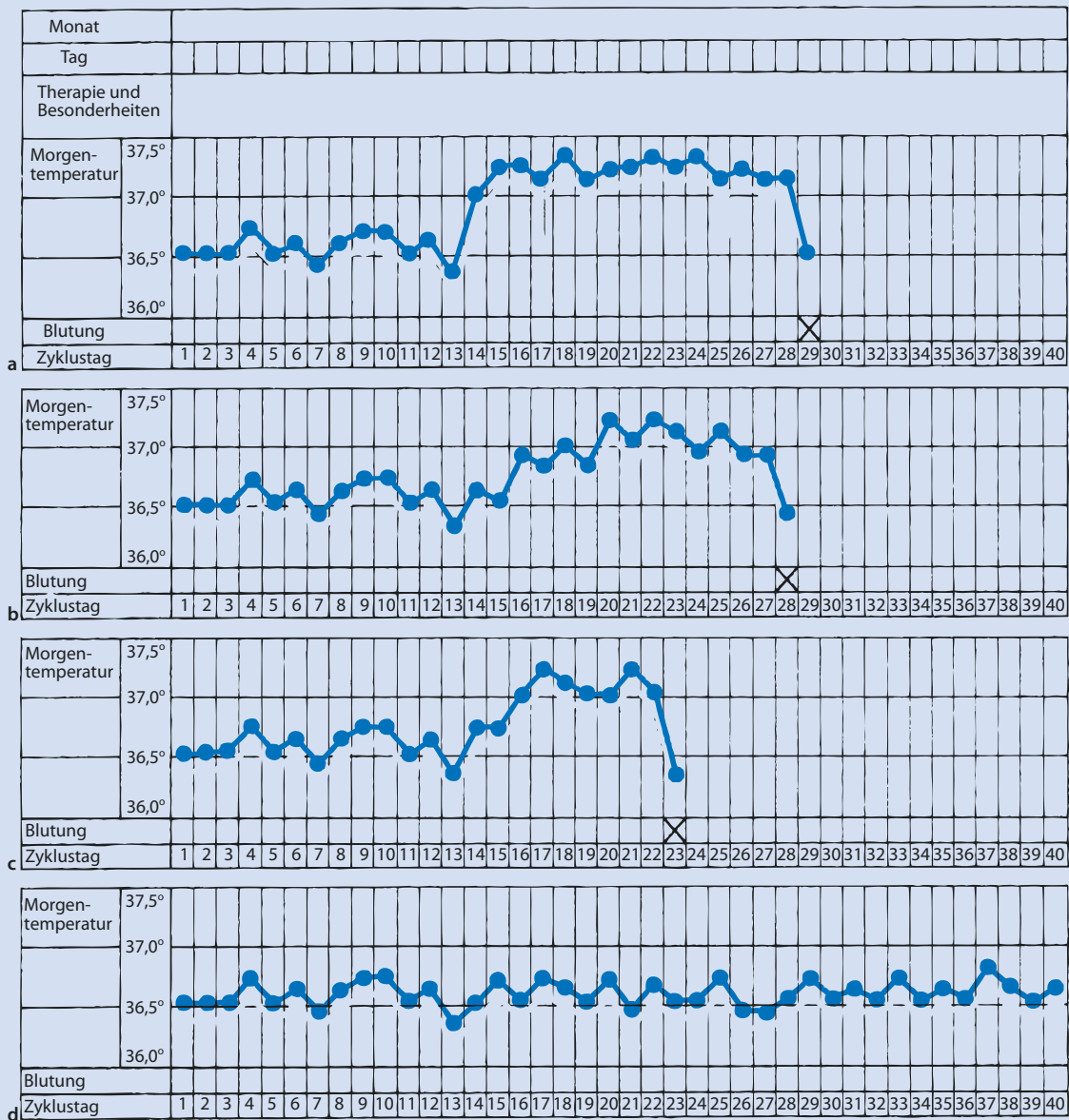
Die schmerzhafteste Regelblutung (**primäre Dysmenorrhö**) beginnt meist in der Pubertät. Die Schmerzen setzen unmittelbar vor Beginn oder mit Beginn der Monatsblutung ein und dauern etwa 1–3 Tage.

In der Allgemeinpraxis nimmt das BE Dysmenorrhö im langjährigen Durchschnitt einen Rang unter den ersten 60 BEs ein (► **FAKT**). In einer repräsentativen Longitudinalstudie in Schweden waren 90 % der 19-Jährigen betroffen. Nur wenige Frauen gehen dieser Studie zufolge mit

ihren Beschwerden zum Arzt, die meisten behandeln sich selber.

Jugendliches Alter und Kinderlosigkeit sind statistisch gehäuft mit Dysmenorrhö assoziiert. Oft bessern sich die Beschwerden nach einer Geburt. Mentale Probleme sind hingegen von Belang; Depression, Angst und soziale Isolierung beeinflussen die Beschwerden (French 2005).

Auffallenderweise kommen dysmenorrhöische Beschwerden fast nur bei **ovulatorischen Zyklen** vor. Der Erfolg der häufig eingesetzten oralen Kontrazeptiva, die über die reduzierte Prostaglandinfreisetzung wirken, ist jedoch nach einem Cochrane-Review nicht erwiesen. Kurzfristig eingenommene NSAR sind die am besten wirksamen Medikamente (direkter analgetischer Effekt durch



■ **Abb. 10.9** Darstellung typischer Verläufe von Basaltemperaturkurven. **a** Normaler ovulatorischer Zyklus; **b, c** Corpus-luteum-Insuffizienz (schnelle Erschöpfung des Corpus luteum); **d** typischer anovulatorischer Temperaturverlauf

Hemmung der Prostaglandinsynthese); zudem verringern sie die Blutung.

Von einer »**post-pill amenorrhoea**« (**PPA**) spricht man, wenn die **Amenorrhö** nach Absetzen der Pille länger als 6 Monate dauert. Die PPA (»silent menstruation«) ist vom Östrogengehalt der Pille abhängig und nimmt mit der Dauer der Pilleneinnahme an Häufigkeit zu. Liegt eine solche Störung vor, so sollte entweder das Kontrazeptivum weiter eingenommen, auf ein gestagenreicheres

Präparat gewechselt oder die orale Kontrazeption abgesetzt werden.

➤ **Schätzungsweise die Hälfte aller Amenorrhöen ist graviditätsbedingt.**

Bis zu 300 psychische, physische und soziale Malaisen sind beschrieben, die angeblich bei vielen Frauen zyklusabhängig Monat für Monat auftreten können. Normale Symptome,

welche die bevorstehende Monatsregel ankündigen und den meisten ovulatorischen Frauen bekannt sind, umfassen schmerzhafte Schwellung der Brüste, Essgelüste, Aufgetriebensein oder Schweregefühl im Beckenbereich. Diese Zeichen beeinträchtigen die Frauen im Alltag in der Regel nicht.

Das **prämenstruelle Syndrom (PMS)** hingegen ist charakterisiert durch subjektiv stark störende, körperliche und/oder Gemütsymptome, die spät im Zyklus auftreten und innerhalb dreier Tage nach Menstruationsbeginn wieder verschwinden. Leichte Formen des PMS findet man bei 20–30 % aller Frauen. Die Betroffenen suchen in der Regel keinen Arztkontakt; einen spezifischen endokrinen diagnostischen Test gibt es nicht (Mishell 2005). Genetische und psychosoziale Faktoren scheinen eine entscheidende Rolle zu spielen. Unter den Phytotherapeutika gelten Mönchspfeffer (*Agnus castus*) und Johanniskraut (*Hypericum*) als effektiv (Stute u. Kiesel 2008).

Stehen die psychischen Probleme im Vordergrund, wird von einer **prämenstruellen dysphorischen Störung (PMDS)** gesprochen.

10.4.2 Fluor

Sekretabgang aus der Vagina (► **FOTO**) wird von den Frauen unterschiedlich bewertet. So können bei schwerer Kolpitis Angaben über Fluorbeschwerden (z. B. Juckreiz, Brennen, Schmerzen, Dyspareunie) fehlen, während eine leichte Hypersekretion der Zervix bereits als störend empfunden werden kann.

Uncharakteristischer Ausfluss (Fluor vaginalis; A) ist in der Allgemeinpraxis in 1,3–1,8 % aller Fälle ein Beratungsproblem; er erweist sich meist als harmlos, oft aber als therapeutisch schwer beeinflussbar.

Berichten Frauen über Scheidenausfluss (► **FAKT**), empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 57** (»Fluor-Programm«), wenn eine vorherige direkte Diagnostik ergebnislos ausgefallen war.

Die möglichen **Ursachen für Fluor** sind vielfältig: Organbedingt (z. B. Zervixektomie, Uteruskarzinom), hormonell (z. B. **Fluor albus** durch Östrogenmangel bei jungen Mädchen, hormonelle Kontrazeption, Schwangerschaft), vorangegangene Antibiotikatherapie, Begleiterkrankungen (z. B. Diabetes mellitus), Sexualverhalten (z. B. Oralverkehr) oder psychisch.

Ursächlich ist am häufigsten eine Infektion oder Kolonisation mit unterschiedlichen Mikroorganismen, zu denen auch **sexuell übertragbare Infektionserreger** (STD-Erreger, ► Abschn. 10.7) zählen. Berichtet die Frau von Ausfluss aus der Harnröhre des Partners, gilt dies in der Regel als Hinweis auf eine STD (Mylonas u. Friese 2007).

Sinnvoll ist es auch, den Fluor genitalis nach Farbe, Konsistenz und Geruch zu beurteilen (► **FAKT**); so imponiert beispielsweise die häufig zu beobachtende und zu Rezidiven neigende **Vaginalmykose (Soorkolpitis oder Vaginalcandidose)** (Erreger: *Candida albicans*) durch eine weißlich-gelbe Farbe und cremig-käsige Konsistenz oder die **bakterielle Vaginose (Aminkolpitis)** (Erreger: überwiegend *Gardnerella vaginalis*) durch fischartigen Geruch.

► Bei Klagen über Ausfluss muss vaginal gespiegelt und digital exploriert werden. Die rein symptomatische Fluorbehandlung ohne Lokaluntersuchung ist ein Fehler! Sie kann Frauen unnötig gefährden. (Cave mögliche AGVs: Geschlechtskrankheiten, Karzinom, Fremdkörper bei Kindern etc.)

10.4.3 Adnexitis

Immer wieder suchen Frauen den Arzt mit der Vermutung auf, »die Eierstöcke« könnten entzündet o. Ä. sein. Dies wird häufig mit typischen Handbewegungen in Richtung Symphyse unterstrichen. Die gezielte Befragung (Kohabitationsbeschwerden? Temperaturerhöhung? Fluor?) ist meist unergiebig. Auch bei der vaginalen Untersuchung findet sich kein nennenswerter pathologischer Befund.

Der Allgemeinarzt bleibt diagnostisch abwartend offen, nachdem er von Anfang an auch **psychische Faktoren** in Erwägung gezogen hatte.

Jeder Arzt kennt solche Patientinnen, die nach langen Wegen durch den spezialistischen Bereich schließlich wieder in der Allgemeinpraxis wegen ihrer »Eierstockbeschwerden« ankommen. Hier liegen also keine Adnexitiden vor.

War in den 40er und 50er Jahren die **akute Erkrankung der Eierstöcke** (Adnexitis) hauptsächlich Folge von Abtreibungen, so tritt heute die Adnexitis u. a. als Folge eines fortgeleiteten Infekts bei genitalen Infektionen auf. Auch ein Gonokokkeninfekt muss bedacht werden (► Abschn. 10.7).

10.4.4 Benigne Adnexgeschwülste

Benigne Adnexgeschwülste (vorwiegend Ovarialzysten) kommen in den allgemeinmedizinischen Statistiken nicht mehr regelmäßig häufig vor (Tabelle in ► **FAKT**). Mit zunehmender sonographischer Diagnostik wird jedoch der Arzt auch häufiger **Zysten als Nebenfunde** erfassen. Es wäre dann aber falsch, die Patientin sofort mit dem Hinweis auf einen zystischen Ovarialtumor zu ängstigen, da z. B. auch ein **sprungreifer Follikel** einen Durchmesser von über 2,5 cm

erreichen kann. Neben der Vaginaluntersuchung sollten derartige Befunde nach der nächsten Regelblutung auf Konstanz überprüft werden.

10.4.5 Uterusmyome

Myome des Uterus (C/D) werden in der Allgemeinpraxis etwa ebenso oft durch gezielte bimanuelle Untersuchungen bei typischen Symptomen (z. B. Blutungsstörungen; ■ Abb. 10.8) oder im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung (► Abschn. 10.9.1) entdeckt.

Uterusmyome treten bei ca. 50 % aller Frauen auf, davon haben etwa ein Viertel von ihnen Symptome oder Beschwerden.

Bei der bimanuellen Untersuchung kann oberhalb der Symphyse ein vergrößerter, beweglicher, unregelmäßig gestalteter Uterus getastet werden. Die Bestätigung erfolgt gewöhnlich mit Hilfe der **Sonographie**.

Diese gutartigen Gebärmuttertumore führen oft zu regelwidrigen vaginalen Blutungen, Schmerzen und Druckgefühl im Unterbauch, aber auch Harnwegs- und Darmsymptome werden von den betroffenen Frauen geklagt.

❗ Die Behandlung orientiert sich an den Wünschen der Frauen nach Erhalt der Fertilität und Bewahrung ihrer Gebärmutter. Myome, die keine Beschwerden verursachen, erfordern keine Behandlung.

10.4.6 Senkungen am Beckenboden

Oftmals sind es alte oder hochbetagte Frauen, die mit ihren »Senkungsbeschwerden« dem Hausarzt seit langem schon bekannt sind (► FOTO).

Neben fortschreitendem Alter können Geburten und Adipositas zur **Insuffizienz des Beckenbodens (Beckenbodensenkung)** führen. Teile des unteren Genitalabschnitts können dann isoliert deszendieren; dabei senkt sich die Gebärmutter bis zum Introitus vaginae und darüber hinaus ab (**Uterusprolaps/D**). Nicht selten besteht eine Kombination von **Descensus uteri**, **Zystozele** und **Rektozele**. Je nach dem Grad der Senkung ergeben sich Beschwerden durch unwillkürlichen Urinabgang (**Stressinkontinenz**, ► Abschn. 10.1.2), z. B. beim Husten, Pressen, Lachen, Niesen.

Manchmal berichtet die Patientin nur über ein Gefühl des »Untenherauskommens«. Die subjektiven Beschwerden korrelieren keineswegs immer mit dem objektiven Befund. Auch diese Affektionen lassen sich mit Aussicht auf Erfolg behandeln.

Das therapeutische Vorgehen orientiert sich am Alter der Patientin und den Beschwerden und reicht von der

schwierig zu erlernenden **Beckenbodengymnastik** über **Scheidenpessar**, die vordere und hintere **Scheidenplastik** bis zur **Uterusexstirpation**.

10.4.7 Kontrazeption

Das Thema **Geburtenregelung** haben die Menschen schon immer lebhaft und teilweise kontrovers diskutiert. Vor diesem Hintergrund besitzen in der Allgemeinpraxis Fragen der individuellen **Empfängnisverhütung** große Bedeutung für das Beratungsgespräch von Mann und Frau. Neben der Familienplanung geht es dabei auch um die Zuverlässigkeit der einzelnen Methoden der Empfängnisverhütung.

Der Hausarzt bezieht bei seinen Beratungsgesprächen die verschiedensten Überlegungen ein: Verantwortungsteilung der Geschlechter, Lebensphase, Wissensstand, vorausgegangene Erkrankungen und individuelle Gesundheitsrisiken, Befürchtungen, Ängste, Stabilität der Partnerschaft, kulturelle und religiöse Einstellung, **sexuelle Risikogruppe** (»safer sex«).

Die Qualität einer solchen Beratung und Information wurde in einer repräsentativen Schweizer Studie unter Gynäkologen und Hausärzten für die Gruppe der Hausärzte als »sehr gut« (9,1 von 10 Punkten) beurteilt (Kunz u. Bitzer 2000).

Im Hinblick auf die Beurteilung der einzelnen **Methoden der Empfängnisverhütung** muss er an folgende Punkte denken: biologisches Alter (■ Tab. 10.3), Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit Medikamenten, Zuverlässigkeit, Compliance, Versagerquote, Endgültigkeit des Wunsches, keine Kinder mehr zu bekommen. Im Beratungsgespräch steht dem Hausarzt grundsätzlich das gesamte Spektrum der Kontrazeption für Mann und Frau zur Verfügung (► Übersicht 10.2).

■ **Tab. 10.3** Prozentuale Konzeptionserwartung in Abhängigkeit vom Lebensalter

Lebensalter (Jahre)	Prozentuale Konzeptionserwartung (%)
15	70
20	60
25	55
30	30
35	10
40	3
45	0,5

Übersicht 10.2 Möglichkeiten der Kontrazeption für Mann und Frau

- Keine Anwendung von Mitteln:
 - Coitus interruptus,
 - natürliche Methoden (z. B. Zeitwahlmethode, Basaltemperaturmessung, Farnkrautphänomen (■ Abb. 10.14) (► **FAKT**), symptothermale Methode).
- Mechanische Methoden:
 - Präservativ,
 - Intrauterinpeessar (IUP, IUD),
 - Portiokappe (■ Abb. 10.10),
 - Scheidendiaphragma (■ Abb. 10.11).
- Lokal wirksame chemische Substanzen:
 - Spermizide,
 - hormonhaltiges (Levonorgestrel) Intrauterinsystem.
- Hormone (■ Abb. 10.12a–h):
 - **enteral**: Pillen mit Ovulationshemmung, Pillen ohne Ovulationshemmung (**Minipille**).
 - **parenteral**: Gestagendepot: Implanon-Implantat, Ein- bzw. Dreimonatsspritze (Depo-Clinovir, Noristerat), Hormonpflaster (EVRA), vaginaler Hormonring (NuvaRing).
- Pille danach:
 - Levogynon 750, Unofem.
- Operation (Sterilisierung):
 - Mann (Vasektomie),
 - Frau (Tubenligatur).

■ **Tab. 10.4** Orientierungshilfe für die Einteilung verschiedener Kontrazeptiva in Zuverlässigkeitsstufen

Zuverlässigkeit	Methode	Versagerquote ^a
Sehr hohe	Pille	0,003–0,1
Zuverlässigkeit	3-Monats-Spritze Minipille Intrauterinpeessar	0,2–0,5 0,4–4 0,3–6
Mittlere Zuverlässigkeit	Kondom Scheidendiaphragma Schaumovulum	3–36 3–5 8–43
Unzuverlässig	Coitus interruptus Knaus-Ogino-Methode Vaginalspülung Portiokappe Diaphragma	3–38 0,3–47 21–41 2,4–24 2,4–25

^a Versagerquote = Pearl-Index. Wenn 100 Frauen eine Methode 12 Monate lang anwenden, entspricht die Zahl der ungewollten Schwangerschaften dem Pearl-Index. Man spricht auch von der Zahl der Versager pro 100 Anwendungsjahre.
Beispiel: Wenn 100 Paare ein Jahr lang Kondome als empfängnisverhütende Methode anwenden und in dieser Zeit 4 Schwangerschaften eintreten, hat das Kondom eine Versagerquote von »4«. Dabei werden nicht nur die Versager gezählt, die durch das »Versagen« der Methode zustande kommen, sondern auch diejenigen, die auf fehlerhafte Anwendung zurückzuführen sind. Unter anderem gibt es dadurch in verschiedenen Statistiken für die gleiche Methode unterschiedlich hohe Werte.

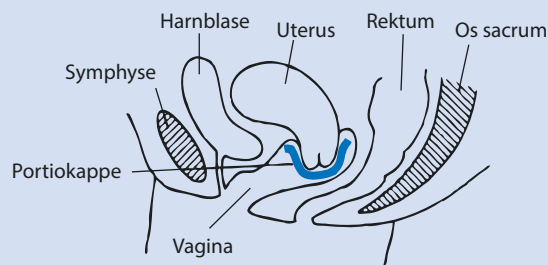
■ Tab. 10.4 dient als Orientierungshilfe zur Beurteilung, wie zuverlässig die verschiedenen Methoden zur Empfängnisverhütung und die »Versagerquoten« (= **Pearl-Index**) sind.

Die Nidation lässt sich nach erfolgter Konzeption entweder mechanisch mit dem Intrauterinpeessar oder hormonell mit der »morning after pill« (**Pille danach**) hemmen. Solche **Nidationshemmer** stellen keine Kontrazeptiva im eigentlichen Sinne dar (► **FAKT**).

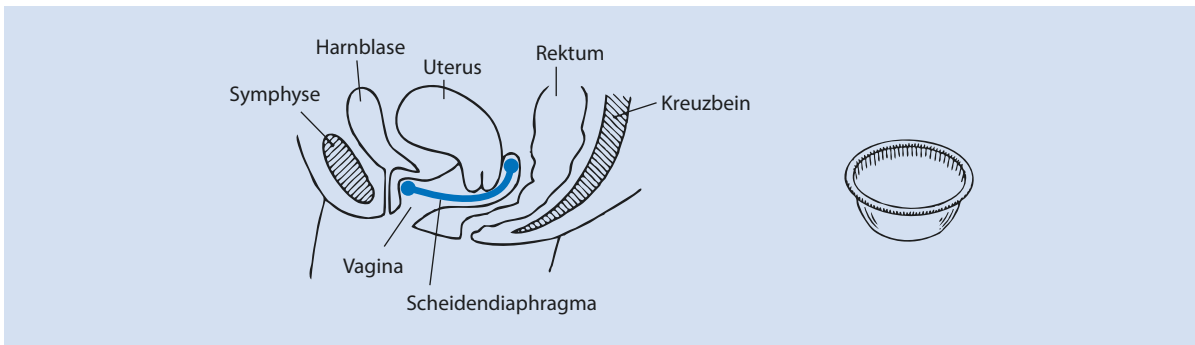
➤ Die »Pille danach« muss seit 2015 nicht mehr vom Arzt verordnet werden, sie kann von den Patientinnen direkt in der Apotheke erhalten werden.

Nicht hormonelle Verhütung:

Verschiedene **Kalendermethoden**, wie die nach Ogino oder Knaus, können ärztlicherseits wegen der großen Differenz zwischen theoretischer und praktischer Zuverlässigkeit nicht empfohlen werden.



■ **Abb. 10.10** Portiokappe in situ. Stark schematisierter Sagittalschnitt durch das weibliche Genitale



■ **Abb. 10.11** Scheidendiaphragma in situ. Stark schematisierter Sagittalschnitt durch das weibliche Genitale. **Beachte:** Scheidendiaphragmen und Latexkondome werden durch Spermizide (chemische Seifen!) rissig!

➤ **Das Paradigma von Knaus und Ogino, nach dem eine Frau bei regelmäßigem Zyklus zwischen Tag 10 und Tag 17 fruchtbar sei, ist überholt (Wilcox et al 2000).**

Die **Bestimmung des Ovulationstermins** mit Hilfe der **Basaltemperaturmessung** ist zuverlässig (■ Abb. 10.13). Mit Hilfe der Morgentemperatur gelingt es, den **Ovulationstermin** mit einer Genauigkeit von $\pm 1-2$ Tagen zu bestimmen, und zwar auch bei verkürzten oder verlängerten Zyklusintervallen (► **FAKT**).

Bei der **symptothermalen Methode (STM)** werden die Fruchtbarkeitstage der Frau anhand von Temperaturmessungen und der Bestimmung der Viskosität des Zervixschleims (■ Abb. 10.14) bestimmt. In langjährigen Untersuchungen erwies sich die STM bei geschulten Frauen als eine hochsichere Verhütungsmethode (Versagerquote 0,6 %) im Vergleich zur Pille mit 0,1–0,9 Schwangerschaften pro 100 Frauen (Frank-Herrmann et al. 2007) (► **FAKT**).

Zu den **mechanischen Mitteln** der Kontrazeption zählen Kondom, Portiokappe (■ Abb. 10.10), Scheidendiaphragma (■ Abb. 10.11) und Intrauterinpessar. Die Portiokappe wird in Deutschland kaum noch benutzt. Kondome und Scheidendiaphragmen können bei Latexallergien zu schweren Zwischenfällen führen. Das **Kondom** gilt dennoch als eines der ältesten und am weitesten verbreiteten Empfängnisverhütungsmittel.

Hormonelle Verhütung:

Seit dem ersten, 1960 von Pinkus und Rock eingeführten Präparat hat sich an den typischen Ovulationshemmern bis heute im Prinzip nichts geändert; es gibt lediglich verschiedene Typen (■ Abb. 10.12a–h):

- Kombinationspräparate:
 - die hormonreiche Einphasenpille ($\pm 50 \mu\text{g}$ EE),
 - die hormonarme Einphasenpille (Mikropille; weniger als $50 \mu\text{g}$ EE).

Die verschiedenen Arten der Ovulationshemmer unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Östrogenmenge (Ethinylestradiol/EE bzw. Mestranol/ME) und ihrer Gestagenmenge/-anteile (► **FAKT**). Es ist grundsätzlich zwischen **Ein-, Zwei- und Drei-Phasen-Pillen** sowie **Zwei-Stufen-Pillen** zu unterscheiden.

Eine Quelle von häufigen Missverständnissen sind die Begriffe »Mikropille« und »Minipille«:

- Die **Mikropille** ist ein niedrig dosierter Ovulationshemmer mit weniger als $50 \mu\text{g}$ Östrogen-Tages-Dosis.
- Die **Minipille** dagegen ist kein Ovulationshemmer. Sie wirkt kontrazeptiv, ohne die Follikelreifung zu verhindern.

Da mit dem Ethinylestradiol (EE) in allen Ovulationshemmern das gleiche Östrogen – wenn auch in variablen Dosierungen – enthalten ist, unterscheiden sich die derzeit rund 40 zur Verfügung stehenden Präparate in erster Linie in der Gestagenkomponente.

➤ **Nach Möglichkeit sollten jene Ovulationshemmer verordnet werden, die nur 20–30 μg EE enthalten.**

Typische **östrogenbedingte** Nebenwirkungen sind z. B. Übelkeit, Ödemneigung, Gewichtszunahme, Mastodynie »wie bei einer Schwangerschaft«; typische **gestagenbedingte** Nebenwirkungen z. B. Antriebsarmut, Depression, Gewichtszunahme, Akne und Seborrhö, Nachlassen der Libido, schwache Entzugsblutung bis Amenorrhö.

Unabhängig vom Zeitpunkt ihrer Markteinführung werden Kontrazeptiva u. a. in verschiedene »**Generationen**« eingeteilt: Zur 1. Generation zählen Norethisteron, Norethisteronacetat und Lynestrenol, zur 2. Generation Levonorgestrel und zur 3. Generation Desogestrel, Etonogestrel und Gestoden. Dienogest und Drospirinon sind Neuentwicklungen, die keiner »Generation« zugerechnet werden.

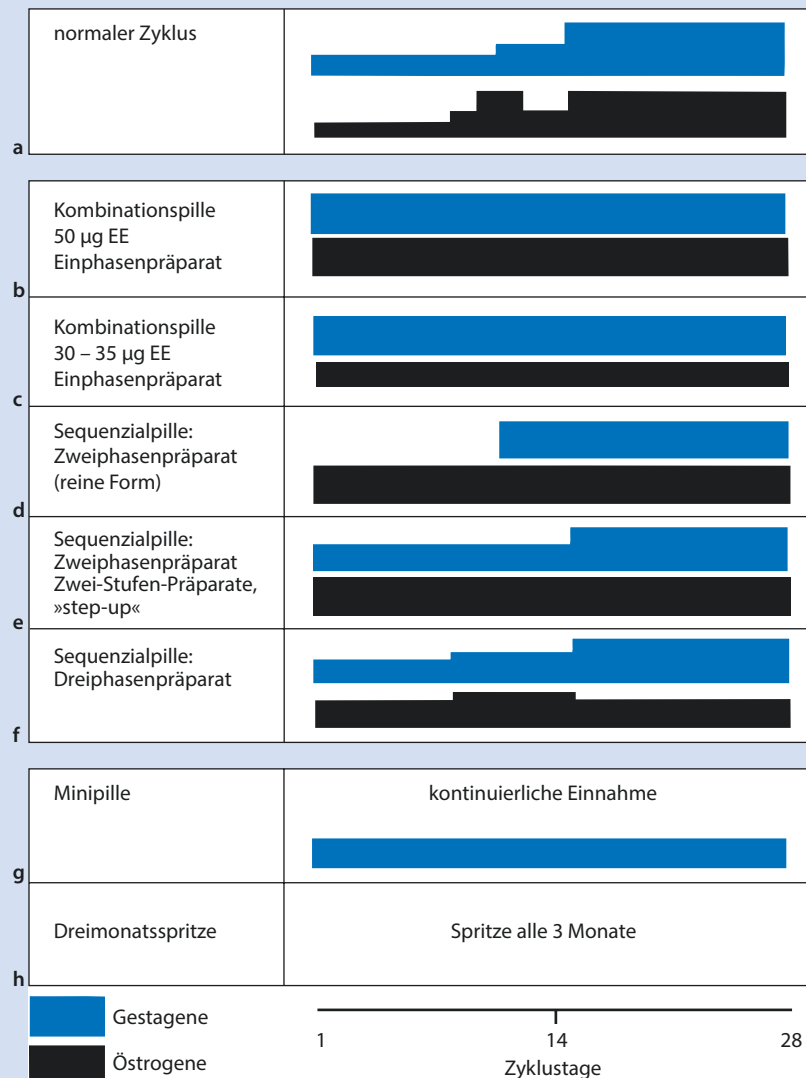


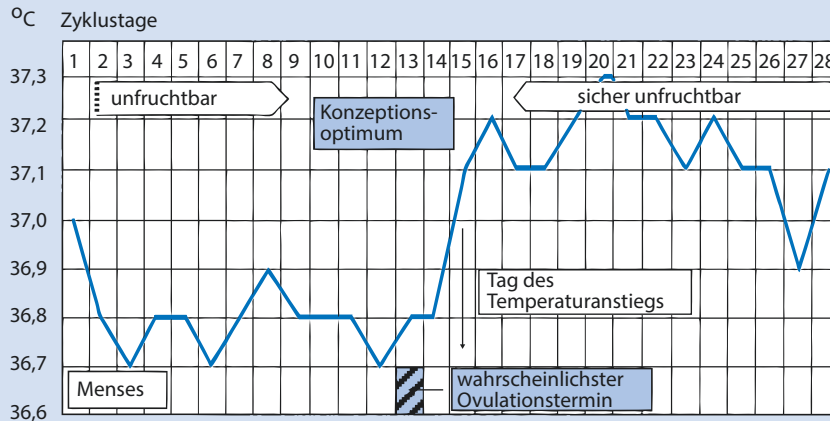
Abb. 10.12 Schematische Darstellung der Zusammensetzung hormonaler Kontrazeptiva in Abhängigkeit vom Zyklustag. **a** Normaler Zyklus; **b** »hormonreiche« 1-Phasen-Pille ± 50 µg EE; **c** »hormonarmer« 1-Phasen-Pille (30–35 µg EE; »Mikropille«); **d** 2-Phasen-Pille (reine Form); **e** 2-Phasen-Pille (»step-up«); **f** 3-Phasen-Pille (»step-up«); **g** Minipille: Einnahme auch unabhängig von Menses; die nächste Regel ist nicht vorhersehbar; **h** 1- oder 3-Monats-Spritze

Gestoden-/Desogestrel-haltige orale Kontrazeptiva (Gestagene der 3. Generation – im Gegensatz zu Levonorgestrel) haben ein etwa doppelt so hohes Risiko für venöse Thromboembolien (VTE) wie die Gestagene der 2. Generation (Hylckama Vlieg et al. 2009). Normalerweise treten 5–10 spontane Fälle von Beinvenenthrombosen je 100.000 Frauen auf. Bei Einnahme von Pillen der 2. Generation steigt diese Rate auf 20 Fälle und bei Pillen der 3. Generation auf 30–40 Fälle, d. h. das Risiko erhöht sich etwa auf das Vierfache. **Lungenembolien** als Folge einer Beinvenenthrombose treten bei etwa 10 % der Fälle auf, 1 % davon verläuft tödlich.

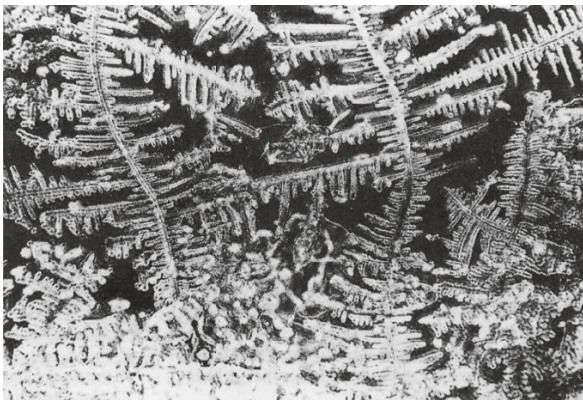
➤ **Das Risiko für VTE ist am höchsten während des ersten Anwendungsjahres; ferner erhöht sich das Risiko mit zunehmendem Lebensalter. Die sicherste Option, möglichst keine VTE zu riskieren, ist mit Levonorgestrel in Kombination mit einer niedrigen Dosis von Östrogen zu verhüten (Hylckama Vlieg et al. 2009).**

Weitere **schwerwiegende**, jedoch **seltene Nebenwirkungen** sind neben Beinvenenthrombosen Herzinfarkt oder Schlaganfall.

Kontraindikationen für eine hormonelle Kontrazeption sind z. B. Thrombose oder VTE in der Anamnese,



■ **Abb. 10.13** Ausschnitt aus einem Basaltemperaturblatt mit Angabe des Konzeptionsoptimums und den sog. unfruchtbaren Phasen im Zyklus. Vom 2. Tag nach dem intermenstruellen Temperaturanstieg an ist nie eine Konzeption beobachtet worden (Döring 1990). Das »fertile Fenster« geht am 5. Tag vor dem Eisprung auf und schließt sich nach dem Ovulationstag. Der Follikelsprung findet keineswegs immer in der Zyklusmitte statt



■ **Abb. 10.14** Farnkristalltest: 1 Trpf. Zervixschleim wird auf dem Objektträger mit dem Deckglas plattgedrückt und durch Stehenlassen getrocknet. Bei ausreichendem Östrogeneffekt als Zeichen der bevorstehenden Ovulation kristallisiert er in reich verzweigten Farnkristallen. Östrogenarmer Schleim kristallisiert nicht oder nur rudimentär. (Stamm u. Stamm 1985)

Gerinnungsstörungen, Rauchen, Übergewicht, östrogenabhängige Karzinome, Blutdruckerhöhung > 160/95 mmHg, unklare Transaminasenerhöhung (fraglich: Diabetes mellitus).

Als Gründe für ein **sofortiges Absetzen oraler Kontrazeptiva** gelten z. B. Schwangerschaft, erstmaliges Auftreten von Migräne, akute Seh- bzw. Hörstörungen, transitorische ischämische Attacke, Thrombophlebitiden, Transaminasenanstieg, Blutdruckerhöhung über 165/95 mmHg.

i Bei der Verordnung von hormonellen Kontrazeptiva, insbesondere bei minderjährigen Risikopatientinnen, empfiehlt sich die Zusammenarbeit zwischen Allgemeinarzt und Gynäkologen.

Die Einnahme von Sexualhormonen in Form der Pille verändert den natürlichen Hormonhaushalt der Frau; daher können neben der gewünschten empfängnisverhütenden Wirkung auch eine Reihe von teilweise erheblichen unerwünschten Nebenwirkungen auftreten. Vor diesem Hintergrund fordert nicht zuletzt der Bundesgerichtshof (BGH) eine **besonders sorgfältige Aufklärung der Patientin** (»Eingriffsaufklärung«) (► **FAKT**). Dies betrifft möglicherweise auch den Hausarzt bei jeder Folgeverordnung.

► **Die Aufklärung bezüglich eines möglichen Thromboserisikos gilt auch für die Anwendung des Vaginalrings (Nuvaring) oder des Kontrazeptionspflasters (EVRA)** (► **FAKT**).

Bei **Mädchen unter dem 14. Lebensjahr** kann nach herrschender juristischer Meinung nur selten von der notwendigen Einsichtsfähigkeit ausgegangen werden; daher ist unbedingt eine exakte Dokumentation und dezidierte Begründung für Kontrazeptiva auch ohne Einwilligung der Eltern anzuraten (Heinz 2012).

■ **Zyklusverschiebung**

Urlaubspläne, Wettkampftermine im Sport und Termine in der Freizeit kollidieren häufig mit den monatlichen, natürlichen Blutungsvorgängen der Frau und lassen die Frage nach Verlegung der Blutungsabläufe aufkommen. Die normale Menstruationsblutung ist hauptsächlich eine **Progesteronentzugsblutung**.

Am einfachsten ist die **Mensesverschiebung** bei Frauen, die auf einen einphasigen Ovulationshemmer (Tabelle ► **FAKT**) eingestellt sind. Hier werden, ohne die Pillenpause

einzuhalten, sofort die Tabletten der neuen Packung genommen. Nach dem Absetzen der letzten geplanten Tablette tritt nach 2–3 Tagen eine Abbruchblutung auf. Dieses Schema lässt sich auch einmal über 2–3 Zyklen durchführen. Je länger aber die Dauereinnahme anhält, um so mehr muss mit einer **Durchbruchblutung** gerechnet werden.

Schwieriger ist die Mensesverschiebung bei der Einnahme eines zweiphasigen bzw. zweistufigen Ovulationshemmers. Der Zyklus kann hier nur mit den Pillen der letzten Phase bzw. Stufe verlängert werden.

➤ **Mit der Minipille ist eine Mensesverschiebung nicht möglich.**

10.4.8 Unerfüllter Kinderwunsch, Gravidität und Abort

Ab dem Alter von 35 Jahren sollten bei Frauen mit unerfülltem Kinderwunsch nach internationalen Guidelines schon nach 6 Monaten vergeblicher Versuche, schwanger zu werden, die Gründe dafür abgeklärt werden (inkl. Partnerabklärung) (► **FAKT**) – und nicht erst nach 12 oder sogar 24 Monaten.

➤ **Bei jedem Paar mit Infertilität ist die parallele Abklärung beider Partner obligatorisch.**

Die **Betreuung von Schwangeren** in der Allgemeinpraxis hat in Deutschland keine Bedeutung mehr und ist heute in den spezialistischen Bereich verlagert. Die Leitung einer Geburt obliegt in der Regel den Krankenhausärzten. Dennoch zeigt der internationale statistische Vergleich, dass der Allgemeinarzt noch erstaunlich oft mit dem Beratungsproblem »Gravidität und Geburt« – wenn auch nur indirekt – konfrontiert wird (► **FAKT**).

Nicht immer ist es für einen Arzt leicht, sofort nach Ausbleiben der Regel eine Schwangerschaft zu diagnostizieren oder auszuschließen. Die **bimanuelle Vaginaluntersuchung** ist neben einem Urintest auf Schwangerschaft obligat.

Zur **Sicherung der Schwangerschaft (Gravidität)** wird heute in vielen Allgemeinpraxen und in fast jeder Apotheke 1–2 Wochen nach dem Ausbleiben der Menses der Urin der Patientin mit einem **immunologischen Test** auf Schwangerschaft (z. B. Pregnosticon) untersucht. Auf diese Weise lässt sich das vom Trophoblasten gebildete humane Choriongonadotropin (HCG) nachweisen, das bereits 3 Wochen nach der Befruchtung des Eies in gut messbarer Konzentration von 1.000 IE/l und mehr im Urin der Schwangeren erscheint.

Mit **radioimmunologischen Reaktionen (RIA)** lässt sich das HCG bereits 12–14 Tage nach der Befruchtung im Blut der Mutter spezifisch nachweisen. Dadurch kann die Schwangerschaft sogar noch vor der nächstfälligen Menstruation aus dem Venenblut festgestellt werden.

Für die Feststellung einer Gravidität ist der Nachweis eines der oder beider folgenden **sicheren Schwangerschaftszeichen** erforderlich:

- positiver Ausfall einer immunologischen Schwangerschaftsreaktion (ab 3. Tag nach Konzeption), wahrscheinliches Schwangerschaftszeichen,
- einer Fruchthülle in der Gebärmutter mit abdominaler Ultraschalldiagnostik (zwischen 6. und 8. Schwangerschaftswoche [SSW]), sicheres Schwangerschaftszeichen.

Als weiteres sicheres Schwangerschaftszeichen gilt das **Hören von Herztönen** oder **Fühlen von Kindsbewegungen**.

Der **Nachweis einer intakten intrauterinen Schwangerschaft** mit aktiv beweglichen kindlichen Strukturen sowie kindlicher Herzaktion ist mit dem Ultraschall hinreichend sicher zwischen der 8. und 9. SSW möglich. Im Hinblick auf den kindlichen Organismus werden drei sensible Phasen unterschieden: die ersten 2 Wochen post conceptionem, die Organogenese von der 3. bis zur 8. SSW sowie die Fetalperiode von der 9. SSW bis zur Geburt.

Obwohl der Hausarzt heute in den meisten Fällen keine **Vorsorgeuntersuchung bei Schwangeren** in der eigenen Praxis durchführt, ist es dennoch erforderlich, dass er über die Probleme der Führung und Beratung von Schwangeren Bescheid weiß, wie sie sich beispielsweise ergeben

- für Fragen zu Impfungen in der Schwangerschaft (► Abschn. 13.5.2),
- zu ausreichend erprobten Arzneistoffen bei häufigen Indikationen (► Tab. 10.5),
- zur Behandlung mit Antibiotika bei Infektionskrankheiten (► Übersicht 10.3),

Übersicht 10.3 Während der ganzen Schwangerschaft anwendbare Antibiotika

- Penizillin, Ampicillin, Amoxicillin
- Erythromycin
- Cephalosporine
- Mezlocillin
- Isoniazid (INH)
- Ethambutol
- Fusidinsäure

- bei der Beachtung potenziell embryotoxischer bzw. teratogener Arzneistoffe (► **FAKT**),
- zur Veränderung bestimmter Laborparameter (► Tab. 10.6),
- zu möglichen Faktoren für eine Risikoschwangerschaft (► **FAKT**),
- zum Mutterschutz.

Tab. 10.5 Ausreichend erprobte Arzneistoffe für häufige Indikationen zur Behandlung Schwangerer. (Mod. nach Schaefer u. Weber-Schöndörfer 2005)

Indikationen	Einzelne Arzneistoffe
Allergien	Loratadin, Dimetinden, Clemastin
Asthma	β_2 -Sympathikomimetika (inhalativ), Glukokortikoide, Theophyllin
Bakterielle Infektionen	Penizilline, Cephalosporine (Reserve: Makrolide)
Chronisch entzündliche Darmerkrankungen	Mesalazin, Sulfasalazin, Glukokortikoide (Reserve: Azathioprin)
Diabetes mellitus	Humaninsulin
Gastritis	Antazida, bewährte H_2 -Blocker wie Ranitidin
Hormone	Schilddrüsenhormone
Husten	Codein, Dextromethorphan
Hyperemesis	Meclozin, Dimenhydrinat, Metoclopramid
Hypertonus	Metoprolol, α -Methyldopa, Dihydralazin
Impfstoffe	Immunglobuline, aktive Immunisierung gegen Influenza, Poliomyelitis und Tetanus; bei zwingender Indikation Tollwutimpfung und Malariaphylaxe mit Chloroquin (Organschäden beim Fetus möglich); kontraindiziert Röteln, Masern, Cholera, Typhus
Laxanzien	Quellmittel, salinische Abführmittel
Mineralien	Eisen, Kalzium
Refluxösophagitis	Omeprazol (am besten untersucht in Schwangerschaft und Stillzeit)
Schmerzen	Paracetamol (gegebenenfalls + Codein), Ibuprofen, Diclofenac (beide nur bis Woche 30), ggf. Tramadol (cave sub partu); bei Versagen im Falle einer Migränebehandlung Sumatriptan als in der Schwangerschaft am besten untersuchtes Triptan
Vitamine	A, B, C, D, K (Höchst Dosen besonders bei Vitamin A, D, K nicht überschreiten!)

Bei jeder Konsultation, die primär nicht mit einer Schwangerschaft in Verbindung steht, wird der Allgemeinarzt die Gravide besonders sorgfältig untersuchen und beraten, auch unter dem Gesichtspunkt einer möglichen **Schwangerschaftsstörung**, und besonders auf Warnsymptome in

Tab. 10.6 Übersicht über wichtige klinisch-chemische Laborparameter, die in der normalen Schwangerschaft verändert sind. Die prozentualen Angaben beschreiben die ungefähren Abweichungen der Serumkonzentrationen bei gesunden Schwangeren am Termin gegenüber Nichtschwangeren

Parameter	Veränderung während der Schwangerschaft (%)
Blutsenkungsgeschwindigkeit	+150
Gesamtprotein	-10
Harnsäure	+15
Harnstoff-Stickstoff	-25
Kalzium	-5
Magnesium	+5
Kupfer	+60
Eisen	-25
Cholesterin	+50
Triglyzeride	+250
Hämoglobin	-10
Erythrozytenzahl	-10
Leukozytenzahl	+45

der Schwangerschaft (FAKT) achten (z. B. Blutungen in der Schwangerschaft vor/nach der 28. SSW, Unterbauchschmerzen, Ödeme [Bein und Gesicht], Blutdruck > 140/90 mmHg und Eiweißausscheidung > 1 %o [EPH-Gestose! »edema, proteinuria, hypertension«]).

Die **transabdominelle Sonographie** gilt in der Primärversorgung bei einer Sensitivität von 80 % und einer Spezifität von 78 % als nützliche Screeningmethode für Komplikationen in der Frühschwangerschaft (Al-Jabri et al. 2010).

Bei Frauen im reproduktionsfähigen Alter ist der Ausschluss einer **Extrauterin gravidität** obligatorisch, da diese immer noch die Haupttodesursache im ersten Schwangerschaftstrimenon darstellt. Dies setzt einen hohen Verdachtsindex und in der Primärversorgung als Screening-Test einen kommerziellen Urin-Schwangerschaftstest voraus (► **FAKT**).

Die Mehrzahl der ektopen Schwangerschaften kann heute sicher und effektiv mit Methotrexat behandelt werden. In den meisten Fällen ist kein chirurgischer Eingriff mehr erforderlich.

i Bei jeder Frau im gebärfähigen Alter mit pelvinen Schmerzen in Verbindung mit unklarer Regelanamnese mit oder ohne vaginale Blutung ist der AGV einer Extrauterin gravidität zu bedenken. Außerdem können ein Abort, aber auch eine normale Schwangerschaft vorliegen. Die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten ist obligat.

Zu Hilfestellungen des Allgemeinarztes bei einer **plötzlichen Geburt** siehe ► **FAKT**.

In Deutschland ist der **Mutterschutz** (► **FAKT**) im **Mutterschutzgesetz (MuSchG)**, der die Bedingungen für den Einsatz von schwangeren Frauen in einem Arbeitsverhältnis beschreibt, festgelegt. Für den Allgemeinarzt ist im Wesentlichen Folgendes von Bedeutung:

- Arbeitsbefreiung spätestens 6 Wochen vor der Entbindung und mindestens bis 8 Wochen (bei Früh- und Mehrlingsgeburten 12 Wochen) nach der Entbindung,
- Verbot von schwerer körperlicher, strahlen- und erschütterungsbelastender Arbeit sowie von Akkord- und Fließbandarbeit,
- Verbot von Nacht- und Sonntagsarbeit sowie von Mehrarbeit (> 8,5 h/d),
- Arbeitszeitbefreiung für Schwangerenvorsorge und Stillzeit,
- Mitteilungspflicht der Schwangerschaft an den Arbeitgeber,
- Kündigungsschutz bis zum 4. Monat nach der Entbindung.

Stillen fördert die emotionale Mutter-Kind-Bindung sowie die kindliche kognitive Entwicklung (► **FAKT**). Stillende Frauen profitieren von rascherer postnataler Uterusinvolution, vermehrtem Abbau des in der Schwangerschaft deponierten Körperfetts sowie einer Risikoreduktion von etwa 4 % für ein späteres Mammakarzinom (Prell u. Koletzko 2016).

Nach § 5 der **Musterberufsordnung der Bundesärztekammer** ist der Arzt grundsätzlich verpflichtet, das ungeborene Leben zu erhalten. Ein **Schwangerschaftsabbruch** unterliegt den gesetzlichen Bestimmungen.

Im Jahr 1995 trat das »Gesetz zur Vermeidung und Bewältigung von Schwangerschaftskonflikten (**Schwangerschaftskonfliktgesetz, SchKG**)« in Kraft. Es beinhaltet weiterhin die Abschnitte **Aufklärung, Verhütung, Familienplanung und Beratung** des Gesetzes von 1992.

Wichtig für den Allgemeinarzt ist u. a. § 5 Abs. 1: »Die nach § 219 des Strafgesetzbuches notwendige Beratung ist ergebnisoffen zu führen. Sie geht von der Verantwortung der Frau aus. Die Beratung soll ermutigen und Verständnis wecken, nicht belehren oder bevormunden. Die Schwangerschaftskonfliktberatung dient dem Schutz des ungeborenen Lebens.« Ferner § 12 Abs. 1 »Weigerung«: »Niemand ist verpflichtet, an einem Schwangerschaftsabbruch mitzuwirken.«

► **Juristisch beginnt die Schwangerschaft erst mit der Nidation. Vorherige Maßnahmen, welche eine Nidation verhindern, wie die »Pille danach«, sind also straflos (► **FAKT**).**

Die »**hormonelle Nachverhütung**« ist zu unterscheiden vom »**medikamentösen Schwangerschaftsabbruch**« (► **FAKT**).

10.4.9 Mammakarzinom

Wenn eine Frau, meist zufällig, einen **Knoten in der Brust** findet, ist sie auf das Äußerste beunruhigt und sucht in der Regel unverzüglich den Arzt auf. Nicht selten wird ein Zusammenhang mit einem Trauma (z. B. Stoß, Kneifen) vermutet.

Zu über 80 % wird der Knoten **selbst entdeckt** (MammaCare-Auskunft). Häufigstes Erstsymptom mit > 60 % ist eine knotige indolente Verhärtung der Brust. Weniger häufig führen Spannungsgefühl oder Brustschmerzen zur Entdeckung des Karzinoms. Sehr selten ist die Sekretion der Mamille ein Erstsymptom.

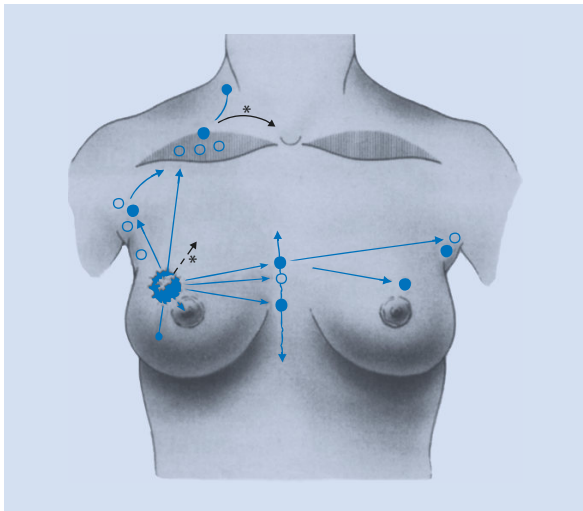
Als **Mastopathie** bezeichnet man mehr oder weniger schmerzhafte Knotenbildungen in den Mammæ, die bevorzugt präklimakterisch auftreten.

► **Was wie eine Mastopathie aussieht, kann sehr wohl ein Mammakarzinom sein.**

Die **Palpation der weiblichen Brüste durch den Hausarzt** sollte nicht nur **Routine beim Ganzkörperstatus**, z. B. im Rahmen eines **Check-up** sein, sondern den Patientinnen beispielsweise auch im Rahmen der Auskultation am entblößten Oberkörper oder **älteren Frauen** im Heim als präventivmedizinische Maßnahme angeboten werden.

Darüber hinaus sollte der Hausarzt die Frau auch zur **Selbstuntersuchung** der Brust anhalten, da diese von ihr ohne großen Aufwand erlernt und durchgeführt werden kann. Je nach Größe der Brust sind Knoten ab einem Durchmesser von etwa 1,5–2 cm tastbar. Die Selbstuntersuchung erhöht die Sensibilität für den Körper und die Motivation, an Früherkennungsuntersuchungen teilzunehmen. Allerdings ergeben die Daten aus 2 bevölkerungsbezogenen Studien (Russland und Shanghai) keine Hinweise auf einen nützlichen Effekt des Mammakarzinom-Screenings durch Selbstuntersuchung der Brust. Randomisierte Studien über die ärztliche Untersuchung der Brust waren nicht verfügbar (Cochrane Library 2003).

96,5 % von 309 befragten **Hausärzten** führen in ihrer Praxis auch die **Palpation der Mammæ** durch (Mader et al 2000). Einer anderen Untersuchung zufolge nehmen die Hausärzte allerdings nur selten Tastuntersuchungen der Brust vor. Unter den 572 weiblichen Patienten, die ein Hausarzt durchschnittlich betreut, müssten sich – statistisch betrachtet – 2 Brustkrebspatientinnen befinden. Ein Fünftel der Hausärzte gab jedoch an, zurzeit überhaupt keine Patientinnen mit Mammakarzinom zu betreuen (Naß-Grigoleit 2002).



■ **Abb. 10.15** Lymphabflusswege aus dem Bereich eines Mammakarzinoms in der rechten Brust

➤ **Der Hausarzt sollte bei seinen älteren Patientinnen in besonderem Maße auf Veränderungen der weiblichen Brust achten. Gerade in dieser Altersgruppe ist die Scheu vor einer ärztlichen Untersuchung, aber auch die Neigung zur Bagatelisierung oder Verdrängung ausgeprägter als bei jungen Frauen (► FOTO).**

Zeichen, die an ein Karzinom denken lassen (auch bei Männern) (► FOTO): Unterschiedliche Bewegungen der Brüste beim Anheben beider Arme, einseitig eingezogene Brustwarze, einseitige Sekretion aus der Brustwarze, Einziehung oder Vorwölbung der Haut, Auftreten einer »Apfelsinhaut« (»peau d'orange«) in einem abgrenzbaren Bezirk, Rötung und Schwellung der Haut, verstärkte Gefäßzeichnungen, ekzematöse Veränderungen von Mamille und Areolabereich, unterschiedliche Konsistenz der Brüste, umschriebene Induration, tastbare regionale Lymphknoten (axillär, supra- und infraklavikulär; ■ Abb. 10.15), geringe Verschieblichkeit eines tastbaren Knotens, Größenzunahme eines bekannten Knotens, Fixierung des Knotens unter der Haut oder auf dem Pektoralismuskel.

➤ **Alle auffälligen sichtbaren und tastbaren Veränderungen an der Brust (auch bei Männern!) sollten den Hausarzt an ein Mammakarzinom als AGV denken lassen!**

Deutschlandweit erkranken pro Jahr ca. 60.000 Frauen an einem Mammakarzinom. Bei rd. 20 % der Erkrankten zeigt sich eine familiäre Häufung der Karzinomfälle. Die Beratung dieser Risikogruppe sollte in einem spezialisierten interdisziplinären Zentrum erfolgen (Meindl et al. 2011).

Das **Mammakarzinom** ist mit einem lebenslangen Risiko von 1:10 das häufigste Karzinom bei der Frau. 70 % aller Brustkrebsfälle treten bei Patientinnen über 50 Jahre auf, gut ein Viertel betrifft Frauen vor dem Klimakterium. In der allgemeinmedizinischen Fällestatistik (► Kap. 1, ■ Abb. 1.1) wird der Brustkrebs nicht eigens ausgewiesen, sondern ist unter den malignen Neoplasien mit Rang 72 subsumiert (► **FAKT**). Während bei 35-jährigen Frauen die jährliche Inzidenz bei 50:100.000 Frauen liegt, steigt sie bei 70-Jährigen auf etwa das 6-fache an, nämlich auf 300:100.000 Frauen (weiße Population).

Der **Tumor metastasiert frühzeitig**; kleine Knoten von 1–2 cm setzen bereits in 20–40 % okkulte Fernmetastasen frei, bevorzugt in Knochen, Lunge, Leber, Gehirn und in die kontralaterale Brust.

❗ Sobald ein Mammakarzinom entdeckt wird, ist die Zusammenarbeit zwischen niedergelassenem Spezialisten (z. B. Gynäkologen, Radiologen, Psychoonkologen), ggf. in Brustzentren oder Schwerpunkteinrichtungen, obligat.

Goldstandard bei den bildgebenden Verfahren ist die **Mammographie** (► FOTO). Mit ihr können noch nicht tastbare Karzinome und Vorstadien, wie z. B. das **duktale Carcinoma in situ** (DCIS) entdeckt werden. Die American Cancer Society rät bereits bei Frauen über 40 Jahren zu einer jährlichen Untersuchung. Die Beurteilung der Röntgenuntersuchung der Brust erfolgt nach der **BIRADS-Klassifikation** (Breast Imaging – Reporting And Data System) (American College of Radiology 1992, 1998 und 2003) (► **FAKT**).

Die **Sonographie** stellt die wichtigste Ergänzungsuntersuchung der Mammographie dar. Mit ihr kann man zwischen zystischen und soliden Befunden differenzieren. Sie empfiehlt sich bei jungen Frauen mit dichterem Drüsenkörper, bei denen die Mammographie weniger aussagekräftig ist. Die Sonographie der Brüste ist auch zur **Verlaufskontrolle** geeignet. Die **Kernspinuntersuchung** der Mamma (**MRT**) sollte neben anderen speziellen Verfahren wie **Galaktographie**, **Pneumozystographie** oder **Thermographie** nur bei speziellen Risikofällen bzw. zur Verlaufskontrolle bei speziellen Nachsorgepopulationen eingesetzt werden (z. B. Zustand nach Mastektomie und Wiederaufbau der Brust) (Paul 2004).

Durch eine **Hormonersatztherapie** (HRT) (► Abschn. 10.5) kann es zu einer Erhöhung des Brustkrebsrisikos kommen, das erst nach 5-jähriger Anwendung statistisch nachweisbar und 5–10 Jahre nach Absetzen der HRT reversibel ist (Beral 2003). Der Effekt einer HRT auf die **Brustkrebsinzidenz** hat sich über die vergangenen zwei Jahrzehnte hin **verstärkt**. Bei Östrogen-Gestagen-Kombination ist für eine mehr als 5-jährige Behandlung ein erhöhtes Risiko nachgewiesen (Kiechle u. Seifert-Klauss 2006). Neben der HRT sind noch weitere Risikofaktoren bekannt (► Übersicht 10.4), was in der Summation im Einzelfall zu beachten ist.

Übersicht 10.4 Risikofaktoren für die Entstehung eines Mammakarzinoms

- Alter > 30 Jahre,
- Nullipara,
- frühe Menarche,
- späte Menopause (Risikoerhöhung um 2,8 % pro Jahr),
- HRT > 5 Jahre (Risikoerhöhung um 2,3 % pro Jahr),
- orale Kontrazeptiva (relatives Risiko 1,24) bis 10 Jahre nach Absetzen,
- proliferierende Mastopathie,
- familiäre Belastung,
- Mammakarzinom, kontralateral,
- Ovarial-, Endometrium- und Kolonkarzinom,
- Adipositas,
- fettreiche Kost,
- Alkoholkonsum.

Solitäre Brustknoten müssen aus diagnostischen, therapeutischen, daneben aber auch aus psychologischen Gründen so rasch als möglich **in toto extirpiert** und histologisch untersucht werden. Zusammen mit der Patientin wird im Anschluss in Abhängigkeit von einer Vielzahl von Tumoreigenschaften individuell entschieden, welche Nachbehandlung erforderlich und am effektivsten ist.

Heute können etwa 70 % aller Mammakarzinome Brust erhaltend operiert werden. Die Kombination und Abfolge von **Radio- und Chemotherapie** erfolgt in enger interdisziplinärer Absprache. Zur Hormonbehandlung des Brustkrebses stehen folgende Möglichkeiten zur Verfügung:

- Herabsetzen der Ovarialfunktion (abhängig von Alter und Menopausen-Status),
- Antiöstrogene (bei Östrogenrezeptor-positiven Karzinomen z. B. mit Tamoxifen oder Raloxifen),
- Aromatasehemmer,
- Gestagene (senken den Östrogenspiegel im Blut).

Die **Überlebensrate** der betroffenen Frau hängt auch von der **Tumorgroße** ab: 97 % der Patientinnen überleben die nächsten 10 Jahre, wenn der Tumor < 1 cm ist.

- **Von einer endgültigen Heilung kann erst nach einer rezidivfreien Zeit von 20–40 Jahren gesprochen werden.**

Sport ist ein gutes Mittel der **Vorbeugung**: In 24 von 36 Studien wurde ein schützender Effekt von Sport auf die Entstehung von Brustkrebs nachgewiesen. Sportlich aktive Frauen haben einen geringeren Östrogengehalt im Körper und leiden viel seltener an Übergewicht. Eine Anti-Krebs-Diät gibt es nicht (Paul 2004). Allerdings konnten

Kohorten-Studien bisher keine definitiven Beweise zu Zusammenhängen zwischen Lebensstil, Verhaltensweisen und Krebsrisiko im Hinblick auf eine Brustkrebsprävention liefern.

Für die betroffenen Frauen bedeuten die Diagnose eines Mammakarzinoms und die darauffolgende Behandlung eine schwere Krisensituation. Wesentlich für eine erfolgreiche **Krebsnachsorge** ist daher das **ärztliche Gespräch** oder das Engagement in einer **Selbsthilfegruppe**.

Die **psychischen Stadien bei einem Krebskranken** können von der Angst über die Rationalisierung, Verdrängung, kontraphobische Abwehr, Verleugnung, Depression, Aggression und Projektion, Schuld, Abhängigkeit und Autonomie bis zur Wiederbelebung guter innerer Erfahrungen oder zur innerseelischen Spaltung reichen.

Für Frauen unter 40 bis 50 Jahren scheint das **Mammographie-Screening** (► **FAKT**) nach derzeitigem Stand des Wissens keinen Vorteil zu bringen, da der Anteil an falsch-positiven Befunden umso höher wird, je jünger die Frau ist. Falsch-positive Befunde können zudem für die betreffende Frau psychisch sehr belastend sein.

Das Screening-Programm in Deutschland sieht daher eine Untersuchung für die Gruppe der 50- bis 69-Jährigen alle 2 Jahre vor. Es gibt allerdings keine effektive Möglichkeit zu ermitteln, welche Frau einen Nutzen von der Mammographie haben wird. Tatsächlich wird 1 von 200 Frauen durch ihre regelmäßige Teilnahme am Screening vor dem Krebsstod gerettet.

- **Die Inzidenz von Brustkrebs kann mit Hilfe des Screenings nicht gesenkt werden. Auch kann die Früherkennung ein Mammakarzinom nicht verhindern; sie dient in erster Linie dazu, den Brustkrebs in einem frühen Stadium zu erkennen und zu behandeln (Benett et al. 2007).**

Die Sterblichkeit konnte durch das Screening um 20 % gesenkt werden (Fügemann u. Käb-Sanjel 2016).

10.5 Klimakterische Beschwerden

Die **Perimenopause (Klimakterium, Wechseljahre)** (► **FAKT**) ist keine Krankheit. Sie kann bis zum Beginn des **Seniums** (ca. 10 Jahre) dauern.

Symptome wechselnder Ausprägung werden in Mitteleuropa von 50–80 % der Frauen registriert. Aber nur bei 10–25 % erreichen sie einen Krankheitswert, so dass eine Behandlung gewünscht wird. Einzelne Frauen fühlen sich gar um ihre Gesundheit betrogen.

- **In Deutschland lebt derzeit etwa ein Viertel der Frauen in der Perimenopause. Viele von ihnen**

■ **Tab. 10.7** Häufigkeit (Rang) der Beratungsergebnisse »klimakterische Beschwerden« in allgemeinmedizinischen Praxen in Österreich, in der Schweiz und in Frankreich/Paris

Beratungsergebnis	Österreich Braun (1986) 1977–1980	Schweiz Landolt-Theus (1992) 1983–1988	Frankreich (Paris) Sourzac u. Very (1991) 1988–1990	Österreich Fink u. Haidinger (2007) 1989–1999
Klimakterische Beschwerden	26	101	26	49

weisen Störungen auf. Echte Krankheit oder Arbeitsunfähigkeit in diesem Lebensabschnitt ist die Ausnahme von der Regel.

Infolge der breiten Aufklärung in den Medien wenden sich die Frauen dieser Altersklasse mit ihren Befürchtungen und Beschwerden zunehmend häufiger an den Arzt. Im unausgelesenen Krankengut einer Allgemeinpraxis zählen solche Beratungsprobleme teilweise zu den 50 häufigsten Fällen (■ Tab. 10.7).

Der **Hausarzt** von heute muss also mit seinen Kenntnissen bezüglich dieses Beschwerdekomples auf dem Laufenden sein, damit er ein **kompetenter Berater** bleibt.

Zum **Menopausensyndrom** können zählen: Störungen der Stimmungen und des Gefühls (»dysphorische Verstimmungen«, z. B. Affektinkontinenz), Regelstörungen (und -pausen), vegetative Beschwerden wie Schweißausbrüche, Hitzewallungen, Frierattacken, Erröten und Erblasen, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Herzjagen und Parästhesien. Dazu kommen Beeinträchtigungen der Vita sexualis, Schlaflosigkeit, Vergesslichkeit, Angstgefühle.

Zur Erfassung und Gewichtung der Symptome vom Typus der klimakterischen Beschwerden empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 58** (»Klimax-Programm«).

Als **organische Ausfallerscheinungen** im Rahmen des Menopausensyndroms zählen u. a. eine Reihe funktioneller und anatomischer Veränderungen an Vulva (Dystrophie), Vagina (Atrophie), Ovarien (Schrumpfung), Uterus (Blutungsanomalien, Atrophie), Harnblase (Nykturie, Stressinkontinenz), Haut (Hirsutismus, reduzierter Kollagengehalt), Fettgewebe (stammbetonte Zunahme), Stoffwechsel (Abfall des Quotienten HDL/LDL-Cholesterin, Insulinresistenz).

Frauen in der Perimenopause sind gelegentlich wegen einer möglichen **Schwangerschaft** verunsichert, oder sie wünschen eine Aufklärung über angemessene **Verhütungsmethoden**. In solchen Gesprächen sollte auf die Konzeptionserwartung in Abhängigkeit vom Lebensalter hingewiesen werden (■ Tab. 10.3).

Für die Prä- und Perimenopause (► **FAKT**) typisch sind anovulatorische Zyklen, Lutealdefekte und Follikelpersistenzen mit einem tendenziellen langsamen Anstieg der **Gonadotropine**. In der Perimenopause sistiert die Follikulogenese. Die **Östrogene** sinken ab, das Follikel-stimulierende

Hormon (**FSH**) ist stark (5- bis 10-facher Normalwert) und das luteinisierende Hormon (**LH**) mäßig erhöht (3- bis 5-facher Normalwert).

► **Hormonspiegelbestimmungen sollten nur bei therapeutischer Relevanz erfolgen und sind meist entbehrlich, da die Serumspiegel stark schwanken.**

Das **Progesterondefizit** bei anovulatorischen Zyklen und Follikelpersistenz äußert sich durch Wasserretention mit Ödembildung in den Beinen, Meteorismus, Lidödeme und migräneartige Kopfschmerzen. Unbehandelt halten die Beschwerden etwa 3–4 Jahre an, bei etwa 30 % der Frauen länger als 5 Jahre. Das Ausmaß der Beschwerden ist bei Raucherinnen verstärkt.

Über 40 Jahre lang galt die Hormonersatztherapie (»hormone replacement therapy«, HRT) als konsequente Maßnahme gegen die Beschwerden des Klimakteriums unter dem Aspekt »Ersetzen, was fehlt«. Große internationale Studien, insbesondere die Daten der Women's Health Initiative (WHI) gaben jedoch den Anstoß zu einer neuen Nutzen-/Risikobewertung der HRT, die schließlich in der deutschen interdisziplinären S3-LL »Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause (HT)« 2009 ihren Niederschlag fand (► **FAKT**):

- Zur Behandlung von Hitzewallungen können Östrogene, ggf. Östrogen-Gestagen-Kombinationen oder Tibolon eingesetzt werden.
- HT reduziert signifikant die Inzidenz von Frakturen (als Frakturprophylaxe jedoch problematisches Nutzen-Risiko-Verhältnis).
- HT erhöht das Risiko für zerebralen ischämischen Insult, venöse Thrombosen und Lungenembolien (VTE), besonders hohes Risiko für VTE im ersten Jahr.
- Kombinationstherapie aus Östrogenen und Gestagenen erhöht das Brustkrebsrisiko, reine Östrogentherapie weniger stark. HT erhöht das Ovarialkarzinomrisiko.
- Phytoöstrogene, andere pflanzliche und nichthormonale Therapie (► **FAKT**) können nicht als Alternative zur HT empfohlen werden.

- Orale HT zur Behandlung der Harninkontinenz (► Abschn. 10.1.2) wird nicht empfohlen. Die vaginale Östrogenbehandlung bei Harnwegsinfekten (► Abschn. 10.1.1) ist wirksam.
- HT nur für den kürzest möglichen Zeitraum in der niedrigst möglichen Dosierung sowie nur in Ausnahmefällen zur Osteoporoseprävention geben (Baum u. Dören 2010).

i Die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten bei Einleitung und Durchführung der HT ist zu empfehlen.

➤ Absolute Kontraindikationen für HT: Vaginale Blutungen, Mamma- und Endometriumkarzinom sowie thromboembolische Erkrankungen.

Wechseljahresbeschwerden soll es auch **beim älter werden den Mann** geben (Klimakterium virile). Nachweis oder gar hormonelle Substitution des altersassoziierten Androgenmangels ist höchst umstritten (► **FAKT**).

10.6 Sexualprobleme

Wohl nur in seltenen Fällen wird der Hausarzt durch seine Patienten ohne Umschweife auf **Sexualprobleme** angesprochen. Erfahrungsgemäß kommt das Gespräch darauf über eine »**vorgeschobene BU**« (z. B. Kreuzschmerzen, Akne), im Rahmen der **Vorsorgeuntersuchung** für Männer und Frauen oder im Rahmen der gezielten Befragung, z. B. bei dem Bild einer Depression.

Während die Sexualprobleme in den allgemeinmedizinischen Statistiken der 50er Jahre (Rang 366) noch zu den nicht regelmäßig häufigen BEs gezählt hatten, waren sie in den 70er Jahren in derselben Praxis (Rang 209) immerhin ebenso häufig wie Zoster, Stomatitis oder eingewachsener Zehennagel. In den schweizerischen, französischen und österreichischen Statistiken der 80er und 90er Jahre nehmen die Sexualprobleme – ohne Konzeptionsberatung – weiterhin beachtliche Ränge mit 160, 172, 218 bzw. 190 ein. Das liegt wohl daran, dass die Patienten – möglicherweise unter dem Eindruck der Medien – für dieses Thema offener geworden sind.

Der **Hausarzt**, der in vielen Fällen die gesamte Familie ärztlich betreut und oftmals auch über Jahre hinweg kennt, wird wegen seines Wissens um die inner- und außerfamiliären Zusammenhänge vertrauensvoll als **kompetenter Ratgeber** von seinen Patienten direkt oder indirekt konsultiert: z. B. Potenzprobleme beim über 50-Jährigen, Rezeptwunsch nach potenzsteigernden Mitteln, Partnerproblematik nach Kurabenteuer, Besprechung von möglichen Nebenwirkungen auf die Vita sexualis bei bestimmten Medikamenten, kinderlose Ehe (► **FAKT**), Aufarbeiten des Operationstraumas

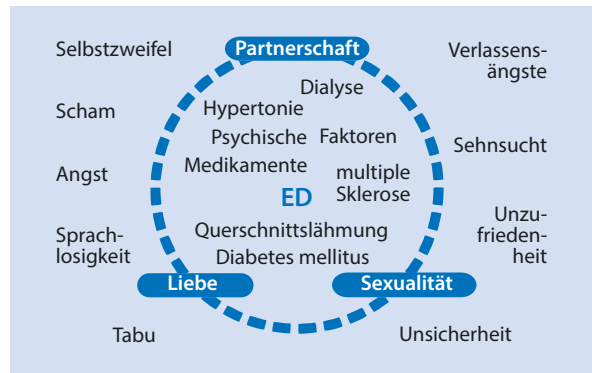


Abb. 10.16 Mögliche Faktoren für erektile Dysfunktion (ED) im Dreieck Partnerschaft – Liebe – Sexualität mit medizinischem (innerer Kreis) und psychologischem Hintergrund (außerhalb des Kreises)

nach Mammaablatio oder Uterusamputation oder vorübergehend oder dauernd reduzierte Libido (**Alibidinie**) (► **FAKT**).

In der Aussprache mit dem Arzt können falsche Vorstellungen, Erwartungen, unbegründete Furcht oder mögliche Ursachen (► Abb. 10.16) offenbar werden.

➤ Es ist wichtig, dass der Allgemeinarzt die ungestörte Sexualität als integralen Bestandteil der körperlichen Gesundheit ansieht und situationsbezogen Fragen der Sexualität offen, sachlich und vertrauensvoll anspricht (► **FAKT).**

Damit ist es dem Patienten möglich, diesbezügliche Fragen oder Befürchtungen jederzeit zu artikulieren. Ist der Klient trotz dieses Angebotes nicht fähig, sexuelle Fragen frei zu äußern, oder wünscht er keine in die Tiefe gehende Diskussion, so wird er doch registrieren, dass der Arzt ihn auch als Wesen mit Sexualität akzeptiert. Treten später Probleme auf, so ist der Betroffene dann vielleicht in der Lage, sie freier darzustellen, und der Arzt kann besser auf sie eingehen.

Die sexuellen Funktionsstörungen (**sexuelle Dysfunktionen**), die größte Gruppe der sexualmedizinischen Störungsbilder, haben in der Regel keine eindeutigen somatischen Ursachen. Man versteht darunter jene Störungen, die im Ablauf des **sexuellen Reaktionszyklus** von den Betroffenen oder von den jeweiligen Partnern als nachteilig empfunden werden. Dies sind z. B.:

- Störungen der Erregungsphase:
 - erektile Impotenz,
 - Lubricatio deficiens.
- Störungen der Kontrolle über den Orgasmuszeitpunkt:
 - Ejaculatio praecox bzw. retardata,
 - subjektiv zu früher oder zu später Orgasmus bei der Frau.

- Fehlen des Orgasmus:
 - Ejaculatio deficiens,
 - Anorgasmie.
- Vaginismus,
- Impotentia generandi,
- Dyspareunie (► **FAKT**) oder Algopareunie.

► **Erektionsstörungen weisen eine hohe Koinzidenz mit Diabetes mellitus, Herzkrankheit und Bluthochdruck auf. Testosteronmangel ist nur selten die eigentliche Ursache einer Potenzstörung.**

Die Verordnung chemischer Wirkstoffe, welche die **erektilen Dysfunktion** (ED) beseitigen sollen, gehört heute zum Alltag des Hausarztes. Gerade ältere Menschen oder Kranke mit einem Diabetes mellitus sprechen den Arzt offen an. Die **Phosphodiesterase-(PDE-)5-Inhibitoren** stellen eines der Schlüsselenzyme in der Erektionskaskade dar (Sildenafil/Viagra, Tadalafil/Cialis, Vardenafil/Levitra). Neben diesen Substanzen gibt es weitere Möglichkeiten der Behandlung einer ED wie SKAT oder MUSE (► **FAKT**).

Kontraindiziert sind alle 3 Substanzen bei jeglicher Art von Nitrat- oder Molsidomin-haltiger Medikation. Vorsicht ist auch geboten bei Patienten, die mit einem α -Blocker wegen Prostatahyperplasie oder Hypertonie behandelt werden oder an schwerer Herz- oder Leberinsuffizienz leiden.

10.7 Sexuell übertragbare Krankheiten

Sexuell übertragbare Erkrankungen (»sexual transmitted diseases«, STD) (► **FAKT**) stellen weltweit ein ernstzunehmendes Gesundheitsproblem dar. Sie können zu chronischen Gesundheitsschäden mit erheblichen Einbußen in der Lebensqualität der Betroffenen führen.

Gerade der Allgemeinarzt ist aufgrund seiner häufig langjährigen Kenntnis und Vertrautheit mit dem Patienten aufgefordert, z. B. im Zusammenhang mit der Vorsorgeuntersuchung J 1 (► Abschn. 15.8.4) die betreffende Altersgruppe (13-Jährige) auf ihre Sexualität und die Problematik von STD anzusprechen; dabei ist allerdings Fingerspitzengefühl gefragt.

Zu den STDs zählen: Chlamydieninfektionen, Gonorrhö, Syphilis, »human-immunodeficiency-virus«-(HIV-) Infektionen (nur Erstdiagnosen), Trichomonasinfektionen, Hepatitis A und B (falls sexuell übertragen), Urethritis unbekannter Ursache, »pelvic inflammatory diseases«, anogenitale Warzen (Humanpapillomaviren, HPV) sowie Herpes genitalis (► **FAKT**).

Seit 1987 besteht nur noch eine **Labormeldepflicht** (§ 7 Abs. 3 IfSG) für Syphilis und HIV-Infektionen (nicht namentlich) sowie Hepatitis B (namentlich).

Eine **HIV-Infektion** (► **FAKT**) verläuft immer chronisch und führt ohne Behandlung bei fast allen Patienten nach 8–10 Jahren zur Immunschwächekrankheit **AIDS** (»**acquired immune deficiency syndrome**«). Bei frühzeitiger Diagnostik und adäquater und konsequenter antiviraler Therapie lassen sich jedoch der HIV-assoziierte Immundefekt und viele der opportunistischen Infektionen langfristig vermeiden.

► **Bei adäquater antiretroviraler Therapie kann bei HIV-Patienten eine annähernd normale Lebenserwartung erreicht werden.**

Jeder Allgemeinarzt muss damit rechnen, dass sich seine Patienten mit der Bitte um einen HIV-Antikörpertest (► **FAKT**) oder seine Mitarbeiter nach **Nadelstichverletzung** (► **FAKT**) an ihn wenden.

Die Durchführung eines **HIV-Antikörpertests** ist zustimmungspflichtig. Die Testbedingungen und -aussageeinschränkungen sowie das Testergebnis sollte grundsätzlich der Arzt selbst unter vier Augen mit dem Patienten erörtern.

► **HIV-Testung immer bei Verdachtsmomenten: Ca. ein Drittel aller HIV-Infizierten in Deutschland wissen nichts von ihrer Infektion. Sicheres Ergebnis erst 20 Tage nach Test. PCR-Test liefert währenddessen nur ungefähre Aussagen (pers. Mitteil. C. Levin 2011).**

Jeder mit HIV infizierte Mensch ist lebenslang potenziell ansteckungsfähig. Beim alltäglichen Umgang mit HIV-infizierten Personen besteht jedoch kein Infektionsrisiko (z. B. soziale Kontakte im Zusammenleben, am Arbeitsplatz, in Schule oder Kindergarten) (Marcus u. Starker 2006).

► **Eine Stigmatisierung von HIV-Patienten ist in jedem Fall zu vermeiden.**

Die häufig uncharakteristischen Symptome einer HIV-Infektion wie Fieber, Müdigkeit oder **symmetrische Lymphknotenschwellungen** (► **FAKT**) werden immer wieder verwechselt mit einem grippalen Infekt oder einer Mononukleose. Gelegentlich entwickelt sich allerdings ein Mononukleose-ähnliches Krankheitsbild (► Abschn. 2.4.2) mit Fieber, Lymphknotenschwellungen und einem makulopapulösen Exanthem.

10.8 Sexueller Missbrauch von Kindern

Es gehört wohl zu den schwierigsten und einen Arzt belastendsten Herausforderungen, mögliche sexuelle Misshandlungen bei seinen kleinen Patienten anzusprechen oder gar aufzudecken.

Sexueller Missbrauch von Kindern bezeichnet willentliche sexuelle Handlungen mit, an oder vor Kindern unter 14 Jahren (§ 176 StGB). Viele Missbrauchsfälle ereignen sich in der Familie oder im familiären Umfeld des Opfers. Obwohl der Allgemeinarzt selbst in langjähriger Praxistätigkeit nur in extrem raren Einzelfällen mit diesem Problem direkt konfrontiert sein wird, sollte gerade er als Hausarzt auch diskrete Hinweise (► Abschn. 5.11.4) offen, aber zugleich kritisch beachten, welche auf eine Misshandlung oder auf einen Missbrauch schließen lassen könnten (► **FAKT, FALL**), beispielsweise

- Vernachlässigung (reduzierter Allgemeinzustand, Ernährungsstatus, Untergewicht, Entwicklungsstörungen),
- verzögertes Aufsuchen eines Arztes und häufiger Arztwechsel,
- Schutzbehauptungen der Erziehungsberechtigten, die das Verletzungsmuster (► Abb. 5.9 und 5.10) nicht erklären können.

► **Einfühlsames Vorgehen des Arztes bei Gespräch und Untersuchung (Entkleidung immer nur teilweise und im Beisein von Dritten!), um weitere Traumatisierung zu vermeiden. Ein professioneller Dokumentationsbogen ist empfehlenswert (► **FAKT**).**

Ähnliche Überlegungen gelten für Jugendliche und Erwachsene bei Hinweisen auf **sexuelle Gewalt**. Meist sind es Frauen im Alter von 15–35 Jahren, bei denen oberflächliche Hautschnitt- bzw. -ritzverletzungen (► **FOTO**) an eine **Selbstbeschädigung** (► Abschn. 12.1.2) denken lassen (Keil u. Sinicina 2011) (► **FAKT**).

10.9 Krebsfrüherkennungsuntersuchungen

Unter **Krebsfrüherkennung** (Synonym: **Krebsvorsorge**) versteht man Maßnahmen zur Früherkennung von bestimmten Krebserkrankungen. Im engeren Sinn bezieht sich dieser Begriff in Deutschland auf die »Richtlinie des gemeinsamen Bundesausschusses« von Juni 2009 (in der Änderungsfassung vom März 2011).

Diese Maßnahmen sollen mögliche Gefahren für die Gesundheit der Anspruchsberechtigten dadurch abwenden, dass **aufgefundene Verdachtsfälle** eingehend diagnostiziert und erforderlichenfalls rechtzeitig behandelt werden können.

Neben dem geschlechts- und altersgruppenspezifischen Anspruch auf Früherkennung besteht für beide Geschlechter ein jährlicher Anspruch auf **Früherkennungsuntersuchung** bezüglich **Dickdarmkrebs**; dieser umfasst: gezielte Beratung zur Früherkennung von Darmkrebs, Tastuntersuchung des Enddarms, Test auf verborgenes Blut im

Stuhl. Frauen und Männer haben zudem einen Anspruch auf **Früherkennung von Krebserkrankungen der Haut** (► Abschn. 8.13.4) ab dem Alter von 35 Jahren sowie des **Rektums** und des **übrigen Dickdarms** ab dem Alter von 50 Jahren.

Für alle Früherkennungsuntersuchungen gilt die **kritische Nutzen-Risiko-Abschätzung**, vor allem für das PSA-Screening (► Abschn. 10.2.3) und das Mammographie-Screening (► Abschn. 10.4.9). Kein Wunder, dass die »Vorsorge« auch ein wachsender Markt für Selbstzahlerleistungen jenseits der gesetzlichen Krankenversicherung ist – trotz oft dürftiger Evidenz und problematischer Sensitivität und Spezifität (► **FAKT**).

10.9.1 Frauen

Gesetzlich versicherte Frauen haben seit 1971 ab dem 20. Lebensjahr jährlich Anspruch auf **Früherkennungsuntersuchungen** zu Krebserkrankungen der **Geschlechtsorgane** (► **FAKT**), zusätzlich ab einem Alter von 30 Jahren jährlich einen Anspruch auf Untersuchung von **Brust** und **Haut** sowie ab dem 50. Lebensjahr bis zum Ende des 70. Lebensjahrs alle 24 Monate Anspruch auf **Mammographie-Screening** (► Abschn. 10.4.9).

Die Früherkennungsuntersuchung bei Frauen erfolgt in Deutschland – im Gegensatz zu Ländern mit einem Primärarztsystem – überwiegend durch Frauenärzte. Bereits 1985 schrieben die Gynäkologen H. Stamm und H. E. Stamm in ihrem Buch »Praktische Gynäkologie«: »Die gynäkologische Vorsorgeuntersuchung (► **FOTO**) ist einfach. Sie soll vom Hausarzt durchgeführt werden.«

Durch die Verbesserung von Hygiene- und Lebensstandard sowie die breite Einführung des **zytologischen Abstrichs** konnten Inzidenz und Mortalität des **Zervixkarzinoms** in Deutschland in den letzten 50 Jahren um 60 bis 70 % gesenkt werden.

Der bei der Untersuchung entnommene Abstrich von Portio und Zervixkanal wird nach der Methode von **Papanicolaou** (► **FOTO**) gefärbt und erlaubt bei korrekter Entnahme und bei entsprechender Erfahrung des Untersuchers/des Labors eine gute Beurteilung der augenblicklichen hormonalen Situation sowie der zytologischen Dignität (Tabelle in ► **FAKT, FOTO**).

Die **Ektopie**, eine zapfenartige Ausstülpung der Zervixschleimhaut, ist ein physiologischer Befund in der fertilen Lebensphase der Frau und deshalb nur bei großer Ausdehnung und lästiger Hypersekretion behandlungsbedürftig.

Es ist nicht möglich, mit bloßem Auge zu entscheiden, ob eine sichtbare Veränderung der Ektozervix (Portio) eine **Präkanzerose** bzw. gar ein **Mikrokarzinom** (= Stadium Ia) oder nur eine hormonal oder entzündlich oder mechanisch bedingte **Läsion** darstellt.

Heute gelten HPV-Impfung und HPV-Nachweis als Meilensteine in der **Prävention des Zervixkarzinoms**. Nach mehr als 40 Jahren opportunistischen Screenings mit jährlichen zytologischen Tests (► **FAKT**) ist ab 2018 als Optionsmodell die Umstellung auf den molekularbiologischen Nachweis von HPV-DNA mit 5jährigen Testintervallen geplant. Die Zytologie wird in diesem Modell nur noch bei auffälligem HPV-Test durchgeführt (► **FAKT**) (Hillemanns 2016).

10.9.2 Männer

Die **Früherkennungsuntersuchung** von Männern ab dem 45. Lebensjahr bezieht sich auf Krebserkrankungen des **äußeren Genitales**, der **Haut**, des **Rektums** und des **Dickdarms** sowie der **Prostata** (► **FAKT**). Die Inanspruchnahme hat sich seit Einführung in Deutschland 1971 nicht über 14 % steigern lassen. Zur Problematik bezüglich der Prostatabefundung mittels digitorektaler Untersuchung ► Abschn. 10.2.1.

10.10 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 10.5 aufgeführten BEs »Beschwerden und Erkrankungen im urogenitalen Bereich« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 10.5. Andere Beschwerden und Erkrankungen im urogenitalen Bereich

- Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin
 - Klimakterische Beschwerden
 - Dysmenorrhö
 - Betreuung in Zusammenhang mit Schwangerschaft, Geburt
 - Urolithiasis
 - Pollakisurie
 - Zystitis
 - Prostataadenom
 - Polymenorrhö
 - Endometritis
 - Vulvitis, Vaginitis
 - Erosio portionis, Zervizitis
 - Pyelonephritis
 - Hypomenorrhö, Amenorrhö
 - Descensus uteri, Descensus vaginae
 - Fluor vaginalis
 - Enuresis nocturna
 - Abortus

- Blut im Harn
- Phimose
- Antikonception
- Zystopyelitis
- Algurie, Dysurie
- Adnexitis chronica
- Harninkontinenz
- Urethritis
- Präputialverklebung (Conglutinatio)
- Myoma uteri
- Urethralstriktur
- Hydrocele testis
- Papanicolaou-Test III/IV
- Mammakarzinom
- Nicht regelmäßig häufig (= unter 1:3.000 Fälle)
 - Parametritis, Perimetritis
 - Benigne Adnexgeschwülste
 - Adnexitis acuta
 - Glomerulonephritis
 - Orchitis, Epididymitis
 - Extrauterin gravidität
 - Zervixpolyp

■ Beispielhafte Fragen

1. Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen.
3. Patientenklage. (»Was klagt der Patient?«)
4. Ursache/Auslöser/Disposition. (»Was fragt der Arzt? Woran denkt er? Ansteckungsgefahr für den Geschlechtspartner?«)
5. Lokalbefund. (»Was sieht und prüft der Arzt?«)
6. Dokumentation. (»Was notiert der Arzt?«)
7. Falsifizierung, Exklusion. (»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«)
8. Beispiele für AGVs (»Alles immer ernst nehmen!«, z. B. Blutung in der Menopause, akuter Hoden im Säuglingsalter).
9. Abwartendes Offenlassen. (»Wann?«, »Wie lange?«)
10. Vorangegangene Selbstmaßnahmen des Patienten.
11. Therapeutisches Vorgehen (akut und langzeitgerichtet).
12. Entscheidung des Hausarztes über das Procedere. (Alleinbetreuung? Überweisung? Einweisung? Zusammenarbeit mit dem Spezialisten in geteilter Verantwortung?)
13. Beratung und Führung des Patienten, seines Partners und/oder seiner Angehörigen.
14. Indikation für den gezielten Einsatz bildgebender Verfahren (z. B. Ultraschall, Röntgen, CT, MRT).
15. Indikation für andere gezielte Untersuchungen (z. B. Hormonstatus, Endoskopie, Zytologie, bakteriologische Kultur, Mikroskopie, Streifentests).

Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Augen

- 11.1 Veränderungen und Affektionen im Lid- und Periorbitalbereich – 300**
- 11.2 Pupillenveränderungen – 301**
- 11.3 Rotes Auge – 301**
 - 11.3.1 Konjunktivitis – 302
 - 11.3.2 Keratoconjunctivitis epidemica – 302
 - 11.3.3 Gereizte Augen – 302
 - 11.3.4 Hyposphagma – 303
 - 11.3.5 Herpes simplex, Herpes zoster – 303
 - 11.3.6 Verletzungen und Fremdkörper – 303
- 11.4 Sehstörungen – 304**
 - 11.4.1 Prüfung der Sehschärfe – 305
 - 11.4.2 Fehlsichtigkeit beim Kind und beim Älteren – 305
 - 11.4.3 Glaskörpertrübung – 307
 - 11.4.4 Schielen – 307
- 11.5 Grauer Star (Katarakt) – 307**
- 11.6 Grüner Star (Glaukom) – 308**
- 11.7 Netzhauterkrankungen, Erblindung und Fallstricke – 309**
- 11.8 Thematik des Fachgesprächs – 310**

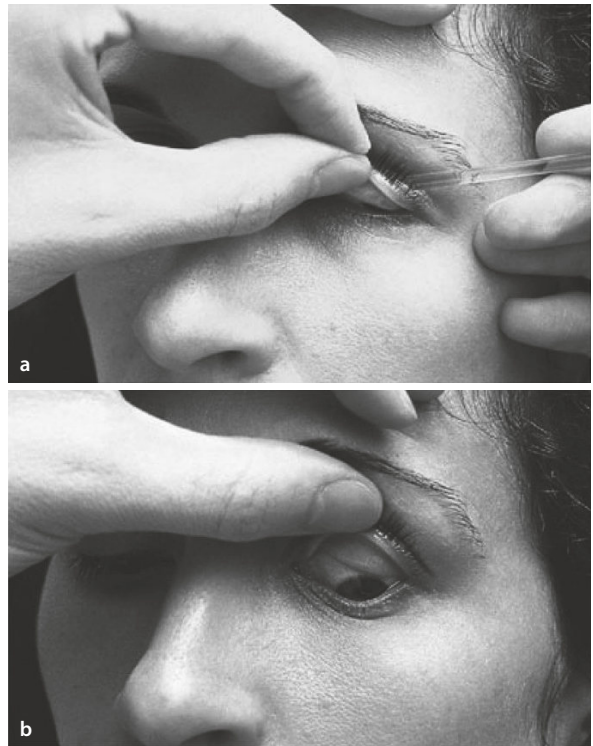
Am Auge erkrankte Personen suchen heute zunehmend den Augenarzt direkt auf, denn die Beschwerden können vom Laien selbst dem Organ »Auge« anatomisch und funktionell zugeordnet werden. Andererseits wird mancher auch von der Angst getrieben, seine Sehkraft zu verlieren.

Dennoch wird der Allgemeinarzt nach wie vor in vielfältiger Weise mit der Diagnostik, Therapie und Beratung sowie mit der Führung von Patienten mit Augenerkrankungen konfrontiert. Außerdem hat er es mit dem Beratungsproblem Augen zu tun:

- im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen bei Kindern und Jugendlichen,
- bei Fortsetzung einer durch den Augenarzt eingeleiteten Therapie,
- bei der Würdigung von Nebenwirkungen auf das Auge und/oder den Organismus bei bestimmten Medikamenten oder
- in der Langzeitbetreuung von Patienten mit Diabetes mellitus (► Abschn. 13.1.12),
- bei Erstversorgung im Notfall.

Bindehautentzündungen, Augenfremdkörper, Augentränen, Visusstörungen und Grauer Star sind regelmäßig häufige Beratungsergebnisse der letzten 60 Jahre aus Hausarztpraxen in Österreich und der Schweiz.

Bei jeder Untersuchung des äußeren Auges wird das Unterlid ektropioniert, das Oberlid (■ Abb. 11.1a, b) nur bei besonderem Verdacht (z. B. auf Fremdkörper) und bei Verätzungen (zur Reinigung des Bindehautsackes).



■ **Abb. 11.1** Besondere Technik für die Untersuchung der Bindehaut des Oberlids (Ektropionieren): Patient schaut entspannt nach unten, Anheben des Oberlids, Zug der Wimpern nach unten und vorn. Anlegen eines Stiftes oberhalb des Lidrandes zur Vermeidung von Druck auf den Augapfel (a); nun können die Wimpern gegen die Augenbrauen gedrückt werden, Entfernung des Stiftes ist möglich (b)

11.1 Veränderungen und Affektionen im Lid- und Periorbitalbereich

Oftmals nur geringfügige Veränderungen an den Augenlidern und in der Periorbitalgegend fallen den Betroffenen bzw. seiner Umgebung rasch auf. Gerade bei **Lidschwellungen** wird in Laienkreisen eine »Wassereinlagerung« oder gar ein »Nierenversagen« befürchtet. Dabei sind die häufigsten Ursachen bei einer Lidschwellung eine lokale (Kontaktallergie) oder systemische Allergie (z. B. Begleitreaktion einer allergischen Rhinitis). Seltener kommen in Frage das Gersenkorn (Hordeolum) sowie das Hagelkorn (Chalazion).

Ringe unter den Augen (Augenränder) stellen für die Betroffenen zunächst eher eine ästhetische Belastung dar und werden gerne mit »zu wenig Schlaf« oder »Flüssigkeits- oder Eisenmangel« in Verbindung gebracht (► **FAKT**). Ein wissenschaftlicher Nachweis dafür ist jedoch schwer zu finden. Bei dehydrierten Säuglingen und Kleinkindern sind sie jedoch eines von vielen ernstzunehmenden Symptomen für den Gesamtzustand des Patienten (► **FOTO**).

Als dramatischer AGV gilt das Bild einer **Periorbitalphlegmone** (► **FOTO**), einer Infektion des Augenlids

und der Haut vor dem Orbitaseptum; sie kann von einem externen Infektionsherd (z. B. Wunde) oder einer Infektion, die sich von den Nasennebenhöhlen oder Zähnen ausbreitet, hervorgerufen werden. Die Symptome sind Rötung und Schwellung; Augenschmerzen müssen nicht obligat sein.

i Kinder sind häufiger von einer **Periorbitalphlegmone**, Erwachsene von einer **Orbitalphlegmone** betroffen. Für beide Krankheiten bestehen dieselben Symptome und klinischen Zeichen. Unverzüglich stationäre Einweisung in den Spezialbereich!

Als »**Tränensäcke**« werden umgangssprachlich bestimmte Alterserscheinungen bezeichnet, die jedoch nichts mit Flüssigkeitseinlagerung, sondern mit Fettansammlungen unter dem Auge aufgrund zunehmender Insuffizienz von Muskeln und Bindegewebe zu tun haben (► **FAKT, FOTO**). Zusammen mit den »Schlupflidern« stehen sie auf der Hitliste der kosmetischen Operationen.

Eine **Lidrandentzündung (Blepharitis)** kommt besonders bei Menschen mit zu trockener oder zu fettiger Haut

vor, die auch häufig unter Kopfschuppen leiden. Bei lang dauernder Lidrandentzündung können die Wimpern ausfallen oder in die falsche Richtung wachsen. Solche »eingewachsenen« Wimpern (**Trichiasis**) lassen sich mit einer Pinzette effektiv entfernen.

Kombinationen von Lidrand- und Bindehautentzündung (**Blepharokonjunktivitis**) sind keine Raritäten.

Die Grundbehandlung der Blepharitis umfasst Auflegen von warmen Kompressen auf die Augenlider sowie das mechanische Waschen der Lider und Wimpern, um Krusten, Schuppen oder Verklebungen zu entfernen (medscape 2010).

Bei **verklebten Augen** und/oder **Tränenröhrchen** im Neugeborenen- und Säuglingsalter muss ein (oftmals noch physiologisch) **verlegter Tränenkanal** (► FOTO) bedacht werden.

Chalazien und **Hordeola** sind plötzlich auftretende, umschriebene Lidschwellungen. Das Chalazion kann oberhalb oder unterhalb des Lidrandes als meist indolentes, derbes Knötchen liegen. Die **Abgrenzung zum Hordeolum** ist nicht immer einfach.

Ein Chalazion wird durch den nicht infektiösen Verschluss einer Meibom-Drüse verursacht, während ein Hordeolum durch eine Infektion entsteht. Beide verursachen zunächst eine Hyperämie mit Lidödem/-schwellung und Schmerzen. Bei häufigerem oder langwierigem Auftreten von Hordeola muss nicht nur ein Diabetes mellitus, sondern auch eine Immuninsuffizienz bedacht werden.

Mit der Zeit entwickelt sich aus einem Chalazion ein kleines, unempfindliches Knötchen in Lidmitte, während das Hordeolum schmerzhaft und am Lidrand lokalisiert bleibt. Therapie: warme Kompressen. Beide Lidveränderungen bessern sich spontan (das Chalazion bildet sich nicht selten über 1–2 Monate zurück; ein Hordeolum perforiert i. Allg. spontan nach 2–4 Tagen).

Ausgedünnte Brauen (Hertoghe-Zeichen) werden bei **Neurodermitis** beobachtet.

11.2 Pupillenveränderungen

Jede Form von erstmals beobachteten **Pupillenveränderungen** oder -störungen wie auffallend enge oder auffallend weite Pupillen, Reaktionsstörungen oder unterschiedliche Größe (Anisokorie) sollten den Allgemeinarzt immer an einen möglichen AGV denken lassen. In der Regel sind die Reaktionsmuster beidseitig, in Einzelfällen kann jedoch auch eine einseitige Veränderung zu beobachten sein.

Eine **Mydriasis**, definiert als Pupillenerweiterung > 5 mm, ist durch Sympathikusreizung oder Okulomotoriuslähmung zu erklären. Physiologischerweise kommt sie vor bei allen stärkeren sensiblen, sensorischen und psychischen Reizen oder Erregungszuständen (z. B. Schreck, Angst, Schmerz).

Im **Notfalleinsatz** muss der Arzt bei einer Mydriasis auch an eine Atropinvergiftung oder an die Spätphase einer Methanolvergiftung denken. Eine **einseitige Mydriasis** kann ein Hinweis sein z. B. auf eine Kontusion des Bulbus oculi oder auf einen Herd auf derselben Seite bei einer extra- oder subduralen Blutung. Ebenso kann auch der passagere Kontakt des Auges mit bestimmten Pflanzen (vor allem bei Kindern) zum zunächst irritierenden Bild einer einseitigen Mydriasis führen.

Eine **Miosis**, definiert als Pupillenverengung < 2 mm, ist zunächst eine physiologische Reaktion auf Lichteinfall (»Pupillenreaktion«). Sie kommt aber auch vor als Reaktion auf Pharmaka, therapeutisch bei der Glaukombehandlung, aber auch im **Notfalleinsatz** bei Vergiftungen mit Morphin oder Alkylphosphat (beispielsweise E605). Beim **Horner-Syndrom** ist die Miosis eines der Trias-Zeichen. Bei Intoxikation durch Antidepressiva oder Barbiturate können die Pupillen – in Abhängigkeit vom Stadium der Vergiftung – weit oder eng sein.

❗ Bei neu entdeckten Pupillenveränderungen ist das spezialistische Konsil obligat, insbesondere Pupillenstörungen bei rotem Auge weisen auf eine schwerwiegende Affektion des Augeninneren hin (Klopfer u. Wegner 2011).

11.3 Rotes Auge

»**Rotes Auge**« bedeutet Rötung dessen, was normalerweise als weiß imponiert. Das »rote Auge« und das »trockene Auge« (► Abschn. 11.3.3) sind die häufigsten Beratungsprobleme in der Allgemeinpraxis, welche im Augenbereich das Befinden der Patienten erheblich stören können.

Das rote Auge ist deshalb ein so empfindlicher Indikator, weil bereits eine geringe Gefäßdilatation vor dem Hintergrund der weißen Lederhaut (Sklera) deutlich erkennbar wird. Die diagnostische Einordnung des roten Auges wird durch die Zusatzsymptomatik bzw. die gezielte Befragung des Patienten deutlich erleichtert (Klopfer u. Wegner 2011).

► **Das »rote Auge« ist ein Symptom (A/B) und keine Diagnose. Es besagt, dass etwas nicht im Normbereich ist und fordert den Allgemeinarzt auf, genauer nach einer möglichen Ursache zu suchen; in den meisten Fällen steckt eine Konjunktivitis dahinter.**

Alle **Erkrankungen der Hornhaut** (Kornea) verlaufen mit wenigen Ausnahmen sehr schmerzhaft. Der Patient sucht meist umgehend den Arzt auf. Die Abgrenzung okulärer Benetzungstörungen und deren Folgen, die als

trockenes Auge bezeichnet werden, gegenüber anderen Formen des roten Auges (z. B. Keratitis, Konjunktivitis) (► Abschn. 11.3.2) ist für den Allgemeinarzt – besonders im Initialstadium der Erkrankung – schwierig.

11.3.1 Konjunktivitis

Die **Bindehautentzündung (Konjunktivitis)** tritt meist an beiden Augen zugleich auf. Aber auch zahlreiche andere Prozesse im Bereich der Lider und der milchig-trüben Bindehäute (► **FAKT**) können wie eine Konjunktivitis imponieren; in diesem Fall muss daher stets sowohl an einen Infekt als auch an andere Faktoren (z. B. Staub-, Sonnen- und andere Strahlungseinwirkungen, Chemikalien [auch Kosmetika!], allergene Stoffe, Kontaktlinsen) gedacht werden.

Eine Konjunktivitis ist charakterisiert durch Gefäß-erweiterungen der oberflächlichen Bindehautgefäße; daraus resultieren Hyperämie und Bindehautödem mit Sekretabsonderung. Ein eitriges Sekret deutet auf eine bakterielle Infektion hin. Tastbare präaurikuläre Lymphknoten können ein Hinweis auf die virale Genese der Konjunktivitis sein.

► **Der Patient muss aufgeklärt werden, dass er beim Bild einer viralen Konjunktivitis auch noch bis etwa 2 Wochen nach Symptombeginn in hohem Maße ansteckend sein kann.**

Bei der **akuten bakteriellen Konjunktivitis** handelt es sich häufig um eine selbstlimitierende Erkrankung. Antibiotika verbessern signifikant die frühe klinische Remission sowie die frühe und späte mikrobiologische Remission (Sheikh et al. 2000).

i Kommt es nach 7–10 Tagen zu keiner Rückbildung der Symptome, muss der Patient einem Augenarzt vorgestellt werden (Schaller u. Klauss 2002).

Bei der **eitrigen Bindehautentzündung von Neugeborenen** ist die sofortige Überweisung zum Spezialisten besonders wichtig. (Erblindung innerhalb weniger Tage möglich! Tripper-Infekt?)

11.3.2 Keratoconjunctivitis epidemica

Ebenso wie die Bindehaut kann auch die Hornhaut (**Kornea**) (► **FAKT**) von Infektionen, nicht infektiösen Entzündungen und mechanischen Schädigungen betroffen sein. Eine **Infektion der Hornhaut (Keratitis)** wird häufig von einer sekundären Konjunktivitis begleitet (**Keratokonjunktivitis**).

Klagen die Patienten bei der Erstvorstellung typischerweise über ein einseitiges, von nasal ausgehendes, progredientes Fremdkörpergefühl, so sollte an die hoch ansteckende (bei gehäuftem Auftreten meldepflichtige) **Keratoconjunctivitis epidemica (Augengrippe)**, eine Adenovirusinfektion, gedacht werden. Wegweisend sind Schwellung der Karunkel und der präaurikulären Lymphknoten, nicht selten im Rahmen eines fieberhaften Infekts. Im Verlauf kommt es zu einer ausgeprägten Lidschwellung, Tränenträufeln (Epiphora), Juckreiz, Photophobie und Visusminderung. Das zweite Auge weist in der Regel nach 2–7 Tagen ähnliche, wenn auch meist wesentlich mildere Symptome auf. Manifestation und Erkrankungsmuster sind sehr variabel (allgemeines Krankheitsgefühl) (► **FAKT**). Die akute Phase heilt innerhalb von 3–6 Wochen aus. Derzeit gibt es keinen kausalen Therapieansatz. Entscheidend sind Hygienemaßnahmen (konsequente Hände- und Flächendesinfektion) (Meyer-Rüsenberg et al. 2011).

11.3.3 Gereizte Augen

Augenjucken, Augentränen, Fremdkörper- oder Sandkorngefühl, brennende Schmerzen, Müdigkeits- oder Trockenheitsgefühl, Photophobie und Verschwommensehen sind einige der vielfältigen Symptome, welche die Patienten mit »**gereizten Augen**« in Verbindung bringen. Nicht minder umfangreich können hierfür die möglichen Ursachen (Reihenfolge ohne Gewichtung) sein:

- ungeeignete Brillen (zu stark, zu schwach, falscher Sitz),
- geringe oder veränderte Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit, besonders bei älteren Patienten, bei Schwangerschaft und in den Wechseljahren, Testosteronmangel,
- Kontaktlinsen und ungeeignete Pflegemittel,
- Dauergebrauch ungeeigneter Augentropfen (z. B. Vasokonstringenzen!),
- Herpes,
- Bindehautbeteiligung, z. B. bei UF, Masern, Röteln,
- Hornhaut und subkonjunktivale Fremdkörper (in der Regel einseitig [!]; z. B. Sandkörner, diverse andere kleine Partikel, wie Splitter, winzige Insekten),
- scheuernde Wimpern,
- Reize, besonders umweltbedingte, wie Staub, Rauch, Luftzug, Autogebläse, Klimaanlage, Aufenthalt in zu großer Nähe zur Heizung, Haarföhn, Haarsprays, Kosmetika, gechlortes Wasser („Schwimmbadkonjunktivitis“), intensive Sonnen- und Kunstlichteinstrahlung ohne genügenden Schutz (u. a. Höhen-sonne, Sonnenbank), Überreaktion z. B. durch Pollen, aber auch diverse Produkte der Industrie,

- aktinisch (»Verblitzen«, UV-Strahlen), chemisch (z. B. Kalkspritzer),
- Verletzung (z. B. Kratzer durch grapschendes Kind, Spiel mit jungem Hund),
- nervöse Erschöpfung, Schlafmangel,
- Medikamente (z. B. Antihistaminika, Antidepressiva, Ovulationshemmer, Betablocker, Diuretika, Sedativa).

Auffällig beim Beratungsproblem »trockene Augen« ist die Diskrepanz zwischen dem unauffälligen Befund und den mit Nachdruck vorgebrachten Beschwerden.

Die chronische bilaterale Austrocknung der Binde- und Hornhaut (**Keratokonjunktivitis sicca**) lässt sich (oftmals über die ganze Lebenszeit hinweg) bei Optimierung der Umweltbedingungen ausreichend mit »künstlichen Tränen« behandeln.

- **Das Syndrom des trockenen Auges (Sicca-Syndrom) ist eine chronische, progredient verlaufende Erkrankung.**

Die Hornhaut ist sensibel dicht innerviert, deutlich weniger die Bindehaut, wenig die Sklera. Dabei korreliert aller Erfahrung nach der **Hornhautschmerz** mehr mit der betroffenen Fläche als mit der Tiefe der Verletzung. Anästhesierende Augentropfen können die **Augenschmerzen** augenblicklich unterbinden (Klopper u. Wegner 2011).

Zur Linderung des oft erheblichen **Fremdkörpergefühls** eignen sich visköse Tränenersatzmittel. Es ist praxisüblich und vertretbar, bei Bindehautkatarrhen sofort und ohne Keimnachweis oder Antibiotogramm mit einem (Breitband-) Antibiotikum in Tropfen- oder Salbenform zu behandeln (z. B. lokale Aminoglykosidantibiotika, Fluorochinolone, Makrolidantibiotika, Bacitracin) (► FOTO). Weitere mögliche Ursachen für ein gereiztes (rotes) Auge sollten bedacht werden.

- **Erst nach einer sorgfältigen Exklusion von Fremdkörpern darf behandelt werden. Lokale Kortikosteroide und Lokalanästhetika dürfen nicht verschrieben werden.**

11.3.4 Hyposphagma

Eine meist spontane **subkonjunktivale Blutung (Hyposphagma)** betrifft überwiegend ältere Menschen (► FOTO). Sie tritt bei Behandlung mit Antikoagulantien etwas häufiger auf. Hypertonie, insbesondere temporäre Blutdruckschwankungen (extreme Anstrengungen, Husten-, Niesanfall) können ursächlich beteiligt sein.

Manchmal geht das Hyposphagma mit Fremdkörpergefühl einher. Eine Behandlung erübrigt sich, da die Blutung innerhalb von 1–2 Wochen resorbiert wird.

- **Der Allgemeinarzt sollte den Patienten beruhigen, dass von dem Hyposphagma keine Schlüsse auf Blutungen an anderen Körperstellen (z. B. Hirnblutung) abzuleiten sind (Grehn 2008).**

11.3.5 Herpes simplex, Herpes zoster

Ein **Herpes zoster** im Bereich des Auges (► Abschn. 8.4.3) (► FOTO) muss im Hinblick auf eine Beteiligung der Hornhaut sorgfältig (mit Fluoreszein) untersucht werden.

- **Bei jeder leichten Bindehautentzündung, bei jeder leichten Sehstörung – unabhängig davon, ob ein kleines Trauma vorausging oder nicht, ob eine fieberhafte Erkrankung vorliegt oder nicht – ist ein Herpes simplex möglich.**

- ❗ Bei einer Hornhautaffektion ist zum Spezialisten zu überweisen. In der Regel greift der Zoster nicht auf die Kornea über.

11.3.6 Verletzungen und Fremdkörper

Die gefährlichsten Notfälle im Bereich der Augen sind neben der akuten Netzhautablösung (► Abschn. 11.7), dem akuten Glaukom (► Abschn. 11.6) und dem Verschluss der zentralen Netzhautarterie **Verletzungen**; sie stellen, bezogen auf die Gesamtzahl aller Verletzungen in der Allgemeinpraxis, allerdings nur eine Minorität dar.

Leichteste **Hornhautverletzungen** (z. B. im Rahmen von Kontusionen des Auges) heilen innerhalb weniger Stunden von selbst, **Hornhauterosionen** binnen weniger Tage.

Diskrete Epithelveränderungen der Hornhaut werden durch Fluoreszeinanfärbung deutlicher. Während eine intakte Hornhaut keinen Farbstoff annimmt, färben sich Defekte an (z. B. traumatische Kratzer, Herpes corneae, rezidivierende Erosionen, Keratitis photoelectrica, Keratitis epidemica [► Abschn. 11.3.2], auch kleine Glassplitter im Bindehautsack). Auch bei scheinbar unerheblichen Verletzungen muss stets der seltene AGV z. B. einer Fremdkörperdurchdringung von Hornhaut, evtl. auch von Linse und Regenbogenhaut, bedacht werden, auch wenn zunächst am Auge relativ wenig Beschwerden bestehen.

- ❗ Für den weiterbehandelnden Spezialisten kann es wertvoll sein, wenn bereits der Hausarzt als Erstbehandler die Form des Gegenstands und die Geschwindigkeit des Aufpralls erfragt und diese Informationen weiterleitet (z. B. **Hammer-Meißel-Vorgeschichte**); dadurch können Schlüsse auf das Ausmaß der Augenschädigung gezogen werden.

- **Bei allen, auch scheinbar leichten Verletzungen des Auges muss der Allgemeinarzt sorgfältig untersuchen und rasch überweisen! Selbstverständlich müssen entsprechende Erstmaßnahmen (z. B. Spülungen, Schmerzbekämpfung mit Lokalanästhetikum, sterile Verbände – keine Salbe ins Auge!) erfolgen.**

Auch bei unverdächtigem äußeren Aspekt nach **Prellungen** sollte eine massive Schädigung des Augapfels mit Einblutung, Linsenluxation und Netzhaut-Aderhaut-Einrissen (als Beispiel für einen extrem seltenen AGV) bedacht werden.

- **Jede akut entrundete oder reaktionsarme bis reaktionslose Pupille weist auf eine schwere Augenverletzung hin. Jede Augapfelprellung muss zur Abklärung von Komplikationen obligat dem Augenarzt vorgestellt werden.**

Bei Irritationen durch Flüssigkeiten ist der hinzugezogene Arzt oft nicht in der Lage zu entscheiden, ob beispielsweise eine **Säure-** oder eine **Laugenwirkung** vorliegt.

Grundsätzlich ist die sofortige und kräftige **Spülung** (idealerweise mit Ringer-Laktat-Lösung) aus 15 bis 20 cm Höhe mehrere Minuten lang – in der Praxis oder auch am Unfallort! – angezeigt. Auf dem Weg zum Spezialisten darf die Spülung nicht unterbrochen werden (wobei ein Helfer die Lider des Patienten offenhält (Kuckelkorn et al. 2000).

- ❗ **Keine Spülung mit Wasser bei Kontakt mit ungelöschtem Kalk** (Entstehung von gefährlichem Natriumhydrogenkarbonat!). Entfernung der Substanz mechanisch oder z. B. mit Speiseöl. Klinikeinweisung!

Steht kein Leitungswasser zur Verfügung, können auch Tee, Kaffee, Mineralwasser, Cola oder Bier ersatzweise eingesetzt werden; Milch ist zu meiden. Die Spülflüssigkeit darf nicht in das gesunde Auge fließen (Pokhrel et al. 2007).

- **Immer daran denken: Auch ein nach außen blutendes, aber auch ein tränendes Auge kann sowohl im Blut als auch in der Tränenflüssigkeit Human-immunodeficiency-(HI)-Viren enthalten.**

Die Untersuchung des Auges nach einem Trauma ist immer schmerzhaft. Ein oft nicht zu beeinflussender Lidspasmus muss mit einigen Tropfen Lokalanästhetikum überwunden werden, um eine schmerzfreie Untersuchung zu gewährleisten.

Die **Schneeblindheit (Keratoconjunctivitis photo-electrica)** tritt meist 6–12 h nach UV-Licht-Exposition auf. Meist handelt es sich um Skifahrer, die den Hausarzt wegen

massiver Schmerzen, Fremdkörpergefühl, Lichtscheu (Photophobie), Tränenfluss (Epiphora), Lidkrampf (Blepharospasmus) und/oder Rötung der Bindehäute – meist nachts – aufsuchen. Dasselbe Phänomen ereignet sich, wenn der Mensch in eine Elektroschweißlampe oder in eine Höhensonne blickt (»Verblitzung«). Die Akutbehandlung besteht in der Anwendung eines Lokalanästhetikums (z. B. Oxybuprocain AT).

- **Das Lokalanästhetikum darf nicht als Therapeutikum verordnet werden, da es zu verzögerter Wundheilung und zu trophischen Störungen führen kann.**

Ein beidäugiger Verband – in der Regel tags darauf beim Augenarzt angelegt – mit einer antibiotischen und einer Vitamin-B-haltigen Augensalbe für 12–24 h führt binnen eines Tages zur restitutio ad integrum (Gass et al. 2002).

Fremdkörperwirkungen sind regelmäßig häufige Vorkommnisse. In der Allgemeinmedizin kann als Faustregel gelten, dass im unausgelesenen Krankengut in einem Drittel **Hornhautfremdkörper** (D) und in einem weiteren Drittel **subkonjunktivale Fremdkörper** (D) vorliegen. Den Rest betreffend, kommen relativ häufig Patienten mit einem einseitig geröteten Auge und/oder klagen, »es sei etwas ins Auge gefallen«, obwohl sich kein Fremdkörper, keine Erosion etc. feststellen lassen. Ist die Angabe glaubhaft, dann können diese Fälle als **Konjunktivitis nach Fremdkörperwirkung** (C) aufgefasst werden. Dabei wird ein Spontanabgang des Corpus alienum angenommen.

Bei Fremdkörpern, die sich mit bloßem Auge gut erkennen lassen (z. B. Insektenreste), kann versucht werden, diese mit einem stumpfen Instrument (z. B. steriler Watteträger) herauszustreifen (Klopfer u. Wegner 2011).

11.4 Sehstörungen

Nicht bei allen Menschen, die ihrem Hausarzt berichten, nicht mehr so scharf sehen zu können, liegt eine **Refraktionsanomalie** vor (Myopie = Kurzsichtigkeit; Hyperopie = Weitsichtigkeit; Astigmatismus [Stabsichtigkeit]; Anisometropie [ungleiche Brechkraft]). Solche Refraktionsanomalien kann es auch bei funktionellen Störungen, z. B. bei Überbelastung durch Bildschirmarbeit, Nervosität oder bei Depressionen geben.

- **Bei Visusminderung, Farbentsättigung und Bulbusbewegungsschmerz ist an die (meist einseitige) Sehnerventzündung (Opticusneuritis) als häufige Erstmanifestation einer multiplen Sklerose (► Abschn. 13.10) zu denken.**

11.4.1 Prüfung der Sehschärfe

Wir unterscheiden:

- **Sehleistung:** Visus sine correctione
- **Sehschärfe:** Visus cum correctione
- **Sehvermögen:** alle Funktionen zusammen, d. h. Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbsehen, Adaptation, Binokularesehen

Eine **einfache Methode der Visusüberprüfung** anhand von Alltagssituationen wird in ■ Abb. 11.2 gezeigt. Die subjektive Sehleistung und -schärfe lässt sich jedoch am besten mit standardisierten Lesetafeln für die Ferne im Abstand von 5 m, für die Nähe im Abstand von 40 cm bei jedem Auge einzeln objektivieren (■ Abb. 11.3 und ■ Abb. 11.4). Zur Beurteilung der Sehschärfe bei Kindern im Rahmen der Früherkennungsuntersuchungen ist die Verwendung von Sehtafeln mit Optotypen (z. B. »Landolt-C«) vorgeschrieben.

Bei der **Sehschärfebestimmung** prüft man das optische Auflösungsvermögen des Auges. Hierunter versteht man die Fähigkeit, 2 getrennte Punkte als solche gerade noch wahrzunehmen. Die Prüfung erfolgt bei jedem Auge einzeln unter Abdeckung des anderen Auges (z. B. Abdeckung mit der hohlen Hand ohne Druck).

Der Ausdruck »Sehschärfe« gibt nicht an, was man ohne Brille sieht, sondern was man mit der **bestmöglichen Brillenkorrektur** erkennt. Man hat sich darauf geeinigt, als **normale Sehschärfe** ($1,0 \triangleq 100\%$) das richtige Erkennen von Lesezeichen zu bezeichnen, deren Einzelheiten unter einem Gesichtswinkel von einer Winkelminute ($1'$) erscheinen. Es gibt aber viele Menschen, die noch kleinere Einzelheiten erkennen und eine Sehschärfe von 1,2 (120 %) oder 1,6 (160 %) haben.

Für die meisten Verrichtungen des täglichen Lebens genügt eine Sehschärfe von 0,5 (50 %). Dies bedeutet also nicht, dass ein Auge mit der Sehschärfe 0,5 nur die Hälfte wert sei. In der Rechtsprechung bedeutet in der Regel eine Sehschärfe von 0,5 bei normalem zweiten Auge keine Erwerbsminderung und eine Sehschärfe von 0,5 beider Augen eine **Erwerbsminderung** von nur 5 %.

Mit den pseudoisochromatischen **Farbtafeln nach Ishihara** (1989) lassen sich **Farbsinnstörungen** im Rot-grün-Bereich qualitativ bestimmen. Dieser Test wird beim Allgemeinarzt im Rahmen der Untersuchungen nach dem Jugendarbeitsschutzgesetz sowie bei Führerscheinprüfungen durchgeführt.

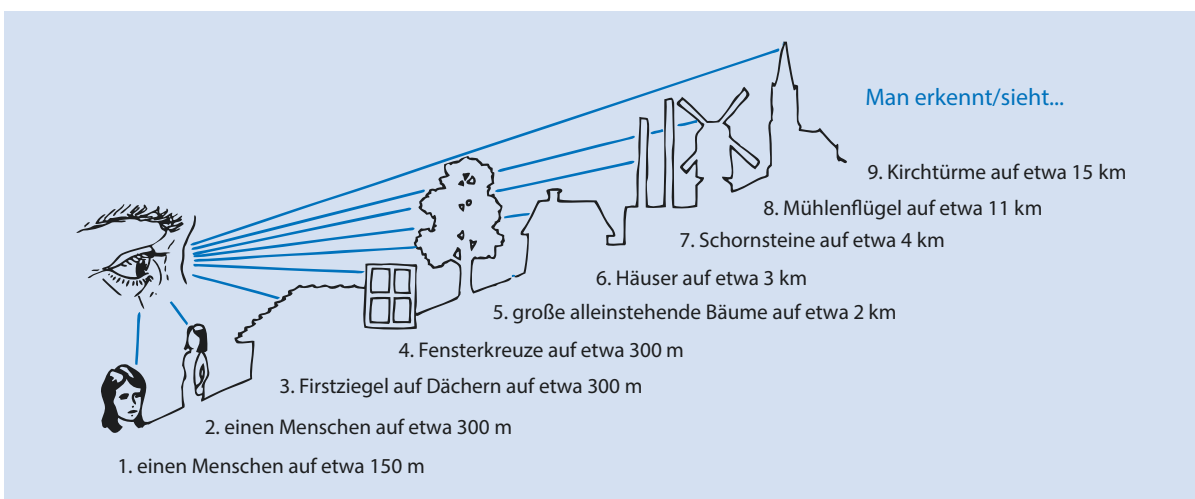
Die Farbtafeln sollen im natürlichen Licht und nicht bei Kunstlicht schnell und richtig erkannt werden; dadurch lassen sich vorwiegend bei männlichen Probanden die am häufigsten vorkommenden Rot-grün-Störungen aufdecken.

i Die quantitative Erhebung der Farbsinnstörung obliegt dem Facharzt.

11.4.2 Fehlsichtigkeit beim Kind und beim Älteren

Hinweise auf Fehlsichtigkeit beim **Kind** können sein:

- Häufiges Blinzeln und Zukneifen der Augen, Schrägstellen des Kopfes beim Schauen in die Ferne, Näherücken an den Lesestoff;
- Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit bei Schulaufgaben und Naharbeit sowie zeitweiliges Einwärtsschielen;
- häufigeres Stolpern als andere Kinder, Danebengreifen, falsches Abschreiben von der Schultafel.



■ **Abb. 11.2** Visusüberprüfung anhand von Alltagssituationen

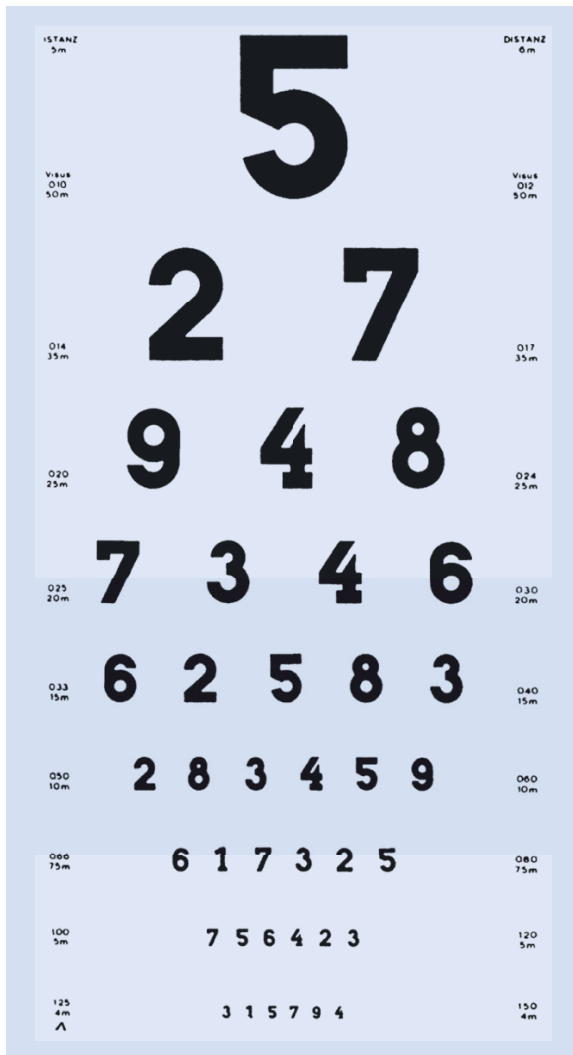


Abb. 11.3 Genormte Sehprobentafeln, Zahlen

Mit 1 Jahr besitzen Kinder etwa 10–20 % der Sehschärfe des Erwachsenen, mit 2 Jahren 40–80 %, mit 3 Jahren 60–100 %, mit 4 Jahren 100 %. In einigen Fällen kann sich die volle Sehschärfe aber auch schon vor dieser Zeit entwickelt haben.

➤ **Spezielle Kindersehtafeln eignen sich bei bestimmten Altersgruppen (Kindergartenkinder) auch zur Prüfung des Sprechvermögens von Zischlauten, wie »Schlüssel«, »Fisch«, »Stuhl« etc.**

Der **Durchleuchtungstest** nach **Brückner** mit dem **direkten Ophthalmoskop** erlaubt auch dem Nicht-Augenarzt auf objektive und rasche Weise die **Früherkennung** unterschiedlicher Augenerkrankungen bereits im Säuglings- und Kleinkindalter (z. B. im Rahmen der **Früherkennungsuntersuchungen**, ► Abschn. 15.8.4). Auch Fehlsichtigkeiten und manifestes Schielen lassen sich damit begrenzt erfassen (Gräf 2007) (► **FAKT, FOTO**).

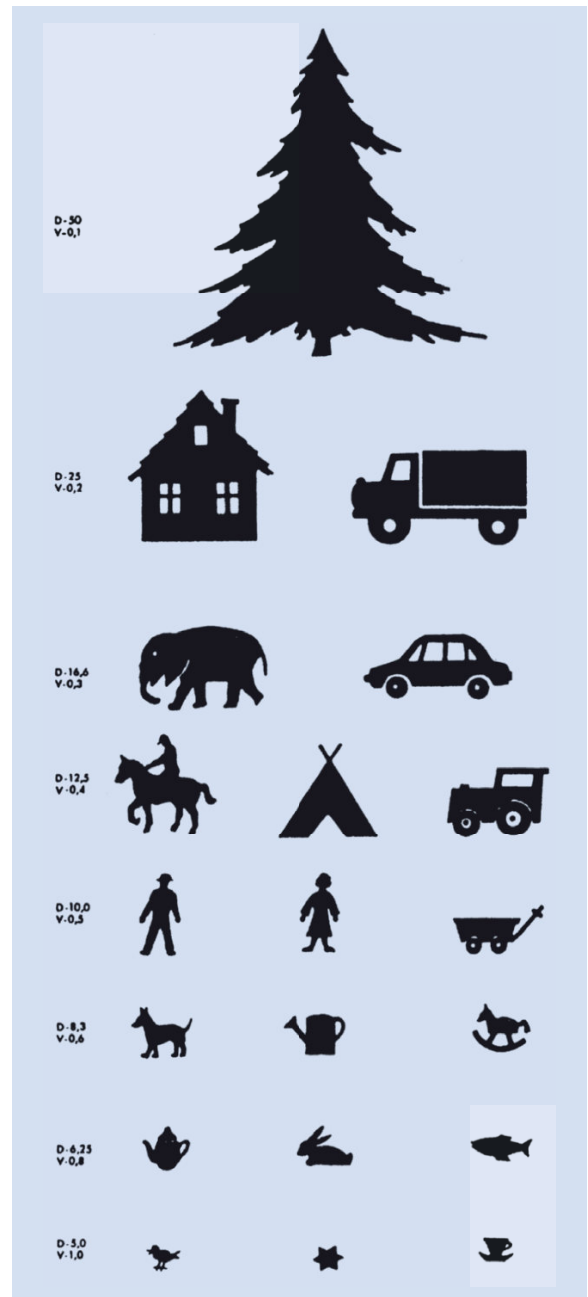


Abb. 11.4 Sehtafel für Kinder nach Gorgosch mit Abbildungen in einheitlichen Größenverhältnissen

Etwa drei Viertel der Sehschädigungen bei Kindern sind erblich bedingt. Mit einer einfachen Prüfung kann sich der Allgemeinarzt bei Kleinkindern mit Verdacht auf **Amblyopie** (einseitige Schwachsichtigkeit) weiterhelfen: Bei Abdeckung des gesunden Auges deuten abwehrende Reaktion oder Weinen darauf hin, dass das Baby mit dem anderen Auge schlecht sieht.

Der Eintritt ins »Lesebrillenalter« liegt bei ca. 45 Jahren. Auch bei pflegebedürftigen und dauerbettlägerigen

geriatrischen Patienten sollte der Hausarzt darauf achten, dass eine Visuskorrektur erfolgt. Dadurch kann die Erträglichkeit des Krankenzustands verbessert werden.

11.4.3 Glaskörpertrübung

Der Patient klagt über **Spinnwebensehen** oder **Schlierensehen** sowie scheinbar vor dem Auge tanzende Mücken (*»mouches volantes«*). Solche entoptischen Wahrnehmungen geraten typischerweise beim Blicken in Bewegung und schwingen nach. Eine Therapie erübrigt sich bei diesen harmlosen Beeinträchtigungen. Klagt jedoch der Patient über plötzlich auftretendes **Schleiersehen**, **Flockensehen**, **Verzerrtsehen**, so kann dies ein Hinweis auf eine hintere **Glaskörperabhebung** oder eine **Netzhautabhebung (AGV)** sein.

i Die sofortige Einweisung in den Spezialbereich ist in diesen Fällen selbstverständlich.

11.4.4 Schielen

Der angeborene bzw. uncharakteristisch in Erscheinung tretende **Strabismus (C)** gehört in der Allgemeinmedizin zu den Vorkommnissen an der Grenze der regelmäßigen Häufigkeit. Der Allgemeinarzt sieht nur einen Bruchteil aller Schielenden. In der Regel wird von den Betroffenen die BU richtig genannt.

Schwankendes Schielen in den ersten Lebensmonaten beunruhigt die Mutter; es muss jedoch zunächst nicht behandelt werden. Mit einem einfachen **Test** kann versucht werden, krankhaftes Schielen zu erkennen: Wenn einem Kleinkind abwechselnd das rechte oder linke Auge zugehalten wird, weint das Kind normalerweise nicht. Wenn nun ein Auge schielt und man dieses Auge verdeckt, weint das Kind ebenfalls nicht. Wenn man einem schielenden Kind jedoch das andere, nicht schielende Auge zuhält, weint es in der Regel, weil es mit dem schielenden Auge schlecht sieht. Diese Untersuchung gilt nicht für beidseitiges (alternierendes) Schielen.

i Wird der gelegentliche **Silberblick** (ganz leichtes Schielen) zur Regel bzw. weicht ein Auge immer ab, so ist die spezialistische Untersuchung obligat.

Ein einfacher **Schielttest für Kleinkinder** ist in **Abb. 11.5** dargestellt. Der Arzt positioniert sich mit dem Rücken zum Fenster oder unter einer Deckenleuchte. Das Baby hält er so vor sich, dass dessen Augen zum Licht gerichtet sind. Auf der Hornhaut beider Kinderaugen sieht man nun kleine Spiegelbilder des Fensters oder der Leuchte. Sie sollten in beiden Augen seitengleich zur Pupille liegen (**Abb. 11.5a**).

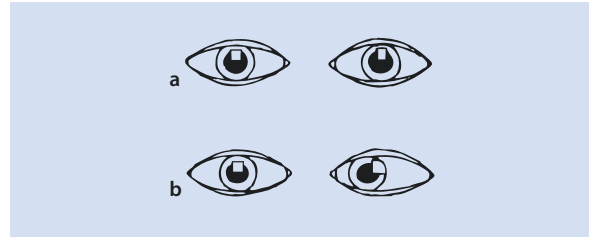


Abb. 11.5 Einfacher Schielttest für Kleinkinder. **a** Bei richtiger Augenstellung liegt das Spiegelbild auf der Hornhaut etwa auf der gleichen Stelle. **b** Das Spiegelbild ist seitlich versetzt (z. B. beim Einwärtsschielen des linken Auges)

i Sind die Spiegelbilder zueinander verschoben (**Abb. 11.5b**), sollte der Spezialist konsultiert werden.

Das Problem des **Einwärtsschielens (Strabismus convergens)** und des **Auswärtsschielens (Strabismus divergens)** liegt darin, dass räumliches Sehen nur bei Parallelstellung der Augen möglich ist. Eine Behandlung soll so früh wie möglich einsetzen, um eine bleibende Schwachsichtigkeit zu verhindern.

i Die Sehschule gehört in die Hand des Augenarztes.

Bis zum Alter von dreieinhalb Jahren muss der Strabismus beseitigt sein. Nach dieser Zeit kann räumliches Sehen kaum mehr gelernt werden und das Schielauge wird zunehmend schwachsichtig.

Zu den Aufgaben des Hausarztes gehört es auch, die Eltern geradezu zu bedrängen, dass die verordneten Schielbrillen und vor allem das angeordnete Abdecken des nicht schielenden Auges von den Kindern getragen werden. Freilich kostet dies Überzeugungskraft, da die betroffenen Kinder mit dieser Brille zunächst nicht immer auch besser sehen.

Augenmuskellähmungen (Strabismus paralyticus) sind keine regelmäßig häufigen BEs an der ersten ärztlichen Linie.

i Die diagnostische Abklärung erfolgt durch den Augenarzt und/oder den Neurologen.

Ein Diabetes mellitus sollte zuvor ausgeschlossen sein (diabetische Parese); ein Apoplex oder eine zerebrale Durchblutungsstörung müssen bedacht sein.

11.5 Grauer Star (Katarakt)

Visusverschlechterungen sowie Blendneigung – bevorzugt in höherem Lebensalter – sind Beschwerden, die auf einen **grauen Star (Katarakt)** hinweisen. Die Trübung der

natürlichen Augenlinse ist die weltweit am häufigsten auftretende Ursache für Erblindung.

➤ **Am häufigsten ist die altersbedingte (senile) Katarakt, welche etwa ab dem 6. Lebensjahrzehnt auftritt.**

Durch die Blendung einer getrübten Linse wird das Sehen, insbesondere das Kontrastsehen, erheblich beeinträchtigt. Abschattungen des Auges (z. B. Hand, Hutkrempe) oder das Tragen von Sonnenbrillen können die Sehleistung in gewissem Umfang verbessern.

Die Katarakt ist ein regelmäßig häufiges BE in verschiedenen allgemeinmedizinischen Statistiken Österreichs, der Schweiz und Frankreichs seit den 50er Jahren bis zur Gegenwart (Ränge 218 – 217 – 240 – 194 – 215).

Der graue Star ist für den Allgemeinarzt nicht Gegenstand der Behandlung, sehr wohl wird aber das Geschehen um diese Augenerkrankung Thema einer Beratung in der Praxis sein.

➤ **Im Prinzip ist jede Trübung der Linse eine Katarakt. Aber von einem grauen Star sollte man erst dann sprechen, wenn die Trübungen das Sehvermögen erkennbar mindern.**

Eine **konservative Behandlung** mit gesicherter Wirkung ist bisher nicht bekannt. Statt dessen ist die **Kataraktoperation** heute außerordentlich erfolgreich; sie ist weltweit der am häufigsten durchgeführte operative Eingriff. Es sind 2 verschiedene Formen möglich:

- die intrakapsuläre Extraktion (die gesamte Linse einschließlich ihrer Kapsel wird entfernt) oder
- die extrakapsuläre Extraktion (die Linsenkapsel bleibt im Auge erhalten).

In Kombination mit der Einpflanzung einer Kunstlinse ist die extrakapsuläre Extraktion heute die absolute Standardmethode, auch im hohen Alter. Die Anästhesie bei Kataraktoperationen erfolgt in 70 % bevorzugt peri- oder retrobulbär mit Injektionsnadel und in 22 % unter topischer Anästhesie mit Tropfenapplikation. 8 % der Eingriffe werden in Vollnarkose durchgeführt (Kohnen et al. 2009).

❗ Bei Staroperation von alten Menschen sind Alpha1-Adrenorezeptorantagonisten (Alfuzosin, Doxazosin, Naftopidil, Prazosin, Tamsulosin und Terazosin) wegen möglicher Pupillenveränderungen 1 bis 2 Wochen präoperativ abzusetzen (Chang u. Campbell 2005).

Komplikationen nach Kataraktoperationen sind sehr selten (< 1 %). Das Risiko einer intraokularen Blutung bei topischer Anästhesie ist auch bei Einnahme von Antikoagulantien nicht deutlich erhöht.

Heute tritt nur noch in < 3 % nach 3 Jahrzehnten ein **Nachstar** auf. Dieser lässt sich aber durch Freimachen einer

zentralen Lücke mit Laser mühelos ambulant beseitigen (Kohnen et al. 2009).

11.6 Grüner Star (Glaukom)

Grundsätzlich ist kein Mensch davor gefeit, einen **grünen Star (Glaukom)** zu bekommen. Man schätzt, dass rund 500.000 Deutsche einen zu hohen Augendruck haben. Davon sind etwa 50.000 so stark gefährdet, dass sie ohne angemessene Behandlung erblinden könnten. Der grüne Star ist jedoch an der ersten Linie nicht mehr regelmäßig häufig.

Das Glaukom ist eine schmerzlose chronische Erkrankung mit schleichendem Verlauf; es ist also nicht heilbar. Das Erkrankungsrisiko steigt mit zunehmendem Alter und bei nächsten Verwandten von Betroffenen deutlich an.

➤ **Gutes Sehvermögen geht nicht zwingend mit einem gesunden Auge einher.**

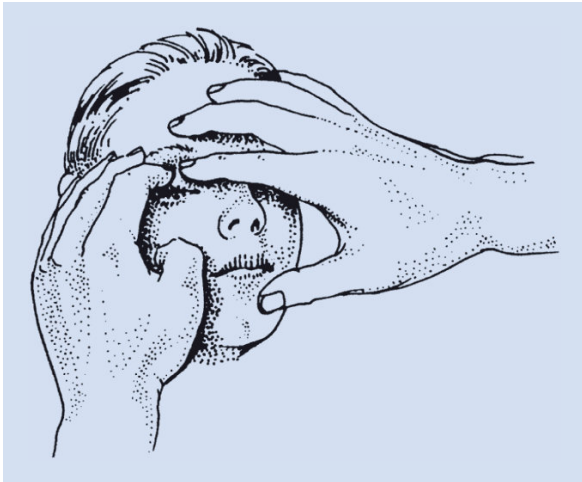
Der **Augeninnendruck** kann leicht gemessen werden, unterliegt jedoch einer großen Schwankungsbreite und ist daher kein besonders zuverlässiger Faktor (obere »normale« Grenze 21 mmHg); ein erhöhter Augeninnendruck ist nur einer von zahlreichen Risikofaktoren (z. B. Veränderungen der Papille und der Netzhaut) für ein Glaukom (Mistelberger 2004). Augendruckwerte zwischen 10 mmHg und 20 mmHg können als normal gelten.

Die oft beschriebene palpatorische Beurteilung des intraokularen Druckes ist für die **verfeinerte Glaukomdiagnostik** unbrauchbar; sie ist jedoch für die Erkennung des sehr hohen oder stark erniedrigten Druckes durch den Geübten zulässig (Abb. 11.6). Der Untersucher vergleicht dabei die Spannung auf dem betroffenen Auge mit der auf der gesunden Seite.

Die Behandlung muss lebenslang durchgeführt werden und ihr Erfolg hängt ganz wesentlich von der Mitarbeit des Patienten ab. Vordringlichste Aufgabe jeder medikamentösen Glaukomtherapie ist die Senkung des Augeninnendrucks. Hierfür stehen eine ganze Reihe verschiedener Präparate zur Verfügung:

- Miotika (Nachteil: bis zu 4-mal täglich einzutropfen),
- Betablocker (heute am meisten verwendet, 2-malige Gabe/Tag),
- Carboanhydrasehemmer, wie Acetazolamid als Augentropfen, z. B. Dorzolamid (Drusopt), drosselt die Produktion von Kammerwasser,
- Latanoprost (Xalatan) verbessert den Abfluss des Kammerwassers aus dem Auge.

Bei der **Anwendung von Kortikosteroiden** gilt zu bedenken: Bei örtlicher Applikation können diese innerhalb einer Woche Hornhautdefekte, nach einem Monat ein Glaukom



■ **Abb. 11.6** Palpatorische Beurteilung des Augendrucks zur Erkennung von sehr hohem oder stark erniedrigtem Druck in Einzelfällen zulässig. Palpiert wird nicht aus den Schultergelenken, sondern nur mit den Fingern durch das Oberlid hindurch, als ob man auf »Fluktuation« prüfen wollte. Der Patient muss gleichzeitig den Blick senken; man will auf der Sklera (nicht auf der Kornea) palpieren. (Grethe et al. 1990)

(auch bei allgemeiner Anwendung als Tabletten, Einspritzung oder als Nasenspray!) und nach einem Jahr eine **Linsentrübung** verursachen.

i Vor jeder Operation muss dem Anästhesisten durch den Hausarzt gesagt werden, dass der Patient ein Glaukom hat. Auch muss die Art der drucksenkenden Tropfen mitgeteilt werden (Gefahr der Cholinesterasehemmung!).

Vom (chronischen) Glaukom ist der (typische) **akute Glaukomanfall** zu unterscheiden. Er wird derzeit in einer durchschnittlichen Allgemeinpraxis höchstens alle 5–10 Jahre beobachtet. In der Regel sind die Fälle typisch bzw. dramatisch genug, um den Arzt an einen AGV denken zu lassen. Der grüne Star ist charakterisiert durch:

- einseitige akute Sehstörung (Farbensehen),
- gerötete, heftig schmerzende Augen,
- reaktionslose oder träge reagierende erweiterte Pupille,
- Kopfschmerz,
- Brechreiz.

Diagnostisch entscheidend ist der für jeden Arzt palpatorisch durch die Lider hindurch fühlbare zu hohe Augeninnendruck (steinharder Bulbus) gerade im Seitenvergleich. Er berechtigt auch den Allgemeinarzt zur sofortigen Gabe des drucksenkenden Carboanhydrasehemmers Acetazolamid (500–1.000 mg i.v.), um eine Erblindung aufgrund des in Stunden eintretenden irreversiblen Sehnervenschadens zu verhindern (Klopfer u. Wegner 2011).

➤ Der Tastbefund »steinhart« findet sich beim akuten Winkelblockglaukom; dagegen ist eine mäßige Drucksteigerung wie beim Offenwinkelglaukom palpatorisch nicht sicher erkennbar (Grehn 2007).

i Beim Bild einer Migräne und/oder Erbrechen immer einen Glaukomanfall bedenken! Der **akute Glaukomanfall** erfordert als Notfall die unverzügliche Überweisung zum Spezialisten.

Ein Glaukom muss also nicht nur prinzipiell beim uncharakteristischen Kopfschmerz bedacht werden, sondern ebenso bei den Bildern einer Stirnhöhlenentzündung, einer Trigeminusneuralgie, bei gewissen »Zahnschmerzen«, bei Symptomen, die für Kopftumore, Horton-Cluster-Kopfschmerz sprechen, bei UF mit Kephalgien usw.

➤ Das akute Glaukom muss – trotz seiner Seltenheit – als AGV diagnostisch obligat bedacht werden. In der Allgemeinmedizin darf die Diagnostik nicht allein von den häufigsten Vorkommnissen gesteuert werden, auch wenn diese sich völlig banal präsentieren.

11.7 Netzhauterkrankungen, Erblindung und Fallstricke

Netzhauterkrankungen führen häufig zu gravierenden Sehstörungen. Die Fovea, die zentrale Stelle der Netzhaut, ist für die Sehschärfe (z. B. für das Lesen) verantwortlich, die periphere Netzhaut für das Gesichtsfeld (Orientierung im Raum).

Die wichtigsten erworbenen Erkrankungen, an denen man erblinden kann, sind Netzhautablösung, die altersbezogene Makuladegeneration, die diabetische Retinopathie (► Abschn. 13.1.5 sowie Abbildung in ► **FAKT**) sowie Verschlüsse der Netzhautarterien und -venen.

Anders als die Retinopathie wird die **Makulopathie** vom Patienten schon früh bemerkt, weil hier der Bereich des schärfsten Sehens als erstes betroffen ist. Bedingt durch eine nicht ausreichende Stoffwechselführung kommt es zu Veränderungen der kleinsten Gefäße, die die Makula versorgen.

Ursache der Sehverschlechterung bei der diabetischen Makulopathie ist in der Regel das **Makulaödem**. Hier erzielen die Augenchirurgen u. a. durch die Off-Label-Injektion von Kortikosteroiden (Triamcinolon) in den hinteren Glaskörperraum hervorragende Resultate. Diese intravitreale Injektion lässt Makulaödeme verschwinden und bessert die zentrale Sehschärfe nachhaltig. Die **Laserphotokoagulation** ist die evidenzbasierte Therapie der proliferativen diabetischen Retinopathie und des diabetischen Makulaödems.

➤ Die Makulopathie ist die häufigste Ursache der Erblindung bei jüngeren Patienten.

Die Einteilung der Retinopathie in **proliferativ** und **nicht proliferativ** ist heute üblich. Die proliferative Form ist weitaus gefährlicher und muss sofort behandelt werden.

Für die Behandlung der **feuchten altersabhängigen Makuladegeneration (AMD)** steht heute mit dem PGEF-Inhibitor Pegaptanib, der ca. alle 6 Wochen appliziert werden muss, ein lokal anzuwendendes Medikament zur Verfügung, das eindrucksvoll den angiogenetischen Wachstumsfaktor bei der Entstehung der feuchten AMD unterdrückt.

Die **vollständige Erblindung (Amaurose, WHO Sehbeeinträchtigung Stufe 5)** wird definiert als Sehminderung auf 1/50: Der Betroffene kann nur noch in etwa 1 m Nähe ein Sehzeichen erkennen, das ein Gesunder mit Sehschärfe 1,0 auf 50 m noch erkennt. Entscheidend ist also die verbliebene **Diskriminierungsfähigkeit** und nicht – wie häufig angenommen – eine vermeintliche (irreführende) Prozentzahl der Sinneszellen.

Jede neu aufgetretene und nicht direkt erklärbare Sehstörung irritiert und beunruhigt den Patienten und führt ihn rasch zum Arzt (z. B. Sehverschlechterung, »*verzerrtes Sehen*«, »*Schwommensehen*«, »*Rußregen*« vor den Augen, »*toter Winkel*«, Doppelbilder, »*krumme Linien*«, ungewohnte Lichtempfindlichkeit). Der Allgemeinarzt ist in der Regel mit der diagnostischen Einschätzung der Beschwerden überfordert. Nach einer Basisdiagnostik (z. B. Blutzucker, vgl. ▶ Abschn. 13.1.5 Auge und Diabetes) sollte er zum Ausschluss eines AGV zeitnah eine Abklärung beim Augenarzt veranlassen. Aber auch der Spezialist kann über einen **Fallstrick** stolpern (▶ **FALL**); nicht immer muss nämlich das Auge selber betroffen sein, es kann in seltenen Fällen z. B. auch ein **Gehirntumor** ursächlich sein (▶ **FALL**).

11.8 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ▶ Übersicht 11.1 aufgeführten BEs »Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Augen« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 11.1 Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Augen

- Regelmäßig häufig in der Allgemeinmedizin
 - Uncharakteristische Konjunktivitis
 - Hornhautfremdkörper
 - Uncharakteristisches Augentränen

- Konjunktivitis durch thermische, aktinische, chemische u. a. Einflüsse
- Grauer Star (Katarakt)
- Refraktionsanomalien
- Chalazion
- Glaskörpertrübung
- Keratitis, Keratokonjunktivitis
- Strabismus
- Visusstörungen
- Nicht regelmäßig häufig (= unter 1:3.000 Fälle)
 - Chronisches Glaukom
 - Blepharitis

■ Beispielhafte Fragen

1. Alter der Patienten, Häufigkeit in der Allgemeinmedizin.
2. Subjektive Merkmale. (»*Was klagt der Patient?*«)
3. Kontaktfragen (z. B. »*Schon gehabt?*«, »*Wie ist es zugegangen?*«)
4. Örtliche Symptome (z. B. Schmerzen, Tränen, Blinzeln, Blitzen, Sehverlust, ein- oder zweiseitig).
5. Mutmaßung des Patienten (z. B. »*schwache Brille*«), Befürchtungen und Ängste des Patienten (z. B. »*eitrige Augen*«, »*Blindheit*«).
6. Objektive Merkmale (»*Was sieht und prüft der Arzt?*«; z. B. Rötung der Bindehaut, Schwellung des Oberlids, Xanthelasma der Lider, Arcus lipoides, Lichtreflexe im Seitenvergleich).
7. Notwendigkeit und Beispiele für einfache Untersuchungen im Augenbereich (z. B. Visusprüfung, grobe Prüfung des Bulbusdruckes und der Pupillenform, Ektropionieren, Spiegelung des Augenhintergrunds, Prüfung der Pupillenmotorik mit Licht, Prüfung des Gesichtsfelds mit der Fingerperimetrie).
8. Überlegungen zu Erkrankungen, bei denen das Auge mitbetroffen sein kann (z. B. Masern, Pollinose, Morbus Bechterew, Diabetes mellitus, Hypertonie, multiple Sklerose, Kollagenosen inklusive Sjögren-Syndrom, Medikamentennebenwirkungen, z. B. Resochin).
9. Beispiele für AGVs (z. B. progressive Verschlechterung des Sehvermögens nach nur geringfügiger Verletzung des Bulbus).
10. Diskussion der Notwendigkeit und Dringlichkeit der Überweisung zum Spezialisten.
11. Notfallmaßnahmen durch den erstbehandelnden Arzt (Spülung bei Verätzung).
12. Beratung des Patienten bezüglich Schule, Arbeitsplatz, Sport.

Störungen und Erkrankungen von Psyche und Nerven

12.1 Angststörungen, Unruhe und Reaktionen auf schwere Belastungen – 313

- 12.1.1 Neurotische Störungen, Dysthymia – 313
- 12.1.2 Angst- und Panikstörungen – 315
- 12.1.3 Nervosität, Globusgefühl, Tic-Störungen und ADHS – 317
- 12.1.4 Nervenzusammenbruch und posttraumatische Belastungsstörung – 319

12.2 Depressive Störungen – 320

- 12.2.1 Depressive Episode – 322
- 12.2.2 Bipolare affektive Störung – 324
- 12.2.3 Depressive Störungen bei Kindern, Jugendlichen und alten Menschen – 324
- 12.2.4 Das ärztliche Gespräch – 326
- 12.2.5 Psychopharmakotherapie – 328
- 12.2.6 Suizidales Verhalten – 330

12.3 Somatoforme Störungen – 331

12.4 Psychosen – 333

- 12.4.1 Schizophrene Psychosen – 334
- 12.4.2 Akute psychische Dekompensation – 334

12.5 Spezielle psychische Störungen im Alter – 335

- 12.5.1 Gedächtnisstörungen – 336
- 12.5.2 Verwirrtheit – 337
- 12.5.3 Demenzen – 338
- 12.5.4 Das multiprofessionelle Team – 341

12.6 Sucht und Abhängigkeit – 342

- 12.6.1 Alkohol – 343
- 12.6.2 Nikotin – 345
- 12.6.3 Drogen und Medikamente – 346

12.7 Schlaganfall – 347

- 12.7.1 Ischämischer Insult – 348
- 12.7.2 Intrazerebrale Blutungen – 349
- 12.7.3 Transitorische ischämische Attacke (TIA) – 350
- 12.7.4 Notfallmaßnahmen – 350
- 12.7.5 Prophylaxe, Sekundärprävention und Rehabilitation – 350

12.8 Epilepsiebilder – 351

- 12.8.1 Anfälle bei Kindern und Alten – 352
- 12.8.2 Langzeitbetreuung – 353

12.9 Parkinsonsyndrom – 353

- 12.9.1 Tremor als Symptom – 354
- 12.9.2 Vollbild und Frühdiagnostik – 354
- 12.9.3 Stratifizierung der Behandlung – 355

12.10 Multiple Sklerose – 357

12.11 Thematik des Fachgesprächs – 357

Psyche, Soma – oder Psychosoma? Wohl kaum eine Arztgruppe ist so häufig mit dieser Frage konfrontiert wie die der Allgemeinärzte, wenn es um die Ersteinschätzung und Verlaufsbeurteilung verschiedenartigster Präsentiersymptome der Patienten an der ersten ärztlichen Linie geht.

Während sich das Gros der körperlichen Affektionen, Erkrankungen und Krankheiten als solche meist gut zuordnen lässt, konfrontieren psychische Störungen, speziell im Frühstadium einer »Patientenkarriere«, den Arzt immer wieder mit Fragen wie: Besteht ein Organbezug? Was ist noch im Streubereich der »Normalität«? Was lässt sich objektiv festhalten, was ist der Subjektivität des Betroffenen im Kontext seiner Biographie geschuldet?

➤ **Die Bezeichnung psychische Erkrankungen wurde von der WHO durch den Begriff psychische Störungen ersetzt, um eine Stigmatisierung der Betroffenen zu vermeiden.**

Körper, Psyche und Umwelt beeinflussen sich in vielfältiger und komplexer Weise, z. B. durch genetische Disposition, körperliche Erkrankungen, psychosoziale Stressoren oder Lerngeschichte und Persönlichkeitsmerkmale. Dabei ist das Ausmaß der jeweiligen Einflussfaktoren sowohl interindividuell als auch bei den einzelnen Krankheitsbildern unterschiedlich (Schneider u. Niebling 2008).

Vor diesem Hintergrund ist es erklärbar, dass auch die gängigen **Klassifikationssysteme für psychische Störungen** als Ausdruck der geistigen Strömungen der jeweiligen Zeit maßgeblich geprägt wurden; dazu kommen die individuelle Haltung des jeweiligen Arztes, seine Kenntnisse und Erfahrungen, so dass die Zahlen über die Häufigkeit psychogener Entitäten in allgemeinmedizinischen Statistiken teilweise beträchtlich divergieren.

So leiden 15–25 % der allgemeinärztlichen Patienten unter akuten und behandlungsbedürftigen psychischen Erkrankungen; dabei werden weniger als 10 % von ihnen zu Nervenärzten überwiesen (Linden et al. 1996). Einer Untersuchung in 16 EU-Ländern zufolge erleiden im Laufe eines jeden Jahres 27 % der EU-Bevölkerung mindestens eine psychische Störung wie etwa eine Depression, bipolare Störung, Schizophrenie, Alkohol- oder Drogenabhängigkeit, Sozialphobie, Panikstörung, generalisierte Angst, Zwangsstörungen, somatoforme Störungen oder Demenz.

Die Lebenszeitprävalenz für eine psychische Erkrankung im Sinne der ICD-10 (► **FAKT**) liegt dabei bei 42,6 %. Frauen sind mit 48,9 % deutlich häufiger betroffen als Männer (36,8 %). Allerdings erleiden viele Menschen nur eine vorübergehende Episode ohne eine weitreichende Beeinträchtigung (Wittchen u. Jacobi 2005). In dieser Metaanalyse von 27 Studien mit recht unterschiedlichen Designs und Methoden erhielten immerhin 27 % der Betroffenen spezialistische Hilfe.

➤ **Die in einem bestimmten Klassifikationssystem beschriebene Entität lässt sich in der Regel nur näherungsweise, in Einzelfällen überhaupt nicht, in ein anderes Klassifikationssystem (z. B. ICD-10, ICPC-2, DSM-IV, Kasographie) übertragen; dies gilt insbesondere für psychische Störungen.**

Das Klassifikationssystem **DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)**¹ in seiner 4. Version von 2003 (**DSM-IV**) ist ein nationales Klassifikationssystem der USA und Ersatz und/oder Ergänzung für die jeweiligen Passagen im ICD-10 (► **FAKT**). Eines seiner wichtigsten Merkmale ist es, diagnostische Kriterien bereitzustellen, um die Zuverlässigkeit des diagnostischen Urteils, insbesondere im psychiatrischen Bereich, zu erhöhen (Saß et al. 1998).

Hält man sich an die **Ergebnisse der berufstheoretischen Forschung**, dann sind gleichwohl weitgehend einheitliche Beurteilungen möglich. Die 1963 von Crombie angegebenen Ziffern für das unausgelesene Krankengut sind bis zum heutigen Tag von allen kritischen Prüfern im Wesentlichen bestätigt worden (► Tab. 12.1). Bei abweichend höheren Ziffern handelt es sich möglicherweise um individuelle Bevorzugungen der Autoren, die entweder ein hoch ausgelesenes Patientengut betreuen oder fälschlicherweise alle nicht organisch überzeugend erklärbaren Fälle den psychogenen Fällen zuschlagen. Eine solche an berufstheoretischen Überlegungen orientierte Statistik erklärt die für das Fenster 11 vergleichsweise niedrige Fallzahl mit 5,8 % (► Kap. 1, Tab. 1.2).

Für die wichtigsten psychischen Erkrankungen gibt es zahlreiche internationale Guidelines (vgl. www.psychiatry-guidelines.com oder www.awmf.org).

12.1 Angststörungen, Unruhe und Reaktionen auf schwere Belastungen

Die in diesem Kapitel beschriebenen BEs finden sich jeweils unter den ersten 160 regelmäßigen Häufigkeiten in einer Allgemeinpraxis. Zusammengenommen würden sie mit 14,7 % sogar Rang 11 einnehmen. Jeder Allgemeinarzt wird also in beträchtlichem Maße mit diesen Beratungsproblemen konfrontiert.

12.1.1 Neurotische Störungen, Dysthymia

» Neurosen heißen die seelischen Abweichungen, welche den Menschen selbst nicht ergreifen, Psychosen solche, welche den Menschen im Ganzen befallen. (Jaspers 1913)

1 DSM (Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen) wurde von der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft zum Einsatz in Klinik, Forschung und Lehre entwickelt.

■ **Tab. 12.1** Prozentuale Zusammensetzung der somatischen und psychischen Fälle im unausgelesenen Krankengut der Allgemeinpraxis. (Crombie 1963)

Fälle	(%)
Rein somatische Fälle	52
Vorwiegend somatische Fälle	21
Ausgewogen somatische/psychische Fälle	13
Vorwiegend psychische Fälle	6
Rein psychische Fälle	8

Der Begriff **Neurose** wurde 1787 durch den schottischen Arzt William Cullen eingeführt. Unter dem Einfluss der amerikanischen Psychiater wurde 1980 der traditionsreiche, aber unbeliebte Begriff im DSM-III gestrichen. Die ICD-10 spricht nur noch von **neurotischen Störungen**.

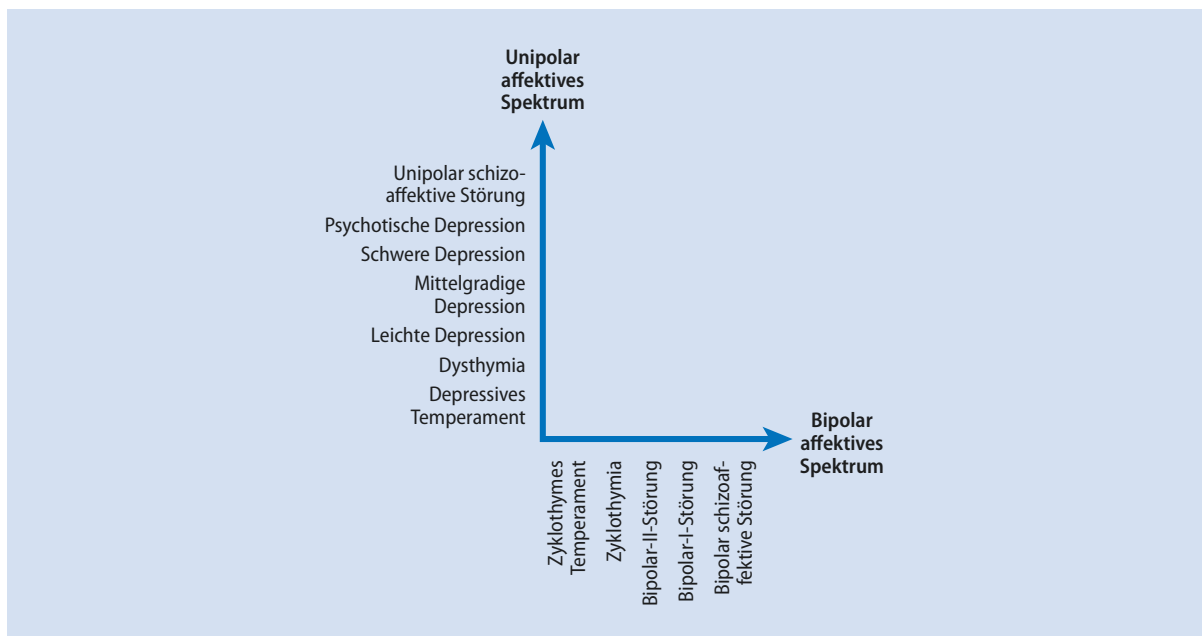
In der gegenwärtigen klassifikatorischen Diskussion der Spezialisten werden heute **rein deskriptive Begriffe** (Einführung zu ► Kap. 12) wie DSM-IV bzw. ICD-10 gegenüber **inhaltlich definierten** (Neurosenlehre) bevorzugt. So ist das Konzept der »Angstneurose« in den Begriff der Angststörung (► Abschn. 12.1.2) eingegangen, ebenso die »Zwangsneurose« in den Begriff der Zwangsstörung

(► Abschn. 12.3.3) und die »Konversionsneurose« in die dissoziativen Störungen.

Allerdings wird jetzt weniger nach dem gefragt, woran der Patient leidet, also nach seiner **Krankheit** (= griech. Nosos), sondern eher nach der Genauigkeit, mit der sich seine Beschwerden den deskriptiven Einheiten in den Glossaren zuordnen lassen.

❗ Ob ein Mensch eine **neurotische Depression** (in neuer Terminologie der ICD-10: Dysthymia) oder ob er **funktionelle Magenbeschwerden** entwickelt (ICD-10: Somatoforme autonome Funktionsstörung des Gastrointestinaltrakts; ► Abschn. 12.3), macht für ihn insofern einen Unterschied, dass er in dem einen Fall eher beim Psychiater/Psychotherapeuten, im zweiten Fall eher beim Internisten landet. Er selbst jedoch erlebt sich als Einheit und versteht die Aufspaltung der Ärzte eher weniger (Hoffmann u. Hochapfel 1999).

Dysthymia (**FAKT**) und Zykllothymia (► Abschn. 12.2.2) sind im Übergangsbereich zwischen entsprechender Persönlichkeitsanlage (Temperament) und dem Vollbild einer Depression bzw. bipolaren affektiven Störung zu sehen (► Abb. 12.1).



■ **Abb. 12.1** Das affektive Spektrum (Brieger 2010; mit freundlicher Genehmigung)

Eine Dysthymia ist noch keine Depression, eine Zykllothymia gilt noch nicht als bipolare affektive Störung (► Abschn. 12.2.2). Die Therapie der Dysthymia wird meist in den Behandlungsleitlinien zur Depression abgehandelt.

Für die Belange des allgemeinärztlichen Praxisalltags hat es sich jedoch bewährt, weiterhin mit dem aussagekräftigen und psychodynamischen Begriff der Neurose zu arbeiten. Demnach sind Neurosen psychogene, überwiegend umweltbedingte Erkrankungen, die eine Störung im psychischen und/oder körperlichen Bereich und/oder im Bereich der Persönlichkeit bedingen.

Was krank macht, was die Neurose von der »Normalität« abhebt, ist lediglich das **Ausmaß der Störung** sowie die Unfähigkeit des Neurosekranken, seine inneren und äußeren Konflikte in irgendeiner Form befriedigend zu lösen (Hoffmann u. Hochapfel 1999).

Fast alle neurotischen Störungen zeichnen sich aus durch

- Irritierbarkeit der Affekte (Emotionen),
- Ambivalenz der Intentionen und Wünsche,
- ausgeprägte Selbstwertprobleme,
- Häufung bestimmter (neurotischer) Symptome,
- aktuelle Lebenskrisen,
- biographische Belastung,
- familiäre Auffälligkeiten,
- subjektives Leiden von Krankheitswert.

Nicht alle diese Phänomene müssen in jedem Fall nachweisbar sein, aber sie stellen insgesamt so etwas wie eine wiederkehrende Matrix neurotischen Krankseins dar.

Neurotiker in diesem Sinne sind dauernd oder zeitweise von den verschiedensten Kombinationen von irrationaler Angst, Zwangsideen/-handlungen, Müdigkeit und Erschöpfung, Schlaflosigkeit, dauernder Präokkupation mit belanglosen Symptomen und einer Reihe von unerklärlichen Körpersymptomen begleitet.

Bestimmte **Persönlichkeitstypen** (■ Tab. 12.2) können unmerklich psychische, insbesondere neurotische Störungen entwickeln und sich dadurch von einer vermeintlichen Charaktereigentümlichkeit zu einem medizinischen Problem wandeln.

12.1.2 Angst- und Panikstörungen

Angst gehört zu den grundlegenden Emotionen des Menschen und ist als warnendes Signal gegenüber Gefahren lebensnotwendig; sie ist ein ubiquitär menschliches Phänomen. Angst wird aber dann zur »Störung«, wenn sie in ihrem Ausmaß oder in ihrer Gefahrenattribution übertrieben erscheint bzw. wenn sie übermäßig persistiert oder unrealistisch verzerrt ist.

Ängste im Kindes- und Jugendalter sind sehr verbreitet; etwa jedes dritte Schulkind leidet darunter. Nicht jeder Angstzustand ist jedoch pathologisch (► **FAKT**). Pathologisch werden Ängste dann, wenn sie Kinder und Jugendliche in ihrem altersentsprechenden Lebensvollzug nachhaltig beeinträchtigen.

► **Angststörungen präsentieren sich häufig primär durch körperliche Symptome und gehen nicht selten mit erheblichen Komplikationen einher (z. B. erhöhtes Suizidrisiko, Suchtmittelmissbrauch und -abhängigkeit sowie hohe Komorbidität mit Depression) (Johnson et al. 1988).**

Bei der **Angstdiagnostik** muss zunächst geklärt werden, ob überhaupt Angst von behandlungsbedürftigem Ausmaß vorliegt. Erst danach stellt sich die Frage, um welche Art der Angsterkrankung es sich handelt. Hilfreich kann dabei ein **Kurzfragebogen** (► **FAKT**) sein.

Nach den aktuellen psychiatrischen Klassifikationssystemen DSM-IV und ICD-10 werden die Angststörungen heute nach einem rein deskriptiven Prinzip eingeteilt; je nachdem, in welcher Weise das Angsterleben verändert ist und welche Leitsymptomatik besteht, lassen sich unterscheiden:

- generalisierte Angststörung,
- Panikstörung,
- Agoraphobie,
- spezifische Phobie,
- soziale Phobie.

Die **generalisierte Angststörung** (GAS) (F41.1) entspricht am ehesten dem (früheren) Konzept der Angstneurose mit anhaltenden, unspezifischen Ängsten und psychovegetativer Anspannung. In der Primärversorgung häufig vorkommende **Mischbilder von Angst und Depression** leichter Ausprägung sind unter F41.2 zu verschlüsseln.

Im Gegensatz zu den durch Panikanfälle gekennzeichneten Angststörungen imponiert die GAS durch ein anhaltend erhöhtes Angstniveau mit der Neigung zu exzessiver Besorgnis um wichtige Lebensbereiche und das Wohlergehen der Anderen.

Für die Kriterien des DSM-IV ist die **pathologische Sorge** das zentrale Merkmal einer GAS; die körperliche Beschwerdesymptomatik wird hier im Gegensatz zur ICD-10 (► **FAKT**) als zweitrangig gewertet (► Übersicht 12.1) Die **Panikstörung** (► **FAKT**) ist gekennzeichnet durch anfallartig auftretende Attacken intensiver Angst ohne bewussten auslösenden Reiz. Diese intensiven Angstperioden sind begleitet von somatischen Symptomen wie Tachykardie, Hitzewallungen, Beklemmung, Zittern, Schwitzen, Brust- oder Atembeschwerden, Ohnmachtsgefühl oder Parästhesien.

Tab. 12.2 Bestimmte Persönlichkeitstypen, die unmerklich von Persönlichkeitsstörungen, insbesondere neurotischen Störungen, betroffen werden können. (Mod. nach Harrison 2002)

Persönlichkeitstyp		Symptomatologie
1	Paranoid	Wahnhafte Störung: Dauernd »auf der Hut sein«, Misstrauen, Streitsucht; Einsichtslosigkeit, Humorlosigkeit; Tadel sucht; Selbstüberschätzung, Selbstgerechtigkeit
2	Zyklothym	Zyklothyme Depression: Rezidivierende Schübe von Depression und gehobener Stimmung, die sich nicht durch äußere Lebensumstände erklären lassen; schwere Verstimmungszustände
3	Schizoid	Schizoide Persönlichkeitsstörung: Kontaktstörung, Vereinsamung, Geheimniskrämerei; Unbehagen bei näherer menschlicher Beziehung; oft exzentrisch, energielos; wenig Freunde
4	Explosiv	Explosive Persönlichkeitsstörung: Ausbrüche von Wut und Aggression, die nicht mit der sonstigen Persönlichkeitsstruktur übereinstimmen, oft durch geringfügige Provokationen ausgelöst; der Kranke bemerkt, dass er die Kontrolle über sich selbst verliert, was er nachher bedauert
5	Zwanghaft	Zwangsstörung: Dauernde Schwierigkeiten mit selbst errichteten Schemata; übermäßige Besorgnis um sein Selbstwertgefühl; gespannte Beziehungen zu den Mitmenschen, was zur Isolation führt; Unfähigkeit, sich zu entspannen, schwere Hemmungen; Anfälligkeit für Depressionen
6	Hysterisch	Dissoziative Störung (Konversionsstörung): Unreife Persönlichkeit, schauspielerisches Gehabe, Sexualisierung aller Beziehungen, geringe Frustrationstoleranz, nur seichte menschliche Beziehungen, Hörigkeit
7	Asthenisch	Neurasthenie: Dauernde Schwäche, leichte Ermüdbarkeit, leichtere Verletzlichkeit, geringe Abwehr in Stresssituationen, wenig Energie und Aggressivität
8	Passiv-aggressiv	Passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung: Obstruktives Verhalten, Sturheit, zweckgerichtete Fehlleistungen und Unterlassungen; Unverträglichkeit gegenüber Autorität, Auseinandersetzungen wegen Anordnungen, oft Schwierigkeiten mit ärztlichen Verordnungen; Externalisierung von Konflikten und Neigung, anderen die Schuld für unliebsame Ereignisse zuzuschreiben
9	Inadäquat	Inadäquate, abhängige (asthenische) Persönlichkeitsstörung: Dauernde Unfähigkeit, den normalen Anforderungen des Lebens zu genügen, ohne dass eine Störung der geistigen Entwicklung vorliegt; schwere Abhängigkeit von anderen; Tendenz, versorgt oder von öffentlicher Hilfe abhängig zu werden
10	Antisozial	Antisoziale Persönlichkeitsstörung: Unsoziales oder antisoziales Verhalten in Konflikt mit der Gesellschaft; Selbstsucht, Herzlosigkeit, Triebhaftigkeit. Mangel an Loyalität, geringes Schuldgefühl; geringe Frustrationstoleranz; Neigung, andere zu tadeln, und eine lange Anamnese von menschlichen und sozialen Schwierigkeiten und Strafen

Übersicht 12.1 Diagnosekriterien (zentrales Merkmal) der generalisierten Angststörung (GAS) nach DSM-IV. (Boerner 2007)

- Pathologische Sorgen
 - Negative Gedanken um Gesundheit, Finanzen, Familie, soziale Beziehungen etc.,
 - nicht realistisch, exzessiv (an den meisten Tagen oder Wochen),
 - nicht kontrollierbar,
 - über mind. 6 Monate.
- Begleitsymptome (mind. 3 von 6)
 - Reizbarkeit,
 - Ruhelosigkeit,
 - Schlafstörungen,
 - Konzentrationsstörungen,
 - leichte Ermüdbarkeit,
 - Muskelspannung.

Bei **Unfallphobien** besteht die Möglichkeit, dass **Furcht, Angst und Panik** gleichzeitig vorhanden sein können (Berzowski 2002).

Bei der **Agoraphobie** (► **FAKT**) besteht Angst vor Orten oder Situationen, in denen mit dem Auftreten einer Panik-attacke gerechnet wird.

Die **Blut- und Verletzungssphobie**, eine Sonderform der spezifischen (isolierten) Phobie, kann im Gegensatz zu allen anderen Angststörungen zu echten **Synkopen** führen; allerdings melden sich die davon Betroffenen nur selten zu einer Behandlung (Wedekind 2007).

Hauptmerkmale **sozialer Phobien** sind extreme Furcht vor oder Vermeidung von Situationen, in denen die Betroffenen im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehen und fürchten, kritisiert oder negativ beurteilt zu werden (z. B. Sprechen vor Gruppen, »Lampenfieber«).

Zwangsstörungen zeigen sich besonders häufig in Familien, in denen bereits Zwangssymptome oder Tics (► Abschn. 12.1.3) zu finden sind.

Tab. 12.3 Bevorzugte Therapieformen (*Kursivschrift*) bei bestimmten Angststörungen in Abhängigkeit von der Intensität der körperlichen Symptome. (Spiegel 1999)

	Panikstörungen (starke Symptome)	Generalisierte Angststörungen (schwache Symptome)
Starker »kognitiver« Anteil	Tranquilizer (zu Beginn) Psychotherapie (verschiedene Methoden) Antidepressiva (bei eher schweren Fällen SSRI)	Psychotherapie Tranquilizer (zu Beginn der Behandlung) SSRI
Geringer »kognitiver« Anteil	<i>β-Blocker</i> Psychotherapie (Verhaltenstherapie)	Beratung, Beruhigung Evtl. Tranquilizer

SSRI selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

In Einzelfällen begegnen dem Hausarzt Patienten, bei denen einzelne Körperteile (z. B. Gesicht; ► **FOTO**) mit unerklärlichen Verletzungszeichen oder Narben überzogen sind. Die Betroffenen mit einer solchen **körperdysmorphen Störung** (F45.2) leiden wegen ihres Aussehens oft unter zwanghaften Gedanken, obwohl objektiv kein Grund für eine Störung des Körperbildes vorliegt.

Kommt es jedoch z. B. bei Kokainmissbrauch oder bei älteren Menschen zu tiefreichenden Exkoriationen unter dem Bedürfnis, Hautunreinheiten oder gar vermeintliche Parasiten zu entfernen, so kann eine **organische Psychose** vorliegen (sog. **Dermatozoenwahn**, ► **FAKT, FOTO**).

Vielfalt und variable Ausprägung von Angststörungen spiegeln sich in den empfohlenen unterschiedlichen therapeutischen Verfahren wider (► Tab. 12.3). Für die Behandlung durch den Hausarzt ist die Einsicht entscheidend, dass Angstsymptome und -syndrome nicht automatisch die Verschreibung eines Tranquilizers nach sich ziehen sollten. Allzu leicht können die Patienten in eine »low-dose dependence« geraten.

i Die Behandlung der Angststörungen orientiert sich an der Ausprägung der körperlichen Symptome sowie des »kognitiven« Anteils. Entsprechend kommen neben Medikamenten und hausärztlicher Führung (»psychosomatische Grundversorgung«) Psychotherapie bzw. Psychoanalyse zum Einsatz.

Die **nichtmedikamentöse Behandlung** erstreckt sich z. B. auf Beratung, Information, Anleitung zur Selbsthilfe in Form von »Hausaufgaben«, progressive Muskelentspannung nach Jacobson oder autogenes Training nach I. H. Schultz.

► **Keine Negierung oder Bagatellisierung der Symptome durch den Arzt!**

Neben der Psychotherapie, vor allem der kognitiven Verhaltenstherapie, hat sich die Psychopharmakotherapie (► **FAKT**) der Angststörungen in zahlreichen kontrollierten Studien als wirksam erwiesen und kann oftmals schneller als

eine Psychotherapie die Symptomatik reduzieren (Frommberger u. Angenendt 2009).

Nur wenige **Psychopharmaka** sind ausdrücklich für die Behandlung von Angststörungen offiziell zugelassen (► Tab. 12.4). Die Verschreibungspraxis zeigt jedoch, dass oft »off label« behandelt wird. Benzodiazepine (z. B. Lorazepam) sollten bei Panikstörungen nur initial für max. 2–4 Wochen verwendet werden. Problematisch ist die Anwendung niedrig dosierter Neuroleptika (z. B. Fluspirilen) wegen möglicher **Spätdyskinesien**. In der S3-LL »Behandlung von Angststörungen« (2014) besitzen **Psychotherapie** (insbesondere Kognitive Verhaltenstherapie) und **Pharmakotherapie** (► Tab. 12.4) einen hohen Evidenzgrad (Ia); dabei soll die Präferenz des **informierten Patienten** berücksichtigt werden (Wirkeintritt, Nachhaltigkeit, unerwünschte Nebenwirkungen, Verfügbarkeit).

► **Die Therapie von Angsterkrankungen unterliegt einem ausgeprägten Placebo-Effekt. Die Pharmakotherapie muss sich in der Regel über 3–12 Monate erstrecken, da Angst- und Zwangserkrankungen häufig in Phasen (ggf. mit Spontanbesserungen) verlaufen (AVP 1999).**

Angstzustände können auch Symptom einer **Intoxikation** mit Psychostimulanzien oder Halluzinogenen oder eines Entzugs davon sein: Amphetamine, Extasy, EvE oder Kokain können bereits nach einmaliger Einnahme zu schweren Angstzuständen oder Panikattacken führen. Zur Notfallbehandlung eignen sich 10 mg Diazepam oral (auch i.v. bei entsprechender Kreislaufkontrolle, mögliche Atemdepression bei i.v.-Gabe), ggf. mit Wiederholung der Dosis nach 30 min (► **FAKT**).

12.1.3 Nervosität, Globusgefühl, Tic-Störungen und ADHS

Nervosität ist bei allen Menschen ein mehr oder weniger häufiger, normaler passagerer, mit Unruhe verbundener Spannungszustand. Er tritt unter ungewöhnlichen

Tab. 12.4 Antidepressiva zur Behandlung von Angststörungen (Bandelow et al. 2015)

Substanzklasse	Substanz	Dosierung mg/Tag	Panikstörung Agoraphobie	Soziale Phobie	GAS
SSRI	Citalopram ¹	20	X		
	Escitalopram ²	10	X	X	X
	Paroxetin	20–50	X	X	X
	Sertralin	50–100	X	X	
SNRI	Venlafaxine	75–225	X	X	X
	Duloxetin	60–120	X		X
RIMA	Moclobemid	600		X	
TCA	Clomipramin	10–250	X		
Kalziummodulator	Pregabalin	150–600			X

Empfohlene Dosierung (Einstiegs- bis Maximaldosis)

SSRI selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; SNRI Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; RIMA reversible Hemmer der Monoaminoxidase; TCA trizyklische Antidepressiva; GAS generalisierte Angststörung.

¹ Die Regeldosis darf wegen einer möglichen QTc-Zeit-Verlängerung nicht überschritten werden. Maximaldosis bei verminderter Leberfunktion 30 mg/Tag, bei älteren Patienten 20 mg/Tag.

² Die Regeldosis darf wegen einer möglichen QTc-Zeit-Verlängerung nicht überschritten werden. Maximaldosis bei Patienten über 65 Jahren 10 mg/Tag.

psychischen Belastungen (z. B. vor schwerwiegenden Entscheidungen und Auseinandersetzungen oder vor Prüfungen) auf und ist oft mit Ängsten verknüpft.

Diese innere »nervöse« Gemütsverfassung kann sich auch nach außen hin sichtbar machen durch erkennbare Unruhe wie Hin- und Herlaufen, Zittern, Schweißausbrüche, Veränderungen des Sprechens und der Stimme sowie weitere Äußerungen der Körpersprache.

Es sind so viele Menschen »nervös«, dass der Arzt es sich bei den wenigen, die ihn deshalb konsultieren, nicht zu leicht machen sollte.

➤ **Wichtig ist es, dem Ratsuchenden zu zeigen, dass seine Klagen ernst genommen werden. Der Arzt betreibt also durch seine Diagnostik und nicht zuletzt durch sein Zuhören und seine frei schwebende Aufmerksamkeit unbewusst Psychotherapie.**

Durch Zuwendung und Gründlichkeit kommt es erfahrungsgemäß zur erwünschten Beruhigung, falls bei der programmierten Diagnostik (► **Checkliste Nr. 61** für die allgemeinmedizinische Diagnostik bei Nervosität: »Nervositäts-Programm«) nichts aufgedeckt wurde. Der Patient verhält sich dann den Belastungen gegenüber mehr gefasst.

i Die Klassifizierung eines Globus (»Globus nervosus«, Laryngopathie) (A) setzt die sorgfältige Inspektion des Rachens, Schlundes und Kehlkopfes (ggf. auch durch den Spezialisten) voraus. Dazu kommen die

Palpation der Schilddrüse und der Lymphknoten, die Sonographie und im Einzelfall die nuklearmedizinische Untersuchung der Glandula thyroidea (► Abschn. 9.6).

Selbstverständlich müssen die Patienten im Hinblick auf beginnende Organerkrankungen weiter beobachtet werden, auch wenn man von der psychogenen Genese der Missempfindung überzeugt ist.

Klagen die Angehörigen oder Eltern bei einem Kind über das gleichzeitige Auftreten von Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und mangelnder Impulsbeherrschung, so sollte der Hausarzt an ein **Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)** denken. Fehlt das Symptom Hyperaktivität, so wird von einer **Aufmerksamkeitsdefizitstörung (ADS)** gesprochen. Für diese Klassifizierung wird nach ICD-10 ein Beginn vor dem 6. Lebensjahr und ein Auftreten in mind. 2 Lebensbereichen gefordert (► **FAKT**).

ADHS tritt bei Jungen (»Zappelphilipp«), ADS ohne Hyperaktivität hingegen bei Mädchen (»Traumsuse«) häufiger auf. Die Kinder mit ADS/ADHS sind in ihren Beziehungen zu Erwachsenen oft von Distanzlosigkeit und einem Mangel an normaler Vorsicht und Zurückhaltung geprägt. Sie haben zudem ein mehrfach gesteigertes Risiko für Unfälle.

➤ **Die Klassifizierung von ADHS oder ADS ist ausschließlich phänomenologisch begründet (Lehmkuhl 2007).**

Hinweise der Lehrer in Zeugnissen und der Einblick in die Heftführung können Störungen der graphomotorischen Koordination, Aufmerksamkeit (Flüchtigkeitsfehler) und Lese-Rechtschreib-Schwäche zeigen. Bei Patienten mit ADHS können auch zahlreiche andere Störungen (z. B. psychosoziale, depressive, Angst-, Lern-, Einschlaf- oder Somatisierungsstörungen) gehäuft auftreten.

Alle neuen Studien gehen von einem **genetischen Anteil** von 80 % aus. In etwa 15–50 % der Fälle persistiert die Störung bis ins Erwachsenenalter. Neurobiologische Funktionsstörungen werden als wesentliche Ursache angenommen.

i Die frühe fachgerechte Diagnostik und evidenzbasierte Therapie der ADHS gehört in die Hand des Spezialisten (z. B. Kinder- und Jugendpsychiater), der die Beobachtungen von Eltern, Lehrern und Hausarzt in ein multimodales Therapiekonzept (z. B. Verhaltens- und Ergotherapie, Elternberatung, Lehrerkontakt, Pharmakotherapie) einbezieht.

Am besten dokumentiert ist hinsichtlich der Hyperaktivitätssymptome eine kurze Wirksamkeit für **Psychostimulanzien** (z. B. Methylphenidat) (EvG B) (Rebhandl et al. 2005). Ungefähr vergleichbar im therapeutischen Effekt ist der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin.

Als **Tic (nerveux; A)** werden rasche, stereotype (psychogene) Muskelzuckungen bevorzugt im Augen- und Wangenbereich (Blinzeln und Grimassieren) oder im Larynxbereich (Hüsteln, Räuspern) und Ähnliches bezeichnet, die keinem offensichtlichen Zweck dienen. Vorübergehende **Tic-Störungen** treten bei 4–24 % der Grundschulkinder auf. Belastungen können sie verstärken, während des Schlafens verschwinden sie. Meist sind Jungen bis zum 10. Lebensjahr betroffen. Die Einbeziehung der Familie in Behandlung und Verhaltenstherapie kann Erfolg versprechend sein (► **FAKT**).

Tic-Störungen treten häufig komorbid mit ADHS auf (bis zu 60 %). Gehäuft finden sich auch zwanghaftes Verhalten sowie eine Angststörung (je 20 %) (Schauerte u. Rank 2006).

12.1.4 Nervenzusammenbruch und posttraumatische Belastungsstörung

Der umgangssprachliche Ausdruck **Nervenzusammenbruch** bezeichnet treffend einen Zustand, der durch heftige Emotionen oder Dauerstress verursacht ist. Die Klassifikation der ICD-10 spricht beschreibend von einer **akuten Belastungsreaktion** (F43.0).

Ein solcher Mensch kann buchstäblich nicht mehr weiter. Im Extremfall gerät er so weit außer Kontrolle, dass er keinem vernünftigen Zuspruch mehr zugänglich ist. Bei

solchen (hysterischen) Zuständen und Anfällen handelt es sich um das Versagen klaren Denkens und Wollens in einer scheinbar aussichtslosen Lebenssituation als Ausdruck einer Primitivreaktion.

► **Ein »Nervenzusammenbruch« ist meist als Signal für eine schon länger bestehende Problemsituation zu verstehen, für die der Betroffene selber noch keine gute Lösung gefunden hat.**

Wenn ein extrem belastendes oder als bedrohlich erlebtes Ereignis nicht innerhalb eines Monats adäquat verarbeitet werden kann, wird seit 1989 nach DSM III von einer **posttraumatischen Belastungsstörung** (posttraumatic stress disorder/PTSD) gesprochen. Eine PTSD (ICD-10: F43.1) entsteht auf der Grundlage einer zunächst normalen Reaktion auf eine unnormale Situation.

Etwa 40 % aller Menschen werden im Laufe ihres Lebens mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert. Bei vielen verschwinden die Symptome von selbst, andere brauchen Hilfe. Auf Grund der **fluchtbedingten Migration** werden immer häufiger Menschen mit einer traumatischen Vorgeschichte die Allgemeinpraxen aufsuchen (► **FAKT, FALL**).

In der Normalbevölkerung werden nach epidemiologischen Studien ca. 18,5 % der Traumata von einer PTSD gefolgt, bei Krebspatienten ca. 13,8 % (Rieg-Appleson 2002). Zu den Leitsymptomen der PTSD gehören:

- **Wiedererleben** (»intrusion«): überflutendes Wiedererleben der belastenden Situation mit oder ohne auslösende Momente (z. B. als »flash backs«, Alpträume).
- **Erregungszustand** (»hyperarousal«): Unruhe (Schlafstörungen, Reizbarkeit oder Wutausbrüche, Konzentrationsprobleme, übertriebene Schreckreaktionen).
- **Vermeidungsverhalten** (»avoidance«): Mechanismen der Vermeidung von Reizen, die mit traumatisierenden Situationen verbunden sind (z. B. Vermeidung von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen).

In der Mehrzahl der Fälle kann eine Heilung erwartet werden. Vereinzelt nimmt die Störung über viele Jahre einen chronischen Verlauf und geht dann in eine andauernde Persönlichkeitsänderung (F62.0) über.

► **Je mehr Zeit zwischen dem traumatisierenden Ereignis und der Rückkehr in die Arbeitsumgebung vergeht, desto schwerer wird der Wiedereinstieg.**

In der **Akutbehandlung** des Nervenzusammenbruchs wird der Allgemeinarzt versuchen (genügend Zeit einplanen!), den Betroffenen offen aufzunehmen, den zerstörerischen Anteil im Patienten zu respektieren und den konstruktiven Anteil zu unterstützen. Zugängliche Ressourcen sollten erschlossen werden (z. B. Hilfsangebot von Angehörigen),

Kontakte zu vertrauten Personen (► **FALL**) sind unverzüglich zu knüpfen. Eine kurze »Aus-Zeit«, z. B. durch Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung, kann einen gewissen Abstand zu den Problemen (z. B. häusliches Umfeld) ermöglichen.

- **Priorität in der psychischen Krisenintervention (► FAKT) hat die Behebung von akuter Selbst- und Fremdgefährdung durch sofortige Entlastung, Vernetzung und schützende Maßnahmen (Rupp 2010).**

Medikamente (Haloperidol bei Erregungszuständen und kurz wirksame Benzodiazepine als Beruhigungsmittel) sind in der Regel nur als Einmaldosis zum Schlafen erforderlich oder um den gefahrlosen Transport in die Klinik zu gewährleisten.

Wird der Allgemeinarzt zu einem offensichtlich **psychischen Notfall** mit einem ihm unbekannten Patienten gerufen, so sind zunächst bestimmte **Schlüsselsyndrome** (► **Übersicht 12.2**) zu beachten und einzuschätzen. In der **Notfallintervention** hat sich die Systematik der 5 Phasen und 9 Schritte nach Rupp bewährt (► **FAKT**).

Übersicht 12.2 Zu beachtende Schlüsselsyndrome in der Notfallintervention. (Rupp 2010)

- Bedrohliche Bewusstseinsstörung (wichtig: Ausschluss einer sofort behandlungsbedürftigen körperlichen Störung);
- Verlust des Realitätsbezugs, Wahnvorstellungen;
- Verzweiflung, Suizidalität;
- Aggression, Konflikt mit Drogen und Gewalt;
- Rausch oder Entzug;
- Angst und Panik;
- chronisch-akute Problematik (z. B. bei chronischer Suizidalität).

12.2 Depressive Störungen

Psychische Reaktionen am oder im Körper können aus dem Gefühl heraus entstehen, krank zu sein, oder dann auftreten, wenn tatsächlich Abnormes festgestellt wurde. Zu den körperlichen Gesundheitsstörungen treten depressive Verstimmungen und Ängste hinzu.

Die **Symptome der depressiven Störungen** können auch als das »**Losigkeits-Syndrom**« bezeichnet werden (z. B. Hoffnungslosigkeit, Energielosigkeit, Interessenslosigkeit, Antriebslosigkeit, Appetitlosigkeit).

Gerade bei Menschen, die auch objektiv in einer schwierigen Lebenssituation sind, ist die Abgrenzung einer nachvollziehbaren **depressiven Verstimmung** von einer behandlungsbedürftigen **depressiven Erkrankung** oft schwierig.

Wegweisend kann dabei Folgendes sein (Hegerl u. Pfeiffer-Gerschel 2007):

- Die Freudlosigkeit bezieht sich auf alle Lebensbereiche und die Stimmung ist auch durch positive Ereignisse nicht auslenkbar.
- Die Betroffenen berichten, sich innerlich wie abgestorben, versteinert zu fühlen, z. B. auch keine Trauer empfinden zu können (Gefühl der Gefühllosigkeit).
- Inadäquate Schuldgefühle.
- Depressiver Wahn (insbesondere Verarmungswahn, Schuldwahn oder hypochondrischer Wahn).
- Tagesschwankungen mit Morgentief.
- Frühere depressive Episoden.
- Suizidalität.

Jeder erfahrene Arzt weiß, dass manchmal verschiedenste körperliche Beschwerden als **vorgeschobene Beratungsursache** präsentiert werden, hinter der sich eine Depression verbergen kann. Ebenso sollte in dieser Richtung auch eher beiläufigen Bemerkungen des Patienten beim Hinausgehen Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Unter **affektiven Störungen** (F30 bis F39) werden jene psychischen Erkrankungen zusammengefasst, bei denen über längere Zeiträume charakteristische Symptommuster mit ausgeprägten Stimmungsänderungen, vor allem Niedergeschlagenheit (**Depression**) oder Stimmungssteigerung (**Manie**), Freudlosigkeit, emotionale Leere, Interessenlosigkeit und Antriebsverlust oder -steigerung bestehen.

Depressive Störungen verlaufen mehrheitlich **unipolar**; sie können sich in der Verlaufsperspektive aber auch mit manischen Symptomen abwechseln und werden dann als **bipolare affektive Störungen** konzeptualisiert.

Die ICD-10 fasst also affektive Störungen mit Manie und schwerer Depression als die beiden Pole des Gesamtspektrums zusammen. Sie klassifiziert deskriptiv auf der Grundlage von Symptomatologie, Schweregrad, Dauer, Verlauf und Frequenz wiederkehrender Erkrankungsphasen. Die im spezialistischen Bereich ehemals üblichen nosologischen Einordnungen depressiver Zustände (► **FAKT**) wie »endogene«, »neurotische« oder »reaktive« Depression wurden aufgegeben (Schneider u. Niebling 2008). Was früher als endogene Depression bzw. als Melancholie bezeichnet wurde, wird heute **depressive Episode** (nach ICD-10) bzw. **Major Depression** (nach DSM-IV) benannt (► Tab. 12.5).

Neben der Nominaldefinition der ICD, die aus Krankheiten »Störungen« macht, sollte der depressive Patient auch in seiner biographisch-individuellen Krankheitsauffassung gewürdigt werden (► **FAKT**).

Depressive Störungen gehen mit einer hohen **psychischen Komorbidität** einher (Schweiger et al. 2009), insbesondere

- Angststörungen,
- Substanzmissbrauch oder -abhängigkeiten,

■ **Tab. 12.5** Klassifikation depressiver Störungen (ICD-10)

Hauptformen		Unterformen	
Depressive Episode	F32	Leicht Mittelgradig Schwer	F32.0 F32.1 F32.2
Rezidivierende depressive Episode	F33	Leicht Mittelgradig Schwer	F33.0 F33.1 F33.2
Anhaltende milde Depression (Dysthymia)	F34.1	–	–
Bipolare affektive Störung	F31	–	–

- somatoforme Störungen,
- Essstörungen,
- Persönlichkeitsstörungen,
- ADHS sowie
- Schlafstörungen.

Bei solchen und anderen psychischen Störungen gehören depressive Symptome zum typischen Krankheitsbild. Hier empfehlen sich Screeningfragen, die sich auf den Zeitraum der vergangenen 4 Wochen beziehen (► **FAKT**).

- **Depressive Menschen berichten von Niedergeschlagenheit, Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung bis hin zu einem Gefühl der inneren Erstarrung und Gefühllosigkeit. Depressive Stimmung ist nicht mit Traurigkeit oder alltäglichen Stimmungsschwankungen zu vergleichen.**

Wenn die **depressive Verstimmung** im Vordergrund steht und keine wesentlichen körperlichen Störungen vorhanden sind, so kann der Arzt ► **Checkliste Nr. 60** zur allgemeinmedizinischen Diagnostik beim Anschein einer depressiven Verstimmung (»Depressions-Programm«) zur Hand nehmen und damit seine Diagnostik in ein oder zwei Beratungen durchführen und vertiefen.

Auch wenn die Freiheit zur Selbsttötung zu unserer menschlichen Existenz gehört, so erfolgen rund 90 % aller Suizide im Rahmen psychiatrischer Erkrankungen und damit im Zustand eingeschränkter Urteilskraft. Depressionen stellen die häufigste psychiatrische Ursache für Suizide dar (Hegerl 2005). Die **Suizidgedanken** reichen dabei von unbestimmten Vorstellungen (»es wäre für mich nicht schlimm, wenn ich nicht mehr da wäre«) bis zu konkreten Suizidplanungen. 60–70 % der Patienten hatten während einer aktuellen depressiven Episode auch Suizidgedanken. Daher ist es besonders wichtig, bei Patienten aktiv und empathisch im Rahmen der Erstdiagnostik durch Befragung das **Suizidrisiko** anhand von Risikomerkmale abzuschätzen (► **FAKT**).

Für ein **Depressionsscreening** geeignete Instrumente sind der WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden (■ Tab. 12.6). Der Patient benötigt nur 2 Minuten zum Beantworten der Fragen, die alle positiv formuliert sind.

Alternativ lässt sich mit nur 2 Kernfragen (Sensitivität 96 %, Spezifität 57 %) ein Screening auf Depression durchführen (Whooley et al. 1997):

1. »Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos?«
2. »Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?«

■ **Tab. 12.6** WHO-5-Fragebogen für Patienten zur Erfassung ihres Wohlbefindens. Screening-Instrument of Depression. Maximal 25 Punkte (= optimales Wohlbefinden; Auswertung (► **FAKT**))

Während der letzten 2 Wochen...	die ganze Zeit	meistens	mehr als die Hälfte der Zeit	weniger als die Hälfte der Zeit	manchmal	zu keiner Zeit	Summe
fühlte ich mich fröhlich und gut gelaunt	5	4	3	2	1	0	
fühlte ich mich ruhig und entspannt	5	4	3	2	1	0	
fühlte ich mich aktiv und gut vital	5	4	3	2	1	0	
fühlte ich mich beim Aufwachen frisch und ausgeruht	5	4	3	2	1	0	
erlebte ich täglich eine Fülle von Dingen, die mich interessieren	5	4	3	2	1	0	
Gesamt							

Ein Wert kleiner 13 Punkte weist auf das mögliche Vorliegen einer Depression hin.

Werden beide Fragen mit »ja« beantwortet, ist die explizite Erhebung aller relevanten Haupt- und Nebensymptome für eine formale Klassifizierung nach ICD-10 möglich. Dies geschieht über eine fundierte Exploration des Patienten im Gespräch, wobei die Beispielfragen in der Tabelle Screening-Fragen zur Differentialdiagnose... Panikstörung: »Hatten Sie schon einmal einen Angstanfall?« in ► **FAKT** leitend sein können.

Die Mehrzahl der für Diagnostik und Therapie der Depression relevanten Entscheidungen und Maßnahmen ist **nicht durch empirische Forschung legitimiert**, sondern nur durch Konvention und »klinische Erfahrung« gerechtfertigt. So liegt für die überwiegende Anzahl von Empfehlungen, die vom britischen National Institute for Clinical Excellence (NICE) angeführt werden, keine empirische Evidenz vor. Weniger als 5 % der 133 Empfehlungen besitzen den EvG A (► **FAKT**) (Maier 2009).

12.2.1 Depressive Episode

Für die große Mehrheit depressiver Personen stellen die **Hausärzte die entscheidende Anlaufstelle** und Versorgungsebene dar; das unterstreichen zahlreiche Studien (Paykel et al. 2005). Obwohl der Hausarzt in der Regel durch langjährige Bindung und Kenntnis des familiären Umfeldes das Privileg der umfassendsten Patientenperspektive genießt, stellen ihn Diagnostik und Therapie depressiver Erkrankungen vor besondere Herausforderungen (Gensichen et al. 2011).

Bei einem depressiven Syndrom, einer »Krankheit mit vielen Gesichtern«, liegen psychische, psychomotorische und somatische Symptome vor (► Tab. 12.7). Weniger als 10 % der Patienten stellen von sich aus die psychischen Symptome der Depression in den Vordergrund (Unger 2007).

Für den Hausarzt ist es nicht immer einfach, eine depressive Störung zu erkennen; in seiner Praxisroutine ist er dem

»Zeitfaktor« unterworfen. Oftmals kann sich hinter einer Vielzahl von Beschwerden und Symptomen eine Depression verstecken (► Übersicht 12.3) – oder hinter dem Bild einer Depression ein M. Parkinson.

► **Im Rahmen der Depressionsdiagnostik sollte immer eine körperliche Ursache der Depression ausgeschlossen werden (Unger 2007).**

Übersicht 12.3 Uncharakteristische Beschwerden und funktionelle Störungen, die auf eine depressive Störung hinweisen können (NVL Depression 2009)

- Allgemeine körperliche Abgeschlagenheit, Mattigkeit;
- Schlafstörungen (Ein- und Durchschlafstörungen);
- Appetitstörungen, Magendruck, Gewichtsverlust, Obstipation, Diarrhö;
- diffuser Kopfschmerz;
- Druckgefühl in Hals und Brust, Globusgefühl;
- funktionelle Störungen von Herz und Kreislauf (z. B. Tachykardie, Arrhythmie, Synkopen), Atmung (z. B. Dyspnoe), Magen und Darm;
- Schwindelgefühle, Flimmern vor den Augen, Sehstörungen;
- Muskelverspannungen, diffuse neuralgiforme Schmerzen;
- Libidoverlust, Sistieren der Menstruation, Impotenz, sexuelle Funktionsstörungen;
- Gedächtnisstörungen.

Zur Klassifizierung einer **depressiven Episode** müssen bestimmte Symptome mind. 2 Wochen andauern (► Abb. 12.2).

► **Tab. 12.7** Psychische, psychomotorische und somatische Symptome der Depression

Psychisch	Psychomotorisch	Somatisch
Depressive Verstimmung Freudlosigkeit, Interessenverlust Antriebsmangel Gefühlsverlust Angst Innere Leere Hoffnungslosigkeit Suizidalität Depressive Denkinhalte Entscheidungsschwäche Denkhemmung/Grübeln	Psychomotorische Hemmung - Bewegungsarmut/Stupor - Hypo-/Amimie - Kommunikationshemmung Psychomotorische Agitiertheit - Innere/äußere Unruhe - Getriebenheit/Raptus - Leerer Beschäftigungsdrang	Störung der Vitalität - Kraftlosigkeit, fehlende Frische Vegetative Störung - Schlafstörungen - Leibgefühlsstörung (Schmerz-, Druck, und Kältegefühle, Appetit- und Gewichtsverlust) - Störungen der Libido - Chronobiologische Auffälligkeiten (z. B. Tagesschwankungen)

Diagnostik der depressiven Störung nach ICD-10

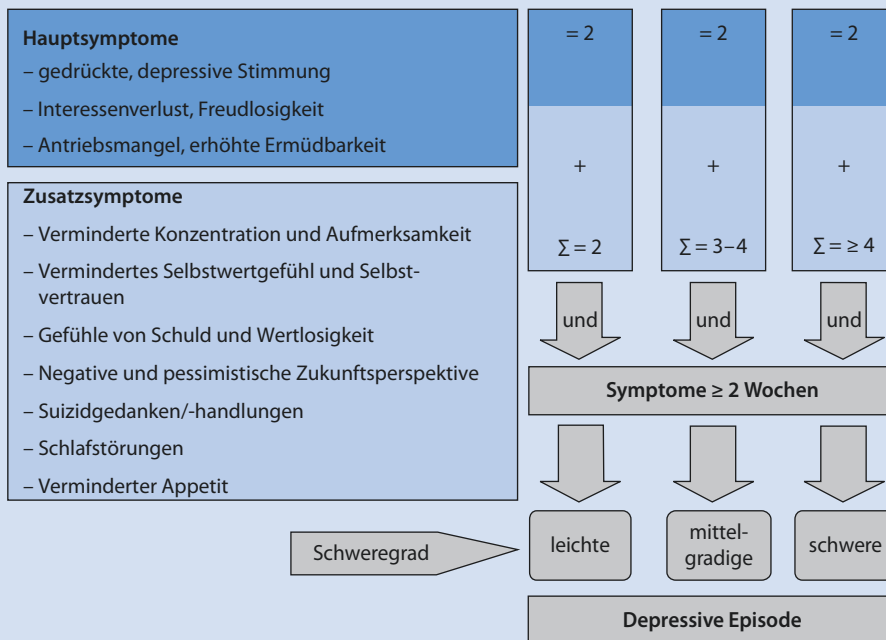


Abb. 12.2 Diagnostik der depressiven Störung nach ICD-10. Erklärung im Text (Unger 2007; mit freundlicher Genehmigung)

Die ICD-10 unterscheidet im Rahmen des diagnostischen Vorgehens zwischen 3 Haupt- und 7 Zusatzsymptomen. So müssen z. B. bei einer schweren Depression alle 3 Hauptsymptome und mehr als 4 Zusatzsymptome vorhanden sein.

Das heute favorisierte **Krankheitsmodell der Depression** ist stets **multifaktoriell** angelegt; demnach werden bei allen depressiven Störungen sowohl **neurobiologische Faktoren** als auch **psychosoziale Stressoren** – in unterschiedlichem Ausmaß und differenzieller Gewichtung – für Entstehung, Auslösung und Verlauf verantwortlich gemacht (Kapfhammer 2007). Beispiele für die ärztliche Fragestellung zur Erfassung von Haupt- und Zusatzsymptomen finden sich in ► **FAKT**.

Es gibt kaum ein depressives Geschehen, das nicht mit **vegetativen Störungen** (z. B. Schwitzen, Obstipation, aber auch Durchfällen, Tachykardie, Herzstolpern) und **somatischen Beschwerden** (z. B. Mundtrockenheit, Magendruck, Impotenz, Menstruationsstörungen) einhergeht (► Übersicht 12.3).

Aufgabe des Hausarztes ist es,

- diese Zusammenhänge zu kennen,
- die Patienten gezielt auf solche Symptome hin zu beobachten und sie danach zu fragen,

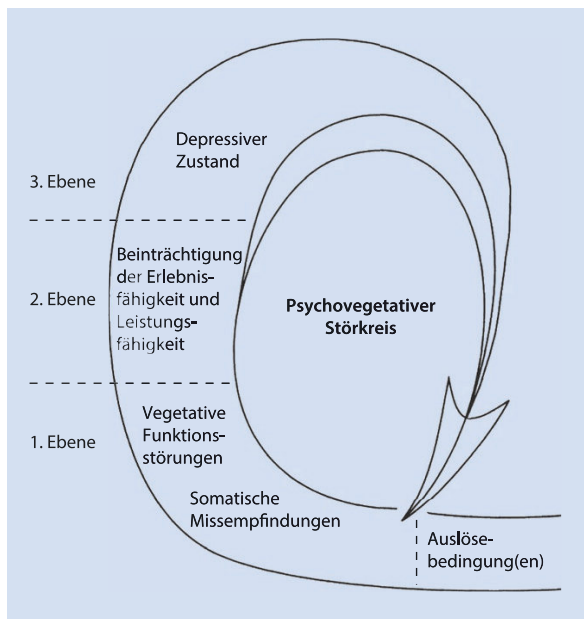
- vor diesem Hintergrund möglichen Entstehungsbedingungen nachzugehen und
- den weiteren Verlauf zu beobachten.

»Psychovegetative Allgemeinstörungen« (Wieck) können sich in ihren Einzelercheinungen gegenseitig verstärken und zu einem **psychovegetativen Störkreis** (► Abb. 12.3) führen. Das Resultat kann ein schwerer depressiver Zustand sein.

Es gibt Fälle, in denen die körperliche Symptomatik so überwältigend ist, dass sie den psychischen Hintergrund des Leidens völlig überschatten kann.

Vielfalt, Vorgeschichte und Präsentation mancher uncharakteristischer Beschwerden lassen den Arzt zunächst aufhorchen, lenken jedoch bald auf ein psychisches Geschehen. Für diese polymorphen, wahrscheinlich nicht organischen Beschwerden wurde die **Tabula diagnostica** (► **Checkliste Nr. 67**; ► Abb. 1.8, Seite 27) bereits 1957 entwickelt und fortlaufend aktualisiert.

Dieses **Keine-Ahnung-Programm** ist gedacht für die allgemeinmedizinische Diagnostik bei einer Vielzahl uncharakteristischer allgemeiner und/oder lokaler Beschwerden, also für die völlig unklare Symptomatik. Sämtliche Items



■ **Abb. 12.3** Psychovegetativer Störkreis: Die verschiedenartigen Einzelstörungen des psychovegetativen Systems können sich gegenseitig verstärken, sodass ein Circulus vitiosus gebildet wird. (Luban-Plozza 1989)

innerhalb der Rubriken »Subjektiv« und »Objektiv« verstehen sich als Angebot in einem »Menü« von prinzipiell gleichrangigen Überlegungen, dessen »Speisefolge« durchaus »nach Gusto« eingenommen, also abgearbeitet werden kann (Braun u. Mader 2005).

Patienten mit Depression leiden u. a. häufiger an Diabetes mellitus, KHK oder an einem metabolischen Syndrom (► Übersicht 12.4). Wer einmal in seinem Leben an einer Depression erkrankt ist, hat ein doppelt so hohes Risiko für eine spätere Herzerkrankung, und Herzpatienten haben ein vierfach so hohes Risiko, auch depressiv zu erkranken.

Übersicht 12.4 Mögliche Komorbidität von depressiver Störung im Rahmen bestimmter somatischer Erkrankungen (Unger 2007)

- Kardiovaskuläre und pulmonale Erkrankungen wie Herzinfarkt, COPD;
- Metabolische Störungen wie Diabetes mellitus;
- Endokrine Störungen wie Hyper-/Hypothyreose;
- Tumorerkrankungen;
- Muskuloskeletale Erkrankungen, Kollagenosen;
- ZNS-Erkrankungen wie Morbus Parkinson, Alzheimerdemenz.

► Etwa 20–30 % aller Patienten mit chronischen somatischen Krankheiten leiden zusätzlich an einer behandlungsbedürftigen Depression.

Die differenzierten Behandlungsmöglichkeiten der depressiven Störungen sind in ► Abschn. 12.2.4 und 12.2.5 dargestellt.

12.2.2 Bipolare affektive Störung

Das Konzept »Anhaltender affektiver Erkrankungen« ist relativ neu. Die Diagnosen »**Dysthymia**« (► Abschn. 12.1.1) (Synonym »dysthymische Störung«) (ICD-10 F34.1) und »**Zyklothymia**« (Synonym »zyklothyme Störung«) (ICD-10 F34.0) wurden erstmalig Anfang der 1990er Jahre Teil der ICD-10. Bei einer **bipolaren affektiven Störung** (F31.-) müssen bei den Betroffenen sowohl eine hypomanische oder manische (► **FAKT**) als auch eine depressive Episode in der Anamnese vorliegen.

Bipolare Störungen beginnen normalerweise in der Adoleszenz sowie in der 2. oder 3. Lebensdekade. Die genauen Ursachen sind unbekannt. Genetische und psychosoziale Faktoren spielen eine gewisse Rolle. Das erstmalige Auftreten der Symptome und spätere Verschlechterungen können oft mit **belastenden Lebensereignissen** in Zusammenhang gebracht werden (► **FALL**).

Einige Patienten, die unter **Hypomanie** oder **Manie** leiden, berichten nur darüber, wenn sie direkt dazu befragt werden; auf diese Weise können krankhafte Zeichen aufgedeckt werden (z. B. übermäßige Geldausgaben, impulsive sexuelle Abenteuer, Stimulanzienmissbrauch). Solche Informationen sind eher von Angehörigen zu erfahren.

Meist werden stimmungsstabilisierende Medikamente eingesetzt; zwei Drittel der Patienten mit unkomplizierter bipolarer Störung sprechen auf eine **Behandlung mit Lithium** an (Beers 2006). Zu Lithium, Carbamazepin und Valproat sind als **neue Medikamente** mit stimmungstabilisierenden Eigenschaften einige atypische Antipsychotika wie Ulanzapin, Quetiapin und Risperidon sowie das Antiepilektikum Lamutrigin hinzugekommen.

12.2.3 Depressive Störungen bei Kindern, Jugendlichen und alten Menschen

Depressive Störungen bei Kindern müssen sich nicht so typisch äußern wie bei Erwachsenen; sie weisen v. a. **kindereigentliche Züge** auf, z. B. mangelndes Interesse am Unterricht, Kontaktschwäche, Selbstisolierung (■ Abb. 12.4).

Depressive Symptomatik bei Kindern und Jugendlichen			
	Kleinkinder und Kinder im Vorschulalter	Jüngere Schulkinder	Ältere Schulkinder und Jugendliche
Psychosomatische Symptome	Gestörtes Spielverhalten Agitiertheit Anfallartiges Weinen und Schreien Enkopresis (ab 3. Lebensjahr) Schlafstörungen Jaktation Appetitstörungen	Reizbarkeit Unsicherheit Gestörtes Spielverhalten Gestörtes Sozialverhalten Lernstörungen Enuresis (ab 5. Lebensjahr) Pavor nocturnus Spielen an den Genitalien Anfallartiges Weinen und Schreien	Grübeln Suizidgedanken Minderwertigkeitsgefühle Bedrücktheit Vermindertes Interesse an Alltagsaktivitäten Konzentrationsstörung Kopfschmerzen
Psychische Symptome			

■ **Abb. 12.4** Alters- und entwicklungsabhängige depressive Symptomatik im Kindes- und Jugendalter

Depressive Kinder haben oft einen traurigen Gesichtsausdruck, neigen schnell zum Weinen, bewegen sich langsam und haben eine monotone Stimme. Sie beschreiben sich selbst nicht selten in einer negativen Art und Weise, wie »*ich bin dumm*« oder »*niemand mag mich*«. Ihre schulische Leistungsfähigkeit verschlechtert sich und sie beklagen körperliche Symptome, wie Kopf- und Bauchschmerzen.

Kinder im Pubertätsalter berichten häufig über Apathie, Angst, Enttäuschung über sich selbst und über die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren. In diesem Alter sind auch **Suizidversuche** häufig.

Alle Formen depressiver Störungen kommen auch **im Alter** vor (► **FOTO**). Wie in anderen Altersabschnitten ist die Prognose schlechter, wenn zugleich Angst- oder Persönlichkeitsstörungen auftreten. Auch verschlechtert eine komorbide körperliche Erkrankung sowohl die Behandlungsprognose der Depression als auch die der körperlichen Erkrankung (Stoppe 2008).

Als orientierende Skala für das Screening von risikobehafteten Gruppen **älterer Menschen** hat sich die **geriatrische Depressionsskala** in einer Kurzversion etabliert (► **Tab. 12.8**).

■ **Tab. 12.8** Geriatrische Depressionsskala (GDS) in der kürzesten Version, die noch mit guter Sensitivität und Spezifität einhergeht (D'Ath et al. 1994). Wenn ein oder mehr Punkte erzielt werden, sollte weitergehend das Vorliegen einer Depression überprüft werden. Die Fragen können gestellt werden oder der Patient kann den Bogen selbst ausfüllen.

»Geben Sie bei den folgenden Fragen an, ob sie für Sie innerhalb der letzten Wochen zutrafen oder nicht«:

	Ja	Nein
– »Sind Sie mit Ihrem Leben grundsätzlich zufrieden?«	0	1
– »Haben Sie das Gefühl, dass Ihr Leben ohne Inhalt ist?«	1	0
– »Befürchten Sie, dass Ihnen etwas Schlimmes zustoßen könnte?«	1	0
– »Fühlen Sie sich überwiegend gut?«	0	1
Gesamtpunktzahl		

Bereits ab einem Punkt sollte eine Depression in Erwägung gezogen werden.

Gerade zu Beginn einer **Demenz** (► Abschn. 12.5.3) treten meist depressive Symptome auf. Umgekehrt kommt es auch bei depressiven Störungen häufig zu leichten kognitiven Einschränkungen und zur Abnahme der Konzentration oder Aufmerksamkeit (**depressive Pseudodemenz**). Hier ist die kontinuierliche Abnahme der kognitiven Fähigkeiten typisch. Angesprochen auf diese Störungen werden diese in der Regel heftig bestritten (Landendorfer 2010).

Beide Erkrankungen lassen sich in kurzer Zeit als delegierbare Screeningmethode leicht abgrenzen:

- **Geriatrische Depressionsskala (GDS)** als speziell für ältere Patienten entwickeltes Selbstbeurteilungsinstrument mit besonderer Berücksichtigung einer Depression als häufiges Frühsymptom einer demenzbedingten affektiven Störung (Test in ► **FAKT**),
- **Test zur Früherkennung einer Demenz mit Depressionsabgrenzung (TFDD)** (Test in ► **FAKT**).

Antidepressiva sind – wie in allen anderen Altersgruppen – in der Depressionsbehandlung Mittel der Wahl. Grundsätzlich wird im höheren Lebensalter mehr auf die Nebenwirkungsrate und damit auch Intoxikationssicherheit geachtet als auf den Wirkungsschwerpunkt. SSRI oder SRNI sind wegen ihrer fehlenden anticholinergen, antiadrenergen und antihistaminergen Nebenwirkungen in jedem Fall bei

älteren Patienten – vor allem bei somatisch komorbiden Kranken – zu bevorzugen (Stoppe 2010).

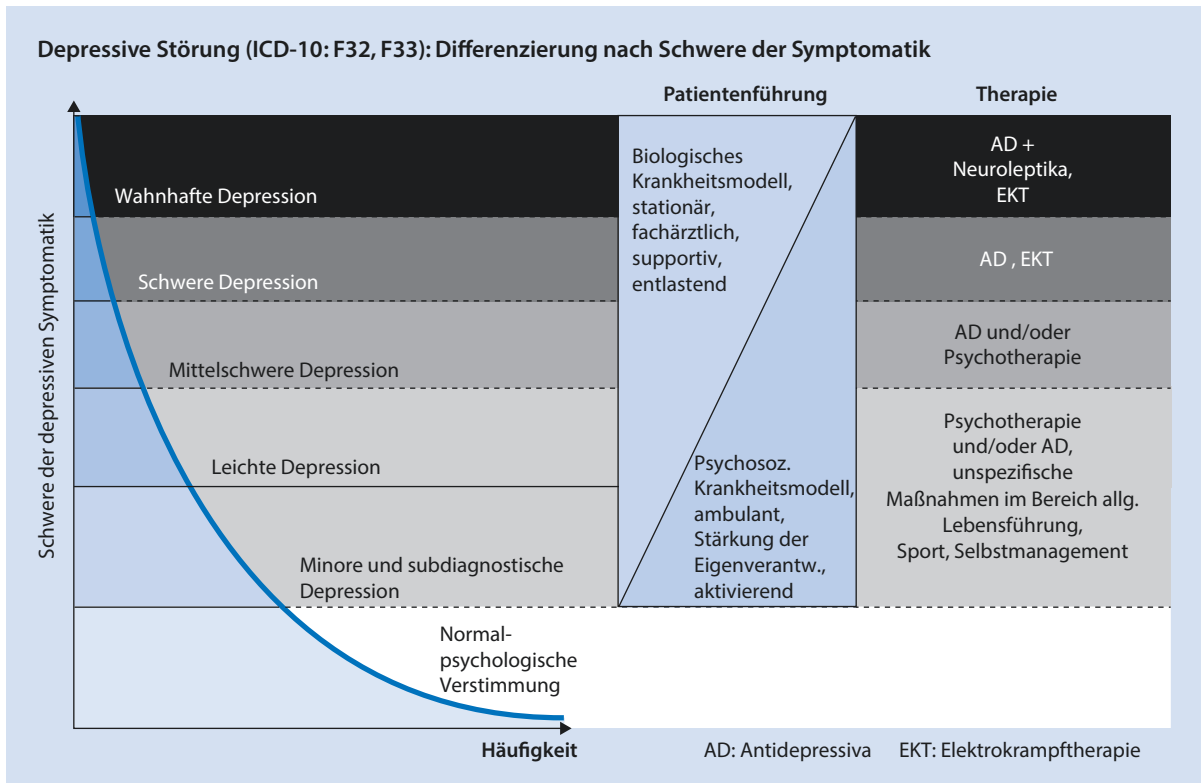
12.2.4 Das ärztliche Gespräch

Das Gros der Patienten mit depressiven und rezidivierenden depressiven Störungen, das der Hausarzt versorgt, weist leichte bis mittelschwere Ausprägungen auf. Entsprechend unterschiedlich gestalten sich in Abgrenzung zur schweren (Major) Depression (► Abschn. 12.2) die ambulante bzw. stationäre nicht-medikamentöse und medikamentöse Therapie (► Abb. 12.5).

Wegen des mit Depression verbundenen Stigmas wurden früher vermutlich häufiger **Ausweichbezeichnungen** gestellt als heute, z. B. Burnout-Syndrom (► **FAKT**), Chronic-Fatigue-Syndrom, Multiple Chemical Sensitivity (MCS), Sick-Building-Syndrome (SBS), Elektrosensibilität, Amalgamvergiftung, Fibromyalgie oder chronischer Rückenschmerz (Hegerl u. Pfeiffer-Gerschel 2007).

Als populärer Begriff hat das Burnout-Syndrom (► **FAKT**) Eingang in die Laien- und Patientensprache gefunden. Es lässt sich mit drei Merkmalen charakterisieren (► **FALL**):

- emotionale Erschöpfung,
- Depersonalisation,
- abnehmende Leistungsfähigkeit (Bergner 2015).



■ **Abb. 12.5** In der Hausarztpraxis ist ein Großteil der Patienten mit depressiver Störung leicht bis mittelschwer erkrankt (Hegerl u. Besserer 2006; mit freundlicher Genehmigung)

Die **Behandlungsstrategien** der S3-LL/NVL **unipolare Depression** (2015; unter Einbindung der DEGAM) umfassen:

- aktiv-abwartende Begleitung (»watchful waiting« oder niederschwellige soziale Interventionen),
- medikamentöse Behandlung,
- Psychotherapie,
- Kombination von Pharmako- und Psychotherapie.

➤ **Ohne Gesprächsintervention ist eine Depressionsbehandlung nicht möglich.**

Psychopharmaka (► Abschn. 12.2.5) leisten in der Therapie der Depressionen zwar wertvolle Hilfe, können aber niemals das **strukturierte, stützende ärztliche Gespräch** (Clinical Management), die **Psychotherapie**, ersetzen.

➤ **Das verstehende Gespräch erfordert keine spezielle psychotherapeutische Ausbildung, wohl aber Grundkenntnisse der Dynamik zwischenmenschlicher Beziehungen und der pathogenen Bedeutung ihrer Störungen (Helmchen u. Linden 1981).**

Balint-Seminare und **Selbsterfahrungsgruppen** können den Arzt für diese Therapie schulen. Das verstehende Annehmen des Patienten oder das vorsichtige Fragen ermöglicht dem depressiven Menschen Bestätigung, Geborgenheit und die Chance, fehlgelaufene Entwicklungen zu korrigieren.

Oft genügen ein oder zwei initiale Gespräche, um den Kranken aus seiner depressiven Reaktion wieder herauszuführen. Der durchschnittliche Praxisfall ist i. Allg. auch bei depressiven Störungen »leicht«.

➤ **Die Behandlung einer Depression sollte mit einer angemessenen Grundhaltung erfolgen: Empathisch und akzeptierend. Der depressive Patient darf klagen (Stoppe 2010).**

Ein solches **allgemeinärztliches Gespräch** mit einem depressiven Menschen ist jedoch an bestimmte Bedingungen gebunden:

- Beruhigende Versicherungen zu Beginn der Behandlung, dass (rasche) Heilung durchaus möglich ist.
- Ausführliches Gespräch mit dem depressiven Patienten unter anamnestischer Einbeziehung aller stressvollen Lebensereignisse sowie massiven Eingriffe in die sozialen Rhythmen im Leben des Patienten (► **FAKT**).
- Familie mit einbeziehen; Milieu berücksichtigen.

- Der Patient muss den Therapeuten für kompetent halten.
- Die Äußerungen des Arztes sollen überzeugend vertreten werden.
- Der Patient bekommt das Gefühl, dass seine Schwierigkeiten anerkannt werden und dass man ihm helfen kann.
- Vermeiden oberflächlicher Ratschläge (»Es wird schon wieder«): Keine Aufforderung, sich zusammenzureißen und aktiv zu sein, keine Überredung, in fröhliche Gesellschaft zu gehen oder eine Kur anzutreten.
- Keine zu frühe Aktivierung durch Physio- und Ergotherapie.
- Keine lebenswichtigen Entscheidungen treffen lassen.
- Offene Aussprache über Suizidimpulse (► Abschn. 12.2.6).
- Mehrfache Versicherung,
 - dass der Patient kein Einzelfall ist,
 - dass es für die Genese seiner Erkrankung Erklärungen gibt,
 - dass die Erkrankung unangenehm, aber nicht gefährlich ist,
 - dass Verschlechterungen (Stimmungsschwankungen) im Lauf der Therapie als etwas Normales anzusehen sind,
 - dass die emotionale und therapeutische Zuwendung des Therapeuten zum Patienten an keinerlei Bedingungen oder Leistungen geknüpft wird und
 - dass sie bei unzureichendem Therapieerfolg nicht entzogen wird,
 - dass für den Patienten die Therapieziele Etappe für Etappe aufgestellt werden (Behandlungsplan), Besprechung der Nebeneffekte.

➤ **Im Allgemeinen sollte sich der Arzt vor jedem ausführlichen Gespräch mit folgenden Fragen auseinander setzen:**

- Was will dieser Patient jetzt von mir?
- Wie beschreibt er seine Beschwerden?
- Welche Zusammenhänge interessieren ihn?
- Was ist in seinem Leben passiert?
- Fühlt er sich so alt, wie er ist?
- Was klammert er in seinem Leben, in seiner Kurzmitteilung aus?
- Handelt es sich um ein Tabu?
- Kann er zusammenfassen, wie er sich selbst sieht?
- Fühlt er sich anerkannt?
- Wird er mit Veränderungen nicht fertig?
- Wie sehe ich ihn?

- Wie formuliere ich meine Einschätzung über ihn?
- **Fazit: Wie kommen wir zu einer gemeinsamen Lösung seiner Beschwerden oder zu einer Reaktivierung seiner Selbsthilfefähigkeiten?**

Für den **Umgang mit dem psychovegetativ-ängstlichen Patienten** in der Allgemeinpraxis haben sich folgende Handlungsempfehlungen bewährt:

- Leiden des Patienten ernst nehmen.
- Langsam vorgehen, keine Übernahme des vom Patienten erlebten Zeitdrucks, nach Möglichkeit günstigen Spontanverlauf abwarten.
- Offenlegen der eigenen therapeutischen Grenzen (nicht zu viel versprechen!).
- Anhalten des Patienten, den Realitätsgehalt seiner Ängste zu überprüfen.
- Den Patienten mit den befürchteten Konsequenzen konfrontieren.

Auf die **Mitteilung der unauffälligen Organbefunde** reagiert ein Teil der Patienten mit Erleichterung (oft auch mit Nachlassen der Beschwerden), ein Teil aber mit Ungläubigkeit oder Enttäuschung.

Es gibt verschiedene **spezifische psychotherapeutische Verfahren**, die sich als wirksam erwiesen haben:

- Kognitive Therapie,
- Verhaltenstherapie,
- Problemlösungstherapien,
- interpersonelle Therapie.

Üblicherweise sind 6–15 Sitzungen erforderlich. Eine Besserung der depressiven Störung sollte sich unter Psychotherapie nach 6–8 Wochen einstellen (Whooley u. Simon 2000). Unterstützend können **Entspannungsverfahren** sein.

Über die gesetzlich vorgeschriebene Aufklärungspflicht hinaus sollte mit dem Patienten im Rahmen einer **partizipativen Entscheidungsfindung** über mögliche Behandlungsstrategien und die damit verbundenen erwünschten Wirkungen und möglichen Risiken gesprochen und entschieden werden (EvG B) (► **FAKT**).

12.2.5 Psychopharmakotherapie

Für die Pharmakotherapie der Depression steht heute eine Vielfalt differenziert einzusetzender Antidepressiva zur Verfügung.

Die Indikation für eine **Therapie mit Antidepressiva** richtet sich nach dem Schweregrad der Symptome, nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten. Darüber hinaus kann sich der Arzt an den Symptomen orientieren:

- Ängstlich-agitiert,
- gehemmt-apathisch,

- vital-depressiv,
- neurasthenisch-hypochondrisch.

► **Die Symptomatik ist nur ein einzelnes Kriterium für die Auswahl des Antidepressivums.**

Bei leichter Depression kann der Allgemeinarzt in geteilter Verantwortung mit dem Patienten sich durchaus zwei Wochen abwartend offen verhalten.

Antidepressiva sollten bei leichten depressiven Episoden nicht generell eingesetzt werden. Mehr als 80 % der depressiven Patienten sprechen auf eines der verfügbaren Medikamente an (► Tab. 12.9), wenngleich die einzelnen Substanzen nur bei gut jedem zweiten wirksam sind (Whooley u. Simon 2000).

Einen **Plazeboeffekt von Psychopharmaka** bei leichten und mittelschweren Depressionen haben Metaanalysen in den letzten Jahren bestätigt. Dies gilt jedoch nicht für schwere Depressionen (Kirsch et al. 2008).

Antidepressiva wirken v. a. über das Serotonin-, Noradrenalin- oder Dopamin-System. Daneben gibt es antihistaminerge Effekte zur Schlafförderung oder neue antidepressive Mechanismen wie die Wirkung an Melatonin-Rezeptoren zur Normalisierung der bei Depressiven gestörten Biorhythmik.

Häufige bzw. mögliche Nebenwirkungen der einzelnen Wirkstoffgruppen sind zu beachten, insbesondere bei **älteren Menschen** (z. B. für Trizyklika) (► Abschn. 12.2.3) (► **FAKT**). SSRI (besonders Fluoxetin) können Arzneimittelinteraktionen wegen der Hemmung des **Zytochrom-P₄₅₀-Systems** hervorrufen.

Die meisten Antidepressiva **im ersten Trimenon** sind als relativ sicher einzustufen. Während der **Stillperiode** besteht keine absolute Kontraindikation gegen diese Medikamente (Kasper 2007).

► **Bei Suizidgefährdung (► Abschn. 12.2.6) empfiehlt sich immer zusätzlich eine sedierende Komedikation (z. B. Benzodiazepin).**

Die Behandlung einer depressiven Erkrankung ist in der Regel auf **Langfristigkeit** angelegt. Auch wenn der Patient auf die (medikamentöse bzw. nichtmedikamentöse) Behandlung oder Therapie zunächst gut anspricht, muss der Arzt dennoch immer wieder einmal mit einem Rückfall oder einer Wiedererkrankung rechnen (► Abb. 12.6).

In den ersten 4 Wochen der **Akuttherapie** ist eine mindestens wöchentliche Betreuung des Patienten angeraten (Bschor u. Adli 2008). Falls ein Patient auf die Medikation nicht innerhalb von 14 Tagen anspricht, ist eine Dosiserhöhung für weitere 2 Wochen vertretbar (Kapfhammer 2007). Rund die Hälfte der Praxispatienten bricht die Therapie innerhalb des ersten Monats ab (Whooley u. Simon 2000).

Tab. 12.9 Antidepressiva und weitere zur Behandlung der Depression eingesetzte Arzneimittel – gegliedert nach Wirkstoffgruppen. (Mod. nach NVL 2009, Deutschland, Stand: Dez. 2009)

Wirkstoff (Wirkstoffgruppe)	Dosierung	
	Anfangsdosis (mg/Tag)	Standard-Tagesdosis (mg/Tag)
TZA/NSMRI		
Amitryptilin	25–50	100–300
Amitriptylinoxid	30–60	100–300
Clomipramin	25–50	100–250
Desipramin	25–50	100–250
Doxepin	25–50	100–300
Imipramin	25–50	100–300
Maprotilin	25–50	100–225
Nortriptylin	25–50	50–200
Trimipramin	25–50	100–300
SSRI		
Citalopram	20	20–40
Escitalopram	10	10–20
Fluoxetin	20	20–40
Fluvoxamin	50	100–250
Paroxetin	20	20–40
Sertralin	50	50–100
RIMA		
Moclobemid	150	300–600
Tranylcypromin	10	20–40
SSNRI		
Venlafaxin	37,5–75	75–225
Duloxetin	30–60	60
SNRI		
Reboxetin	4–8	8–12
Alpha2-Rezeptor-Antagonisten		
Mianserin	30	60–120
Mirtazapin	15	15–45
NDRI		
Bupropion	150	150–300
Melatonin-Agonist		
Agomelatin	25	25–50
Nichtklassifizierte Antidepressiva		
Trazodon	50–100	200–400
Lithiumsalze	Ausschließlich anhand des Plasmaspiegels dosieren. Übliche Anfangsdosis: 8–12 mmol/Tag	Zielwert: 0,6–0,8 mmol/l

Tab. 12.9 Fortsetzung

Wirkstoff (Wirkstoffgruppe)	Dosierung	
	Anfangsdosis (mg/Tag)	Standard-Tagesdosis (mg/Tag)
Phytopharmaka		
Hypericum perforatum (Johanniskraut)	Unsicherheit bezüglich des Wirkmechanismus und des verantwortlichen Wirkstoffes. Angeboten werden 500–1000 mg Trockenextrakt.	

TZA tri- und tetrazyklische Antidepressiva; *NSMRI* nichtselektive Monoamin-Rückaufnahme-Inhibitoren; *SSRI* selektive Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren; *RIMA* reversibler Monoaminoxidase-A-Hemmer; *SSNRI* selektive Serotonin-/Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren; *SNRI* selektive Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren; *NDRI* selektiver Noradrenalin- und Dopamin-Rückaufnahme-Hemmer; Melatonin-Agonist: Melatonin-Rezeptor-Agonist und Serotonin-5-HT_{2C}-Rezeptor-Antagonist

Das Ziel der **vollständigen Remission** erreichen in der Akuttherapie nur ca. 50 % der Patienten, rd. 30 % der Depressionen nehmen einen chronischen Verlauf.

- Die Dosierung der Antidepressiva sollte einschleichend erfolgen, die Dauer der Behandlung (unter Beachtung der Wirklatenz bei Ersterkrankung) kann 6–12 Monate, bei rezidivierenden Depressionen bis zu mehreren Jahren umfassen.

Für die **saisonal abhängige depressive Störung** (F33.-), in unseren Breiten als »Winter-Depression« bekannt, gelten sowohl die Behandlung mit SSRI als auch die Lichttherapie (► **FAKT**) bei leicht- bis mittelgradigen Episoden als Maßnahmen der ersten Wahl (EvG A).

Neben der **Lichttherapie** weist die **elektrokonulsive Therapie** (Elektrokrampfbehandlung) den Empfehlungsgrad A auf; sie ist eine sichere Behandlungsmethode für schwere, therapieresistente depressive Episoden.

12.2.6 Suizidales Verhalten

Bei den meisten Patienten mit Verstimmung stehen **Suizidgedanken** nicht im Vordergrund. Trotzdem heißt es für den Arzt, bei Patienten mit auffällig gedrückter Stimmung vorsichtig zu sein. Bekanntlich dissimulieren depressive Menschen allzu oft, um ihre Umgebung zu täuschen.

Bei **Jugendlichen** ist der Selbstmord nach dem Tod durch Verkehrsunfall die zweithäufigste Todesursache. Im **höheren und hohen Lebensalter** sind häufige **Motive** für

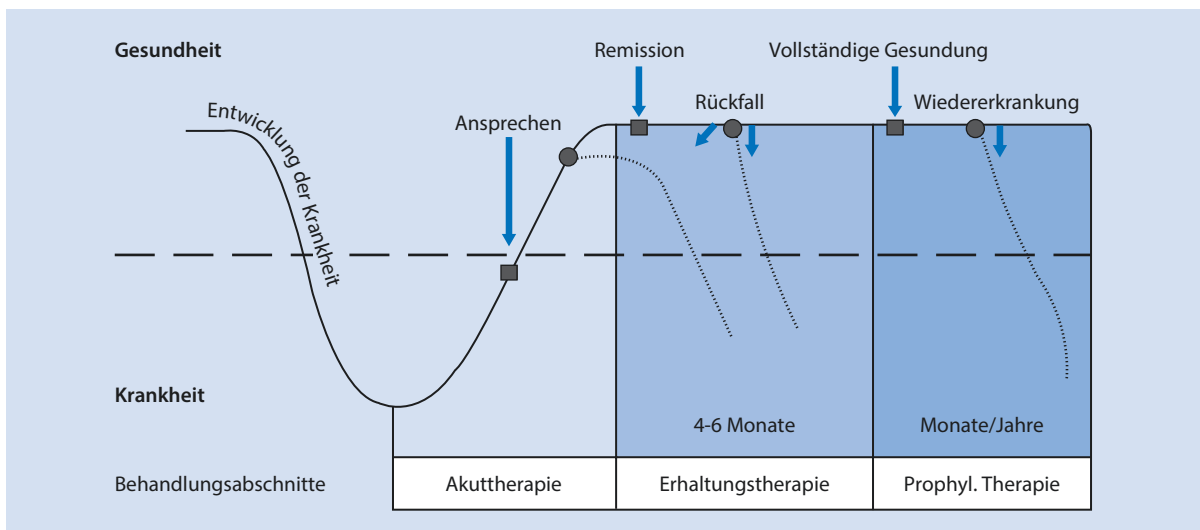


Abb. 12.6 Schematisierte Darstellung des Verlaufs einer depressiven Erkrankung unter medikamentöser bzw. nicht medikamentöser Behandlung. (Mod. nach D. J. Kupfer 1991)

einen Suizid Partnerkonflikte (► **FALL**), soziale Isolierung und Einsamkeit, körperliche Krankheiten sowie Konflikte mit Angehörigen. Depressive Störungen werden oft nicht rechtzeitig erkannt oder konsequent behandelt.

► **60–70 % der suizidalen Handlungen erfolgen im Rahmen depressiver Erkrankungen.**

Etwa 98 % der Menschen, die einen Suizid begehen, sind psychisch oder körperlich krank.

80 % aller Selbstmordhandlungen werden vorher durch Brief, Telefonanruf oder andere Äußerungen angekündigt (z. B. beim Hausarzt durch Bemerkungen wie: »*Es hat alles keinen Sinn mehr*« oder Ähnliches). Etwa 30–40 % der Suizidopfer hatten einen Selbsttötungsversuch in der Vorgeschichte (Mavrogiorgou et al. 2011) (► Übersicht 12.5).

Der **Selbstmordversuch** (Z91.8) entbehrt nicht eines demonstrativen Charakters mit Appellfunktion. Für die Angehörigen und den Hausarzt ist es erfahrungsgemäß nur

- Einengung (kein Spielraum mehr),
- gehemmte Aggression (»Hand-an-sich-Legen«),
- Selbstmordphantasien (Todessehnsucht).

Oft wird die Umgebung erst bei negativem Ausgang solche Auffälligkeiten im Nachhinein erkennen und erklären können.

► **Die Grundlage jeder Selbstmordverhütung ist das Gespräch.**

Der Arzt muss um so schneller zu einer therapeutischen Entscheidung kommen, je weniger verhüllt sich beim Gespräch eine Suizidabsicht herauskristallisiert. Dabei kann es durch den Arzt nicht selten zu verhängnisvollen Fehleinschätzungen kommen (► **FAKT**).

► **Engmaschiges und regelmäßiges Gesprächsangebot in der Praxis (2- bis 3-mal/Woche, feste Termine, kurzfristige Befundkontrollen) ist unbedingt erforderlich!**

Die vielversprechenden Resultate des Nürnberger Modellprojekts »Bündnis gegen Depression« mit 4-Ebenen-Intervention haben das Interesse zahlreicher anderer Regionen in Deutschland und Europa geweckt (► **FAKT**). Innerhalb von 2 Jahren sank die Zahl der Suizide und Suizidversuche um 24 % (Hegerl u. Pfeiffer-Gerschel 2007).

Jeder Suizidtod eines Menschen, der sich in laufender Behandlung befindet, belastet Arzt und Angehörige. Für solche Fälle kann ein vorhandenes **therapeutisches Netzwerk** für eine entlastende Aussprache hilfreich sein (Lohnstein 2010) (► **FALL** in ► Abschn. 12.6.3).

Bilanzselbstmord liegt vor, wenn beispielsweise ein Krebskranker oder Dialysepatient sein Leben nicht mehr erträglich findet.

Für den zum Suizidenten gerufenen Arzt besteht nach derzeitiger Rechtslage eine **Hilfeleistungspflicht** in nahezu jedem Fall – selbst beim sog. Bilanzselbstmord. Die Mitwirkung des Arztes bei Selbsttötung von Patienten ist strafbar, auch wenn sie auf Verlangen des Patienten erfolgt (Grundsätze der BÄK zur ärztlichen Sterbegleitung).

Übersicht 12.5 Risikofaktoren für Suizidalität. (Mavrogiorgou et al. 2011)

- Psychische Erkrankungen
 - Depressionen, Sucht, Schizophrenie, bipolare Störungen.
- Vorbestehende Suizidalität
 - Suizidankündigungen,
 - nach Suizidversuchen (vor allem kurz zurückliegend).
- Hohes Lebensalter
 - Vereinsamung, Verwitwung,
 - schmerzhaft, einschränkende, chronische Erkrankungen.
- Junges Lebensalter
 - Entwicklungs- und Beziehungskrisen,
 - familiäre oder Ausbildungsprobleme,
 - Drogenprobleme.
- Traumatische Lebensereignisse
 - Partnerverlust, schwere Kränkungen,
 - Verlust des sozialen, kulturellen oder politischen Lebensraumes,
 - Identitätskrisen, Anpassungsstörungen,
 - Langzeitarbeitslosigkeit, Perspektivlosigkeit,
 - Kriminalität/Verkehrsdelikte (Verletzung, Tötung eines Anderen).
- Körperliche Krankheiten, die die Lebensqualität stark einschränken.

in wenigen Fällen möglich, die in der Literatur beschriebenen Auffälligkeiten des **präsuizidalen Syndroms** eindeutig zu erfassen (► **FAKT**):

12.3 Somatoforme Störungen

Der Begriff der »somatoformen Störung« hat die frühere Bezeichnung der »psychogenen Störung« abgelöst. Auch die sog. »funktionellen« körperlichen Beschwerden werden heute in der ICD-10 unter den somatoformen Störungen aufgeführt.

Gemeinsames Merkmal der **somatoformen Störungen** sind körperliche Symptome, die einen körperlichen

Krankheitsfaktor nahe legen (Soma = Leib) und die weder durch einen körperlichen Krankheitsfaktor allein oder die direkte Wirkung einer Substanz oder durch eine psychische Störung (z. B. Panikstörung [► Abschn. 12.1.2]) vollständig erklärt werden können (► **FAKT**).

Die Symptome müssen in bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen verursachen. Die im Folgenden nach der DSM-IV-TR (= Textrevision) unter dem Begriff »somatoforme Störungen« nach ICD-10 zusammengefassten Störungen finden sich bevorzugt im allgemeinmedizinischen Bereich (DSM-IV-TR 2003).

Somatisierungsstörung (ICD-10: F45.0)

Historisch auch als Hysterie bezeichnet. Polysymptomatische Störung, die vor dem 30. Lebensjahr beginnt, über mehrere Jahre anhält und charakterisiert ist durch eine Kombination von Schmerz, gastrointestinalen, sexuellen und pseudoneurologischen Symptomen.

Undifferenzierte somatoforme Störungen (ICD-10: F45.1)

Charakterisiert durch nicht erklärbare körperliche Beschwerden, die mindestens 6 Monate bestehen und unterhalb der Schwelle für die Klassifizierung als Somatisierungsstörung liegen.

Hypochondrie (ICD-10: F45.2)

Der Betroffene beschäftigt sich übermäßig mit Angst oder ist überzeugt, eine ernsthafte Krankheit zu haben. Dies beruht auf einer Fehlinterpretation von körperlichen Symptomen oder Funktionen durch die betroffene Person.

Körperdysmorphie Störung (ICD-10: F45.2)

Gekennzeichnet durch die übermäßige Beschäftigung mit einem ein- oder überbewerteten Mangel oder einer Entstellung des körperlichen Aussehens.

Schmerzstörung (ICD-10: F45.4)

Andauernde, schwere und quälende Schmerzen stehen im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit. Zusätzlich wird psychischen Faktoren eine wichtige Rolle bezüglich Beginn, Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung der Schmerzen beigemessen.

Sonstige somatoforme Störungen (ICD-10: F45.8)

Nicht durch das Vegetativum vermittelte Störungen wie psychogene Dysmenorrhö, »Globus nervosus«, »Pruritus sine materia«, Zähneknirschen, psychogener Schwindel.

Migranten in der Allgemeinpraxis präsentieren häufig körperbetonte Krankheiten, deren wirkliche Ursache somatoforme Störungen sind; dies führt nicht selten zu zahlreichen apparativen Untersuchungen und Fehlbehandlungen. Vor allem Statusverlust und Familienunstimmigkeiten stehen in zeitlichem Zusammenhang mit der Entwicklung der psychischen Störungen. Eine **Depression** als möglicher Grund kann von ihnen oftmals nur schwer akzeptiert werden, da dies ihrem ganzheitlichen Krankheitsverständnis widerspricht (Koch u. Müller 2007). Diese Patientengruppe stellt den Hausarzt vor große Herausforderungen (► **FAKT**).

Liegt der Verdacht auf eine somatoforme Störung vor, so sollte bereits bei den ersten Kontakten ein Hinweis auf dieses Vorliegen erfolgen. Der Verlauf wird dadurch positiv beeinflusst.

Somatoforme Störungen führen häufig zu Problemen in der **Arzt-Patienten-Beziehung**. Der Betroffene ist enttäuscht: »Der Arzt findet nichts, aber ich habe doch meine Beschwerden!« Eine seelische Genese wird oft nicht akzeptiert, gleichzeitig bestehen Ängste, als »Simulant« abgestempelt zu werden. Nicht selten werden dann von Ärzten Minimalbefunde als Ursache gewertet, wodurch das somatische Krankheitskonzept weiter fixiert wird.

i Die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten sollte sich an den Kriterien der ► Übersicht 12.6 orientieren.

Übersicht 12.6 Kriterien für die Überweisung zur Fachpsychotherapie. (Schäfert et al. 2005)

- Keine Besserung nach 6 Monaten psychosomatischer Grundversorgung,
- Schwere/Akuität der Symptomatik,
- Krankschreibung > 4 Wochen,
- Bild einer akuten psychischen Störung,
- hohe biographische Belastung,
- Wunsch des Patienten,
- große interaktionelle Probleme in der Arzt-Patienten-Beziehung.

Für die Gesprächsbehandlung in der Allgemeinpraxis haben sich 2 Empfehlungen bewährt:

- Gelassene Haltung,
- klares Setting (► **FAKT**).

➤ Es ist wichtig, bereits in den ersten Gesprächen den Akzent auf Beschwerdebewältigung statt auf Heilung zu legen (Gündel u. Henningsen 2006).

Gelegentlich werden somatoforme Störungen auch mit dem Phänomen **Burnout** (Z73) in Verbindung gebracht. Eine einheitliche Definition für diese »Zeitkrankheit« als beruflich bedingtes Erschöpfungssyndrom gibt es nicht (► **FAKT**). Eine Depression als AGV muss bedacht bzw. ausgeschlossen sein (► Abschn. 12.2.4).

Das sozialpolitisch ohne Zweifel hoch relevante Syndrom ist empirisch nur sehr schwach belegt, auch wenn die beschriebenen Bedingungen, Belastungen, Symptome, Komorbiditäten und Verlaufphasen ein hohes Maß an Akzeptanz mobilisieren (Barocka 2007). Dies gilt insbesondere für die Gruppe des Lehr- und Arztberufes (► **FAKT**).

Fast immer wirken Persönlichkeit und Umwelt zusammen, wenn es zum Burnout kommt. Der WHO-Fragebogen

zum Wohlbefinden könnte helfen, den eigenen Stressstatus besser einzuschätzen (► **FAKT**).

- **Es gibt eine Reihe von Behandlungsmaßnahmen, die bei allen Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Störungen sinnvoll sind, egal wie ausgeprägt die Beschwerden sind und welche Körperregionen sie betreffen (Patienten LL, ► **FAKT**).**

12.4 Psychosen

Der Begriff Psychose hat historisch eine Vielzahl unterschiedlicher Definitionen erfahren, von denen keine übereinstimmend anerkannt wurde.

Als **Psychose** (C) können Erkrankungen oder Abnormalitäten der Psyche angesehen werden, bei denen bestimmte Funktionen eingeschränkt oder erheblich gestört sind. Dies sind z. B.:

- Realitätsbezug,
- Einsicht und
- Fähigkeit, üblichen sozialen Normen oder Lebensanforderungen zu genügen.

Die allgemeinmedizinische Kasuographie unterscheidet akute und chronische Psychosen. Beide Formen sind seit den 1950er Jahren in den allgemeinärztlichen Statistiken regelmäßig häufige Praxisvorkommnisse (► **FAKT**). Der Begriff **akute Psychose** als Sammelrubrik (F20 bis F29) umfasst alle akut auftretenden schizophrenen, affektiven,

schizoaffektiven, psychogenen Psychosen und wahnentwikelnden Erkrankungen. Der Arzt wird meist von Angehörigen, Nachbarn oder auch von der Exekutive gerufen, dass sich jemand »nicht normal« verhält oder »durchdreht«; gelegentlich ist ein abnormes Verhalten schon länger bekannt, ein Einschreiten aber mangels Einsicht bzw. mangels konkreter Selbst- oder Fremdgefährdung nicht möglich gewesen.

Die Kasuographie (Fink et al. 2010) führt für solche Situationen als mögliche AGVs an: Arzneimittelintoxikation/-nebenwirkung, Stoffwechselkrankheiten (Hyperthyreose, Hyperglykämie bei Diabetes, Speicherkrankheiten), pathologischer Alkoholaussch.

Bei den **chronischen Psychosen** geht es für den Hausarzt in der Regel um die Mitbetreuung der ansonsten spezialistisch versorgten Patienten mit chronischen schizophrenen oder schizoaffektiven Psychosen bzw. mit manisch-depressiven Zuständen.

Die **Medikamente** der Wahl bei der Behandlung von Psychosen sind **Neuroleptika** (► Tab. 12.10). Diese werden auch bei bestimmten somatischen Erkrankungen als Folge psychischer Vorgänge wegen ihres psychovegetativ entkoppelnden, distanzierenden und anxiolytischen Effekts gegeben.

Fluspirilen ist wegen möglicher extrapyramidaler Nebenwirkungen nicht als Tranquilizer einzusetzen.

Bei **dementieller Unruhe**, Desorientierung und Halluzinationen sollte der Allgemeinarzt ein hochpotentes Neuroleptikum (Haloperidol) in niedriger Dosierung eher bevorzugen als ein niederpotentes (z. B. Melperon) als »Bedarfsmedikation«; anderenfalls könnte es zu einer zu starken Sedierung und einer Verschiebung des Tag-/Nachthythmus kommen.

► **Tab. 12.10** Einteilung der Neuroleptika nach ihrem Wirkprofil in Referenz zu Chlorpromazin.

Gruppe	Neuroleptika mit sehr starker neuroleptischer Potenz (20- bis 400-fache Stärke von Chlorpromazin)	Neuroleptika mit starker neuroleptischer Potenz (bis zur 20-fachen Stärke von Chlorpromazin)	Neuroleptika mit mittelstarker neuroleptischer Potenz bis zur 5-fachen Stärke von Chlorpromazin)	Neuroleptika mit schwacher neuroleptischer Potenz (geringere bis annähernd gleiche Stärke von Chlorpromazin)
Wirkstoffe	Fluphenazin Flupentixol Fluspirilen Haloperidol Benperidol	Perphenazin	Chlorpromazin Clopenthixol Perazin Sulpirid	Chlorprothixen Levomepromazin Melperon Pipamperon Promethazin Thioridazin
Wirkprofil	Ausgeprägte antipsychotische, antihalluzinatorische Eigenschaften; praktisch keine sedierende Komponente	Antipsychotische, antihalluzinatorische Eigenschaften; geringe bis mäßig sedierende Komponente	Mäßige antipsychotische Eigenschaften; psychomotorische sowie vegetativ dämpfende, sedierende und schlafanstoßende Komponente	Schwache bis mäßige antipsychotische Eigenschaften; ausgeprägt sedierende, psychomotorisch und vegetativ dämpfende, schlafanstoßende Komponente; z. T. antidepressiver Effekt

12.4.1 Schizophrene Psychosen

Obwohl Hausärzte die häufigste erste Anlaufstelle für Patienten mit beginnender Schizophrenie sind, wird der Allgemeinarzt nur selten mit Patienten (oder mit Berichten von Angehörigen über solche Kranke) konfrontiert, bei denen die **Wahnsymptomatik** im Vordergrund steht. Durchschnittlich sieht ein Hausarzt pro Jahr 1–2 Patienten mit vermuteter beginnender Schizophrenie (Jegerlehner et al. 2011).

Schizophrene Psychosen beginnen normalerweise aber nicht aus heiterem Himmel. Eine große Zahl von Studien belegt, dass ihnen meist eine lange, oft über 5 Jahre dauernde unbehandelte Frühphase vorausgeht: Diese besteht aus der initialen Prodromalphase (> 4,5 Jahre) und der psychotischen Frühphase (> 2 Jahre) (► **FAKT**).

Heute sind eine Reihe von Faktoren bekannt, die mit einem **erhöhten Psychoserisiko** verbunden sind:

- Familiäre Vorbelastung,
- Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen,
- verzögerte oder gestörte frühkindliche Entwicklung,
- Alkohol- und Drogenkonsum.

Die Schizophrenie beginnt typischerweise zwischen Ende des 2. Lebensjahrzehnts und Mitte des 4. Lebensjahrzehnts; ein Beginn vor der Adoleszenz ist selten.

Die exakte Diagnose einer Schizophrenie orientiert sich an den Leitsymptomen nach ICD-10 (► **FAKT**). Richtungsweisende Hinweise für diese Form der Psychose können sein:

- **Wahnerlebnisse** (Paranoia; z. B. Verfolgungs-, Eifersuchtswahn);
- krankhafte Sinnestäuschungen (**Halluzinationen**; z. B. Hören von Stimmen), übersteigertes Hochgefühl, Gefühl der ungewöhnlichen Energie;
- besondere **Erlebnisstörungen** (z. B. leibliche Beeinflussungserlebnisse, wie »es kocht in mir«), viel geringeres Schlafbedürfnis als gewöhnlich;
- **auffällige Ausdrucksformen** und Verhaltensweisen (z. B. Pfeifen, Schmatzen, Misstrauen, Rückzug von der Umwelt, Überaktivität, Ideenreichtum, Großspurigkeit).

Neben diesen Produktiv- oder **Plussymptomen** soll der Allgemeinarzt auch auf die (oft nicht so auffälligen) Defizit- oder **Minussymptome** achten (Verminderung von Antrieb, Energie, Konzentration, Gefühlen, Sprache, Kontaktschwierigkeit). **Negativsymptome** charakterisieren besonders den chronischen Krankheitsverlauf.

Von besonderer Bedeutung sind die psychotischen Symptome in milder Ausprägung, z. B. Beziehungsideen, Beschäftigung mit geheimnisvollen Dingen, aber auch selbstremittierende psychotische Symptome von kurzer Dauer.

► **Die Symptome Reizbarkeit, Misstrauen, Derealisation, paranoide Vorstellungen und Halluzinationen lassen ein psychosenahes Prodrom vermuten (Maurer u. Häfner 2007); das gilt auch für junge Erwachsene mit unklarer Wesensveränderung und nachlassender Leistungsfähigkeit.**

Durch die **verzögerte Diagnostik** kommt es zu einer umso längeren Dauer der unbehandelten Psychose und damit zur unvollständigen Remission psychotischer Symptome, einer schlechteren Langzeitprognose, höheren Neuroleptikadosierungen und einer höheren Belastung für die Familie (Hasan et al. 2010).

In der Regel präsentiert sich die **chronische Psychose** eher als ein Dauerzustand mit Exazerbationen als eine Heilung mit Remissionen. Die Mehrzahl der Durchschnittspatienten ist im Großen und Ganzen kooperativ.

In der Behandlung der Schizophrenie richten sich die allgemeinärztlichen Bemühungen neben der Beseitigung der psychotischen Symptome mithilfe von Pharmaka auch auf das **Training kognitiver und sozialer Fertigkeiten** sowie auf die **Führung der Angehörigen**, um soziale Stresskomponenten, v. a. aus Familie und Umfeld, abzubauen.

Heute werden **Antipsychotika** der zweiten Generation (**atypische Neuroleptika**) (► Abschn. 12.4.2) in den Leitlinien wegen der niedrigeren Rate an unerwünschten extrapyramidal-motorischen Störungen bevorzugt. Das breite Spektrum möglicher Nebenwirkungen (z. B. metabolisches Syndrom! Gewichtszunahme) ist stark präparatespezifisch.

12.4.2 Akute psychische Dekompensation

Die **akute psychische Dekompensation** ist ein gefährlicher **Notfall**, der sofortiges Eingreifen erfordert: Keiner weiß, was der Betroffene sich selbst oder seinen Mitmenschen antut.

Am häufigsten sind Unruhe- oder Erregungszustände, die meist in Zusammenhang mit psychotischen, affektiven oder hirnanorganischen Erkrankungen (► **FALL**) auftreten, (z. B. nach Häufigkeit: Alkohol- und Drogenmissbrauch, psychomotorischer Erregungszustände, akute Suizidalität) (► **FAKT**).

In der Regel wird der Allgemeinarzt von Dritten angerufen und um einen dringenden Besuch gebeten, den er nicht lange aufschieben sollte. Der **Ersteindruck** umfasst das äußere Erscheinungsbild, Sprache, biographische Situation, Vigilanz, Affektivität, Antrieb, Wahrnehmung der Umgebung und logisches Denken des Patienten. Zusammen mit der laienhaft geschilderten Situationsbeschreibung der Umgebung lassen sich zunächst i. Allg. bestimmte **Schlüsselsyndrome** einschätzen (► Übersicht 12.2).

► **Im psychiatrischen Notfall soll der Arzt syndromal beurteilen statt diagnostizieren.**

So muss während des **Notfalleinsatzes** z. B. eine gefährliche Vergiftung oder eine Selbst- bzw. Fremdgefährdung erkannt, jedoch die dahinterliegende Störung nicht korrekt diagnostiziert werden.

Voraussetzungen für einen effektiven Notfalleinsatz sind genügend Zeit (von vornherein mit 1 Stunde Gesprächszeit rechnen), einfache und sinnvolle Ausrüstung und Hinzuziehung anderer Helfer (z. B. vertraute Personen) und v. a. der Polizei bei fraglicher Fremdgefährdung.

Der wichtigste therapeutische Faktor, das **Gespräch** mit dem Patienten, dient nicht nur zur Befunderhebung, sondern verschafft dem Arzt auch ein Bild vom Patienten (► **FAKT**).

➤ **Im Gespräch sollte der Allgemeinarzt besonnen, auch empathisch-verständnisvoll auftreten – auch in seinem nonverbalen Verhalten. Er muss für die Aufregung und jedes Problem des Patienten Verständnis zeigen, anstatt ihn zu belehren, dass er sich grundlos aufregt.**

Wahnvorstellungen sind als real zu akzeptieren. Gefühle »Feinde« des Patienten (z. B. Polizei oder Eltern eines ausgeflippten Jugendlichen) sollten aus dem Sichtfeld entfernt werden.

Wenn das Gespräch alleine nicht ausreicht, kommt der Allgemeinarzt mit wenigen **Medikamenten** aus: Bei Schizophrenie, Manie, psychotischer Erregung, Alkohol- und Drogenintoxikation hilft Haloperidol (5 mg i.m.) nach etwa 20 min (keine Benzodiazepine nach Intoxikation: Atemdepression!), bei Verweigerung der Injektion versuchsweise Risperidon (2–4 mg) als Schmelztablette.

Bei reaktiven oder persönlichkeitsbedingten psychischen Erregungszuständen, agitativer Depression oder Angst hat sich Lorazepam als Schmelztablette bewährt (keine Benzodiazepine bei posttraumatischer Belastungsstörung wegen Suchtrisiko und Alpträumen; hier empfiehlt sich ein kurz wirksames Antipsychotikum, z. B. 15–30 mg Melperon zur Nacht).

Atypische Antipsychotika weisen weniger extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen auf als die klassischen Antipsychotika; zudem ist ihre Wirksamkeit auf die schizophrene Negativsymptomatik ausgeprägter. Neben den älteren Substanzen Clozapin und Zotepin sind in Deutschland derzeit zugelassen: Aripiprazol, Amisulpirid, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Sertindol und Ziprasidon. Durch diese Stoffgruppe wird die Compliance der Patienten wegen der geringeren unerwünschten Nebenwirkungen erheblich beeinflusst (Riedel et al. 2007).

Manchmal ist es bei fortbestehender Selbst- oder Fremdgefährdung auch nicht zu umgehen, einen Krankenwagen zu bestellen und den Patienten gegen seinen Willen (»**Zwangseinweisung**«) einzuweisen (► Übersicht 12.7).

Übersicht 12.7 Rechtliche Grundlagen für »Zwangseinweisung« bei psychiatrischen Notfällen

- Rechtfertigender Notstand (§ 34 StGB) erlaubt ärztlich indizierte Behandlungsmaßnahmen
 - zur Abwendung von Gefahr im Notfall,
 - auch ohne Einwilligungsfähigkeit des Patienten.
- Psychisch-Kranken-Gesetz (PsychKG)
 - regelt die Unterbringungsmodalitäten (»Zwangseinweisung«),
 - ist bundesländerspezifisch.
- Eine Einweisung kann bei Eigen- oder Fremdgefährdung durch jeden Arzt und Bürger beim Gericht angeregt werden.
- Die Unterbringung erfolgt durch einen richterlichen Beschluss.

➤ **Es gibt kein einfaches Patentrezept für den ärztlichen Umgang in psychischen Krisen. Besonnenheit, Empathie und Geduld sind gefragt. Eigenschutz geht vor Fremdschutz!**

12.5 Spezielle psychische Störungen im Alter

Mit zunehmendem Alter gewinnt die Lebensqualität steigende Bedeutung gegenüber der Lebensquantität. **Lebensqualität** lässt sich in etwa formulieren als die Fähigkeit, die täglichen persönlichen Verrichtungen unabhängig durchzuführen. Sie wird stark vom Milieu, vom sozialen Status und von den persönlichen Gewohnheiten geprägt (Gross u. Löffler 1997).

Gerade **ältere Menschen** empfinden den Verlust an Lebensqualität besonders schmerzlich und hilflos, wenn ihnen allmählich ihre vertraute Umgebung entgleitet. Sie vergessen immer häufiger, was sie eben noch gewusst hatten. Sie werden »senil«. Die Umgebung taxiert dieses auffällige Verhalten rasch als »Zerebralsklerose« oder »Verkalkung« ab. Hausärzte und Spezialisten sprachen noch bis vor kurzem euphemistisch von »zerebrovaskulärer Insuffizienz« oder »hirnorganischem Psychosyndrom (HOPS)«.

Heute ist »Alzheimer« das bekannteste medizinische Eponym und durchdringt Gesellschaft und Medien; mit Blick auf das Lebensalter unterstellt dieser Begriff Irreversibilität.

»Alle Menschen werden eine Demenz bekommen, wenn sie nur alt genug werden.« Immerhin entwickeln innerhalb von 4 Jahren bis zu 50 % der Betroffenen eine Demenz. Vor dem Hintergrund der bekannten »Alterspyramide« gewinnen die Aussagen des Demenzforschers Hans Förstl an

besonderer Bedeutung und verstärken möglicherweise die Ängste und Befürchtungen vieler Menschen, im Alter von einer Gedächtnisstörung, einer Verwirrtheit oder gar einer die Mitwelt belastenden **Demenz** betroffen zu werden.

Zu den wichtigsten Indikationen für eine **Psychopharmakotherapie im höheren Alter** (► **FAKT**) zählen akute Verwirrheitszustände (Delir), Wahn, Halluzinationen, Erregung mit Unruhe und Aggression, Affektstörungen, insbesondere Angststörungen und Depressionen, Demenzen und Schlafstörungen.

Im folgenden Kapitel werden – mit Ausnahme der Depression (► Abschn. 12.2) – jene psychischen Störungen zusammengefasst, mit denen speziell der Allgemeinarzt bei der Versorgung und Betreuung seiner alten und hochbetagten Patienten zunehmend häufiger konfrontiert wird.

Gemeinsam ist diesen Störungen und Krankheiten neben den Schwierigkeiten in Diagnostik und gegenseitiger Abgrenzung sowie der Behandlung im multiprofessionellen Team der enorme Betreuungsaufwand vor allem für den Hausarzt, die Angehörigen des Patienten und die pflegenden Institutionen.

12.5.1 Gedächtnisstörungen

Immer mehr Patienten und Angehörige wollen immer früher wissen, worum es sich handelt: Gutartige Altersvergesslichkeit, Alzheimer oder Depression? Der Übergang von normaler Vergesslichkeit zur Demenz erfolgt fließend.

► **Eine eindeutige Zuordnung zu »beginnende Demenz« oder »normale Vergesslichkeit« gibt es nicht (Ihl 2010).**

Auch für den Spezialisten ist es nicht einfach, eine sog. **Altersvergesslichkeit** von einer **leichten kognitiven Beeinträchtigung (mild cognitive impairment – MCI)** oder von den ersten Symptomen einer Demenz abzugrenzen. Maßgeblich jedoch ist, ob es dabei zu einer Störung der Alltagsfähigkeit kommt oder nicht (Landendorfer 2010).

Förstl spricht bei Patienten ohne zusätzliche Beschwerden und ohne absehbare Verschlechterung der kognitiven Beeinträchtigung von einer »benignen Altersvergesslichkeit« oder einer bloßen »altersassoziierten Gedächtnisstörung« (Förstl et al. 1995).

Unter einer MCI (► **FAKT**) versteht man subjektiv berichtete und objektiv nachweisbare Gedächtnisstörungen, wobei die übrigen kognitiven Funktionen intakt sind. Die Alltagsfunktionen sind noch nicht beeinträchtigt. Kontrovers wird diskutiert, ob MCI-Zustände letztlich nicht das **Frühstadium einer Demenz** darstellen. Etwa 10–25 % der Bevölkerung über 65 Jahren leiden unter einer zumindest leichten kognitiven Störung (MCI) (Förstl u. Klein 2008).

Sog. **Gedächtnisstörungen** stehen für den Patienten oder seine Angehörigen in der Regel nicht ausschließlich im Vordergrund der Konsultation; meist ist es ein ganzes Bündel von Störungen des Alltagslebens. Der Hausarzt kann bereits aus den »**ersten Sätzen**« wesentliche Hinweise auf die Art der Störungen heraushören und die entsprechenden Konsequenzen bedenken (► **FALL**).

»Gedächtnisstörungen« als »alterstypische Beschwerden« zu umschreiben, wird dem Patienten und seinen Problemen in keiner Weise gerecht.

Den Hausarzt interessieren die Art der kognitiven Störungen und der Umgang damit, die Dauer der Beschwerden und mögliche **Alltagsbeeinträchtigungen**. Werden die Symptome eher unter- oder übertrieben? Eine verstärkte Symptomwahrnehmung spricht eher für eine **Pseudodemenz** (z. B. Depression), ein Untertreiben eher für eine **Demenz** (► Abschn. 12.5.3).

Begleitet eine zweite Person den Patienten, macht auch das eine Demenz wahrscheinlicher, ebenso wenn anderen die Störung auffällt. Sind erkrankte Familienmitglieder bekannt? Das Risiko steigt mit deren Anzahl. Die Wahrscheinlichkeit, geistig gesund zu bleiben, übersteigt jedoch i. Allg. das Risiko zu erkranken. Es ist allerdings nicht ratsam, das individuelle Risiko für eine Demenz mittels spezifischer Diagnostik zu bestimmen: Der damit ausgelöste Stress steigert generell das Erkrankungsrisiko; zudem ergeben sich keinerlei therapeutische Konsequenzen (Ihl 2010).

Der Arzt muss sich bewusst sein, dass der Patient u. U. versucht, eine Fassade aufrecht zu erhalten. Die verminderte kognitive Funktion soll oft verschleiert werden, wenn der Patient den Fragen ausweicht oder sie durch Spaß versucht zu bagatellisieren. Deswegen ist neben der Eigenanamnese die **Fremdanamnese** von essentieller Bedeutung.

Für die Hausarztpraxis bewährt sind **Screening-Tests** wie **DemTect (Demenz-Detektion)** oder **TFDD (Test zur Früherkennung von Demenzen)** (► **FAKT**); der **MMST (Mini-Mental-Status-Test)** besitzt dagegen zu geringe Sensitivität. Der TFDD grenzt zusätzlich differentialdiagnostisch die Depression ab.

Einfache, an die MFA delegierbare Testverfahren ermöglichen kein differenziertes Leistungsprofil des Betroffenen und ersetzen keine umfassende **neuropsychologische Diagnostik**; sie bilden den Zustand des Patienten jedoch sicherer ab als gar keine Tests. Allerdings sind erster Eindruck, erlebte, Eigen- und Fremdanamnese für den Hausarzt oftmals wertvoller als ein ungenau durchgeführter Test.

► **Wie beim Thoraxschmerz ein EKG zur Abklärung eines Herzinfarktes erforderlich ist, so ist beim geringsten Verdacht auf Demenz ebenso zwingend ein einfacher kognitiver Test durchzuführen (Landendorfer 2010).**

12.5.2 Verwirrtheit

Typischerweise wird der Allgemeinarzt wegen eines »verwirrten Patienten« mitten in der Nacht von Angehörigen oder einer Schwester des Alten- bzw. Pflegeheims aus dem Bett geholt. Doch ist es tatsächlich ein Delir oder die bereits bekannte Demenz?

Akute Verwirrheitszustände (Synonym: **Delir** oder **delirantes Syndrom**) sind Psychosen, die auf eine körperliche Ursache zurückzuführen sind. Sie entwickeln sich innerhalb weniger Stunden oder Tage und sind bei Behandlung der Ursache reversibel. Bei gleichzeitig bestehender Demenz können die Symptome mehrere Wochen andauern.

➤ **Aggressives Verhalten älterer Patienten mit dementiellen Erkrankungen ist einer der Hauptgründe für eine Heimeinweisung.**

Oft ist es für den **Arzt im Notfalldienst** gerade bei fremden (insbesondere bei älteren) Patienten nicht einfach, die verschiedenen **Formen eines Verwirrheitszustands (Delir)** bestimmten Krankheitsbildern zuzuordnen (■ Tab. 12.11).

Leitsymptom des Delirs ist die **Bewusstseinsstörung**. Die Symptome des Delirs fluktuieren. Durch Beobachten lassen sich 4 Symptomebenen beurteilen:

- Die globale kognitive Störung (► **FALL**),

- psychomotorische Störungen (► **FALL**),
- vegetative Symptome (► **FALL**),
- Warnsymptome und Halluzinationen (► **FALL**).

Jedes Delir hat einen Auslöser:

- Höheres Alter,
- Milieuänderung (z. B. Einweisung in Klinik oder Altenheim),
- Multipharmakotherapie (► **FAKT**),
- Multimorbidität,
- Infekte (z. B. Harnwegsinfekt, Pneumonie),
- Depression,
- Demenz (■ Tab. 12.11),
- Ernährung/Flüssigkeit/Infekte (► **FALL**),
- bekannte kognitive Störung,
- begleitende Suchterkrankung.

➤ **Jedes Delir ist ein lebensbedrohlicher Notfall, der umgehend behandelt werden muss.**

Zu den **Basismaßnahmen** gehört, den Patienten Orientierung zu geben (Bezugspersonen, vertraute Bilder), Geduld, Freundlichkeit und Ruhe.

Beim **Delir in hyperaktiver Ausprägung** hat sich Haloperidol weiterhin bewährt. Dosierung: abhängig vom Schweregrad (1–2 mg/2–4 h). Bei älteren Patienten

■ **Tab. 12.11** Zuordnung verschiedener Krankheitsbilder, die mit Verwirrheitszuständen einhergehen können. (Nikolaus 2002)

Beginn	Delir	Demenz	Psychose	Enzephalitis
Beginn	Plötzlich	Allmählich	Plötzlich	Subakut
Verlauf über 24 h	Fluktuierend, oft nächtliche Zunahme	Gleichmäßig, gelegentlich nächtliche Zunahme	Gleichbleibend	Allmählich zunehmend
Halluzinationen	Visuell	Keine	Akustisch	Selten
Illusionäre Verkennungen	Häufig, Suggestibilität	Selten	Systematisch	Selten
Bewusstsein	Eingeschränkt	Normal	Normal	Oft deutlich gestört
Aufmerksamkeit	Deutlich eingeschränkt	Meist normal	Wechselnd	Deutlich gestört
Kognitive Leistungen	Sämtlich gestört	Sämtlich gestört	Selektiv	Sämtlich gestört
Psychomotorik	Wechselnd gesteigert und reduziert	Meist normal	Wechselnd	Meist reduziert
Sprache	Inkohärent, wechselndes Sprachtempo	Wortfindungsstörungen, Perseverationen	Normal, selten Neologismen	Oft aphasische Symptome
Unwillkürliche Bewegungen	Haltetremor, Asterixis	Keine	Keine	Selten
Epileptische Anfälle	Oft vor Beginn der Symptomatik	Keine	Keine	Häufig
Neurologische Herdzeichen	Koordinationsstörung	Selten	Keine	Meist
Fieber	Selten	Nein	Selten	Oft

Dosisreduktion (0,25–0,5 mg alle 4 h) (Hobohm u. Michalski 2011). Gelegentlich sind mit allen Verpflichtungen – **Fixierungen** – als **freiheitsentziehende Maßnahmen** (► **FAKT, FALL**) unumgänglich. Meist ist eine stationäre Unterbringung notwendig.

12.5.3 Demenzen

In Deutschland wird heute von über 1 Mio Demenzkranker ausgegangen – und dies mit steigender Tendenz. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Etwa 60 % der Heimbewohner können als Demenzkranke gelten. Der größte Teil aller Dementen (vermutlich ca. 750.000) wird jedoch im **häuslichen Milieu** von Angehörigen oder Sozialdiensten betreut, etwa 30 % sogar bis zu ihrem Lebensende. Eine Hausarztpraxis betreut ca. 15–17 Demenzpatienten/Quartal (Mader et al. 2010); damit fällt die Betreuung der Demenzkranken in ihrer Wohnung und in Alten- und Pflegeheimen in den **hausärztlichen Kompetenz- und Versorgungsbereich**.

Demente Menschen leiden nicht nur an dem Verfall ihrer **kognitiven Leistungsfähigkeit**, auch **neuropsychiatrische Symptome** und das Alltagsleben beeinträchtigende **Funktionsverluste** zeichnen ihren Leidensweg; 80 % von ihnen werden im Verlauf der Krankheit von Halluzinationen, Wahn, Agitiertheit und affektiven Störungen heimgesucht (Förstl et al. 1999).

Die **Beeinträchtigung im Alltag** betrifft fast alle Angelegenheiten, etwa die Fähigkeit zu telefonieren und Medikamente einzunehmen. Bei fortgeschrittener Krankheit wird es zunehmend schwierig, allein zu essen und sich anzuziehen. Gravierende Einbußen an Lebensqualität und die Einlieferung in ein Heim sind oft die Konsequenzen.

Der **Oberbegriff Demenz** umfasst eine Reihe von Krankheitsbildern mit unterschiedlicher Ursache. Für die Erfordernisse des Hausarztes sind folgende ICD-Entitäten von Bedeutung:

- G30 – Alzheimer Demenz (senil und präsenil; gemischt mit vaskulären Demenzen, »Alzheimer plus«)
- F01 – vaskuläre Demenzen (makro- und mikroangiopathisch)
- F03 – nicht näher bezeichnete Demenz

Die **Alzheimer-Demenz** (1906 durch den bayerischen Nervenarzt Alois Alzheimer beschrieben) ist die häufigste Demenzform. Gelegentlich wird der Allgemeinarzt auch mit nutritiv-toxischen oder metabolischen Demenzen, z. B. der **Alkohol-Demenz**, konfrontiert. Die Abgrenzung der einzelnen Demenzformen erfolgt im Spezialbereich (► **FAKT**).

Demenz (F00–F03) ist ein klinisches Syndrom einer meist chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns mit Störung vieler höherer kortikaler Funktionen

einschließlich Gedächtnis, Denken, Orientierung, Auffassung, Rechnen, Lernfähigkeit, Sprache und Urteilsvermögen. Das **Bewusstsein** ist nicht getrübt (► Tab. 12.11). Die **kognitiven Beeinträchtigungen** werden gewöhnlich von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation begleitet, gelegentlich treten diese auch eher auf.

Mehr als 50 Erkrankungen sind bekannt, die sich ähnlich äußern wie eine Alzheimer-Erkrankung (► **FAKT**). Nicht jede Gedächtnisstörung ist daher identisch mit einem »Morbus Alzheimer«.

Zur **Abgrenzung einer Demenz** von einer vorübergehenden **Hirnleistungsstörung** wird nach ICD-10 eine Mindestdauer von einem halben Jahr gefordert (► Tab. 12.12). Zudem müssen andere Hirnerkrankungen, systemische Erkrankungen und Alkohol- oder Drogenmissbrauch ausgeschlossen sein.

► Die Symptome müssen so schwerwiegend sein, dass sie zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Alltagsbewältigung führen. Erst dann darf man von einer zumindest leichten Demenz sprechen.

i Die ätiologische Einordnung der kognitiven Störungen ist Aufgabe der Spezialambulanzen (z. B. Gedächtnisambulanzen, Memory-Clinics) im Rahmen der vertieften Diagnostik.

■ Rationelle Diagnostik

Die Entwicklung der Demenzdiagnostik nimmt in den letzten Jahren einen strategisch grundsätzlich anderen Weg: Das Interesse verlagert sich auf die **Vor- und Frühformen** der Demenzerkrankungen, die leichten kognitiven Störungen (MCI; ► Abschn. 12.5.1) (► **FALL**).

Allerdings ist die Haltung der Hausärzte zögerlich, was Diagnostik und Zuordnung der Demenzen betrifft; sie haben das Gefühl, dem Patienten therapeutisch »nichts oder

► Tab. 12.12 Kriterien zur Diagnose einer Demenz nach ICD-10

1a	Abnahme des Gedächtnisses
1b	Abnahme anderer kognitiver Fähigkeiten (z. B. Urteilsfähigkeit, Denkvermögen)
2	Kein Hinweis auf vorübergehenden Verwirrheitszustand
3	Störung von Affektkontrolle, Antrieb oder Sozialverhalten (mit emotionaler Labilität, Reizbarkeit, Apathie oder Vergrößerung des Sozialverhaltens)
4	Dauer der unter 1. genannten Störungen mindestens 6 Monate

nur wenig« anbieten zu können. Gleichzeitig birgt aber diese Nähe zum Patienten das Risiko in sich, Beobachtungs- und Beurteilungsfehlern zu unterliegen (► **FAKT**) (Mann 2010).

Das Symptomen-Puzzle »Demenz« ist keine Bring-, sondern eine **Suchdiagnostik**: Obwohl 90 % der Älteren regelmäßig ihren Hausarzt besuchen, berichten die Patienten von sich aus nur selten über Gedächtnisstörungen oder damit assoziierte Probleme der Alltagsbewältigung. Viele Patienten verschweigen aus Scham, Furcht vor der Wahrheit oder mangelnder Selbstwahrnehmung ihre kognitiven Defizite.

► **Jeder noch so verklausulierte Hinweis eines älteren Menschen auf »Gedächtnisstörungen« oder eine entsprechende Bemerkung der Angehörigen hat den gleichen Signalcharakter wie die oftmals beiläufige Bemerkung »Blut im Stuhl« – und erfordert die dringliche Abklärung durch den Allgemeinarzt (Landendörfer 2010).**

In der hausärztlichen Praxis hat sich in der Diagnostik eines Demenzsyndroms ein zweistufiges Vorgehen bewährt:

- Liegt ein dementielles Syndrom überhaupt vor? Welcher Schweregrad?
- Welche Koordinationsaufgaben ergeben sich für den Allgemeinarzt an der Schnittstelle zum Spezialisten und im multiprofessionellen Team (► Abschn. 12.5.4)?

Für solche erste Erhebungen empfiehlt sich nach Art der programmierten Diagnostik eine »Checkliste beim Bild einer Demenz« (► **FAKT**). Zunächst muss durch die körperliche und labordiagnostische Untersuchung eine rasch fortschreitende oder lebensbedrohliche Erkrankung ausgeschlossen werden (► **FAKT**), aber auch mögliche iatrogene Ursachen der Demenz, ausgelöst durch unkritische und/oder langfristige Verordnung von Pharmaka, sollten bedacht werden (► Tab. 12.13).

Dem Allgemeinarzt stehen **einfache psychometrische Testverfahren** zur Verfügung, die er bei geringstem Verdacht auf eine Demenz durchführen oder zumindest veranlassen sollte:

- **Uhrentest**: erfasst Störungen der visuell-räumlichen Organisation und das abstrakte Denken (► **FAKT**) (► Abschn. 15.3.2);

► **Tab. 12.13** Iatrogene Ursachen der Demenz

Psychopharmaka (Missbrauch und falsche Verordnung)	Hypnotika Tranquilizer Antidepressiva
Antiepileptika	Phenytoin Barbiturate
Antihypertonika	Methyldopa Clonidin β-Blocker
Anticholinergika	Atropin u. ä. Spasmolytika
Sonstige	Levodopa Narkotika Steroide Digitalispräparate Chinidin Diuretika Orale Hypoglykämika Entzündungshemmende Präparate Disulfiram Brom Cimetidin Verapamil

- **Demenz-Detektionstest (DemTect)**: zur Abklärung leichter kognitiver Störungen (► **FAKT**);
- **Mini-Mental-State-Test (MMST)**: Internationaler Goldstandard in der Demenzdiagnostik für Verlaufskontrolle und Stadieneinteilung (► **FAKT**) (► Abschn. 15.3.2);
- **Test zur Früherkennung von Demenzen mit Depressionsabgrenzung (TFDD)**: geeignet zur frühen Erfassung von Demenzen; ermöglicht Abgrenzung der **depressiven Pseudodemenz** (► **FAKT**).

Diese Tests zur Früherkennung und Verlaufskontrolle bei kognitiver Leistungseinbuße sind methodisch auf den hausärztlichen Alltag zugeschnitten, d. h. sie sind bei der knapp bemessenen Zeit valide und reliabel und lassen sich auch von einer geschulten Mitarbeiterin durchführen (► Tab. 12.14) (► **FAKT**).

► **Ein Drittel aller Demenzpatienten weist bereits 3 Jahre vor der exakten Diagnose kognitive Defizite auf.**

► **Tab. 12.14** Bewährte hausärztliche kognitive Testverfahren. (Landendörfer 2010)

Test	Früherkennung	Verlaufskontrolle	Zeitaufwand
Uhrentest	Ja	Ja	2–5 min
Demenz-Detektionstest (DemTect)	Ja	Ja	8–10 min
Mini-Mental-State-Test (MMST)	Nein	Ja	15–20 min

■ Tab. 12.15 Einteilung der Demenz nach drei Schweregraden. (Universität Witten 2005)

Schweregrad	Kognition	Lebensführung	Störungen von Antrieb und Affekt	MMST*-Score (max. 30 Punkte)
Leicht	Komplizierte tägliche Aufgaben oder Freizeitbeschäftigungen können nicht (mehr) ausgeführt werden.	Die selbstständige Lebensführung ist zwar eingeschränkt, ein unabhängiges Leben ist aber noch möglich.	Aspontaneität, Depression, Antriebsmangel, Reizbarkeit, Stimmungs labilität	Unter 23–24
Mittel	Nur einfache Tätigkeiten werden beibehalten; andere werden nicht mehr vollständig oder angemessen ausgeführt.	Ein unabhängiges Leben ist nicht mehr möglich. Patienten sind auf fremde Hilfe angewiesen, eine selbstständige Lebensführung ist aber noch teilweise möglich.	Unruhe, Wutausbrüche, aggressive Verhaltensweisen	Unter 20
Schwer	Es können keine Gedankengänge mehr nachvollziehbar kommuniziert werden.	Die selbstständige Lebensführung ist gänzlich aufgehoben.	Unruhe, Nesteln, Schreien, Störungen des Tag-Nacht-Rhythmus	Unter 10

* Mini-Mental-Status-Test

Die **zerebrale Bildgebung** (kraniales CT oder MRT) sollte erfolgen, sobald die kognitiven Einschränkungen erfasst wurden. Daneben gibt es dringliche Indikationen für die kraniale Bildgebung (► **FAKT, FALL**). Von großer praktischer Bedeutung, d. h. die Zusammenfügung der einzelnen Symptome zum Bild einer Demenz, sind für die Angehörigen, den Betroffenen selbst sowie für den Hausarzt die unterschiedlichen Schweregrade mittels MMST-Score; dabei stehen die leichten, mittelschweren und schweren Erkrankungsstadien in einem Verhältnis von ungefähr 3:4:3 zueinander (■ Tab. 12.15).

■ Prophylaxe

Die aufmerksame hausärztliche Diagnostik und die konsequente Behandlung beeinflussbarer Risikofaktoren und Erkrankungen im mittleren Lebensalter bietet für die moderne Medizin die größte Chance, gesunde Lebensjahre zu gewinnen und die Entwicklung der Demenzen zu verzögern. Hierzu gehören:

- Hypertonus, Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz, Thrombophilie;
- Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, Adipositas, Bewegungsmangel;
- Nikotinismus, Alkoholismus, Depression und andere Störungen. (Mader et al. 2009)

Ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Demenz haben Patienten mit M. Parkinson, Depression, Alkoholismus, genetische Faktoren, Down-Syndrom. Der **Hauptrisikofaktor** für eine Demenz ist jedoch das Alter.

■ Sinnvolle Therapie

Mehrere kontrollierte Studien zeigten, dass sich bei Patienten mit MCI durch die erfolgreiche **Behandlung von Begleiterkrankungen** Verbesserungen des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit erreichen lassen; zudem kann **körperliche Aktivität** die Wirksamkeit von Trainings- und Rehabilitationsverfahren stärken. Notwendig sind jedoch darüber hinaus psychotherapeutische Hilfen zur Krankheitsbewältigung: Stärkung des sozialen Rückhalts, Teilhabe an ausführbaren und befriedigenden Tätigkeiten, Gefühl der Nützlichkeit und des Gebrauchtwerdens, Wahrung der persönlichen Identität und Stützung des Selbstwertgefühls (Förstl u. Klein 2008).

Bei Alzheimer-Demenz ist die Wirkung **nichtmedikamentöser Behandlungsmaßnahmen** minimal oder gar fraglich: Angehörigentraining (EvG B) kann die Pflegeheimunterbringung hinausschieben (jedoch vermehrte Inanspruchnahme von Krankenhaus- und Notfallambulanzen). **Psychosoziale Aktivierung** hat für den Patienten keinen Nutzen, aber einen positiven Effekt auf die Lebensqualität der Betreuer und den Betreuungsaufwand (führt jedoch auch zu vermehrter Krankenhauseinweisung). Kognitive Übungsverfahren können in geeigneten Fällen die Leistung des Demenzen verbessern. Der langfristige Nutzen der Behandlungsstrategien ist insgesamt nicht belegt (IQWiG 2009; S3-LL Demenz 2010).

Dementielle Erkrankungen sind im Heilmittelkatalog explizit als Indikationen für **Ergotherapie** (Hirnleistungstraining und psychisch-funktionelle Behandlung) aufgeführt. Die S3-LL erwähnt noch **Logopädie** bei Schluckstörungen.

Für die **medikamentöse Behandlung** steht inzwischen eine breite Palette von **Antidementiva** zur Verfügung. Sie sind nach dem derzeitigen wissenschaftlichen Stand für MCI nicht indiziert, ihr Einsatz beschränkt sich auf gesicherte Demenzen.

Zu den Antidementiva zählen **Acetylcholinesterasehemmer** (AChE-Hemmer) (z. B. Donepezil, Rivastigmin, Galantamin) und **Memantin**. Diese Substanzen führen zu einer symptomatischen Besserung von Kognition, Alltagsbewältigung und Gesamteindruck bei dementen Patienten; dies entspricht einer Parallelverschiebung des natürlichen Krankheitsverlaufs um mehrere Monate. Aufgrund des individuell sehr variablen Verlaufs sind ihre positiven Wirkungen am einzelnen Patienten weder praktisch noch wissenschaftlich zuverlässig zu beurteilen, wohl aber ihre Nebenwirkungen (Förstl u. Klein 2008). Etwa ein Viertel der Patienten spricht nicht auf AChE-Hemmer an.

- **AChE-Hemmer sind wirksam (Verrichtung von Alltagsaktivitäten, Besserung kognitiver Funktionen, ärztlicher Gesamteindruck) bei leichter bis mittelschwerer Alzheimer-Demenz (EvG B) (S3-LL Demenz). Kontrovers diskutiert werden Ginkgo-haltige Präparate.**

Die medikamentöse Therapie soll eingebettet sein in ein **Gesamtkonzept**. Vor Neueinstellung erfolgt ein ausführliches Gespräch mit dem Patienten und seinen Angehörigen zur Abschätzung des möglichen Nutzens und Schadens. Ein validierter Demenztest (z. B. MMST) im Indikationsbereich (10–24 Punkte = leichte bis mittelgradige Demenz) soll vorliegen. Therapiedauer über 3–6 Wochen hinaus, wenn sich die Demenzsymptomatik nicht verschlechtert (DEGAM-LL, Vollmar et al. 2008).

- **Der Respekt vor Patienten und Angehörigen gebietet es, ihnen so früh wie möglich die Chance zu geben, sich auf die zu erwartende Entwicklung einzustellen (►FAKT).**

Man kann Demenzpatienten heute durch Medikamente und andere Maßnahmen für 1–2 Jahre stabilisieren. Diese »**geschenkte Zeit**« soll den Betroffenen möglichst früh im dementiellen Prozess gegeben werden (►FAKT).

Bei **Aggressivität und Wahnsymptomen** kann der Einsatz von **Antipsychotika** (Risperidon als erstes atypisches Antipsychotikum zugelassen) überlegt werden (kritische Abwägung des individuellen Nutzens gegen die Gefahr anticholinergischer Effekte und anderen Nebenwirkungen) (S3-LL Demenz).

- **Die Antipsychotika-Behandlung von Dementen ist mit erhöhtem Risiko für Mortalität und zerebrovaskuläre Ereignisse assoziiert (Evidenz 1a, EvG A). Benzodiazepine sind nur kurzfristig bei speziellen Indikationen zu geben (Gefahren: Kognitionsbeeinträchtigung, Sturzgefahr, Entzugsdelir).**

12.5.4 Das multiprofessionelle Team

In der Regel fungiert der Hausarzt als Koordinator oder Case-Manager für pflegerische Angebote, Sozialdienste und andere medizinische Hilfsangebote (z. B. Ergo-, Logo-, Physio-, Ernährungstherapie). P. Landendörfer sieht dabei den Allgemeinarzt in einem dialogischen Verhältnis, da er idealerweise auf die **individuelle Lebensplanung** und das **persönliche Rehabilitationsziel** seiner älteren Patienten problemorientiert eingehen kann. Gleichrangig in diesem Team sind die pflegenden Angehörigen. Die letzte Entscheidung im Einzelfall trifft der jeweilige kompetente Partner in diesem Team, wobei in einem solchen **multiprofessionellen Team** dem Hausarzt lediglich die Verordnungshoheit im Sinne der GKV zufällt (Landendörfer 2010).

- **In einem multiprofessionellen Team müssen sich Teamfähigkeit und Fachlichkeit zusammenfinden: Jeder einzelne Teilnehmer akzeptiert die jeweils höhere Fachlichkeit des anderen und nutzt sie zum Wohle des Ganzen.**

Die einzelnen Partner sollten eine geeignete und vor allem regelmäßige Kommunikationsform finden, damit auftretende Probleme schnell und kompetent gelöst werden können. Bewährt hat sich die regelmäßige Vorlage und Besprechung der erreichten Behandlungsergebnisse.

Die Angehörigen sind umso länger in der Lage, die Pflege demenzkranker Familienangehöriger zu bewältigen, je besser sie von außen unterstützt werden. Diese Hilfen im multiprofessionellen Team zu organisieren, ist ebenfalls eine primäre Aufgabe des **Hausarztes als »case manager«** (►Übersicht 12.8). Er nimmt dabei die Funktion eines letztverantwortlichen Koordinators ein, der die einzelnen Disziplinen den vorliegenden funktionellen Defiziten und Bedürfnissen entsprechend einsetzt. Ein solches »multiprofessionelles Team« entspricht allerdings einer Idealvorstellung, die tatsächlich nur sehr wenigen zugutekommt.

Ziel ist letztlich der möglichst lange Erhalt der gewohnten Alltagsfunktion des Demenzkranken in seiner vertrauten Umgebung und die bestmögliche **Entlastung der pflegenden Angehörigen**. Oftmals fühlen sich die Angehörigen mit ihren Patienten im Stich gelassen, da der Hilfebedarf kaum ausreichend erfüllt werden kann.

Übersicht 12.8 Das multiprofessionelle Team und seine Hilfen in der Pflege demenzkranker Familienangehöriger. (Mader et al. 2009)

- Pflege,
- Ergotherapie,
- Krankengymnastik,
- sozialpädagogischer Dienst,
- Physiotherapie,
- Ernährungstherapie,
- Selbsthilfegruppen für Angehörige,
- Besuchsdienst,
- Seelsorge.

12.6 Sucht und Abhängigkeit

Im Jahr 1957 definierte die WHO **Sucht** (**»drug addiction«**) als Zustand periodischer oder chronischer Vergiftung, die durch wiederholte Zufuhr einer bestimmten Substanz hervorgerufen wird und die durch die folgenden 4 Kriterien gekennzeichnet ist:

- Unbezwingbares Verlangen zur Einnahme und Beschaffung des Mittels,
- Tendenz zur Dosissteigerung,
- physische und psychische Abhängigkeit,
- Folgeschäden für den Konsumenten und die Gesellschaft.

Unterschiede zwischen nicht stoffgebundenen (**tätigkeitssüchtig**) und stoffgebundenen (**Drogen**) Süchten machten weitere Abgrenzungen notwendig. Während bei den Tätigkeitssüchten (z. B. **Spielsucht** [am besten untersucht], **Arbeitssucht**, **Kaufsucht**, **Internetsucht**) der Süchtige aktiv sein muss, um seine Befindlichkeit zu ändern, kann der Drogenabhängige (► Abschn. 12.6.3) dies allein durch die Einnahme der Droge erreichen. Seine Entzugserscheinungen sind deutlicher und seine somatischen Folgeschäden ausgeprägter.

Aufgrund der Mehrdeutigkeit des Begriffes »Sucht« empfahl die WHO 1964 im Drogenbereich den Begriff **Abhängigkeit** (**»drug dependence«**) (► **FAKT**) einzusetzen und zwischen **psychischer** und **physischer** Abhängigkeit zu unterscheiden. Somit ist die stoffgebundene Abhängigkeit von der nicht stoffgebundenen Sucht abzugrenzen und statt von Alkoholsucht von **Alkoholabhängigkeit** zu sprechen.

- **Beim Übergang eines Suchtmittelkonsums in einen Missbrauch oder in eine Abhängigkeit spielt die Komorbidität (z. B. Angst- und affektive Störungen bei Alkoholabhängigen) eine große Rolle.**

Bei der Abhängigkeit handelt es sich nach WHO-Definition um einen Zustand, der sich aus der periodisch oder der kontinuierlich wiederholten Einnahme einer Droge ergibt. Unter dem Begriff **»Drogen«** sind Substanzen zu verstehen, die Funktionen im Organismus verändern und v. a. das Nervensystem beeinflussen. Zu ihnen gehören neben den illegalen Drogen auch Alkohol und Arzneimittel. Sie alle entwickeln psychische Abhängigkeit (Singer u. Teyssen 2002).

- **Abhängigkeitserkrankungen sind chronisch verlaufende Erkrankungen, zu deren Entstehung und Verlauf konstitutionelle und verhaltensbestimmte Faktoren beitragen (ähnlich Diabetes mellitus Typ 2 oder Hypertonie).**

Suchterkrankungen sind in allen sozialen Schichten etwa gleich häufig verteilt. Da die Abhängigkeit häufig zum **sozialen Abstieg** führt, entsteht der Eindruck, dass vor allem sozial benachteiligte Schichten betroffen sind (Zimmermann 2009). 2010 waren 57,4 % der **Berufsunfähigkeitsrenten für Ärzte** in Westfalen-Lippe auf Geistes- oder Suchterkrankungen zurückzuführen.

Manche Patienten mit einem Suchtproblem kommen primär wegen anderer Beschwerden in die Praxis. Für den Allgemeinarzt bieten Jugenduntersuchung, Krebsvorsorge, Gesundheits-Check oder Sport- und Reiseuntersuchungen gute Gelegenheiten, mit den Patienten auch über ihren Alkoholkonsum, die Rauchgewohnheiten, Medikamenteneinnahme, Arbeitsbelastung oder Spielgewohnheiten zu sprechen (Ascheraden 2010).

Die Suchtkrankheit ist immer Ausdruck einer **Beziehungsstörung**, von der nicht allein der Suchtkranke, sondern immer auch Angehörige mit betroffen sind. **Koabhängige Partner/Angehörige** sind geprägt durch frühkindliche Entwicklungen – einschließlich entsprechender »life events« wie z. B. sexueller Missbrauch – sowie ggf. genetisch bedingter Faktoren. Sie unterstützen ihre Partner bis zur eigenen Selbstaufgabe und sind nicht in der Lage, die Aussichtslosigkeit ihres Verhaltens zu bewerten und sich entsprechend zu verhalten (*»Mein Mann braucht die viele Flüssigkeit. Sie wissen, die trockene Luft in der Schreinerei«*).

- **Zur Suchterkrankung gehört das Leugnen der Krankheit vor sich selbst und der Umgebung (Köhler u. Drexler 2008).**

Für die Gruppe der Menschen mit »Komorbidität«, aber auch mit kombinierter eigener Abhängigkeit (z. B. Alkohol, Medikamente und/oder Cannabis) ist eine **geschlechtsspezifische Suchttherapie** sinnvoll; hier finden die Betroffenen in der Klinik einen geschützten Raum, um ihre Erfahrungen von Unterdrückung und Gewalt auszutauschen und aufzuarbeiten.

Die **Sucht- oder dysfunktionale Familie** provoziert Rollenmuster, die besonders **Kindern** helfen, zu überleben und sich zu bewähren, wie z. B.

- die Rolle des Helden/der Heldin,
- die Rolle des schwarzen Schafes oder des »ausran-gierten« Kindes,
- die Rolle des stillen, fügsamen Kindes oder des Träumers,
- die Rolle des Clowns/Spaßmachers oder des »Maskottchenkindes«.

Die ICD-10 enthält für die Entität »**Abhängigkeitssyndrom**« (F10.2) 6 Kriterien, von denen 3 erfüllt sein müssen (► **FAKT**).

Rückfälle geschehen nicht aus »freiem Willen«, sondern aus anhaltend fortbestehenden Hirnfunktionsänderungen in Verbindung mit auslösenden Schlüsselreizen und sozialen Stressoren (Köhler u. Drexler 2008).

Ziel der **hausärztlichen Unterstützung** ist es, den Patienten immer wieder zu motivieren, das süchtige Verhalten zu ändern; dafür hat sich die Technik der **motivierenden Gesprächsführung bewährt** (► **FAKT**).

12.6.1 Alkohol

Viele Menschen haben **Alkoholprobleme** (► **FAKT**), der Alkoholismus selbst ist jedoch nur selten Beratungsursache (BU), obwohl 75 % aller Alkoholiker mindestens einmal im Jahr ihren Hausarzt aufsuchen. Meist bitten die Angehörigen den Hausarzt, den Betroffenen vom Trinken abzuhalten.

Das BE »Alkoholabhängigkeit« nimmt in den allgemeinmedizinischen Fällestatistiken der letzten 50 Jahre einen Rang im vorderen Drittel der Häufigkeiten zwischen 56 und 146 ein (► **FAKT**).

Der Begriff »Alkoholismus« wird heute noch häufig für chronischen Alkoholmissbrauch (Abusus) und Alkoholabhängigkeit verwendet. Kennzeichnend hierfür ist der **Kontrollverlust**.

Die World Health Organization (WHO) unterscheidet vier Kategorien von Alkoholkonsum:

- risikoarmer Konsum (30 g/d ♂; 20 g/d ♀)
- riskanter Alkoholkonsum (40 g/d ♂; > 20 g/d ♀)
- gefährlicher Konsum (> 60 g/d ♂; > 40 g/d ♀)
- hochgefährlicher Konsum (ICD-10: F10.1) (> 120 g/d ♂; > 80 g/d ♀).

Als Starkkonsument wird in epidemiologischen Arbeiten definiert, wer mehr als 80 g (= 100 ml) Alkohol/d trinkt (etwa 1 l Wein). Zum Alkoholgehalt verschiedener Getränke

► **FAKT**.

Von **Alkoholabhängigkeit** (ICD-10: F10.2) wird gesprochen, wenn während des letzten Jahres 3 oder mehrere der in ► Übersicht 12.9 genannten Kriterien gleichzeitig zutreffen.

Übersicht 12.9 Abhängigkeitskriterien nach ICD-10.

1. Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren.
2. Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums.
3. Ein körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums.
4. Nachweis einer Toleranzentwicklung.
5. Fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen zugunsten des Alkoholkonsums.
6. Anhaltender Alkoholkonsum trotz Nachweis eindeutiger schädlicher Folgen, was dem Konsumenten offensichtlich klar ist.

Anm.: Zusätzlich zu den ICD-Kriterien beschreibt das Diagnosesystem DSM einen Alkoholkonsum mit dem Ziel, Entzugssymptome zu lindern, sowie den Konsum zu sozial unüblichen Zeiten (z. B. tagsüber während der Werktage) einzuschränken.

Das Bundessozialgericht (BSG) erkannte die **Trunksucht** durch Urteil vom 18. Juni 1968 als **Krankheit im Sinne der RVO** (Reichsversicherungsordnung) an, da es sich hier um einen objektiv fassbaren Zustand »des Körpers und des Geistes handelt, der von der Norm abweicht und der durch eine Heilbehandlung behoben, gelindert oder zumindest vor einer drohenden Verschlimmerung bewahrt werden kann«².

► **Alkoholabhängigkeit ist in der Regel eine nicht selbst verschuldete Krankheit (Bundesverwaltungs- und Bundesarbeitsgericht).**

Die American Society of Addictive Medicine definierte 1992 den Alkoholismus als eine »**primäre chronische Krankheit**, deren Entstehung und Manifestation durch genetische, psychosoziale und umfeldbedingte Faktoren beeinflusst wird. Sie schreitet häufig fort und kann tödlich enden.«

Die Einteilung der Alkoholikertypen nach dem Allgemeinarzt Jellinek aus dem Jahr 1960 in Bezug auf Gefährdungsstruktur, Suchtkriterien und Intoxikationsschäden

2 Das Krankenversicherungsgesetz von 1883 bestimmte, dass Krankengeld nur teilweise oder nicht zu gewähren war, wenn es sich um eine durch »Trunkfälligkeit« zugezogene Krankheit handelte. In der RVO von 1911 verschwand jedoch dieser Ausschlussgrund.

in Abhängigkeit vom Alkoholkonsum (► **FAKT**) ist zwar umstritten, aber nach wie vor aktuell.

Bei der **Früherkennung von Alkoholproblemen** stehen dem Hausarzt indirekte und direkte Ansätze zur Verfügung: Indirekte Verfahren sollen das Problem einer möglichen Dissimulation oder Leugnung auf Patientenseite umgehen.

- **Dem Hausarzt und den ärztlichen Bereitschaftsdiensten kommt eine zentrale Rolle für die Erkennung, Behandlung und Begleitung von Menschen mit alkoholbezogenen Störungen zu (S3-LL Alkoholbezogene Störungen 2014) (► FAKT).**

Liegen nicht schon äußere Zeichen des **chronischen Alkoholmissbrauchs** vor (z. B. Tremor, Schweißausbrüche), besteht die Möglichkeit, aufgrund bestimmter Labordaten (► Übersicht 12.10) indirekt Hinweise auf erhöhten Alkoholkonsum zu erhalten. Hierbei sind γ -GT, MCV und CDT zur **Abstinenzkontrolle** geeignet (► **FAKT**).

Das mittlere MCV als Ausdruck einer alkoholtoxischen Knochenmarksschädigung (deutlich seltener erhöht als die sog. Leberwerte) hat als Marker eine Sensitivität von 25 % und eine Spezifität von 90 % (ohne Vitaminmangel). Die γ -GT (Sensitivität 60 %, Spezifität 60 %) steigt nach einem mindestens 14-tägigen überhöhten Konsum an; Halbwertszeit 10 Tage.

Übersicht 12.10 Labordiagnostik bei chronischem Alkoholismus bzw. alkoholischer Polyneuropathie

- Erhöhte γ -Glutamyltransferase (γ -GT) bei normalen oder nur geringfügig erhöhten Transaminasen.
- Erhöhtes »mean corpuscular volume« (MCV, mittleres Volumen des einzelnen Erythrozyten).
- Erhöhte Triglyzeride bei normalem oder leicht erhöhtem Cholesterinspiegel.
- Erhöhte Harnsäurewerte.
- Erhöhtes »carbohydrat deficient transferrin« (CDT).
- Phosphatidylethanol (PEth), wird nur in Anwesenheit von Alkohol gebildet.
- Blutzuckeränderungen.

- **Das CDT ist kein Routineparameter (► FAKT). Zustimmung des Patienten erforderlich! Durch sog. alkoholtypische Muster im Labortest lässt sich der Verdacht auf somatische Schäden durch Alkohol lediglich begründen, jedoch nicht beweisen.**

Direkte Verfahren fördern Selbstaussagen von Patienten und bieten einen besseren, sensitiveren diagnostischen

Zugang als indirekte Verfahren. Dem Patienten wird die Möglichkeit geboten, sein Trinkverhalten selbst einzuschätzen (Diehl u. Mann 2009).

- **Für die Erfassung v. a. der psychischen Alkoholabhängigkeit gibt es derzeit keine objektivierenden Tests, die ohne Befragung der Patienten oder ohne Beiziehung von fremdanamnestischen Angaben angewandt werden können.**

Speziell für Grundversorger hat sich als Screeninginstrument zur Erfassung des **Alkoholabhängigkeitssyndroms** ein besonders einfacher, aber durchaus aussagefähiger Kurzfragebogentest, der sog. **CAGE-Test**, der nur aus 4 Fragen besteht (Sensitivität 50 %, Spezifität 80 %; ■ Tab. 12.16), bewährt. Der auf WHO-Daten basierende Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) weist in der S3-LL Alkoholbezogene Störungen einen hohen Empfehlungsgrad (A++) auf (► **FAKT**).

Sobald der Allgemeinarzt die Alkoholproblematik (zusammen mit dem Patienten) festgestellt hat, sollte unverzüglich die **Therapie** beginnen; dabei ist der Einstieg in das Gespräch von enormer Bedeutung, z. B. als **Kurzintervention**. Solche »brief interventions« gehen über einen einfachen Ratschlag hinaus und umfassen maximal 4 Beratungseinheiten mit einer Gesamtdauer nicht über 60 min mit dem **Ziel einer Verhaltensänderung** (von der Absichtslosigkeit zur Handlung) (► **FAKT**). Das **Einstiegsgespräch** zur Kurzintervention ist bei diesem tabubelasteten Thema viel weniger unangenehm als häufig befürchtet. Beispiele für konfrontierende bzw. positiv verstärkende Formulierungen in ► **FAKT**.

Kurzinterventionen in der medizinischen Grundversorgung können in einer Risikopopulation bei Männern zu einem Rückgang des Alkoholkonsums führen (Kaner et al. 2007).

■ **Tab. 12.16** CAGE-Test zur Erfassung der Alkoholabhängigkeit (► **FAKT**)

C (»cut down«)	»Haben Sie schon einmal daran gedacht, Ihren Alkoholkonsum einzuschränken?«
A (»annoyed«)	»Waren Sie schon einmal verärgert darüber, dass Angehörige Ihren Alkoholkonsum kritisiert haben?«
G (»guilty«)	»Haben Sie sich jemals schlecht oder schuldig aufgrund Ihres Trinkens gefühlt?«
E (»eye opener«)	»Mussten Sie jemals morgens trinken, um sich zu beruhigen oder in Gang zu kommen?«

Ab 2 positiven Antworten beträgt die Wahrscheinlichkeit, dass ein Alkoholproblem besteht, 80 %

- **Der Patient sollte als Experte gesehen werden.**
Nur er oder sie kann bestimmen, was realisierbar ist. Allerdings schafft es nur ein Teil der Patienten, langfristig abstinent zu bleiben. Rückfälle gehören zum Krankheitsbild.

Einigen **Anti-Craving-Substanzen** kann inzwischen eine gute Wirksamkeit bescheinigt werden. Sie sind jedoch nur gemeinsam mit supportiven Gesprächen einzusetzen. Andernfalls besteht die Gefahr, dass eine in der Behandlung dringend notwendige Auseinandersetzung mit der Erkrankung und der Lebenssituation des Einzelnen unterbleibt oder sogar verhindert wird.

Als **medikamentöse Therapieoption** ist in Deutschland Acamprosat (Campral) als Anti-Craving-Mittel zugelassen (► **FAKT**). Langzeitergebnisse und Vergleiche mit der Wirksamkeit von Selbsthilfe fehlen.

Der Besuch einer **Selbsthilfegruppe** (z. B. Anonyme Alkoholiker, Guttempler, Kreuzbund) ist ein entscheidender Prädiktor, die Abstinenz aufrechtzuerhalten.

Neben den psychischen und sozialen Schäden kann **chronischer Alkoholkonsum** zu körperlichen Krankheiten führen, wie akute hämorrhagische Gastritis, Leberzirrhose, chronische Pankreatitis, Polyneuropathie, erhöhtes Risiko für Rektumkarzinom sowie Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz. Gefürchtet ist die Hypoglykämiegefahr bei diabetischen Alkoholikern; dazu kommen noch Alkoholvergiftungen, Unfälle, Suizide und durch Gewalt verursachte Todesfälle.

Zu den typischen Folgen der Alkoholabhängigkeit gehört das **Alkoholentzugssyndrom** (► Übersicht 12.11); es ist unspezifisch und zunächst nicht von anderen Entzugssymptomen zu unterscheiden. Gleiches gilt für das **Alkoholholdelir**, das meistens, aber nicht immer, im Rahmen eines Alkoholentzugssyndroms auftritt.

Übersicht 12.11 Leitsymptome des Alkoholentzugs. (Soyka 2008)

- **Vegetativ:** Schwitzen, Tremor, Unruhe, Schlafstörungen
- **Somatisch:** Blutdruck- und Pulsanstieg, Übelkeit und Erbrechen
- **Neurologisch:** evtl. epileptische Anfälle
- **Psychisch:** Angst, Unruhe, Agitation, Nervosität, evtl. optische und akustische Halluzinationen, psychomotorische Unruhe, Bewusstseins- und Orientierungsstörungen

Das Alkoholholdelir, durch Bewusstseins- und Orientierungsstörungen, starke Angst oder Halluzinationen charakterisiert, beginnt typischerweise nicht sofort, sondern erst 2–4 Tage nach dem letzten Alkoholkonsum.

- **Das Alkoholholdelir ist eine lebensbedrohliche Komplikation. Unverzögliche, im Einzelfall ärztlich begleitete, stationäre Einweisung.**

Leichtere und mittelschwere Alkoholentzugssyndrome können ambulant behandelt werden; dazu stehen verschiedene **Medikamente** zur Verfügung (► **FAKT**). Benzodiazepine gelten weltweit als Medikamente der ersten Wahl.

Leichte bis mittelschwere Zustände können z. B. durch 10–30 mg Diazepam gut beherrscht werden. Chlormethiazol (EvG A) zur Behandlung von Entzugssyndromen darf im ambulanten Bereich nicht mehr eingesetzt werden. Das **Abhängigkeitspotenzial** dieses Medikamentes ist zu beachten.

In der Regel steht die **stationäre Behandlung** mit ihren Vor- und Nachteilen (► **FAKT**) nicht am Anfang der Behandlungskette der Alkoholkrankheit. Eine stringente ambulante **Entwöhnungsbehandlung** unter den Bedingungen der niedergelassenen Praxis ist freilich nur ausnahmsweise erfolgreich durchführbar.

- ❗ Die **stationäre Entgiftungsbehandlung (Entzug)** ist dann notwendig, wenn Patienten unter der Dauereinwirkung alkoholischer Getränke stehen und wenn mit dem Auftreten von Entzugserscheinungen zu rechnen ist.

Das **Ziel jeder Entwöhnungsbehandlung** ist es, den Abhängigkeitsprozess abubrechen. Dazu bedarf es einer umfassenden Therapie, die mehrere Wochen, meist aber Monate dauert. Trotz aller Bemühungen im stationären Bereich muss über kurz oder lang mit vielen **Rückfällen** (»**Abstürzen**«) gerechnet werden. Ein **Notfallplan** für eine solche Situation (► **FAKT**) kann hilfreich sein.

Von großer Bedeutung ist die – oft jahrzehntelange – **Nachbehandlung (Nachsorge)** nach der stationären Phase, die i. Allg. aus folgenden 3 Säulen besteht:

- Soziotherapie (z. B. Arbeitsplatz, finanzielle Situation),
- Verhaltenstherapie (Selbsthilfegruppen),
- Familientherapie (z. B. Miteinbeziehung der Partner, Anonyme Alkoholiker, Guttempler, Al-Anon-Familiengruppen für Angehörige und Freunde von Alkoholikern).

- **Die Behandlung der Alkoholabhängigkeit besteht heute aus einer Kombinationsbehandlung von Psycho- und Pharmakotherapie.**

12.6.2 Nikotin

Auch bei der **Tabakabhängigkeit** (F17.2) (► **FAKT**) spielt der Allgemeinarzt eine Rolle, da er die meisten der Raucher unter seinen Patienten erkennt. Die Klassifikation erfolgt nach dem Score der ICD-10 (► **FAKT**).

Im Jahr 2020 wird Tabakkonsum nach Berechnungen der WHO weltweit die wichtigste vermeidbare Ursache für Tod und Krankheiten sein. Die **Suchtmerkmale** sind eindeutig bewiesen: Die neurobiologischen Auswirkungen von Nikotin sind ähnlich denen von Alkohol, Kokain, Heroin oder Amphetamin (Mader 2000; ajp.psychiatryonline).

Während Nikotin lediglich auf das dopaminerge Belohnungssystem im Gehirn einwirkt und zusammen mit den Zusatzstoffen als Resorptionsbeschleuniger für die Entstehung der Abhängigkeit verantwortlich ist, entstehen die gesundheitlichen Schäden durch die über 4.800 **toxischen Substanzen im Tabakrauch**.

Rauchen verursacht zahlreiche Gesundheitsstörungen und chronische Krankheiten (koronare Herzerkrankung, COPD, Diabetes mellitus, Alzheimer- und vaskuläre Demenz, Blasenkarzinome und viele andere mehr), zudem ist die Rate an Frühgeburten und Spontanaborten erhöht.

Ein Drittel der Raucher hat bereits einen Nikotinstopp durchgeführt oder zumindest erwogen. Besonders diese Klienten sind gezielt zu unterstützen, sich ein positives Bild von der Zukunft ohne Nikotin zu machen. Allerdings ist nur etwa ein Drittel der unzufriedenen Raucher zu einem kompletten Rauchstopp bereit.

Mit zwei Fragen wird der **Raucherstatus** eingeschätzt:

- »Sind Sie derzeit Raucher?«
- »Wie lange und wie viel haben Sie bisher geraucht?«

Die ungefähre Zahl der Packungsjahre (»packyears«) (ein packyear entspricht einem Jahr Rauchen von 20 Zigaretten/Tag) (vgl. S. 173) ist zu dokumentieren. Der **Grad der Abhängigkeit** lässt sich mit dem international standardisierten Fragebogen nach Fagerström (► **FAKT**) erfassen oder mit einer Daumenregel eingrenzen:

- **Geringe körperliche Abhängigkeit:** Wer mehrere Tage ohne Rauchen auskommt und nach dem Erwachen Stunden ohne die erste Zigarette durchhält.
- **Mittlere körperliche Abhängigkeit:** Wer jeden Tag rauchen muss und bereits in den ersten 30 min nach dem Erwachen raucht.
- **Hohe körperliche Abhängigkeit:** Wer bereits innerhalb weniger Minuten nach dem Erwachen raucht und > 20 Zigaretten/d konsumiert.

- **Bereits der kurz gefasste ärztliche Rat, mit dem Rauchen aufzuhören, erhöht (geringfügig) die Abstinenzrate (EvG 1A). Die Entzugssymptome halten in der Regel 1–4 Wochen an.**

Spontane **Entwöhnungsversuche** ohne weitere Unterstützung scheitern zu etwa 95 %. Der Goldstandard für die Tabakentwöhnung beinhaltet die intensive psychosoziale Unterstützung, meist im Rahmen von evaluierten Gruppenprogrammen. Daneben ist beinahe in allen Fällen die

medikamentöse Unterstützung mit Anti-Craving-Mitteln unerlässlich; dadurch sind langfristige stabile Entwöhnungserfolge von 30 % realistisch.

Die **Nikotinersatztherapie** hat sich in vielen Studien als effektiv erwiesen, den Raucher in seinem Entwöhnungswunsch zu unterstützen (Moore et al. 2009).

12.6.3 Drogen und Medikamente

Cannabis ist unter den illegalen Drogen die in Deutschland am weitesten verbreitete Substanz: Rund ein Drittel aller 18- bis 24-Jährigen hat bereits Erfahrungen mit »diesem Stoff«. 23 % aller Erwachsenen werden mindestens einmal im Leben Cannabis, entweder als **Haschisch** oder **Marihuana**, konsumiert haben. Etwa 4 % derjenigen, die Cannabis probieren, zeigen Zeichen einer Abhängigkeit, so dass wir in Deutschland von ca. 600.000 Menschen mit einem **abhängigen Konsum** ausgehen (zum Vergleich: ca. 180.000 Opiatabhängige).

Meist werden die Cannabis-Produkte mit Tabak vermischt geraucht (Marihuana und Haschisch), selten in Kekse oder Kuchen eingebacken (Öl) oder als Tee zubereitet.

Cannabis gilt nicht als Einstiegsdroge für »härtere« Drogen. Gelegentlicher moderater (!) Konsum schädigt nicht dauerhaft den menschlichen Organismus. **Kinder und Jugendliche** sind jedoch durch Cannabis besonders gefährdet, weil dadurch die Hirnreifung verlangsamt.

Cannabiskonsum beeinträchtigt auch bereits unter kontrollierten Bedingungen die Gedächtnisleistung. Anzeichen für eine **chronische Intoxikation** können sein, wenn der Betroffene seine Verpflichtungen zunehmend vernachlässigt, gleichgültig und apathisch wird und Freude an bestimmten Dingen verliert.

- **Beim Cannabisrausch können Symptome des Misstrauens entstehen, die denen einer psychotischen Störung ähneln.**

Drogenabhängige sind in erheblichem Maße **suizidgefährdet** (► **FALL**). Im **Entzug** tritt ein Verlangen (**craving**) nach Cannabiskonsum auf. Die **Entzugsbehandlung** ist in den meisten Fällen ambulant möglich; dabei sollte die Gabe von Benzodiazepinen 2 Wochen nicht überschreiten (engmaschige Überwachung) (Haasen u. Schäfer 2009).

Benzodiazepine und **Non-Benzodiazepine** (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon; »Z«-Substanzen) sind gut wirksame Medikamente mit anxiolytischen, sedierenden, hypnotischen und psychomotorischen Effekten. Die **Toleranzentwicklung** ist jedoch neben der Gefahr der **Abhängigkeit** der Hauptgrund dafür, dass keine der einschlägigen Leitlinien eine Einnahmedauer von mehr als 8 Wochen empfiehlt, teilweise nur 4 Wochen.

Sehr viele Betroffene nehmen oft über Jahre nur sehr niedrige Dosen von Non- und Benzodiazepinen ein, was aber nicht verhindert, dass sich der Körper an den Wirkstoff gewöhnt und entsprechend gegenreguliert und mit dem bunten Bild »relativer Entzugserscheinungen« reagiert, etwa Verstärkung der Ursprungssymptomatik, Stimmungsschwankungen, Schlafstörungen, Körpermissempfindungen (Holzbach 2009).

Für die Selbstüberprüfung auf mögliche **Nebenwirkungen bei Langzeitanwendung** kann der »Lippstädter Benzo-Check« verwendet werden (www.psychiatrie-lippstadt.de).

- Über die Folgen der Langzeiteinnahme von Benzodiazepinen ist wenig bekannt. Die Vorstellung, eine fehlende Dosissteigerung sei unproblematisch, ist irrig.

Bei **älteren Menschen** werden häufig Veränderungen von Antrieb, Kognition und Gedächtnis entweder als Verschlechterung der Grunderkrankung oder als Folge des »Alters« angesehen.

Präparate mit langer Halbwertszeit (► **FAKT**) sollten im ambulanten Rahmen komplett gemieden werden. Beim **ambulanten Abdosieren** hat sich Clonazepam (z. B. in Tropfenform mehrmals täglich) bewährt (► **FAKT**).

Eine besondere Stellung nimmt die **Heroinabhängigkeit** ein, weil hier der Gesetzgeber eine substitutionsgestützte Behandlung mit Methadon und Buprenorphin zugelassen hat. Dies eröffnet Möglichkeiten für eine ambulante Behandlung – weniger im Hinblick auf die Suchtbeendigung als auf die **Beschaffungskriminalität**.

12.7 Schlaganfall

Das typische Bild einer Halbseitenlähmung mit Blickwendung zur nicht gelähmten Seite lässt auch beim Laien kaum Zweifel an einem Schlaganfall des Betroffenen aufkommen. In der Allgemeinmedizin ist der »**Gehirnschlag**« ein relativ häufiges Ereignis. Statistisch nimmt das **Bild eines apoplektischen Insultes** immerhin denselben Rang ein wie appendizitische Bilder. Die über 65-Jährigen sind dabei besonders betroffen, jedoch auch bereits jüngere Jahrgänge.

Der **Schlaganfall** – auch **Hirnfarkt** oder **zerebraler Insult** (früher Apoplex), engl. **stroke** und **cerebrovascular accident/CVA** – entwickelt seine Symptomatik mehr oder minder rasch und trifft den Patienten aus voller Gesundheit: Das Sprechen ist beeinträchtigt, dadurch nicht mehr verständlich, dazu können einseitige Schwäche im Arm und/oder im Bein, evtl. Sturz, Schwindel oder Erbrechen kommen. Oftmals ist der Patient nicht mehr ansprechbar (Fink et al. 2010).

Zum wesentlichen Erscheinungsbild eines Schlaganfalls gehören also

- der unterschiedliche Zeitablauf (flüchtig, stationär, progredient),
- die unterschiedlichen Ausfälle in Abhängigkeit vom Ort und von der Größe des Geschehens (ischämischer Herd, Infarkt oder Tumor).

Die **Ursachen** des Schlaganfalls sind zu 80–85 % eine akute Mangel durchblutung (Ischämie; ► Abschn. 12.7.1) und zu ca. 15–20 % intrazerebrale Blutungen (► Abschn. 12.7.2).

- Die Unterscheidung zwischen Minderdurchblutung und Blutung ist erst durch bildgebende Verfahren wie CT oder MRT sicher möglich; dabei können in den ersten Stunden beide Bildgebungsmethoden insbesondere beim primär ischämischen Hirnfarkt noch unauffällig sein.

Von **Hausarzt und Rettungsteam** wird ein hohes Maß an Schnelligkeit und Koordination vor Ort gefordert, um das enge Zeitfenster von 4½ Stunden bis zur Intervention in der Klinik einzuhalten: Eine Lyse darf nämlich erst nach einem CT (Ausschluss Blutung) eingeleitet werden.

Für den Allgemeinarzt kann es angezeigt sein, trotz sofortiger Benachrichtigung des Rettungsteams gleichzeitig einen **Hausbesuch** durchzuführen und mit den präklinischen Basismaßnahmen (► Abschn. 12.7.4) zu beginnen. Trotz der in der Regel unverzüglichen stationären Einweisung sollte ein **Minimum an Diagnostik** erfolgen, um für den nachbehandelnden Kliniker die Ersteinschätzung wichtiger neuropsychologischer Befunde zu **dokumentieren** (einfache Untersuchungstests ausführlich in ► **FAKT**). Dazu zählen z. B. Störungen des Sehens, der Spontansprache, der Beobachtung des Verhaltens oder die inkomplette oder ganz fehlende Durchführung von geforderten Bewegungen (Apraxie). Eine solche **Apraxie** kann Mund, Gesicht oder Gliedmaßen betreffen. Die Aufgaben können nach Schwierigkeit gestaffelt werden (■ Tab. 12.17).

Die **prästationären Maßnahmen** vor Ort umfassen:

- RR-Kontrolle, keine Intervention bei RR syst. 170–220 mmHg und diast. < 120 mmHg (erst ab 220/120 mmHg RR vorsichtig senken).
- Auf freie Atemwege achten. Hochlagern des Oberkörpers um 30 Grad (dadurch Senkung des Hirndrucks). Aspirationsprophylaxe.
- Vorsichtige Behandlung einer Hypoglykämie. Senkung erhöhter Zuckerwerte durch die Klinik!
- Venöser Zugang (Infusion einer isotonen Lösung).
- Sauerstoffgabe.
- Keine Heparine, ASS, Steroide oder i.m.-Injektionen (wegen späterer Lyse).

■ **Tab. 12.17** Aufgaben zur Überprüfung der Mund- und Gesichtsapraxie im Hinblick auf ihre Schwierigkeit. (Biniek 2009)

Leichte Aufgaben	Mittelschwere Aufgaben	Schwere Aufgaben
Mund öffnen	Mit der Zunge schnalzen	Die linke Backe aufblasen
Zähne zeigen	Die Spitze der Zunge von innen gegen die linke Backe pressen	Den Unterkiefer vorstrecken
Blasen	Unterkiefer dreimal nach rechts und links bewegen	Die Zunge von innen gegen die Unterlippe pressen

- ❶ Die **Information des Klinikarztes** durch den erstversorgenden Allgemeinarzt sollte selbstverständlich sein.

Das Spektrum eines Schlaganfalls ist ebenso vielfältig wie die möglichen unterschiedlichen Ursachen, deren Abklärung spezialistische Expertise erfordert.

- **Auch wenn nicht alle zerebralen Gefäßprozesse plötzlich als Schlaganfälle evident werden, stellt jedoch jede akut eintretende Lähmung und noch mehr jede Bewusstseinsstörung eine echte Notfallsituation dar.**

Auch wenn das »typische« Bild vorliegt, sollte an **konkurrierende Bilder** (»Stroke-Mimics«) gedacht werden, etwa an eine postiktale Lähmung nach epileptischem Anfall, eine Migräne mit Aura (bei bekannter Vorgeschichte), dissoziative (»psychogene«) Lähmung (meist nach Konfliktsituation).

Wenn **Bewusstseinsstörungen** oder **Delir** vorliegen, sind auch Intoxikation, Hypo- oder Hyperglykämie, Elektrolytstörung, urämische oder septische Enzephalopathie, Hirnkontusion oder Enzephalitis in Erwägung zu ziehen (Jauss u. Grond 2006).

Bei bestimmten **Warnsymptomen** (► **FAKT**) muss von einem deutlich erhöhten Risiko für einen Schlaganfall ausgegangen werden. Auch ungeübte Personen können innerhalb 1 min einen Schlaganfall mittels des einfachen F-A-S-T-Tests (face-arms-speech-time) relativ sicher erkennen: Sie müssen nur beurteilen, ob ein Patient in dieser Zeit normal lächeln, beide Arme heben und halten und einen einfachen Satz verständlich formulieren kann (► **FAKT**).

Möglichen **Komplikationen bei Bettlägerigen** (z. B. Versteifung, Kontrakturen, Thrombosen, Dekubitus) muss durch adäquate Maßnahmen von vornherein begegnet werden.

- **»Die Rehabilitation beginnt spätestens sofort!«**

12.7.1 Ischämischer Insult

Der **ischämische Insult** ist definiert als fokale Durchblutungsstörung des Gehirns, die zu einem plötzlichen neurologischen Defizit von mehr als einer Stunde Dauer führt.

Bei den meisten Insulten entwickelt sich ein einseitiges neurologisches Störungsbild (häufig beginnend in einem Arm, das sich dann ipsilateral ausbreitet) ohne Kopfschmerz, andere Schmerzen oder Fieber.

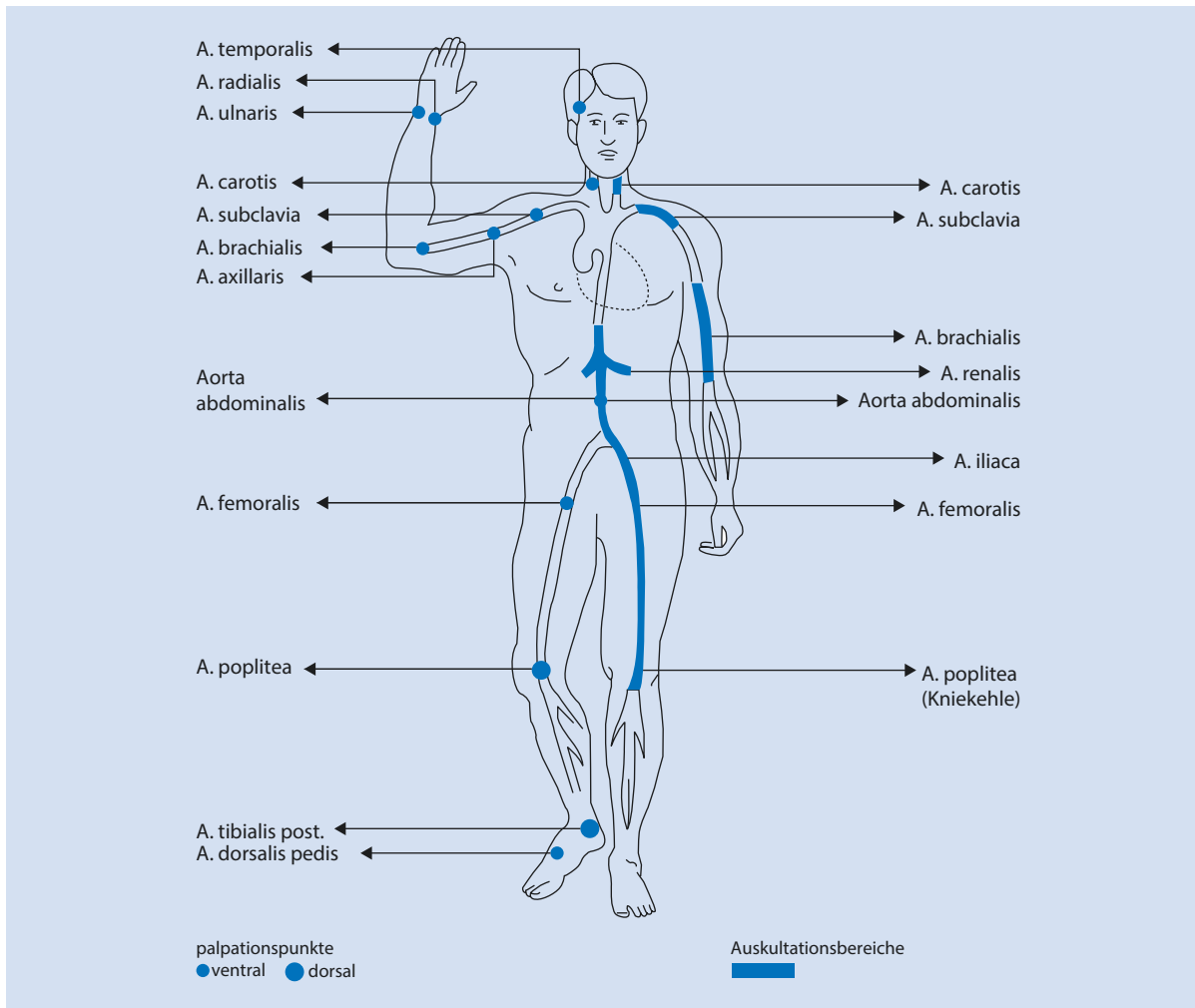
Ischämische zerebrale Insulte zeigen nicht selten flüchtige **Vorboten** (**Prodromi**), die recht unspezifisch sein können, wie Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Gedächtnisstörungen, Schwindelerscheinungen, Schlafbedürfnis und -störungen, Verwirrtheit, Parästhesien oder Unruhezustände.

Zu den eher charakteristischen **Warnzeichen** zählen:

- Plötzlich einsetzende Schwäche oder Taubheitsgefühl in Gesicht, Arm und Bein auf einer Körperseite;
- Sprachverlust bzw. Störungen der Sprache oder des Sprachverständnisses;
- Sehstörungen, wie Verlust des Sehvermögens, typischerweise nur auf einem Auge, Doppelbilder;
- Schwindel ohne erkennbare Ursache;
- Unsicherheit auf den Beinen oder plötzliche Stürze, insbesondere in Verbindung mit einem oder mehreren der oben genannten Zeichen.

Embolische Insulte ereignen sich häufig während des Tages, Kopfschmerzen können den neurologischen Defiziten vorangehen; dagegen tritt eine **Thrombosierung** bevorzugt in der Nacht auf und wird deswegen häufig erst beim Aufwachen bemerkt. Im Einzelnen lässt sich im spezialistischen Bereich unterscheiden:

- **Hirnembolie** (Ausgangspunkt der Embolie aus dem linken Vorhof, dem linken Herzhohr, der linken Herzkammer oder von der Mitralklappe),
- **arterielle Thrombose** mit oder ohne Embolie im Bereich der hirnversorgenden Gefäße (seltener; meist bei älteren Patienten),
- (seltener) **Hirnblutung, Dissektionen, Gerinnungsanomalien.**



■ **Abb. 12.7** Die wichtigsten Palpations- und Auskultationspunkte. Die Palpation soll alle tastbaren Pulse umfassen. Bei der Auskultation orientiert man sich an den typischen Palpationspunkten

Der Hausarzt sollte bei **älteren Patienten**, v. a. jedoch bei Patienten mit Prodromalzeichen, die kraniozervikalen Arterien palpieren und im Hinblick auf mögliche hämodynamisch relevante Stenosen auskultieren (■ Abb. 12.7). Dabei gilt als Regel, dass Geräusche erst bei einem Einengungsgrad über 50 % hörbar werden (**Cave:** Artefakte, fortgeleitete Herzgeräusche). Im Falle eines positiven Auskultationsbefundes ist eine weitere Diagnostik einzuleiten.

12.7.2 Intrazerebrale Blutungen

Die **intrazerebrale Blutung** ist eine fokale Blutung aus Gefäßen innerhalb des Hirnparenchyms, sehr häufig durch Bluthochdruck bedingt.

Kleinere Blutungen weisen eine ähnliche Symptomatik auf wie TIA (► Abschn. 12.7.3) oder ein ischämischer

Hirnschlag (► Abschn. 12.7.1). Die Differenzierung gelingt in der Praxis i. Allg. nicht.

Größere Blutungen sind durch die Leitsymptome Bewusstseinsstörung, häufig mit plötzlich beginnendem Kopfschmerz und Übelkeit bis hin zur Bewusstlosigkeit charakterisiert. Dazu können weitere typische Zeichen, z. B. schnarchende Atmung, exzessive Blutdruckwerte, gerötetes, zyanotisches Gesicht, Hemiparese, treten.

Die häufigste Ursache für eine **Subarachnoidalblutung** ist ein rupturiertes zerebrales Aneurysma (Klingler u. Dirks 2008) mit den klassischen Symptomen:

- plötzlicher, meist okzipital betonter Kopfschmerz in nicht gekannter Intensität,
- Meningismus,
- Bewusstseinsstörung und
- Nausea mit Erbrechen.

i Sofortige Krankenhauseinweisung ist in jedem Fall erforderlich; die **Prognose** ist ernst. Zerebrale Krampfanfälle sind sowohl bei ischämischen als auch bei blutigen Insulten möglich. Sie müssen in jedem Fall schnellstens unterbrochen werden.

Allerdings gibt es auch durchaus eher uncharakteristische und eher unspektakuläre Fälle – leider mit tragischem Ausgang –, hinter denen letztlich eine Subarachnoidalblutung gestanden hat (► **FALL**). Die Krankheiten lesen nun mal keine Lehrbücher (R. N. Braun).

Zunehmend bedeutungsvoll werden Blutungen unter Antikoagulation (► Abschn. 6.6.3).

► **Blutungen unter oraler Antikoagulation machen, mit steigender Tendenz, bis zu 10 % aller Hirnblutungen aus (z. B. Stürze unter Alkoholeinfluss → Subduralhämatom).**

Eine **Karotisthrombarteriektomie** ist indiziert bei mehr als 70%iger symptomatischer Stenose der A. carotis interna und korrespondierenden Symptomen, die nicht länger als 6 Monate zurückliegen. Die Karotisangioplastie mit Stenting ist gegenwärtig noch kein Routineverfahren (Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft 2005).

Bei offensichtlich **infauster Prognose** (tiefes Koma, Cheyne-Stokes-Atmung, mehrfach vorausgegangene Insulte, hohes Alter) und vorhandener häuslicher Pflege kann auf die Einweisung verzichtet werden (Grethe et al. 1990).

12.7.3 Transitorische ischämische Attacke (TIA)

Zum Bild einer Apoplexie zählt auch die **transitorische ischämische Attacke** (»transient ischemic attack«, **TIA**). Unter TIA wird eine flüchtige zerebrale Funktionsstörung verstanden, deren fokale neurologische Symptome nur Minuten, in der Regel weniger als 1 h, definitionsgemäß nicht länger als 24 h anhalten und sich funktionell völlig zurückbilden. Nach einer TIA kann mit bildgebenden Verfahren bei bis zu 30 % der Patienten eine strukturelle Hirnläsion nachgewiesen werden.

► **Die klassische Differenzierung von TIA und vollendeten ischämischen Schlaganfällen gilt heute als überholt (► FAKT).**

Isolierter Drehschwindel oder uncharakteristischer Schwindel (► Abschn. 6.17) ist ebenso wenig eine TIA wie Synkope (► Abschn. 6.9) oder isolierte Verwirrtheit, Gedächtnisstörung oder kognitives Defizit.

Tab. 12.18 Wichtige Funktionsstörungen bei transitorisch-ischämischen Attacken (TIA) in Abhängigkeit vom arteriellen Versorgungsgebiet.

A. carotis interna	A. vertebralis
Amaurosis fugax (plötzlicher, einseitiger Visusverlust)	Schwindel, Ohrgeräusche
Flüchtige Hemi-/Monoparese	»Drop attacks«
Flüchtige Hemi-/Monoanästhesie	Synkopen
Flüchtige Hemianopsie	Doppelbilder
Flüchtige Aphasie	Dysarthrie

i Unabhängig von Stärke und Dauer der Funktionsstörungen bei TIA ist die unverzügliche Überweisung oder Einweisung in den spezialistischen Bereich angezeigt (zerebrovaskulärer Notfall!).

Die Bedeutung von **Vorboten für einen Schlaganfall** wird jedoch meist unterschätzt oder erst gar nicht wahrgenommen, sodass sich eine TIA mit wichtigen Funktionsstörungen (► Tab. 12.18) ereignen kann.

Eine TIA weist das gleiche Ursachenspektrum auf wie ein ischämischer Insult. Unbehandelt besteht ein hohes Risiko für Rezidive. Das **Rezidivrisiko** nach TIA kann durch den ABCD(2)-Score ermittelt werden (► **FAKT**).

12.7.4 Notfallmaßnahmen

Die adäquate Behandlung und Erhaltung der Vitalfunktion ist die Basis aller therapeutischen Maßnahmen. Zu bedenken ist auch, dass bisher keine prospektiven Studien zur Wirksamkeit der **prästationären Basismaßnahmen** (Einführung zu ► Abschn. 12.7) durchgeführt wurden.

► **Ein Schlaganfall ist immer ein Notfall, trotz verlängerten Zeitfensters für eine Lyse (max. 4 ½ Stunden nach Symptombeginn).**

i **Unverzügliche Einweisung** auf eine spezialisierte Abteilung (ggf. Stroke-Unit) mit Hilfe eines qualifizierten Rettungstransports durch einen Notarztwagen.

12.7.5 Prophylaxe, Sekundärprävention und Rehabilitation

Der Stellenwert behandelbarer **Risikofaktoren** in der **Primärprävention** wurde in der Interstroke-Studie evaluiert:

Dabei ließen sich wesentliche 10 Risiken identifizieren, die für 90 % aller Schlaganfälle eine Rolle spielen.

Als **wichtigster Faktor** erweist sich die **Hypertonie**. Weitere Risikofaktoren: Rauchen, Diabetes mellitus, Übergewicht, Ernährung, körperliche Inaktivität, Alkohol, psychosoziale Faktoren und kardiale Ursachen (z. B. Vorhofflimmern), Dyslipoproteinämie und Hypercholesterinämie. Die Absenkung des erhöhten Blutzuckers hatte in mehreren Studien keinen Effekt auf das Schlaganfallrisiko (Buchner 2011).

Die **Doppler- bzw. Duplexsonographie** der extra- und intrakraniellen Gefäße ist ein wichtiges Suchverfahren von hohem Aussagewert. Derzeit gibt es unter Berücksichtigung des operativen Komplikationsrisikos keine Empfehlung zur Behandlung von asymptomatischen **Stenosen der A. carotis interna** (> 60 %); die Daten gelten auch für die Stent-Angioplastie (Buchner 2011).

Wenn die **Operation einer Karotisstenose** erwogen wird, sollte kritisch bedacht werden, dass der Nutzen der Operation erst nach ca. 2 Jahren das operative Risiko übersteigt.

Bei Vorhofflimmern oder sonstiger kardialer Emboliequelle sollte die Antikoagulation im »international-normalized-ratio- (INR-) Bereich« 2,5–3,5 im Sinne der medikamentösen Sekundärprävention eingeleitet werden (► Abschn. 6.6.3).

Gilt für die Akuttherapie der Slogan »time is brain«, so muss auch die **Sekundärprophylaxe** frühzeitig nach dem ischämischen Ereignis begonnen werden. Das Risiko für ein **Rezidiv** nach einer TIA oder einem Schlaganfall beträgt immerhin 5–15 % pro Jahr.

Nach einem Ereignis (Schlaganfall, TIA oder Amaurosis fugax) sollten zur Prävention weiterer zerebraler Ereignisse folgende Therapiemaßnahmen eingeleitet werden (EvG):

- Behandlung der arteriellen Hypertonie (A),
- Nikotinabstinenz (C),
- körperliche Aktivität (C),
- Einstellung einer stabilen Stoffwechsellage bei Diabetes mellitus Typ 2 (C),
- Behandlung der Hypercholesterinämie (C),
- orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern und Thrombophilie INR 2,5–4 (A),
- orale Antikoagulation bei intrakardialen Thromben (B),
- bei > 70 %iger A. carotis interna-Stenose: Thrombendarteriektomie (A),
- Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS 75–300 mg (A).

Östrogene können weder primär noch sekundär präventiv, ob in Monotherapie oder in Kombination mit Gestagenen, empfohlen werden. Außerhalb der Risikogruppe (Raucherinnen bzw. Hypertonie) ist die Insultrate bei Anwendung hormoneller Kontrazeptiva vor der Menopause jedoch sehr niedrig (DEGAM-LL Schlaganfall Nr. 8).

Der Patient mit einem Schlaganfall verliert »auf einen Schlag« seine Selbständigkeit bei seinen alltäglichen Verrichtungen. Daher sind die vordergründigen **Rehabilitationsziele** Autonomie und soziale Integration (EvG B), bei berufstätigen Patienten die Wiedereingliederung ins Berufsleben (EvG C).

Moderne Reha-Maßnahmen basieren auf der Erkenntnis, dass das Gehirn über eine erhebliche Plastizität verfügt. Häufige Wiederholungen aktiver und passiver Bewegungen und eine hohe Trainingsintensität fördern die Reorganisation des Gehirns (► **FAKT**). Der Einsatz von **Medikamenten** in der Rehabilitation hat sich bislang noch nicht durchgesetzt.

Bei **Hemiplegikern** sollten alle Hilfsleistungen von der betroffenen Seite her ausgeführt und die Lagerung in zweistündigem Wechsel durchgeführt werden, wodurch eine Spastik des Patienten vermieden werden kann (EvG C). Die pflegenden Angehörigen sollten zur Verbesserung der Kooperation in die Entscheidungsprozesse eingebunden und nachhaltig informiert werden (EvG C) (DEGAM LL Schlaganfall Nr. 8).

12.8 Epilepsiebilder

Plötzlich auftretende und/oder periodisch wiederkehrende **Krampfanfälle** charakterisieren das Vollbild einer **Epilepsie**.

Epilepsiebilder zählen zusammen mit Migräne und Schlaganfall zu den häufigsten Erkrankungen des Nervensystems. Viele Patienten leiden unter der für die Epilepsie typischen sozialen Diskriminierung (Noachtar 2010). Epilepsien gehen mit einer erhöhten Rate an Depression und Suizidalität einher.

Etwa 5 % der Bevölkerung erleiden zumindest einmal im Leben einen **epileptischen Anfall**. Eine Fülle von teilweise sehr seltenen Auslösern von solchen »**Gelegenheitsanfällen**« ist bekannt:

- Fieber bei Kleinkindern (► Abschn. 12.8.1),
- Hyponatriämie, Hyperkalzämie etc.,
- Hypoglykämie,
- Schlafentzug,
- Alkoholentzug.

Allerdings ereignen sich auch manche Anfälle ohne auslösende »Gelegenheit«, d. h. unprovziert (spontan); dies ist bei ca. 0,5–1 % der Bevölkerung der Fall. Etwa ein Drittel der Erwachsenen erleidet nach dem ersten Anfall in den folgenden 5 Jahren einen unprovzierten **Rezidivanfall**.

Epileptische Anfälle dauern typischerweise von wenigen Sekunden (**Absence**) bis zu 3 min (generalisierter tonischer-klonischer Anfall mit postiktaler Verwirrung – Minuten bis Stunden).

- Die Erfassung und Beurteilung eines epileptischen Bildes stützt sich im Wesentlichen auf die Schilderung der Anfälle selber und weniger auf apparative Messungen (Bauer 2008). Die Veranlassung oder Durchführung eines EEG unmittelbar nach einem klinisch gesicherten epileptischen Anfall ist diagnostisch und therapeutisch wertlos (► FAKT) (Leppert 2008).

Hat der Allgemeinarzt aufgrund der Schilderung des Patienten oder seiner Angehörigen also den Eindruck, es könnte sich erstmals ein epileptischer Anfall ereignet haben, dann nimmt er vorteilhafterweise ► **Checkliste Nr. 62** (»Epilepsie-Programm«) zur Hand.

Epileptische Bilder (C) können sich dabei sehr unterschiedlich präsentieren und reichen von motorischen Entäußerungen bis zu psychischen Veränderungen. Vom praktischen Gesichtspunkt aus ist folgende **Unterscheidung** sinnvoll:

- Generalisierte Anfälle **mit** motorischen Begleiterscheinungen (wesentlicher Vertreter: **Grand-Mal-Anfall**),
- generalisierte Anfälle **ohne** motorische Begleiterscheinungen (**Petit Mal** als altersgebundener kleiner Anfall).

Generalisierte oder fokal-motorische (Jackson-)Anfälle treten immer mit **Bewusstseinsverlust** auf.

Schwierig kann die Abgrenzung zu Synkopen oder psychogenen Anfällen sein (► Tab. 12.19).

Dauert die epileptische Aktivität länger als 5 min oder wird zwischen den Anfällen das Bewusstsein nicht mehr erlangt, so liegt ein **Status epilepticus** vor. Grundsätzlich kann ein solcher **Notfall** bei jeder Anfallsform auftreten.

Ein epileptischer Anfall sollte durch **Benzodiazepine** unterbrochen werden, wenn er länger als 5 min anhält, z. B. 10 mg Diazepam langsam i.v. oder 2,5 mg Lorazepam als Schmelztablette. Ein **Zungenbiss** durch Grand Mal bedarf sehr selten einer Intervention (z. B. bei starker Schwellung der Zunge). Ein Bisskeil sollte nicht angewendet werden.

12.8.1 Anfälle bei Kindern und Alten

Ungefähr die Hälfte aller Epilepsien beginnt vor dem 10. und zwei Drittel vor dem 20. Lebensjahr. Ein weiterer Neuerkrankungsgipfel findet sich bei Älteren (> 75 Jahre) (Gube et al. 2010).

4–5 % der **Kinder** erleiden in ihrem Leben mindestens einen zerebralen Anfall, überwiegend als Gelegenheitskrampf (z. B. posttraumatisch, bei Meningitis).

Bei dem von den Eltern gefürchteten sog. **Fieberkrampf** (► FAKT) handelt es sich um tonisch-klonische Anfälle im Rahmen eines Infektes in der Regel im ersten Fieberanstieg

■ **Tab. 12.19** Unterscheidung von Anfällen mit Bewusstlosigkeit. (Bauer 2008)

Grand Mal	
Dauer	2–3 min
Iktal	Lautäußerung (Schrei) Rhythmische, schwere Kloni aller Extremitäten Geöffnete Augen
Postiktal	Müde, verwirrt Verletzungen möglich (Zungenbiss, Wirbelfraktur)
Psychogener, nicht epileptischer Anfall	
Dauer	Meist 10 min und länger
Iktal	Lider oft geschlossen Sturz und ruhiges Verharren Irreguläre hochfrequente Extremitätenbewegungen Zunahme der Beschwerden bei Ansprache Pendeln des Kopfes
Postiktal	Ratlos, relativ rasch erholt, ggf. emotional instabil
Synkope	
Dauer	30–60 sec
Iktal	Eher stehende Position Schwarz werden vor den Augen Blässe Ggf. Tonisierung und rumpfnähe Bewegungen
Postiktal	Rasch erholt, selten verwirrt, emotional, Einnässen möglich

(► Abschn. 2.8). Der Fieberkrampf dauert nur wenige Minuten und hört von alleine wieder auf. 30 % der Betroffenen weisen eine positive Familienanamnese auf. Dieser typische Gelegenheitsanfall wird von den Angehörigen fast immer als lebensbedrohliches Ereignis erlebt.

Etwa ein Drittel der Kinder mit einem Fieberkrampf erleiden einen oder mehrere weitere Fieberkrämpfe. Das **Epilepsierisiko** nach Fieberkrämpfen beträgt insgesamt etwa 2–5 %.

- Ein **Elektroenzephalogramm (EEG)** ist nach einem unkomplizierten Fieberkrampf meist entbehrlich und besitzt keine Bedeutung für die sofortige Behandlung.

Wichtig für den Allgemeinarzt ist die **Aufklärung der Eltern**: Rezeptierung von Diazepam flüssig; frühzeitige Anwendung fiebersenkender Maßnahmen (Wirkung allerdings nicht gesichert).

Bezüglich der Medikation ► Abschn. 2.8.

Die **Altersepilepsie** ist die dritthäufigste Krankheit des Nervensystems im Alter nach Demenz und Schlaganfall.

Neu entwickelte Epilepsien treten inzwischen bei älteren Menschen öfter auf als bei Kindern und Jugendlichen. Die Angehörigen können die Symptome meist nicht einordnen und schieben Bewusstseinsstörungen, Verwirrtheit oder Vergesslichkeit auf den »Alterungsprozess«.

Darüber hinaus fehlt bei älteren Patienten – im Gegensatz zu jüngeren Menschen – oft das **Anfallsvorgefühl (Aura)**. Infolge des epileptischen Anfalls kann ein Arm oder ein Bein gelähmt sein, was dann als Schlaganfall fehlgedeutet wird oder die Anfälle werden als unklare mentale Veränderungen, Verwirrtheit, Synkopen, Gedächtnisstörungen oder Schwindel eingeordnet.

Altersbedingte Veränderungen von Muskelmasse, Nieren, Leber, Gehirn und Knochen (Osteoporose!) führen letztlich zu einer schlechteren Verträglichkeit und mehr **Komplikationen der antiepileptischen Behandlung** mit der Konsequenz, die Substanzen deutlich niedriger aufzudosieren als bei jüngeren Erwachsenen (*»start low, go slow«*) (Noachtar 2010).

Die medikamentöse Behandlung ist durch die häufige Komorbidität und multiple Pharmakotherapie kompliziert. Allerdings scheinen epileptische Anfälle im Alter besser durch Medikamente kontrollierbar zu sein als bei jungen Patienten (Werhahn 2009).

12.8.2 Langzeitbetreuung

Die Behandlung der Epilepsie mit Antiepileptika wird vom Spezialisten entschieden und eingeleitet; sie ist immer dann angezeigt, wenn ein relevantes **Rezidivrisiko** besteht und der Patient die Behandlung wünscht.

i Grundsätzlich sollte der Allgemeinarzt zum frühestmöglichen Zeitpunkt den Spezialisten im ambulanten oder stationären Bereich konsultieren. Die vornehmliche Aufgabe des Hausarztes besteht in der Langzeitbetreuung der Patienten und der Beratung der Angehörigen.

Für den Hausarzt ist in der **Langzeitbetreuung** des mit Antiepileptika behandelten Patienten wichtig:

- Auch eine langjährige Anfallsfreiheit rechtfertigt das Beenden der Therapie nur in Ausnahmefällen.
- Die Dosierung erfolgt nach der absoluten Milligramm-Dosis und nicht nach einem Serumwert.
- Die Einnahme sollte regelmäßig erfolgen (allerdings nicht exakt »auf die Minute«).
- Der Wechsel auf Generika kann zu veränderter Körperkonzentration des Antiepileptikums führen (Verordnung »aut idem«) (Bauer 2008).

Das zerebrale Anfallsleiden wird medikamentös in Form einer **Monotherapie (Goldstandard)** mit dem Ziel

behandelt, die Krampfschwelle zu erhöhen und dadurch die Anfallshäufigkeit zu vermindern oder die Anfälle ganz zu verhindern. Antiepileptika sind bei ca. zwei Dritteln der Patienten erfolgreich, d. h. die Anfälle sistieren.

Der Wert der **Blutserumkonzentration** bei erreichter Anfallsfreiheit gibt das Maß individueller Wirksamkeit eines Medikaments für die einzelnen Patienten an.

➤ **Die Kontrollen des Serumspiegels der Antiepileptika sollten differenziert erfolgen (► FAKT).** Wichtig: Im Einzelfall postiktale »drug monitoring« (z. B. Alkohol, Drogen).

Die **prophylaktische Behandlung** mit Antikonvulsiva zeigt keinen signifikanten Unterschied der Anfallskontrolle nach 4 Jahren (gilt auch für Fieberkrämpfe) (Stefan 2009).

Grundsätzlich kann eine Epilepsie die **Tauglichkeit eines Arbeitnehmers** für bestimmte Tätigkeiten in Frage stellen: So gilt, dass Epileptiker v. a. nicht an Maschinen mit frei beweglichen Teilen, nicht am offenen Feuer und nicht in exponierter Lage arbeiten sollen. In der Regel wird heute eine 1- bis 2-jährige Anfallsfreiheit vor Erteilung oder Wiedererteilung der **Fahrberechtigung** gefordert (► FAKT).

Der mitwissende behandelnde Arzt befindet sich dabei in einem Spannungsfeld zwischen **ärztlicher Schweigepflicht** und Abwägung der Rechtsgüter. Hierbei obliegt ihm zunächst die Entscheidung, welches Rechtsgut höher einzustufen ist (sorgfältige **Dokumentation** der Aufklärung!) (Gube et al. 2010).

Die Bedenken beim **Kinderwunsch** betreffen zwei unterschiedliche Aspekte: die Möglichkeit der Vererbung und die der Fruchtschädigung. Diejenigen Epilepsien, mit denen der Hausarzt zu tun hat, sind praktisch niemals Erbkrankheiten im engeren Sinne. Prinzipiell ist das teratogene Risiko marginal erhöht, wenn ein Elternteil an Epilepsie erkrankt ist.

➤ **Die Epilepsie ist also kein Grund, von einer Schwangerschaft abzuraten.**

Wirbelkörperfrakturen können durchaus infolge von generalisierten epileptischen Anfällen auftreten, aber auch durch die langjährige Therapie mit Antiepileptika (► **FALL/FAKT**) bedingt sein: Patienten, die mit enzyminduzierenden Antiepileptika (Phenobarbital, Carbamazepin, Phenytoin) behandelt werden, weisen ein signifikant erhöhtes Frakturrisiko auf (► **FALL**). Die prophylaktische Beigabe von Kalzium und Vitamin D wird empfohlen (Meier u. Kraenzlin 2011).

12.9 Parkinsonsyndrom

Es kommt gelegentlich vor, dass Patienten bei verminderter Beweglichkeit einzelner Körperabschnitte, einer

monotonen Sprache, einer veränderten Schrift, einer gebeugten Körperhaltung oder einem Händezittern beunruhigt sind und ihren Hausarzt fragen, ob das nicht etwa »Parkinson« sei, nachdem sie bereits selbst daran gedacht hätten oder durch Verwandte und Freunde darauf aufmerksam gemacht wurden.

Im allgemeinmedizinischen Krankengut sind die Altersgruppen der über 45-Jährigen betroffen. Die **Lebenserwartung** der Parkinsonpatienten unterscheidet sich heute kaum mehr von der gesunder Menschen; mit zunehmender Erkrankungsdauer kommen aber Behinderungen auf die Patienten zu (Deuschl 2010), da die ursächliche Neurodegeneration noch immer eine unheilbare Erkrankung mit progredientem Verlauf ist.

Drei Viertel der Patienten leiden unter einem klassischen **idiopathischen Parkinsonsyndrom**; bei 5–10 % der Parkinsonpatienten liegt eine genetisch determinierte, autosomal dominant vererbte Erkrankung vor. Dazu kommen **symptomatische (sekundäre) Parkinsonsyndrome** (z. B. durch Medikamente wie Neuroleptika, Antiemetika, Valproinsäure) oder einige wenige nicht idiopathische Syndrome (z. B. Demenz vom Lewy-Körper-Typ) (insbesondere im Schulter-Arm-Bereich).

Von **depressiven Symptomen** sind nahezu die Hälfte der Parkinsonpatienten betroffen (► **FAKT**).

Ziel einer rationalen Diagnostik und Therapie muss es sein, dem Parkinson-Kranken möglichst lange seine Autonomie, seine beruflichen Aktivitäten und sein gewohntes soziales Umfeld zu erhalten.

Parkinsonpatienten **stürzen** im fortgeschrittenen Krankheitsstadium häufig, so dass es zu teils gravierenden Verletzungen kommt. In vielen Fällen liegt eine Übermedikation vor.

12.9.1 Tremor als Symptom

Bei den Bewegungsstörungen werden **Minussympptome** (Hypokinesie, Rigor) und **Plussympptome** (Tremor) unterschieden.

Zittern der Hände wird häufig fehlgedeutet oder löst gar Panik aus. Natürlich denken Patient und Arzt an einen Morbus Parkinson, wenn der **Tremor** als Symptom überwiegt; drei Viertel aller Patienten mit einem idiopathischen Parkinsonsyndrom sind von einem meist asymmetrisch ausgeprägten Tremor betroffen. Die Masse der Fälle betrifft jedoch den »senilen« Tremor; zu unterscheiden sind folgende **Tremorformen**:

- **Ruhetremor**: 4–8/s, anfänglich einseitig. Abzugrenzen vom **essenziellen (auch familiären) Tremor**, der bei 2 oder mehreren Familienangehörigen auftritt, immer beidseitig ist und den Kopf im Sinn eines Ja- oder

Nein-Tremors betreffen kann. Tritt dieser Tremor erst im Alter auf, heißt er **seniler Tremor**.

- **Haltetremor**: 8–10/s symmetrisch; auch an Alkoholentzugsdelir oder Schilddrüsenüberfunktion denken!
- **Intentionstremor**: kleinhirnbedingt. Zitterbewegungen nehmen kurz vor Erreichen des Ziels (z. B. beim Finger-Nasen-Versuch) zu.

i Die **Tremordiagnostik** erfolgt im spezialistischen Bereich. Ein beidseitiger Halte- und Aktionstremor spricht eher für einen essenziellen Tremor, ein Ruhetremor eher für einen M. Parkinson.

Alle organischen Tremorformen verstärken sich bei psychischem Stress, ohne dass es sich dabei um einen psychogenen Tremor handelt. Tremor kann aber auch **psychogene Ursachen** haben (► **FAKT**).

Nichtselektive Betablocker (z. B. Propranolol) sind bei essenziellem Tremor Mittel der ersten Wahl.

12.9.2 Vollbild und Frühdiagnostik

Das Vollbild eines **Morbus Parkinson** (James Parkinson, Hausarzt [1755–1824]) kann alleine von Aspekt und körperlicher Untersuchung her anhand der 4 motorischen Kardinalsymptome diagnostiziert werden:

- **Akinese** (Bewegungsverarmung) mit Bradykinese (Bewegungsverlangsamung) oder Hypokinese (verminderte Bewegungsamplitude) als obligates Symptom

und mind. eines der folgenden Symptome:

- Rigor (Muskelsteifigkeit),
- Ruhe- und/oder Haltetremor,
- Haltungsinstabilität (gestörte posturale Reflexe).

Während die **voll ausgebildete Krankheit** bereits durch das typische Auftreten und Aussehen der Patienten (nach vorn geneigte Haltung, Maskenstarre [Hypomimie] und fettig-glänzende Gesichtshaut [Salbengesicht; ► **FOTO**], verlangsamte Bewegungsabläufe, kleinschrittiger Gang, leise Sprache) charakterisiert ist, lassen sich die **frühen Stadien** mit ihrer diffusen Symptomatik (► Tab. 12.20) in der Allgemeinpraxis oft nur schwer erkennen und werden leicht als Depression, Demenz, allgemeine Alterserscheinung, seborrhoisches Ekzem oder »Rheumatismus« (wegen Muskelschmerzen insbesondere im Schultergürtel und Verspannungen/Rigor) verkannt.

► **In Deutschland vergehen im Schnitt immer noch 4 Jahre, bis das Parkinsonsyndrom erkannt wird.**

Tab. 12.20 Parkinson-Frühsymptome und deren Untersuchung. (Reichmann 2009)

Symptom	Untersuchung
Bradykinese	
Störung der Geschicklichkeit	Zuknöpfen, Geldabzählen, Wechsel zwischen Pro- und Supination
Störung alternierender Extremitätenbewegungen	Faustschluss (<i>»hand grips«</i>), Tippen mit Daumen auf Zeigefinger (<i>»finger taps«</i>)
Mikrographie	Schriftprobe
Schluckverlangsamung mit vermehrtem Speichelfluss	Frage: <i>»Läuft nachts der Speichel aus dem Mund? Ist morgens das Kopfkissen feucht?«</i>
Arm pendelt beim Gehen nicht mehr mit	Gangbild
Bein wird nachgezogen	Gangbild
Mimik reduziert	Beobachtung
Haltungsstörungen (Abduktion im Schultergelenk und leichte Beugung großer Gelenke)	Beobachtung
Rigor	
Steifigkeitsgefühl, häufig verbunden mit Missempfindungen und ziehenden Schmerzen in der betroffenen Extremität	Passive Bewegung in Ellbogen-, Hand-, Finger- und Kniegelenk bei entspannt sitzendem Patienten, Anamnese
Tremor	
Initial einseitiger Ruhetremor mit Frequenz ca. 5 Hz	Untersuchung bei völlig entspannter Stellung der Extremitäten (z. B. Hände locker auf dem Schoß liegend in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, Verstärkung durch Ablenkung oder mentale Belastung)
Riechstörung	
Anosmie für <i>»Pizza«</i> (Oregano) Hyposmie für <i>»Wintergrün«, »Zitrone«, »Nelke«</i>	

Der **Parkinson-Screening-Questionnaire (PSQ)** zur Befragung des Betroffenen oder seiner Angehörigen ist ein einfacher und rasch durchführbarer Test, der dem Allgemeinarzt erste Hinweise auf ein idiopathisches Parkinsonsyndrom geben kann (► **FAKT**).

Die **Frühdiagnostik** des idiopathischen Parkinsonsyndroms eröffnet gerade für den Allgemeinarzt interessante Perspektiven für die künftige Betreuung dieser Patienten-Gruppe. Insbesondere Menschen mit Riechstörungen oder Auffälligkeiten des REM-Schlafes sind mögliche Kandidaten für eine vertiefte Parkinsondiagnostik.

- **Eine Riechstörung (Hyposmie) geht den motorischen Störungen um mindestens 3–5, manchmal um 10 Jahre voraus (► **FAKT**). 90 % der Patienten mit einem idiopathischen Parkinsonsyndrom weisen eine Hyposmie als Kardinalsymptom auf.**

Eine weitere gute Möglichkeit in der Frühdiagnostik ist die Beobachtung einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung. Weniger hilfreich als Frühsymptome sind Depression und

Obstipation (Reichmann 2009). Weitere mögliche Frühhinweise in (► **FAKT**).

Einfache apparative Diagnostikhilfen gibt es nicht. Dagegen lassen sich in Einzelfällen (noch nicht routinemäßig) beim Bild eines Parkinsonsyndroms, aber auch beim Bild einer Alzheimer-Erkrankung (► Abschn. 12.5.3) die Funktionsstörungen der Nervenzellen des Gehirns frühzeitig und spezifisch durch eine F-DOPA-positronenemissionstomographische Messung (PET) nachweisen. Dadurch kann eine frühzeitige Behandlung der Krankheit eingeleitet werden, die zu wesentlichen Fortschritten in der Betreuung dieser Patienten führt.

12.9.3 Stratifizierung der Behandlung

Psychotische Symptome treten bei rd. einem Drittel der Patienten im Krankheitsverlauf auf. Im Rahmen der chronischen dopaminergen Therapie werden typischerweise visuelle Halluzinationen zusammen mit Angst und Verwirrtheitssymptomen beobachtet (Krüger u. Weiss 2011).

Seit der Einführung des **dopaminergen Therapieprinzips** in den 1970er Jahren ist eine hocheffektive,

individualisierte, symptomatische Behandlung der motorischen Symptome der Parkinsonkrankheit möglich.

- i** NICE-Guidelines: Alle Patienten, bei denen ein Parkinsonsyndrom vermutet wird, sollten ohne Behandlung an einen **erfahrenen Spezialisten überwiesen** werden. Die Diagnose und die eingeschlagene Behandlung sind in regelmäßigen Abständen zu überwachen (Clarke 2007).

Erst wenn bereits 70–80 % der nigrostriatalen Bahnen zugrunde gegangen sind, treten in Folge des Dopaminmangels und der Dysbalance anderer Neurotransmitter die ersten Parkinson-Symptome auf. Eine möglichst gleichmäßige **Ausbalancierung der Neurotransmitter** über viele Jahre steht heute im Mittelpunkt der Therapie.

Zum Ausgleich des Dopaminmangels werden überwiegend **Dopamin-Ersatzstoffe** (Levodopa-Vorläufer von Dopamin, Dopamin-Agonisten und Blocker der Levodopa- bzw. Dopamin-Abbauecke wie MAO-B-Hemmer und COMT-Hemmer) eingesetzt. Nicht dopaminetische Mechanismen werden durch Amantadin (NMDA-Rezeptorblocker) und Anticholinergika beeinflusst (■ Tab. 12.21).

- Bei Parkinson-Plus-Syndromen, die im Verlauf der Krankheit bereits frühzeitig z. B. Blasenstörung, Gangstörung bei zerebrovaskulären Problemen oder Demenz aufweisen, sind viele Parkinsonmedikamente kontraindiziert.

- Die Therapieeinleitung und -erhaltung orientiert sich an Alter und Komorbidität; dabei besitzt die Monotherapie mit einem Dopaminagonisten bzw. mit Levodopa einen hohen EvG A (► Übersicht 12.12).

Übersicht 12.12 Stratifizierung der Therapieeinleitung und -erhaltung beim idiopathischen Parkinsonsyndrom nach Alter und Komorbidität. (LL Deutsch. Ges. Neurologie 2016)

- **Jüngere Parkinsonpatienten ohne wesentliche Komorbidität:** Therapieeinleitung der ersten Wahl ist die Monotherapie mit einem Dopaminagonisten (EvG A). Bei unzureichender Wirkung einer Monotherapie mit Dopaminagonisten oder Unverträglichkeit, bevor eine ausreichend wirksame Dosis erreicht wurde, wird zur weitergeführten Agonistentherapie eine Kombinationsbehandlung mit L-Dopa eingeleitet (EvG A).
- **Ältere Parkinsonpatienten oder multimorbide Patienten:** Therapieeinleitung der ersten Wahl ist die Monotherapie mit Levodopa (EvG A). Bei

älteren und multimorbiden Patienten sollte eine Monotherapie mit L-Dopa fortgesetzt werden, solange keine Wirkungsfluktuationen oder andere Therapiekomplicationen auftreten (EvG A).

Wie bei anderen chronischen Krankheiten auch, sollte der Parkinson-Kranke das Krankheitsbild selbst kennen, um Ängste abzubauen; diese können z. B. nach L-Dopa-Langzeitbehandlung auftreten, wenn der günstige Therapieeffekt plötzlich in hochgradige Akinese und Rigidity umschlägt, die Minuten oder gar Stunden anhält (**On-Off-Phänomen**) (► **FAKT**). Generell ist das **Freezing-Phänomen** schwer zu behandeln.

Nach Möglichkeit sollte der Patient **körperlich aktiv** mitarbeiten. Entsprechend umfangreich ist das Spektrum der **nichtmedikamentösen Maßnahmen**:

- Regelmäßige sportliche Aktivitäten (z. B. Wandern, Schwimmen, Ballspiele, Tennis, Tischtennis),
- tägliche Bewegungsübungen (1- bis 2-mal täglich 15- bis 20-min-Übungsprogramm),
- Einzelgymnastik mit einem Therapeuten (1-mal wöchentlich; zur Überprüfung und Ergänzung des täglichen Übungsprogramms),
- Ergotherapie,
- Logopädie.

■ **Tab. 12.21** Auflistung der verschiedenen Antiparkinsonmittel (Beispiele)

L-Dopa – Standard – Retardiert – Jejunale Infusion	MAO-B-Hemmer – Selegilin (z. B. Movergan®, Xilopar®) – Rasagilin (z. B. Azilect®)
COMT-Hemmer – Entacapon (z. B. Comtess®) – Tolcapon (z. B. Tasmar®)	Ergoline Dopaminagonisten (DA) – Bromocriptin – Cabergolin (Cabaseril®) – Alpha-Dihydroergocryptin – Lisurid – Pergolid (Parkotil®) Non-Ergoline Dopaminagonisten (DA) – Pramipexol (Sifro®) – Ropinirol (Requip®) – Apomorphin – Rotigotin (Neupro®-Pflaster) – Piribedil (Clarium®)
Kombination – L-Dopa/Carbidopa/ Entacapon (z. B. Stalevo®)	NMDA-Antagonisten – Amantadin (per os oder i.v.) – Budipin
Anticholinergika	

NMDA N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor; MAO Monoaminoxidase; COMT Catechol-O-Methyl-Transferase

12.10 Multiple Sklerose

Neue Fälle von **multipler Sklerose (MS, Enzephalomyelitis disseminata)** sieht der Allgemeinarzt selten, jedoch noch regelmäßig häufig in seiner Praxis (jährlich ein neuer Fall bei 3 Dauerfällen) (► **FAKT**).

Das Vollbild der multiplen Sklerose wurde von Jean-Martin Charcot (1825-1893) als Erstem bei seiner Haushalterin beschrieben: Diplopie- Ataxie- Dysarthrie (**Charcot-Trias**).

Die Symptomatik tritt bei **Erstmanifestation** eher uncharakteristisch in Erscheinung, auch wenn in bis zur Hälfte aller Fälle die (meist einseitige) **Sehnerventzündung (Optikusneuritis)** vorhanden ist; sie ist charakterisiert durch Visusverminderung, Farbentsättigung und Bulbusbewegungsschmerz. Weitere eher typische Symptome bei beginnender MS können Doppelbilder, gürtelförmige oder umschriebene Sensibilitätsstörungen, Parästhesien (elektrisierendes Gefühl) bei Kopfbeugung entlang der Wirbelsäule (► **FAKT**) (Lhermitte-Zeichen) oder eine Blasenstörung sein. Für solche Fälle ist zunächst die ► **Checkliste Nr. 64** »MS-Programm« gedacht.

Die Dynamik des Krankheitsprozesses ist interindividuell sehr unterschiedlich.

i Die frühzeitige und rasche Überweisung zum Spezialisten zur Vertiefung der Diagnostik ist angezeigt: Entscheidend ist die **Magnetresonanztomographie (MRT)** von Gehirn und Rückenmark; die **Liquoruntersuchung** dient zur differentialdiagnostischen Abgrenzung.

Die **Ätiologie der MS**, einer Krankheit des Immunsystems, ist noch immer ungeklärt; sie ist mit großer Sicherheit multifaktoriell. **Rauchen** (besonders in frühen Jahren) spielt neben genetischen Faktoren und Vitamin-D-Mangel eine wichtige Rolle (Jochim et al. 2011).

Vor allem in der Behandlung der schubförmig-remittierenden Form der MS (RRMS) wurden in den letzten Jahren durch die immunmodulierenden **Basistherapeutika** (Beta-Interferone und Glatirameracetat) große Fortschritte erzielt (Reduktion der Schubhäufigkeit um ca. 30–50 %) (► **FAKT**).

Therapie der Wahl im akuten Schub ist die Hochdosissteroidgabe mit 500–1.000 mg Methylprednisolon i.v. an 3–5 Tagen und anschließend oralem Ausschleichen über 10 Tage. Von einem **Schubereignis** spricht man, wenn eine subakut eingetretene neurologische Symptomatik länger als 24 h anhält und nicht auf einen fieberhaften Infekt zurückzuführen ist.

Nichtmedikamentöse Maßnahmen wie ambulante Physio-, Ergo- und ggf. Logotherapie führen zusammen mit stationärer Rehabilitation zu anhaltenden relevanten Verbesserungen.

► **Die multiple Sklerose ist heute eine behandelbare Krankheit (Hemmer 2011).**

Der **Nutzen von Impfungen** z. B. gegen Diphtherie, Tetanus, Influenza (auch gegen Pneumokokken-Infektion bei über 60-Jährigen) überwiegt das Risiko etwaiger impfassoziierter Schübe. Lebendimpfstoffe sollten jedoch vermieden werden.

Obwohl die MS aufgrund verbesserter medizinischer Versorgung heute nicht mehr zum Tod führt, ist die **Lebenserwartung** von MS-Kranken statistisch dennoch um etwa 10 % verkürzt (Havler et al. 2011).

12.11 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 12.13 aufgeführten BEs »Störungen und Erkrankungen von Psyche und Nerven« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 12.13 Beschwerden und Erkrankungen im Bereich der Nerven und der Psyche

- Neurotische Störungen
- Generalisierte Angststörung
- Panikstörung
- Phobien
- Körperdysmorphie Störung
- Nervosität
- Globusgefühl
- Tic-Störungen
- Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom (ADHS)
- Nervenzusammenbruch
- Posttraumatische Belastungsstörung
- Depressive Episode
- Major Depression
- Bipolare affektive Störung
- Suizidales Verhalten
- Somatoforme Störungen
- Schizophrene Psychose
- Akute psychische Dekompensation
- Gedächtnisstörungen
- Akute Verwirrheitszustände (Delir)
- Demenzen
- Abhängigkeit
- Alkoholabhängigkeit
- Tabakabhängigkeit
- Drogenabhängigkeit

- Schlaganfall
- Epilepsiebilder
- Fieberkrampf
- Parkinsonsyndrom
- Tremor
- Multiple Sklerose

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefährer Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Notwendigkeit und Dringlichkeit des Hausbesuches.
3. Bevorzugung bestimmter Altersgruppen, Geschichtsverteilung.
4. Patientenklage. (*»Was klagt der Patient? Was berichten spontan die Angehörigen?«*)
5. Erscheinungsbild des Patienten. (*»Welchen Eindruck macht der Patient auf Arzt und Umgebung?«*)
6. Ursache/Auslöser/Disposition. (*»Was fragt der Arzt? Woran denkt er? Was fragt der Arzt die Umgebung des Patienten?«*)
7. Lokalbefund(e), gezielte körperliche Untersuchung. (*»Was sieht der Arzt im Einzelnen, was prüft er?«*)
8. Dokumentation. (*»Was notiert der Arzt?«*) [z. B. charakteristische Zitate des Patienten oder der Angehörigen], Eindrücke von Patient und seiner Umgebung, Beobachtungen, Untersuchungsergebnisse, Vermerk über Aufklärungsarbeit)
9. Falsifizierung/Exklusion: (*»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«*), z. B. Alkoholrausch und Schädel-Hirn-Trauma, Epilepsiebild und Gehirntumor.
10. Beispiele für abwendbar gefährliche Verläufe (AGVs, *»Alles immer ernst nehmen!«*), z. B. flüchtige Sehstörungen, versteckte Todesandeutungen. Beurteilung der Suizidgefährdung.
11. Abwartendes Offenlassen. (*»Wie lange zuwarten?«*)
12. Vorangegangene Selbstmaßnahmen des Patienten oder Maßnahmen seiner Umgebung.
13. Entscheidung des Hausarztes über das Procedere. (Alleinbetreuung? Überweisung? Einweisung? Geschlossene Anstalt? Rehabilitationsmaßnahmen? Zusammenarbeit mit dem Spezialisten in geteilter Verantwortung?)
14. Therapeutisches Vorgehen akut- und langzeitgerichtet. Medikamente, Gesprächstherapie.
15. Beratung und Führung des Patienten, seines Partners und/oder seiner Angehörigen (z. B. Hinweise auf Laienliteratur, Gespräche mit dem Patienten, mit seinen Angehörigen, mit dem Betriebsarzt).
16. Indikationen für gezielte Laboruntersuchungen (z. B. Blutbild und Leberenzyme, Drug monitoring).
17. Indikationen für spezialistische Untersuchungen, z. B. Elektroenzephalographie (EEG), optisch und akustisch evozierte Potenziale, Schädelröntgenaufnahme (kraniale Computertomographie [CT], Magnetresonanztomographie [MRT], zerebrale Angiographie, Hirnszintigramm, Echoenzephalographie, Doppler- und Duplexsonographie).
18. Zusammenarbeit mit den Hilfsberufen (z. B. Krankengymnast, Sprachtherapeut), mit Pflegekräften (z. B. Gemeindeschwester).
19. Selbsthilfegruppen (Motivation zur Mitarbeit, zugrundeliegendes Therapieprinzip).
20. Soziale Hilfen (z. B. Arbeitsplatzsicherung, Hilfsmittel für Behinderte, Aufnahme in Tagesklinik, Pflegeabteilung, behindertengerechter Arbeitsplatz, Umschulung).

Sonstige Beschwerden und Erkrankungen

13.1 Diabetes mellitus – 361

- 13.1.1 Diagnostische Kriterien – 362
- 13.1.2 Metabolisches Syndrom – 363
- 13.1.3 Diabetische Neuropathie – 364
- 13.1.4 Diabetische Nephropathie – 368
- 13.1.5 Auge und Diabetes mellitus – 369
- 13.1.6 Gefäßschäden bei Diabetes – 369
- 13.1.7 Hypertonie und KHK bei Diabetes – 370
- 13.1.8 Diabetisches Fußsyndrom – 370
- 13.1.9 Diabetes und Schwangerschaft – 372
- 13.1.10 Hypo- und Hyperglykämie – 373
- 13.1.11 Selbstkontrolle – 375
- 13.1.12 Ernährungstherapeutische Maßnahmen – 375
- 13.1.13 Medikamentöse Behandlung – 378
- 13.1.14 Disease Management Programme (DMP) und Schulung – 381
- 13.1.15 Primärprävention – 381

13.2 Kopf- und Gesichtsschmerzen – 382

- 13.2.1 Uncharakteristische Kopfschmerzen – 382
- 13.2.2 Kopfschmerzen bei Kindern – 383
- 13.2.3 Migräne – 383
- 13.2.4 Mund- und Gesichtsschmerzen – 384
- 13.2.5 Kopfschmerzen als Notfall – 384

13.3 Gefäßkrankheiten – 385

- 13.3.1 Varizen – 385
- 13.3.2 Thrombophlebitis – 387
- 13.3.3 Phlebothrombosebilder – 388
- 13.3.4 Lungenembolie – 390
- 13.3.5 Beinkrämpfe und Restless-Legs-Syndrom – 390
- 13.3.6 Arterielle Verschlusskrankheit – 391
- 13.3.7 Akute Extremitätenischämie – 392
- 13.3.8 Gerinnungsmanagement – 392
- 13.3.9 Lymphödem – 393

13.4 Schlafstörungen – 394

13.4.1 Tagesschläfrigkeit, Schlafapnoe – 395

13.4.2 Schlafstörungen bei Kindern – 396

13.5 Bilder von Masern, Röteln, Varizellen, Mumps, Scharlach, Ringelröteln – 396

13.5.1 Scharlacherkrankung – 398

13.5.2 Impfempfehlungen – 399

13.6 Gewichtsveränderungen – 402

13.6.1 Gewichtszunahme, Adipositas – 403

13.6.2 Appetitlose Kinder – 405

13.6.3 Ungewollter Gewichtsverlust – 405

13.6.4 Anorexia nervosa, Bulimie, »Binge Eating« – 406

13.6.5 Ernährung und Gewicht im Alter – 407

13.7 Schilddrüsenerkrankungen – 408

13.7.1 Struma nodosa – 408

13.7.2 Hyperthyreose – 410

13.7.3 Hypothyreose – 412

13.8 Veränderungen im Blutbild – 412

13.8.1 Rotes Blutbild – 412

13.8.2 Weißes Blutbild – 414

13.9 Gutartige Neubildungen – 416

13.9.1 Knoten in der Brust – 416

13.9.2 Gynäkomastie – 417

13.10 Thematik des Fachgesprächs – 418

Die in den ► Kapiteln 2–12 vorgenommene Aufteilung lässt statistisch gesehen für das verbliebene Kap. 13 einen völlig inhomogenen Rest »sonstiger« Beratungsergebnisse (BEs) zurück. Da in der Medizin die Krankheits- und auch Klassifizierungsbegriffe sehr verschiedener Natur sind, gibt es in allen Systematiken **Restrubriken**, die bunt zusammengesetzt sind.

Die BEs, die in ► Kap. 13 zusammengefasst sind, machen rund ein Achtel aller Praxisfälle innerhalb der zweidimensionalen Systematik (► Kap. 1, ► Tab. 1.2) aus. Einige BEs (z. B. Diabetes mellitus, Gefäßkrankheiten oder Gewichtsveränderungen) haben im Praxisalltag des Hausarztes von heute eine solche Bedeutung eingenommen, dass sie möglicherweise in eigenen Hauptkapiteln hätten abgehandelt werden können. Aus Gründen der fällestatistischen Vergleichbarkeit ist es dennoch sinnvoll, die gewählte Regelung beizubehalten.

13.1 Diabetes mellitus

Die Furcht, »zuckerkrank« zu werden, ist in der Bevölkerung weit verbreitet. Den meisten Laien sind vom Hörensagen schwere Spätschäden des **Diabetes mellitus (C/D)**, z. B. Verlust des Sehvermögens, Amputation eines Beines oder lebenslange Dialyse (»*künstliche Niere*«), bekannt.

Aber nicht nur die schweren **Spätschäden**, auch vermeintliche **Frühsymptome** (z. B. vermehrter Durst, Hautjucken) und das Wissen um familiäre Vorbelastung sind zunehmend im Gesundheitsbewusstsein der Menschen verankert.

An Diabetes erkranken bekanntlich v. a. die höheren Altersgruppen und da wiederum Frauen. Das bestätigen langjährige Statistiken aus dem allgemeinmedizinischen Krankengut. Jeder Allgemeinarzt wird dies aus seiner Erfahrung heraus bejahen können. Der **Diabetes mellitus Typ 1 (T1DM)**, früher auch als Jugenddiabetes bezeichnet, tritt als häufigste Stoffwechselerkrankung von Kindern und Jugendlichen in dieser Altersgruppe auf, kann aber auch im Erwachsenenalter manifest werden. Ursache ist eine vollständige Zerstörung der insulinproduzierenden Betazellen in den Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse durch einen **Autoimmunprozess**. Orales Insulin könnte das Immunsystem positiv beeinflussen (► **FAKT, FOTO**).

► **Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) entsteht durch Insulinresistenz von Leber, Muskel und Fettgewebe in Kombination mit einem progredienten Versagen der pankreatischen Beta-Zellen.**

Obwohl Genvarianten, die eine Entstehung der **Insulinresistenz** fördern oder das Beta-Zellversagen mit verantworten, die Manifestation eines Diabetes begünstigen (**genetische Prädisposition**), spielen **Umweltfaktoren** bei den

meisten Patienten eine zentrale Rolle für das Auftreten der Erkrankung.

Während der Diabetes mellitus in der allgemeinmedizinischen Statistik der 50er-Jahre noch Rang 144 eingenommen hatte, ist er im Krankengut der späten 70er-, 80er- und 90er-Jahre auf Platz 15 bzw. 28 bzw. 41 bzw. 23 vorgerückt (Danninger 1997); bei Fink u. Haidinger (2007) steht er sogar auf Platz 10. Heute werden über 80 % aller Diabeteskranken in Hausarztpraxen versorgt.

Die Einflüsse, die zu dieser Rangverschiebung beigetragen haben, dürfen also v. a. in den durch die Überflussgesellschaft **veränderten Essgewohnheiten** und der daraus häufig resultierenden **Übergewichtigkeit** zu suchen sein. Dazu kommen noch **Rückgang der schweren körperlichen Arbeit**, **Trägheit** sowie **steigende Lebenserwartung**. Daneben spielt gewiss auch die veränderte Diagnostik des Arztes mit der häufigeren Anwendung von Laboranalysen neben den zunehmend nach unten festgelegten Normwerten eine Rolle.

Erfahrungsgemäß wird jedoch trotz der zahlreich durchgeführten Tests auf diese Weise nur selten ein neuer Diabetes mellitus entdeckt. Ebenso steht es mit den Gesundheitsuntersuchungen (Check-up). Auch dort ist die Erstfeststellung eines Diabetes eher die Ausnahme (vgl. unten).

Darüber hinaus werden anlässlich verschiedener Früherkennungsmaßnahmen der Kassen, der Berufsgenossenschaften und im Rahmen von Untersuchungen von Jugendlichen nach dem Arbeitsschutzgesetz, bei Einstellungsuntersuchungen, bei Anforderungen von Gutachten der Versicherer usw. ebenfalls Analysen auf Urin- und Blutzucker vorgenommen.

► **In jeder Allgemeinpraxis sollten Patienten mit einem Diabetes mellitus möglichst frühzeitig aufgedeckt werden; dies gilt insbesondere für Hochrisikopatienten mit z. B. erblicher Veranlagung, Adipositas etc. (»Case-Finding«).**

Von Zeit zu Zeit findet sich aber trotz aller Bemühungen ein überraschend stark positiver Harnzuckertest bzw. ein weit überhöhter Blutzuckerwert – und das, obwohl der Patient diesbezüglich jahrelang unauffällig war. In solchen Fällen lenken erfahrungsgemäß nicht die vermeintlich klassische Klage »*vermehrter Durst*« in Richtung Diabetes, sondern Beratungsursachen (BUs) wie »*Juckreiz in der Scheide oder auf der Eichel*«, »*erneut auftretende Abszesse*«, »*unerwartet schwerer Krankheitsverlauf*«, »*allgemeine Mattigkeit*« oder »*Gewichtsverlust*«. Gelegentlich bietet der Betroffene keine besonderen Symptome (► **FALL**).

Krause (1962) hat erstmals berufstheoretisch nachweisen können, wie häufig die »klassischen« Diabetessymptome vorkommen und wie erstaunlich selten sie auf Grundlage einer Zuckerkrankheit entstehen: »*Es ist nicht alles Diabetes, was Durst hat*«.

Viele Patienten mit T2DM sind mit etwa 40 % auch von nicht-vaskulären Erkrankungen betroffen wie Krebs, Infektions- und degenerativen Erkrankungen, osteoporosebedingten Frakturen sowie anderen äußeren Einflüssen zum prämaternen Tod (Seshasai et al. 2011).

Jeder langjährig praktizierende Allgemeinarzt kennt diese Gruppe von multimorbiden, insbesondere geriatrischen Patienten, bei denen die Zuckerkrankheit nur ein weiteres Steinchen in ihrem Leidensmosaik darstellt. Hier ist der **Hausarzt** in seiner **Schutzfunktion** besonders gefordert, manchmal auch in Abweichung von den Pfaden der Leitlinien ein angemessenes und zumutbares Maß in Diagnostik und Therapie für jeden Einzelnen zu finden.

- **Für einen guten Hausarzt haben nicht ausschließlich der isolierte Laborwert im Zentrum seiner Überlegungen zu stehen, sondern auch die Gesamtbefindlichkeit und die individuelle Krankheitseinstellung und -bewältigung des Patienten.**

Oft genug sind unnötige Belastung, Verunsicherung und Verängstigung des Patienten der Preis für eine vermeintliche Lebenszeitverlängerung.

13.1.1 Diagnostische Kriterien

Als Diabetes mellitus bezeichnet man eine Gruppe von Stoffwechselerkrankungen, die alle durch **Hyperglykämie** infolge von Störungen der **Insulinsekretion** und/oder der **Insulinwirkung** gekennzeichnet sind. Als Typ-2-Diabetes wird jene Form der Zuckerkrankheit bezeichnet, die durch **Insulinresistenz** in Verbindung mit einem relativen oder absoluten **Insulinmangel** gekennzeichnet ist.

Die exakte Diagnose eines Diabetes mellitus wird – unabhängig von Alter und Geschlecht – durch Messung erhöhter Werte der Blutglukose (bevorzugt aus venösem Plasma, qualitätskontrollierte Labormethoden) gestellt.

Die WHO-Kriterien in der Diagnostik eines T2DM setzen voraus:

- Nachweis typischer Symptome des Diabetes mellitus (Polyurie, Polydipsie, ansonsten unerklärlicher Gewichtsverlust) **und**
- Nüchtern-Glukose $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) **oder**
- Nicht-nüchtern-Glukose $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl).

Bei **Abwesenheit** Diabetes-typischer Symptome:

- Nachweis von Nüchtern-Glukose $\geq 7,0$ mmol/l (≥ 126 mg/dl) an 2 verschiedenen Tagen **oder**
- Nachweis eines HbA_{1c} von $\geq 6,5$ % **oder**
- Nachweis von Nicht-nüchtern-Glukose $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) an 2 verschiedenen Tagen **oder**

- Nachweis von Glukose $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) 2 h nach oralem Glukosetoleranztest (oGTT) (75 g Glukose).

- **Bei mind. 2 typischen Symptomen genügt die einmalige Feststellung von erhöhten BZ-Werten; liegen diese nicht vor, müssen entweder mehrfach erhöhte Werte gemessen werden oder die Diagnostik erfolgt über einen oGTT oder die Bestimmung des HbA_{1c} .**

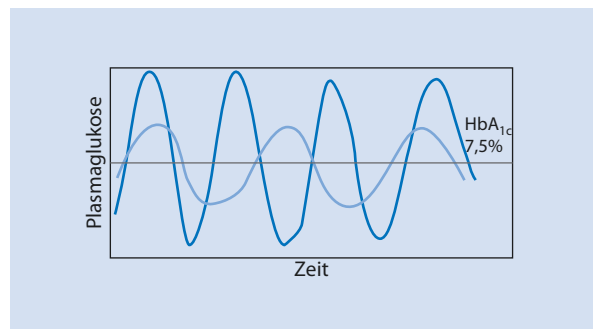
Erhöhte BZ-Werte können auch bei interkurrierenden Erkrankungen oder unter medikamentöser Therapie (z. B. Kortison) vorkommen. Im Einzelfall muss die Diagnostik in Abwesenheit dieser Einflüsse wiederholt werden, bevor sich der Arzt auf die konsequenzenreiche Diagnose »Diabetes mellitus« festlegt.

Der HbA_{1c} -Wert repräsentiert nur den Mittelwert der Blutzuckerwerte der vorausgegangenen 2–3 Monate: Trotz hoher Amplituden des Blutzuckerverlaufs, vieler Hyper- und vieler Hypoglykämien kann also ein vergleichbarer HbA_{1c} -Wert wie bei einer sehr guten Einstellung des Patienten mit moderatem Blutzuckerverlauf vorgetäuscht werden (Abb. 13.1).

Der HbA_{1c} -Wert kann unabhängig von der Tageszeit bestimmt werden, auch wenn der Patient nicht nüchtern ist. Zudem bietet er eine bessere präanalytische Stabilität im Vergleich zu Glukose: Diese Messung erscheint besonders gut geeignet für eine **Untersuchung von älteren Menschen** (Braun 2011). Der **neue HbA_{1c} -Standard** gibt den Wert statt in Prozent in mol an; demnach liegt ein normales HbA_{1c} bei 20–44 mmol/l und entspricht damit 4–6,1 % (FAKT).

Im Urin gelten Glukosewerte > 30 mg/dl als pathologisch.

Fast alle Kinder und Jugendlichen, die an **Diabetes mellitus Typ 1** (Tab. 13.1) erkranken, weisen neben den o. g. diagnostischen Kriterien charakteristische Autoantikörper



■ **Abb. 13.1** HbA_{1c} als Mittelwert. Zumindest theoretisch ist dieser Wert von der aktuellen Blutzuckereinstellung unabhängig (dunkle Linie: starke Schwankungen der BZ-Werte, helle Linie: geringe Schwankungen)

Tab. 13.1 Merkmale des Typ-1- und Typ-2-Diabetes bezüglich Ätiologie, Manifestation und Komplikationen. (Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft 2002)

Merkmal	Typ 1	Typ 2
Erblichkeit	Gering	Stark
Gene	HLA-assoziiert	Nicht bekannt
Pathogenetische Hauptprinzipien	Insulitis mit Insulinmangel	Insulinresistenz, gestörte Insulinsekretion
Immunphänomene	In der Regel vorhanden	Fehlen
Metabolisches Syndrom	In der Regel fehlend	In der Mehrzahl vorliegend
Manifestationsalter	Etwa zur Hälfte Kinder und Jugendliche	Mittleres und höheres Erwachsenenalter, in zunehmendem Maße auch bei Kindern und Jugendlichen Sonderform: MODY
Manifestation	Meist innerhalb Tagen bis Wochen	Schleichend über Jahre
Stoffwechsel	Oft labil, zur Ketose neigend	Meist stabil mit Dyslipoproteinämie, Ketoseneigung gering
Komplikationen: – Akute – Chronische	Therapiebedingte Hypoglykämien, diabetisches Koma Mikroangiopathie Neuropathie Makroangiopathie	Selten Ketose, hyperosmolares und diabetisches Koma, therapiebedingte Hypoglykämien Makroangiopathie Neuropathie Mikroangiopathie

HLA human leucocyte antigen

MODY maturity-onset diabetes of the young

(AK) auf (► **FAKT**). Die Unterscheidung von Typ 1 und Typ 2 ist bei jungen Erwachsenen manchmal schwierig.

Bei 1–2 % aller diabetischen Patienten liegt eine monogenetische Diabetesform vor, die jedoch nicht immer oder nur verzögert diagnostiziert wird. Dieser **maturity onset diabetes of the young (MODY)** ist ein Oberbegriff für eine sehr heterogene Erkrankungsgruppe, die vor dem 25. Lebensjahr auftritt und keiner Insulintherapie bedarf.

Für die korrekte Verschlüsselung des Diabetes mellitus nach ICD-10-GM (German Modification) sind vom behandelnden Arzt drei grundsätzliche Fragen zu beantworten (► **FAKT, FALL**):

1. Welcher Diabetes-Typ liegt vor?
2. Welche Komplikationen sind zu beobachten?
3. Welche diabetische Stoffwechsellaage besteht aktuell?

Die Kodierung des Diabetes-Typs erfolgt über die dritte Stelle im ICD-Code:

- E10.- Primär insulinabhängiger Diabetes mellitus [Typ-1-Diabetes]
- E11.- Nicht primär insulinabhängiger Diabetes mellitus [Typ-2-Diabetes]
- E12.- Diabetes mellitus in Verbindung mit Fehl- oder Mangelernährung
- E13.- Sonstiger näher bezeichneter Diabetes mellitus
- E14.- Nicht näher bezeichneter Diabetes mellitus

13.1.2 Metabolisches Syndrom

Während der Patient bei den Konsultationen meist schon damit zufrieden ist, offensichtlich nicht an »Zucker« erkrankt zu sein, geht es dem Arzt heute darum, das Netzwerk **atherogener Risikofaktoren** frühzeitig zu erfassen.

Dieses sog. **metabolische Syndrom** mit seinen Komponenten Übergewicht, erhöhter Blutzucker, Fettstoffwechselstörungen und erhöhter Blutdruck (► Abb. 13.2a) ist vor allem eine Folge unseres modernen Lebensstils auf der Grundlage einer bisher unbekannten genetischen Prädisposition (Wirth u. Hauner 2007). Weltweit existieren zur Zeit drei verschiedene Definitionen dieses Syndroms (als Beispiel ► Abb. 13.2b).

Als Leitsymptom des metabolischen Syndroms wird heute die **abdominelle Adipositas** angesehen, welche die Insulinresistenz verstärkt und zum manifesten T2DM führt; dabei besitzt nicht nur die Menge an Körperfett, sondern auch die **Fettverteilung** einen wichtigen Einfluss auf Diabetes und Atherosklerose.

Der **androide Fettverteilungstyp** mit abdominaler Adipositas (**Stammfettsucht**) ist eng mit dem metabolischen Syndrom (kardiovaskulärer Risikofaktor!) assoziiert, sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Die typisch **weibliche (gynoid) Fettverteilung** hingegen stellt offenbar kein erhöhtes Risiko dar (► Abb. 13.3).

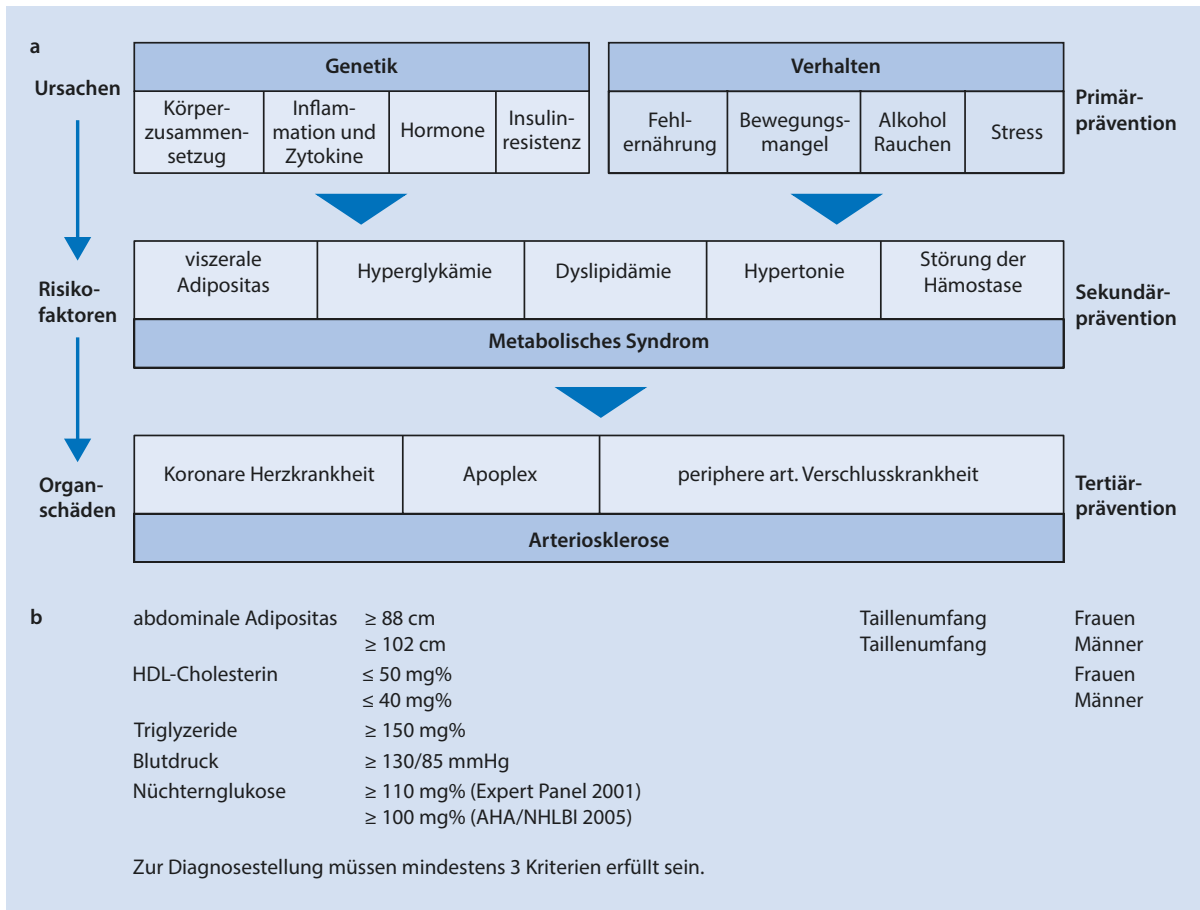


Abb. 13.2 Das metabolische Syndrom. **a** Ursachen, Phänotyp und Folgen (Wirth u. Hauner 2007; mod. 2018). **b** Definition des metabolischen Syndroms nach Kriterien des National Cholesterol Education Program ATP III (Expert Panel 2001; Grundy 2005). Das Syndrom liegt vor, wenn mindestens 3 der 5 Kriterien erfüllt sind

Der Begriff »metabolisches Syndrom« bezeichnet für die Praxisbedürfnisse eine einfach zu erfassende Konstellation, um Personen mit erhöhtem Risiko für Diabetes und kardiovaskuläre Krankheiten zu identifizieren (FAKT).

13.1.3 Diabetische Neuropathie

Bei rd. 40–70 % der Patienten mit Diabetes mellitus tritt nach 20-jähriger Krankheitsdauer eine bedeutsame Polyneuropathie auf (Dreyer 2011). Der Begriff **diabetische Neuropathie** beschreibt ein Bild vielfältiger Erscheinungsformen, zu denen die **periphere sensible** bzw. **sensomotorische Polyneuropathie** und die **autonome Neuropathie** zählen (Abb. 13.4).

Die periphere Polyneuropathie manifestiert sich typischerweise an den unteren Extremitäten (beginnend an den Füßen), schreitet nach proximal weiter und betrifft nicht selten auch die Arme. Die Symptome variieren erheblich:

Beschwerden wie Schmerzen (brennend, bohrend, stechend, krampfartig), Taubheitsgefühl und Parästhesien sowie Hyper- oder Hypästhesien verstärken sich häufig in

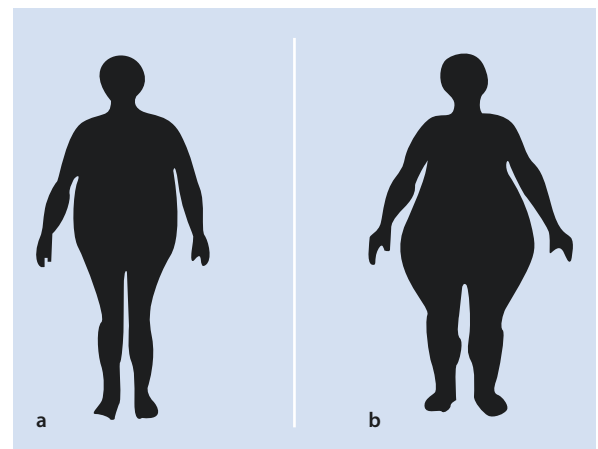
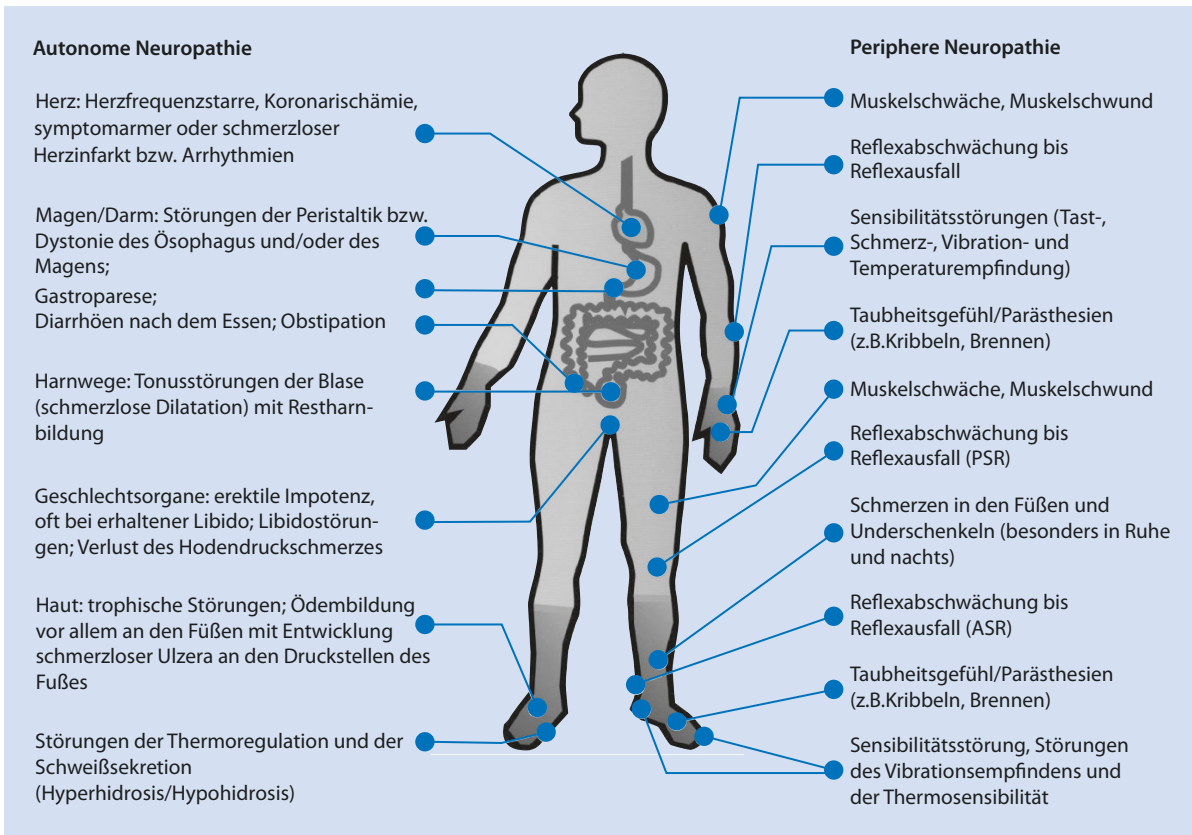


Abb. 13.3 Adipositas-Typen. Androide Adipositas (Apfelform **a**) und gynöide Adipositas (Birnenform **b**)



■ **Abb. 13.4** Symptomatik und Verteilungsmuster bei autonomer bzw. peripherer Neuropathie am Beispiel des Diabetes mellitus. PSR Patellarsehnenreflex, ASR Achillessehnenreflex

Ruhe (abends und nachts). Sie unterscheiden sich damit von den Symptomen bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (► Abschn. 13.3.6).

Neben der häufig herabgesetzten Temperaturdiskriminierung findet der Arzt bei gezielter Untersuchung ein vermindertes Vibrationsempfinden (**Pallhypästhesie**), Störung der Sensibilität und abgeschwächte oder fehlende Muskeleigenreflexe.

Zur **Untersuchung des »Nervensystems«** beim zuckerkranken Patienten gehören in der Allgemeinpraxis:

- Palpation (Hauttemperatur und -feuchtigkeit, Fußpulse),
- Prüfung der Sensibilitätsqualitäten (**Oberflächensensibilität**: kutane Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize; **Tiefensensibilität**: Bewegungs-, Lage- und Vibrationsempfinden).

Instrumente zur Untersuchung sind:

- Wattebausch und Monofilament nach Semmes-Weinstein zur Prüfung des Druck- und Berührungsempfindens (10-g-Druck auf der Plantarseite des Fußes im Bereich der Zehenballen) (■ Abb. 13.5) (► **FAKT**),

- Nadelrad bzw. Einmalnadel,
- Kalt-Warm-Stab (Tip Therm) sowie
- Stimmgabel (128 Hz) nach Rydel-Seiffer zur Prüfung der Vibrationsempfindung¹ (Pallästhesie; ■ Abb. 13.6).

Die angestoßene Stimmgabel wird mit möglichst konstantem Druck auf Knochenvorsprünge, v. a. am Zehengrundgelenk oder an den Fußknöcheln aufgesetzt (■ Abb. 13.7). Die Stimmgabel weist eine 8/8-Einteilung auf (■ Abb. 13.8a). Schlägt man die Stimmgabel an (hohe Amplitude), ist die Spitze des aufgezeichneten Dreiecks nicht zu sehen (■ Abb. 13.8b). Mit abnehmender Amplitude wird die Spitze von der Basis aus nach kranial ansteigend über 2/8, 3/8 usw. bis 8/8 sichtbar. Der Patient soll angeben, bis zu welchem Zeitpunkt das typische »Schwirren« gerade noch wahrgenommen wird. Jetzt kann der Untersucher auf der Skala die Dreieckspitze (z. B. bei 4/8) erkennen und damit den Grad der Beeinträchtigung abschätzen.

1 Beachte: Die Stimmgabel zur Prüfung der Schallleitung nach Weber und Rinne hat 440 Hz oder 512 Hz.

Adressfeld/Name, Geburtsdatum

Fußuntersuchungsbogen

Nationale Versorgungsleitlinie Diabetes mellitus Typ 2

DM Typ1 ☐ DM Typ2 ☐

Diagnose bekannt seit _____

© 2006 Dr. Uebel Datum _____

Risikostratifizierung:

Kategorie	Befunde	Untersuchungen	Risikoeinstufung
0	keine sensorische Neuropathie	1 x jährlich	Niedriges Risiko
1	sensorische Neuropathie	1 x alle 6 Monate	Erhöhtes Risiko*
2	sensorische Neuropathie und Zeichen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und/oder Fußdeformitäten	1 x alle 3 Monate	
3	früheres Ulkus	1 x alle 1 bis 3 Monate	Hohes Risiko*

Gefäßbefund

bds Pulse tastbar, seitengleiche Temperatur, keine Verfärbung, Haut intakt ☐

oder

ABI: Köchel/Arm-Index ☐

(Doppler-Verschlussdruckmessung)

re li

A.brach. _____ mmHg

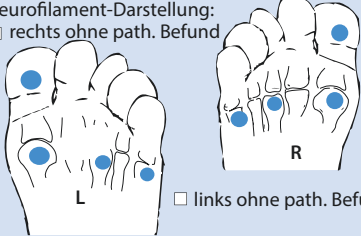
A.dors ped. _____ mmHg

A.tib. post. _____ mmHg

Nervenbefund

Neurofilament-Darstellung:

☐ rechts ohne path. Befund



☐ links ohne path. Befund

Aktuelles Risiko: _____ (vergleiche auch Rückseite zur evtl. Höherbewertung)

Aktuelle Läsionen : _____ (Ort/ggf. Einzeichnen!), Wagner-Armstrong-Stadium:

* Das Risiko ist jenseits von Wagner 0 immer erhöht (1 oder 2) oder hoch (3)!

Fußbefund rechts

Vibrationsempfinden:

Schuhe:

links

Temperaturempf:

Reflexe:

0	keine Läsion, ggf. Fußdeformation oder Zellulitis
1	oberflächliche Ulzeration
2	tiefes Ulkus bis zur Gelenkkapsel, zu Sehnen oder Knochen
3	tiefes Ulkus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel
4	begrenzte Nekrose im Vorfuß- oder Fersenbereich
5	Nekrose des gesamten Fußes

Wagner-Grad	0	1	2	3	4	5
Armstrong – Stadium						
A keine Infektion, keine Ischämie						
B Infektion						
C Ischämie						
D Infektion + Ischämie						

■ **Abb. 13.5** Dokumentationsbogen zur Untersuchung des diabetischen Fußes. Punkte auf der Fußsohle für die Prüfung des Druck- und Berührungsempfindens. (Uebel 2010)

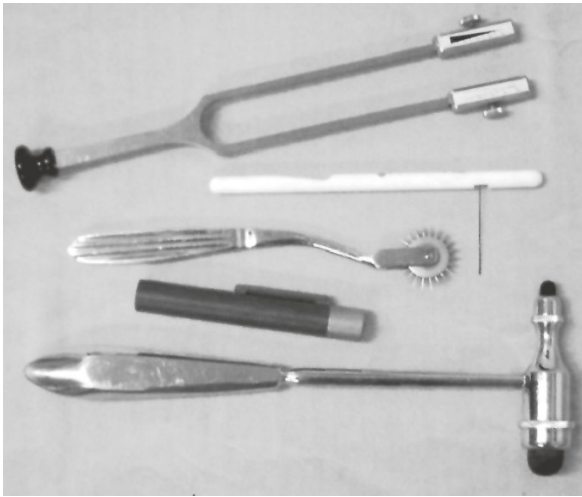
- **Das wichtigste Instrument zur Diagnostik der peripheren Polyneuropathie in der Allgemeinpraxis ist die kalibrierte Stimmgabel C128. Ein Schwingungsverhalten mit der C128-Stimmgabel ist mit 8/8 normal, mit 2/8 deutlich pathologisch. (Bei älteren Patienten sind Werte von 8/8 bis 5/8 noch normal.)**

Als **Hyper-, Hyp- oder Anästhesie** werden Steigerung, Abschwächung oder Aufhebung des **Berührungsempfindens** bezeichnet. Geprüft wird dies mit einem feinen Pinsel, einem Wattebausch oder mit dem Finger. Der Patient wird

gefragt, ob er die Berührung homologer oder benachbarter Hautstellen als gleich oder verschieden empfindet.

Steigerung, Abschwächung oder Aufhebung des **Schmerzempfindens** werden als **Hyper-, Hyp- oder Analgesie** bezeichnet. Geprüft wird die Schmerzempfindung mit einer spitzen Einwegnadel, einem Zahnstocher oder dem Nadelrad. Dabei ist darauf zu achten, dass der Patient die Reize als Schmerz und nicht als Berührung empfindet.

Als **Thermhyp- und Thermanästhesie** werden Abschwächung und Aufhebung des **Temperaturempfindens**



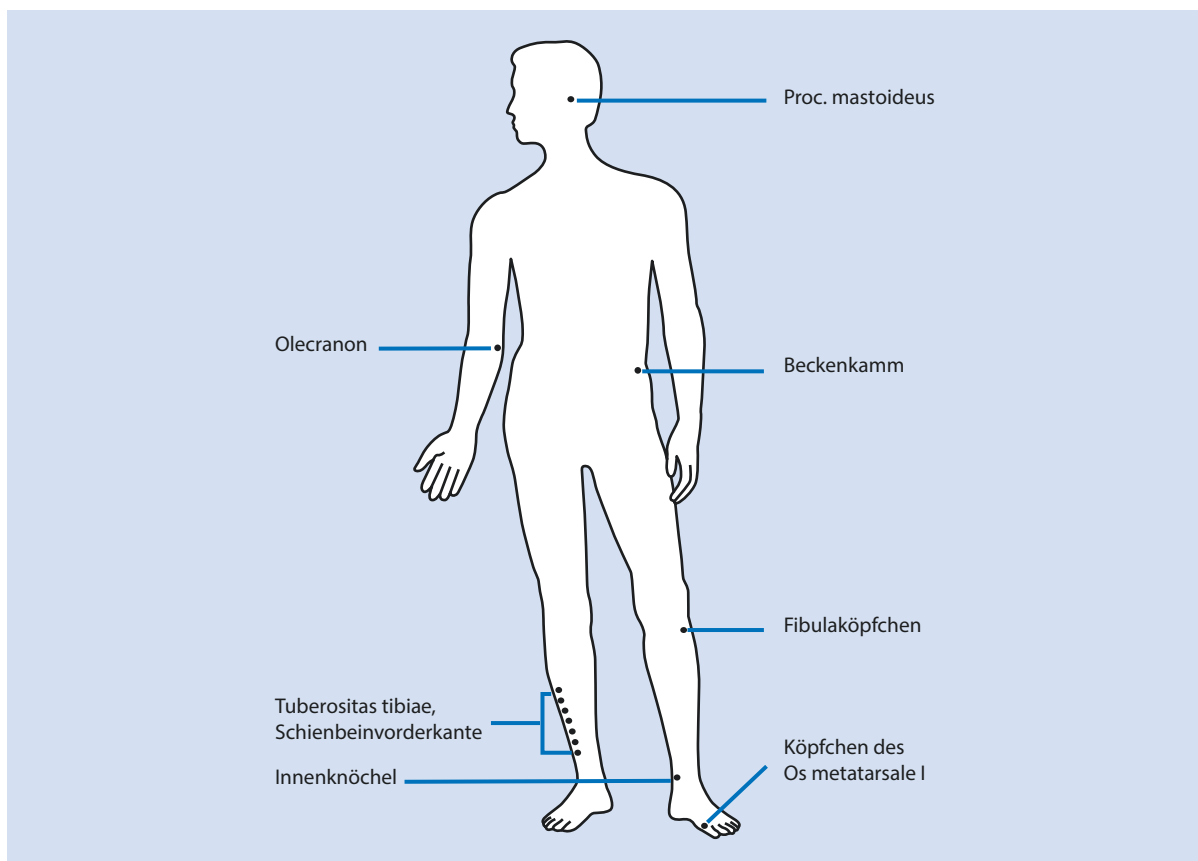
■ **Abb. 13.6** Instrumente zur körperlichen Untersuchung beim Bild einer (diabetischen) Polyneuropathie. V.o.n.u.: Stimmgabel, Monofilament, Nadelrad, Kalt-Warm-Stab, Reflexhammer

bezeichnet. Geprüft wird die Temperaturempfindung z. B. mit dem Kalt-Warm-Stab an unterschiedlichen Stellen in unregelmäßiger Abfolge warm/kalt.

Eine Schädigung des nozizeptiven Systems im peripheren (oder zentralen) Nervensystem kann neben Sensibilitätsausfällen paradoxerweise auch einen **chronischen Schmerz** auslösen. Typische Beispiele neben diabetischer (und anderer) Polyneuropathie: Postzosterneuralgie (► Abschn. 8.4.2) oder komplexe regionale Schmerzsyndrome (früher M. Sudeck). Zu den **zentralen neuropathischen Schmerzsyndromen** zählen z. B. Schmerzen, die bei multipler Sklerose (► Abschn. 12.10) auftreten. Medikamente der ersten Wahl mit starker Empfehlung in der Therapie neuropathischer Schmerzen sind: Gabapentin (1200–3600 mg auf 3 Dosen verteilt), Pregabalin (300–600 mg auf 2 Dosen verteilt), SNRI Duloxetine (60–120 mg oder Venlafaxin retard 150–225 mg) oder trizyklische Antidepressiva (25–150 mg in 1 oder 2 Dosen). Medikamente zweiter Wahl sind: Capsaicin 8 %, Lidocain-Pflaster oder Tramadol oral (Manna et al. 2015).

Typische **Phänomene eines neuropathischen Schmerzes** sind:

- brennende Dauerschmerzen,
- einschießende Schmerzattacken,
- Evozierbarkeit von Schmerzen durch sensorische Reize.



■ **Abb. 13.7** Lokalisationen, an denen sinnvollerweise das Vibrationsempfinden mit der C128-Stimmgabel überprüft werden kann

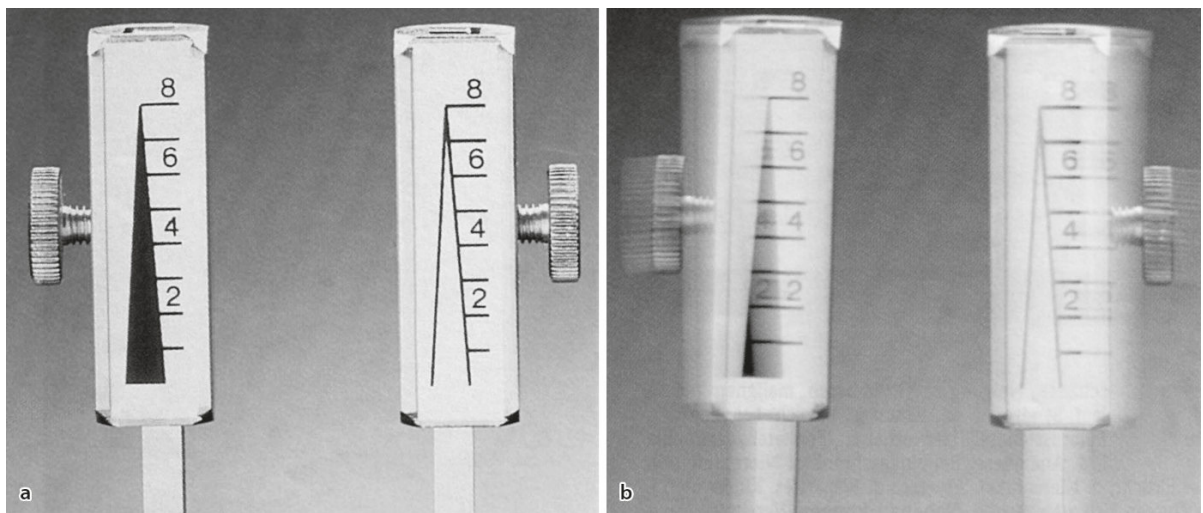


Abb. 13.8 Prüfung des Vibrationsempfindens mit der 128-Hz-Stimmgabel. An beiden Schenkeln der Stimmgabel sind Gewichte montiert, auf denen jeweils eine Skala sowie ein weißes bzw. schwarzes Dreieck angebracht sind (a). Schlägt man die Stimmgabel an, so ist je nach Amplitude die Spitze des Dreiecks an verschiedenen Stellen der Skala wahrzunehmen (b). Der Effekt lässt sich photographisch nicht exakt wiedergeben

Zur symptomatischen medikamentösen Therapie der sensomotorischen diabetischen Polyneuropathie stehen nach NVL 2012 folgende Substanzen evidenzbasiert zur Verfügung: Trizyklische Antidepressiva, Duloxetin, Pregabalin sowie bei starken, therapieresistenten Schmerzen Opioide (z. B. Oxycodon, Morphin, L-Methadon).

Völlige Schmerzfreiheit gibt es eher selten, Schmerzreduktion um 30–50 % auf der visuellen Analogskala sowie der Erhalt der Arbeitsfähigkeit und/oder der sozialen Aktivität sind jedoch realistisch.

Aufgrund der Funktionseinschränkungen des autonomen Nervensystems kann es durch den Diabetes mellitus auch zu verschiedenen Störungen im Magen-Darm-Trakt kommen:

- Motilitätsstörungen des Ösophagus;
- diabetische Gastropathie (dyspeptische Symptome, postprandiale Hypoglykämie);
- diabetische Cholezystopathie;
- diabetische Obstipation (Hypomotilität des Kolons);
- anorektale Dysfunktion (Stuhlinkontinenz).

5–12 % der Typ-1- und Typ-2-Diabetiker weisen Symptome auf, die mit einer gestörten Magenentleerung vereinbar sind, bei 30–65 % der Personen mit Langzeit-Diabetes lässt sich eine **Gastroparese** (► **FAKT**) szintigraphisch (Goldstandard) nachweisen. Eine spezifische Therapie existiert derzeit nicht. Bei milder Symptomatik kann das prokinetisch wirkende Metoclopramid (alternativ Domperidon) neben Änderung der Ernährungsgewohnheiten (► **FAKT**) versucht werden.

13.1.4 Diabetische Nephropathie

Jeder 5. Diabetiker entwickelt 10–15 Jahre nach Krankheitserkennung eine Nierenschädigung unterschiedlich starker Ausprägung (► **FAKT**). Die **diabetische Nephropathie (DNP)** äußert sich im Frühstadium lediglich mit Albumin- oder Proteinurie und ist durch strikte Blutzucker- und Blutdruckkontrollen teilweise langfristig reversibel.

Die Stadieneinteilung der DNP basiert auf der Bestimmung von Kreatinin und der errechneten glomerulären Filtrationsrate (eGFR) (Tabelle in ► **FAKT**) (► Abschn. 10.1.6).

Im **Frühstadium der DNP** ist es schwierig bis unmöglich, eine Schädigung der Niere zu erkennen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung ist die Albuminurie – typischerweise ohne ein pathologisches Urinsediment – richtungsweisend (Menne und Haller 2011) und gilt daher als Risikoindikator.

Eine **Mikroalbuminurie** allein entspricht noch nicht einer DNP; ebenso lässt sich nicht sagen, ob ein Rückgang der Mikroalbuminurie eine Verschlechterung der Nierenfunktion verzögert oder die Funktionsstörung gar verhindert. Ein **Screening auf Mikroalbuminurie** wird von der DEGAM abgelehnt, da weder Patient noch Arzt durch das Wissen um die Proteinurie profitieren (Uebel 2010).

Die Mikroalbuminurie korreliert mit der Glykämie, aber auch mit der Höhe des Blutdrucks und der Dauer des Diabetes mellitus, nicht jedoch mit dem Alter oder dem Geschlecht. Ab einem HbA_{1c} -Wert von 8,1 % kommt es zu einem exponentiellen Anstieg der Mikroalbuminurie (Parhofer et al. 2004).

Mittlerweile ist bei 40–50 % der Dialysepatienten die diabetische Nephropathie Ursache der terminalen Niereninsuffizienz.

i Der Hausarzt sollte bei Diabetikern, bei denen die Kreatininwerte und/oder die Albuminausscheidung ansteigen, die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten suchen. Dialyseabhängigkeit besteht bei Kreatininwerten zwischen 7 und 8 mg/dl.

Bei Patienten mit **Diabetes mellitus und Hypertonie** besteht ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre und renale Komplikationen, entsprechend konsequent sollte die antihypertensive Behandlung sein (RR syst. $\leq$ 140 mmHg, RR diast. $<$ 90 mmHg, am besten um 80 mmHg). Die Art der eingesetzten Antihypertensiva scheint weniger entscheidend zu sein als die erreichte Blutdrucksenkung. Die Nationale Versorgungsleitlinie (NVL 2015) bevorzugt ACE-Hemmer, ggf. AT₁-Rezeptor-Antagonisten und Kalziumantagonisten.

13.1.5 Auge und Diabetes mellitus

Die Angst vor Erblindung ist eine der am stärksten empfundenen Bedrohungen von Menschen mit einer Zuckerkrankheit. Die **diabetische Retinopathie**, eine Mikroangiopathie der Netzhaut und/oder die **Makulopathie** stellen die häufigsten Gefäßkomplikationen des Diabetes mellitus dar. Typ-1- und Typ-2-Patienten weisen annähernd dasselbe Risiko auf, an einer Retinopathie zu erkranken, wobei für Typ-2-Diabetiker die Makulopathie von entscheidender Bedeutung ist (Mehnert 2011).

Der **Visusverlust** als wesentliche Bedrohung beruht auf den zwei ursächlichen Gefäßveränderungen:

- progressiver Kapillarverschluss und
- pathologisch gesteigerte Kapillarpermeabilität.

In beiden Fällen ist die **chronische Hyperglykämie** Hauptursache der Gefäßschädigung. Weitere wesentliche Risikofaktoren sind Diabetesdauer und Vorliegen/Grad einer arteriellen Hypertonie. Da die Initialstadien der diabetischen Retinopathie für den Patienten symptomlos verlaufen, sind bestimmte **Alarmsymptome** zu beachten, die auf Netzhautkomplikationen hindeuten (NVL 2015):

- plötzliche Visusveränderungen oder
- nicht korrigierbare Visusverschlechterungen;
- wenn die Makula betroffen ist:
 - Leseschwierigkeiten bis zum Verlust der Lesefähigkeit,
 - Farbsinnstörungen,

- allgemeine Sehverschlechterung im Sinne von Verschwommensehen,
- »*Rußregen*« vor dem Auge durch Glaskörperblutungen bis zur praktischen Erblindung.

Frauen haben ein doppelt so hohes Erblindungsrisiko durch die diabetische Retinopathie; Schwangerschaft kann zur Progression der Erkrankung führen.

Es gibt Hinweise dafür, dass normnahe Blutzuckereinstellung mit einem $\text{HbA}_{1c} \leq 7,0$ % sowie Regulierung der arteriellen Hypertonie ($\leq$ 140/85 mmHg) und der Hyperlipidämie die Entstehung der diabetischen Retinopathie hinauszögern können. Allerdings sind alle Endpunktstudien zur Intervention bei Diabetes mellitus dürftig; vor diesem Hintergrund sollten alle Therapieempfehlungen für eine »strenge« BZ- und Blutdruckeinstellung gesehen werden.

Die **Kontrollintervalle** zur Vorstellung der Betroffenen beim Augenarzt richten sich nach den Empfehlungen der Leitlinien (NVL 2015) und Fachgesellschaften. Ein zweijähriges Kontrollintervall bei blandem Ausgangsbefund der Retina und Fehlen von weiteren Risikofaktoren scheint heute ausreichend zu sein (► **FAKT**).

i Ein standardisierter »augenfachärztlicher Untersuchungsbogen« (Abbildung in ► **FAKT**) wird an den Hausarzt weitergeleitet. Für die übliche Kommunikation zwischen Allgemein- und Augenarzt genügt die Übermittlung des HbA_{1c} -Wertes. Innerhalb nur eines Jahres können sich erhebliche Veränderungen am Augenhintergrund entwickeln, die unbehandelt zu Blindheit führen.

Unumstritten ist die große Bedeutung der rechtzeitigen **Laser-Koagulation** bei fortgeschrittenen Stadien der diabetischen Retinopathie. Nur selten kann jedoch auf diese Weise eine Verbesserung der Sehschärfe erreicht werden. Seit 2011 steht mit **Ranibizumab** eine **intravitreale Behandlung** des **diabetischen Makulaödems** zur Verfügung, die der Laserbehandlung überlegen zu sein scheint (Nentwich u. Ulbig 2011).

► Die Retinopathie beginnt **schleichend** und wird vom Patienten nicht bemerkt, weil zunächst häufig die peripheren Bereiche der Netzhaut betroffen sind.

13.1.6 Gefäßschäden bei Diabetes

Durch einen langjährigen Diabetes mellitus können generell alle Organsysteme geschädigt werden. Bei den diabetischen Folgeschäden unterscheidet man zwischen der spezifischen diabetischen **Mikroangiopathie** (Retinopathie, Glomerulosklerose) und der **Makroangiopathie** (Arteriosklerose).

Mikrovaskuläre Veränderungen bei Diabetes stellen heute die häufigste Ursache für Erblindung, terminale Nierenerkrankungen und einige schwere neuropathische Erkrankungen in unserer Gesellschaft dar. Die deutlich erhöhte Mortalität von Patienten mit Diabetes hingegen ist die Folge **makrovaskulärer Komplikationen** mit einer hohen Inzidenz tödlicher Herzinfarkte und Schlaganfälle.

Verschiedene Präventionsstrategien von Mikro- und Makroangiopathien sind in ► Abschn. 13.1.15 dargestellt. Allgemein gilt, dass Mikroangiopathie und Neuropathie eher durch eine gute Blutzuckereinstellung und weniger durch die Bekämpfung der Risikofaktoren günstig beeinflusst werden können (Mehnert 2008).

13.1.7 Hypertonie und KHK bei Diabetes

Endorganschäden sind die Ursache der gesteigerten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität bei Patienten mit Diabetes mellitus. Wegen der Besonderheit der Organdurchblutung treten diese Schäden an einigen wenigen Organen auf (z. B. Niere, Herz, Milz und Gehirn).

Die häufig zusätzlich bestehende **arterielle Hypertonie** stellt für Diabetiker ein zentrales Problem dar. Hoher Blutdruck tritt bei Zuckerkranken – insbesondere bei Insulintherapie – doppelt so häufig auf wie bei der nicht diabetischen Bevölkerung (Motz u. Kerner 2011).

Drei Viertel der Typ-2-Diabetiker, die in ein DMP Diabetes eingeschrieben waren, hatten zugleich auch eine Hypertonie (KV 2004).

Großflächige Untersuchungen auf Diabetesmärkten, Gesundheitsmeilen usw. zeigen außerdem, dass die Blutdruckeinstellung der Bevölkerung deutlich schlechter ist als die der Blutzuckereinstellung.

Die wesentliche Zielorganschädigung bei der arteriellen Hypertonie ist die **linksventrikuläre Hypertrophie**, die früh zu einer Störung der diastolischen Funktion und später zu einer progressiven Dilatation des linken Ventrikels und Einschränkung der linksventrikulären Auswurfraction führt.

Ein hypertoner Diabetiker besitzt im Vergleich zu normotensiven stoffwechselgesunden Personen ein vierfach erhöhtes Risiko, einen tödlichen oder nicht-tödlichen Myokardinfarkt zu erleiden.

Die Forderung, hypertensive Diabetiker medikamentös *»besonders streng«* zu behandeln, ist seit der NVL im Jahr 2015 verlassen worden: Demnach sollen Diabetiker, genau wie andere Patienten auch, möglichst einen systolischen Blutdruck < 140 mmHg und einen diastolischen von 80 mmHg haben. **Individuelle Ziele** sind jedoch notwendig.

Wie die Blutdrucksenkung zu erreichen ist, ist weiterhin umstritten. ACE-Hemmer bleiben Empfehlung der ersten Wahl. Beste Evidenz für ein Diuretikum weist Chlortalidon auf; HCT ist in der häufig eingesetzten Niedrigdosierung erneut infrage gestellt worden (Uebel 2011).

► **Die effektive Blutdrucksenkung ist wichtiger als der Einsatz eines bestimmten Medikamentes. Die Begleiterkrankungen geben die Wahl des Ersttherapeutikums vor.**

Koronare Herzkrankheit und Diabetes mellitus treten häufig gemeinsam auf. Beide Krankheitsbilder beeinflussen sich gegenseitig negativ und morbiditätsrelevant.

Die klinischen Probleme herzkranker Diabetiker bestehen überwiegend in degenerativen Veränderungen der organversorgenden Arterien sowie in der **Herzinsuffizienz**. Darüber hinaus ist das Diabetikerherz durch die **kardiovaskuläre autonome diabetische Neuropathie** besonders gefährdet, die sich jedoch nur in speziellen Funktionstests erfassen lässt (möglicher Hinweis: Ruhetachykardie und Frequenzstarre).

Diabetiker weisen zwei- bis dreimal so häufig eine **chronische Herzinsuffizienz** auf wie Nichtdiabetiker.

► **Die wichtigsten Risikofaktoren für die bei Diabetikern häufige Herzinsuffizienz sind die koronare Herzkrankheit (KHK) und die Hypertonie.**

Die NVL »Nephropathie« sieht erstmals einen **HbA_{1c}-Therapiezielkorridor von 6,5–7,5 mg%** vor und empfiehlt bei Patienten mit Diabetes und Herzerkrankungen einen Wert von 7,0 mg% (► **FAKT**). Metformin ist für herzinsuffiziente Diabetiker ein sicheres Antidiabetikum. Insulin kann bei dieser Patientengruppe zu einem ungünstigen Ergebnis führen (► **FAKT**).

13.1.8 Diabetisches Fußsyndrom

Unter dem Begriff des **diabetischen Fußsyndroms (DFS)** werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst, die durch unterschiedliche Ätiologie und Pathomechanismen gekennzeichnet sind. Ein DFS kann viele Ursachen haben, wie sensomotorische bzw. autonome Neuropathie, bakterielle und Pilzinfektionen sowie Verletzungen. Bei 80 % aller Betroffenen ist die sensomotorische Neuropathie führend.

Schätzungsweise 15 % der Patienten mit Diabetes entwickeln im Lauf ihrer Erkrankung ein DFS. Jährlich werden in Deutschland immer noch über 29.000 **diabetesbedingte Major- und Minor-Amputationen** verzeichnet, die Hälfte davon infektionsbedingt.

Hauptrisikofaktoren für diabetesassoziierte Ulzerationen und schließlich Amputationen sind – neben zahlreichen weiteren Risikofaktoren (► **FAKT**) –

- **Diabetes** (Dauer, Verlauf, schlechte Stoffwechseleinstellung),
- **Neuropathie** (sensorisch, motorisch, autonom),

- **arterielle Verschlusskrankheit** und deren Folgeerkrankungen (z. B. Niereninsuffizienz, Schlaganfall),
- **Alter des Patienten** (NVL Fuß 2008).

Der Hausarzt muss daher gerade bei seinen älteren Patienten mit Diabetes mellitus und Fußproblemen möglichst früh an eine **Neuropathie** denken und sie von einer arteriellen Durchblutungsstörung unterscheiden.

Die häufig bei Diabetikern mit Fußproblemen angenommene **Mikroangiopathie** ist von eher untergeordneter Bedeutung; weitaus häufiger ist die **Makroangiopathie**.

➤ **Das DFS ist ein Hinweis, dass der Patient sehr wahrscheinlich auch kardiovaskulär krank ist (Herrath u. Timme 2011).**

Als weitere Folge der sensomotorischen Störungen und der sich daraus entwickelnden Fehlbelastung können Gelenkstörungen entstehen, die bei jedem Schritt – auch ohne dass der Betroffene etwas bemerkt – die gesamte Fußarchitektur zerstören und zur **diabetischen Neuro-Osteo-Arthropathie (Charcot-Fuß mit Knochenmarködem im MRT)** führen mit den wesentlichen Frühmerkmalen:

- Schwellung, Rötung und Überwärmung eines Fußes (in etwa 20 % auch beider Füße),
- keine wesentlichen Schmerzen,
- meistens kein Auslöser erinnerlich,
- kein Fieber,
- keine Entzündungszeichen in den Blutuntersuchungen,
- Fußpulse tastbar.

Die Inspektion des Fußes im Seitenvergleich steht in der Diagnostik an erster Stelle (mind. 1x jährlich ↑ Hautbeschaffenheit, Temperatur, Schweißbildung, Hyperkeratosen,

Nagelerkrankungen, Deformitäten, Atrophien). Eine Neuropathie sollte durch den Stimmgabeltest (↑) diagnostiziert werden (► Abschn. 13.1.3), die pAVK-Diagnostik erfolgt durch Bestimmung des Knöchel-Arm-Indexes (↑↑) (► Abschn. 13.3.6) (↑↑ = Leitlinien-EvG A: stark; ↑ = EvG B: Empfehlung).

Für die Bewertung möglicher Fußläsionen und zur Einschätzung des Ausmaßes der Gefährdung ist seit 1981 die Stadieneinteilung 1–5 nach **Wagner** (► **FAKT**) etabliert (z. B. DMP-Bogen T2aDM). Eine weitere Abschätzung des erreichbaren Behandlungsergebnisses kann die Kombination mit der sog. **Armstrong-Klassifikation** erzielen, welche in die Beurteilung einbezieht, ob eine **Infektion** bzw. eine **Ischämie** vorliegt, ggf. in Kombination (Stadien B, C bzw. D), oder nicht (■ Tab. 13.2) (► **FAKT**), (■ Abb. 13.5).

Die typische Manifestation der Neuropathie ist das **neuropathische Ulkus (Malum perforans)**. Es entsteht durch die mechanische Belastung der Fußsohle beim Gehen und Stehen. Prädilektionsstellen sind die Hauptbelastungszonen der Fußsohle (■ Abb. 13.9) (► **FOTO**).

➤ **Jede Läsion am Fuß eines Diabetikers bedeutet eine mögliche Notfallsituation.**

❗ Patienten mit diabetischem Fußsyndrom werden interdisziplinär vom Hausarzt in Zusammenarbeit mit z. B. Diabetologen, Chirurgen, Neurologen, Podologen, Orthopädieschuhmachern, Wundmanagern behandelt.

Grundsätze der Behandlung von Druckstellen, Ulzera und Infektionen (NVL Fuß 2008):

- Vollständige Entlastung der lädierten Stelle ↑↑
- Debridement avitaler Gewebeanteile mit Entfernung vorhandener Taschen und Unterminierungen ↑↑

■ **Tab. 13.2** Klassifizierung diabetischer Fuß-Läsionen nach Wagner und Armstrong (Interpretation in FAKT)

	0	1	2	3	4	5
	Prä- oder postulzerierte Läsion	Oberflächliche Wunde	Wunde bis zur Ebene von Sehne oder Kapsel	Wunde bis zur Ebene von Knochen oder Gelenk	Nekrose von Teilen des Fußes	Nekrose des gesamten Fußes
A	Ohne Infektion oder Ischämie	Ohne Infektion oder Ischämie	Ohne Infektion oder Ischämie	Ohne Infektion oder Ischämie	Ohne Infektion oder Ischämie	Ohne Infektion oder Ischämie
B	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion
C	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie
D	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie

Validation of a Diabetic Wound Classification System. Armstrong et al. *Diabete Care* 21:855 (1998)
The dysvascular foot. A system of diagnosis and treatment. Wagner. *Foot and Ankl* 2:64 (1981)

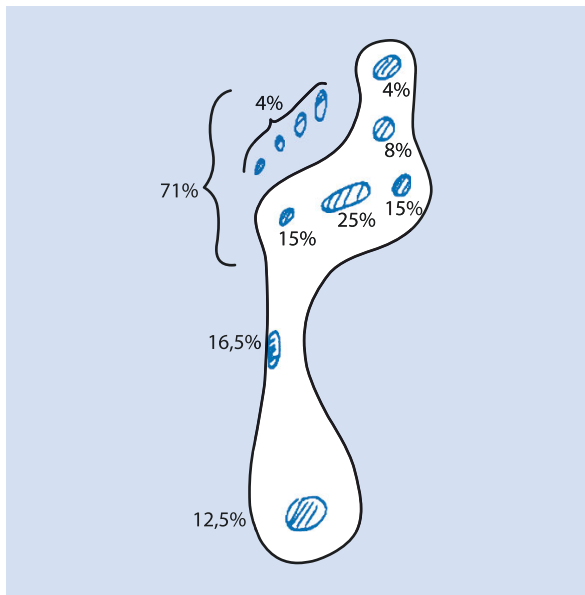


Abb. 13.9 Verteilung neuropathischer Ulzera am diabetischen Fuß

- Lokale Wundbehandlung (außer bei trockener Nekrose); Reinigung der Wundoberfläche bei jedem Verbandswechsel ↑
- Kein Antibiotikum bei nicht infizierter Wunde ↑
- Antibiotikabehandlung bei milden Infektionen ↑
- Antibiotikabehandlung bei moderater oder bei schwerer Infektion, ggf. intravenöser Beginn ↑↑
- Plastisch-rekonstruktive Verfahren bei konservativ nicht abheilenden Ulzera ↑

Die **Wundbehandlung** erfolgt im Sinne einer feuchten Wundbehandlung bei täglichem Verbandswechsel (► **FAKT**). Eine konsequente Blutzuckereinstellung ist anzustreben.

- **Was auf die Wunde kommt, ist nicht entscheidend. Druckentlastung des Fußes ist sehr wichtig (z. B. Verbandsschuhe, Vor- bzw. Rückfußentlastungsschuhe, Maßschuhe). Eine nicht infizierte Wunde braucht kein Antibiotikum (Herrath u. Timme 2011).**

13.1.9 Diabetes und Schwangerschaft

Etwa 5 % aller Schwangeren in Deutschland entwickeln einen Gestationsdiabetes (GDM) mit einer Dunkelziffer von ca. 50 %.

Gestationsdiabetes mellitus (ICD-10: 024.4G) ist definiert als eine Glukosetoleranzstörung, die erstmals in der Schwangerschaft mit einem 75 g oralen Glukosetoleranztest (oGTT) unter standardisierten Bedingungen und

qualitätsgesicherter Glukosemessung aus venösem Plasma diagnostiziert wird. Die Diagnose ist bereits mit einem einzigen erhöhten Glukosewert möglich (S3-LL 2011).

Der Hausarzt wird Frauen mit Kinderwunsch, die Adipositas, metabolisches Syndrom, höheres Alter, verminderte körperliche Aktivität oder arterielle Hypertonie aufweisen, im Hinblick auf einen möglichen GDM aufklären, sorgfältig beobachten und ggf. in geteilter Verantwortung mit dem Spezialisten betreuen (► **FAKT**).

Alle Schwangeren ohne Risiken und ohne auffällige Befunde in der Frühschwangerschaft erhalten von 24. + 0 bis 27. + 6 SSW eine standardisierte oGTT morgens nüchtern; dabei sollen die Begleitumstände zur Vermeidung verfälschter Ergebnisse möglichst genau eingehalten werden (► **FAKT**).

Ist mind. einer der Grenzwerte im venösen Plasma (nüchtern: 92, nach 1 h 180 mg/dl bzw. 5,1 und 10,0 mmol/l) erreicht oder überschritten, ist ein GDM nachgewiesen.

- **Ein einzelner pathologischer Wert im oGTT reicht für den Nachweis eines GDM. Der HbA_{1c}-Wert ist für die Diabetesdiagnostik in der Schwangerschaft ungeeignet.**

Ein GDM ist für die betroffene Frau meist symptomlos. Glukosurie ist kein sicheres Zeichen für einen Diabetes; sie tritt bei einem Teil der Schwangeren physiologisch auf und fehlt bei vielen Gestationsdiabetikerinnen (Lechner et al. 2011).

Auch leicht erhöhte Blutzuckerwerte in der Schwangerschaft führen über die fetale Hyperinsulinämie zu übermäßigem Wachstum und vermehrter Gewichtszunahme des Kindes (Makrosomie).

Die Mitteilung »Risikoschwangerschaft bei Diabetes« ist für die betroffenen Frauen und ihre Partner oft schwierig (z. B. Angst vor Insulintherapie, vor permanentem Diabetes mellitus oder Schuldgefühle).

Die Ernährungsumstellung mit Kontrolle der Gewichtszunahme und regelmäßiger Eigenkontrolle des Blutzuckers sowie mit ausreichender körperlicher Aktivität stellt den Eckpfeiler der Behandlung des GDM dar (► Tab. 13.3). Der Speiseplan sollte bunt gemischt sein. Auf keinen Fall dürfen Kohlenhydrate, Milchprodukte und Obst fehlen. Auf diese Weise können über 70 % der Patientinnen erfolgreich behandelt werden (► **FAKT**).

In der Schwangerschaft sind nur 4 Insuline zugelassen: humanes Normalinsulin, Insulin Lispro, Insulin Aspart und NPH-Insulin (Neutral Protamin Hagedorn), Letzteres als einziger langwirksamer Vertreter.

Die notwendigen Dosissteigerungen sind oft erstaunlich (Tagesinsulindosen von > 60 IE sind keine Seltenheit, ohne dass Hypoglykämien auftreten). Die Anpassung der Behandlungsziele orientiert sich am fetalen Wachstum

■ **Tab. 13.3** Empfohlene Gewichtszunahme während der Schwangerschaft

Body Mass Index (BMI) vor der Schwangerschaft (kg/m ²)	Empfohlene Gewichtszunahme (kg)
< 18,5	12,5–18
18,5–24,9	11,5–16
25,0–29,9	7–11,5
≥ 30	5–9

(engmaschige sonographische Kontrollen des kindlichen Abdomenumfangs). Als Zielwert für die mütterliche Blutglukose bei Gestationsdiabetes wurden in den Leitlinien nüchtern und präprandial 65–95 mg/dl (3,6–5,3 mmol/l) und 1 h postprandial < 140 mg/dl (7,8 mmol/l) festgelegt.

Mütter benötigen nach GDM eine **strukturierte Nachsorge**, da sich in rd. der Hälfte der Fälle innerhalb von 10 Jahren nach der Schwangerschaft ein T2DM entwickelt (Kleinwechter 2011) (► **FAKT**).

13.1.10 Hypo- und Hyperglykämie

Bei fremden Patienten, die kaum oder nicht ansprechbar sind, sollte der konsultierte oder hinzugerufene Arzt von Anfang an eine mögliche **Hypoglykämie** bedenken.

Jeder Blutzuckerwert < 40 mg/dl (2,2 mmol/l) gilt als Hypoglykämie, unabhängig davon, ob Symptome auftreten oder nicht. Jeder BZ-Wert 40–50 mg/dl mit zerebralen Symptomen der Unterzuckerung gilt ebenfalls als Hypoglykämie. Eine **schwere Hypoglykämie** ist per definitionem jede Unterzuckerung, die Fremdhilfe notwendig macht (unabhängig vom aktuellen BZ-Wert).

Die Kennzeichen (»**Alarmsymptome**«) für eine Unterzuckerung sind sehr individuell (► **FAKT**). Grundsätzlich lassen sich **neuroglukogene Kennzeichen** wie Konzentrationsstörungen oder Verwirrtheit von **adrenergen Kennzeichen** wie Nervosität, Zittern, Heißhunger, Frieren, Schweißausbrüche, Müdigkeit unterscheiden. Insbesondere bei Diabetespatienten mit schlechter BZ-Einstellung können Hypoglykämiesymptome bereits bei (niedrig) normalen BZ-Werten vorkommen (veränderte Glukosewahrnehmung).

- **Eine Hypoglykämie bei jenen Patienten, die der Hausarzt betreut, ist in der Regel immer Folge der antidiabetischen Therapie.**

Solche Hypoglykämien können verursacht sein durch zu viel Insulin oder zu viele orale Antidiabetika, wobei die Mahlzeiten nur inadäquat eingenommen (z. B. zu klein, zu wenig Kohlenhydrate etc.) oder ausgelassen oder vergessen

wurden. Ferner können körperliche Anstrengung oder übermäßiger Alkoholkonsum bei inadäquater Dosierung der Medikamente ebenso wie Injektionsfehler oder gar Suizidabsicht (Koma!) zu einer Hypoglykämie führen. Auch eine **akute Alkoholintoxikation** kann zu einer Hypoglykämie führen.

Die Amerikanische Diabetesgesellschaft (ADA) setzte die unterste Plasmakonzentration für natürlich vorkommende BZ-Werte mit 70 mg/dl (3,9 mmol/l) fest; bei dieser Schwelle wird das gegenregulatorische System bei Nicht-Diabetikern aktiviert.

- **Tiefere Werte als 70 mg/dl sollten vermieden werden, da mit einem Verlust der Hypoglykämie-Warnsymptome zu rechnen ist.**

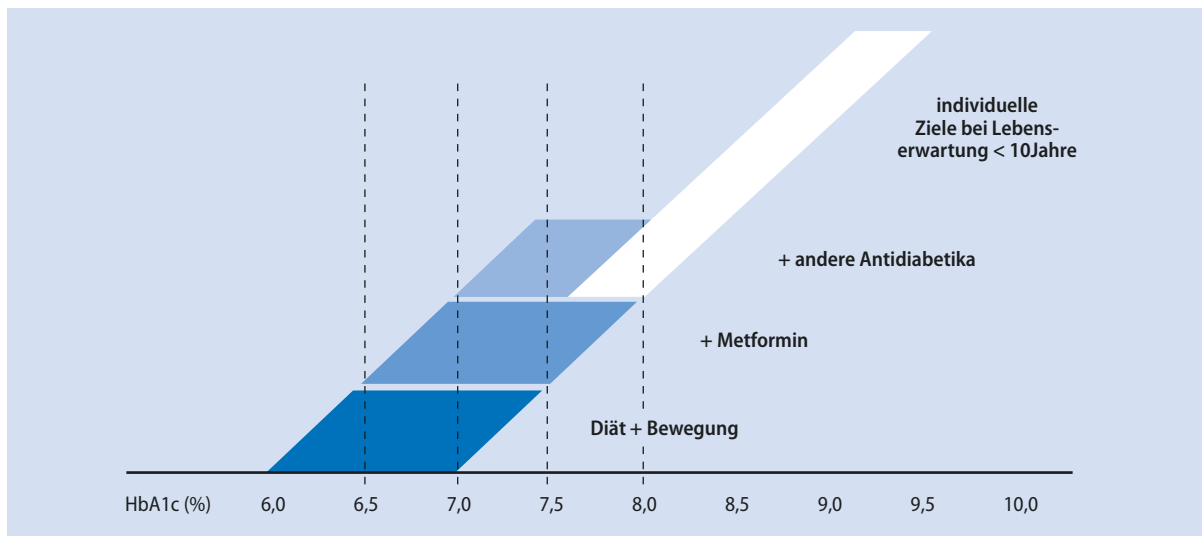
Bei Tests im Automobil-Simulator wurde eine **Beeinträchtigung der Fahrtüchtigkeit** bereits bei Werten < 68,4 mg/dl (3,8 mmol/l) festgestellt. Diabetiker am Steuer (► **FAKT**) wissen oft nicht, dass nach einer Hypoglykämie-Episode 45 min Erholungszeit eingehalten werden sollten, bis die kognitiven Fähigkeiten vollständig wiederhergestellt sind.

Typ-1-Diabetiker berichten doppelt so häufig über Unfälle wie Nicht-Diabetiker. Menschen mit Neigung zur Hypoglykämie müssen mit Einschränkungen im Führen von Kraftfahrzeugen oder bei der Berufswahl rechnen (► **FAKT**).

- **Bei Diabetikern wird mit zunehmender Dauer einer Insulintherapie beobachtet, dass sie öfter in Hypoglykämien geraten; dies kann u. a. an der zunehmenden Dysfunktion des endokrinen Pankreas und/oder an den sich abschwächenden Frühwarnzeichen liegen.**

Vor dem Hintergrund potentieller Hypoglykämien wurde 2011 in der mit der DEGAM konsentierten DDG-Leitlinie zum Typ-1-Diabetes das HbA_{1c}-Ziel auf ≤ 7,5 % angehoben. Statt strenger HbA_{1c}-Ziele wird heute ein **individuelles Vorgehen** im jeweiligen Zielkorridor für den HbA_{1c}-Wert sowie für die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen empfohlen (■ Abb. 13.10).

Immer mehr Studien belegen, dass eine **zu aggressive Senkung der Blutglukose** mindestens ebenso problematisch ist wie die Folgen der Hyperglykämie. Die ACCORD-Studie (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) (2008) zeigte bereits nach 3,5 Jahren Laufzeit, dass die Gruppe der intensiv therapierten Patienten (mittlerer HbA_{1c}: 6,4 %) 22 % mehr Todesfälle aufwies als die andere Hälfte der mehr als 10.000 Teilnehmer mit einem HbA_{1c} von 7 (7,9 %). Möglicherweise waren hierfür Hypoglykämien verantwortlich (► **FAKT**).



■ **Abb. 13.10** Zielkorridore für unterschiedliche HbA1c-Werte (Uwe Popert, DEGAM Anwenderversion DMT2, 2013; mit freundlicher Genehmigung)

➤ Bei langjährigem T2DM mit bis dato mäßiger/schlechter BZ-Kontrolle ist eine späte aggressive Therapie eher schädlich als nützlich. Die Therapieziele (gemessen am HbA_{1c}) müssen daher individuell auf den Patienten abgestimmt werden.

➤ Jeder insulinpflichtige Diabetiker sollte mindestens 1-mal/Monat zur Nachtzeit (2–3 Uhr) den Zuckerwert messen und dokumentieren, auch wenn keine Hinweise auf nächtliche Hypoglykämien bestehen (► FAKT).

In einer schwedischen Herzinfarktstudie war das 2-Jahres-Mortalitätsrisiko bei Hypoglykämien höher als bei erhöhten Blutzuckerwerten (Svensson et al. 2005).

➤ Die Behandlung einer hypoglykämischen Episode ist zunächst Aufgabe des Patienten und seines sozialen Umfeldes.

Die **Behandlung beim ansprechbaren Patienten** erfolgt durch 1–2 schnelle Broteinheiten, z. B.

- 120 ml Orangensaft + 1 Scheibe Brot oder
- 8 Stück Würfelzucker oder
- 120 ml Cola oder
- 20–25 g Traubenzucker (besonders rasch wirksam).

Dem **nicht ansprechbaren Patienten** werden mindestens 60–100 ml einer 40%igen Glukoselösung i.v. sowie bei Nichtansprechen 1–2 mg Glukagon s.c./i.m./i.v./nasal gegeben. Der Patient reagiert für gewöhnlich prompt; die Reaktion sollte jedoch spätestens nach 10–20 min erfolgen (beobachten, BZ-Kontrolle!) (► FAKT).

i Nachdem der Patient sich wieder erholt hat, müssen Kohlenhydrate zugeführt und die Blutglukose engmaschig gemessen werden. Falls der Patient nicht rasch wieder ansprechbar wird, ist der **Notarzt** zu rufen. Langfristig: Therapieziele überprüfen!

Symptome, die auf eine Hypoglykämie hindeuten können, sind bei weitem häufiger als die **schwere Hypoglykämie** selbst. Gefährdet für eine schwere Unterzuckerung sind langjährige Diabetiker mit gestörter Nierenfunktion. Eine longitudinale Kohorten-Studie belegt, dass **ältere Patienten** mit T2DM durch solche Notfälle ein deutlich erhöhtes Risiko für Demenz haben. Zudem sind schwere Hypoglykämien nachweislich auch mit kardialen Ischämien assoziiert.

➤ Die **schwere Hypoglykämie, die Fremdhilfe notwendig macht, stellt eine akute Bedrohung für den Patienten dar.**

Besonders gefährlich sind **sulfonylharnstoffinduzierte Hypoglykämien**, da diese vorwiegend ältere und häufig alleinstehende Diabetiker betreffen und meist rezidivieren (Hypoglykämiegefahr bis 72 h). Insbesondere Glibenclamid ist für solche Unterzuckerungen ursächlich, wenn zusätzlich noch eine Nierenfunktionsstörung vorliegt.

i Bei einer (auch nur vermuteten) durch Sulfonylharnstoff induzierten Hypoglykämie Anlegen einer 10%igen Glukoseinfusion und stationäre Einweisung!

Entgleisungen des Diabetes mellitus (**Hyperglykämien**) äußern sich bei jüngeren und älteren Patienten etwas unterschiedlich. Bei **jüngeren** besteht meist eine **diabetische**

Ketoazidose (DKA) aufgrund des Insulinmangels. Häufig ist dies die Erstmanifestation des T1DM. Symptome sind: Kußmaul - Atmung, Azetongeruch, Polyurie, Durst, eventuell Erbrechen sowie Verwirrtheit. Die BZ-Werte liegen in der Regel unter 250 mg/dl. Bei Älteren kommt es zum **hyperosmolaren glykämischen Syndrom (HHS)**, durch Exsikkose oder schwere Begleiterkrankungen. Patienten mit chronischem Alkoholmissbrauch sind für HHS gefährdet (► **FAKT**). Symptome für HHS können trockene Haut und Schleimhäute, Turgorverlust, Bewusstseinsstörung, Tachykardie oder Krampfanfälle sein. Die BZ-Werte liegen über 600 mg/dl.

- **Patienten mit dem Bild einer Diabetesentgleisung sollten umgehend stationär ohne Insulingabe eingewiesen werden unter Flüssigkeitszufuhr (500-1000 ml 0,9 % NaCl) und Sauerstoffgabe.**

13.1.11 Selbstkontrolle

Die ambulante Diabetikerbehandlung ist ohne **Blutzuckerselbstmessung (BZSM)** (► **FAKT**) nicht mehr denkbar. Seit über 30 Jahren hat sie die Selbstbestimmung und Lebensqualität (insbesondere von Patienten mit Typ-1-Diabetes), aber auch die Therapiemöglichkeiten stark gefördert.

Bei normalen Blutzuckerwerten findet sich kein Zucker im Urin. Wenn der Blutzucker über ca. 180 mg/dl ansteigt (»Nierenschwelle« für Zucker), tritt jedoch Zucker im Harn auf.

Es gibt allerdings weder für die Urinzucker- noch für die Blutzuckerselbstmessung einen belegten Nutzen für Patienten mit T2DM, die nicht mit Insulin behandelt werden (► **FAKT**). Es gibt auch keinen Beleg für einen Zusatznutzen der BZSM gegenüber der Urinzuckerselbstmessung oder umgekehrt (www.iqwig.de/). Die Diabeteskontrolle durch Harnzucker-Teststreifen ist heute obsolet. Durch die BZSM wird der HbA_{1c}-Wert lediglich um 0,23 % gesenkt – verglichen mit einer Behandlung ohne Selbstmessung (► **FAKT**).

- **Patienten, die eine stabile Stoffwechsellage erreicht haben, sollten die BZ-Messfrequenz auf ein Minimum reduzieren.**

Einige Autoren unterscheiden je nach Diabetestyp und Therapieform eine stabile und eine instabile Glykämiephase (► Tab. 13.4). Zu Letzterer zählen z. B. ein neu diagnostizierter Diabetes oder akute Erkrankungen wie Infektionen, Stoffwechselentgleisungen (z. B. Trauma, Operation) oder häufige Hypoglykämien und Hypoglykämie-Wahrnehmungsstörungen (Martin et al. 2009).

Rund 80 % aller Typ-2-Diabetiker sind, wenn die Krankheit entdeckt wird, mehr oder weniger deutlich

übergewichtig. Aber auch immer mehr Typ-1-Diabetiker haben **Gewichtsprobleme**.

- **Schon ein paar Kilo weniger verbessern die Blutzuckereinstellung deutlich; in vielen Fällen können blutzuckersenkende Tabletten eingespart oder Insulin reduziert oder gar abgesetzt werden. Ebenso profitieren auch übergewichtige Typ-1-Diabetiker von einer Gewichtsabnahme.**

Zum richtigen Umgang mit ihrer Zuckerkrankheit müssen die Patienten zunächst in **Diabetesschulungen** (► Abschn. 13.1.14, ► **FAKT**) und ggf. durch **Recall-Systeme** befähigt werden. Die **Selbstkontrolle** durch den Patienten gehört zu den zentralen Lernzielen der modernen Diabetesbehandlung, insbesondere mit Insulin. Selbstkontrolle heißt für den Arzt aber auch, den Patienten in die Überwachung des Erkrankungsgeschehens direkt einzubeziehen und damit am Erfolg der Behandlung zu beteiligen.

Durch die Selbstüberwachung können v. a. die kurzen Zeitbereiche der Stoffwechselkontrolle erfasst werden; sie schützt vermehrt vor Hypoglykämie und langfristig vor anderen Entgleisungen. Sie ist die Basis der **Dosisselbstanpassung**; sie weckt mehr Verständnis für die therapeutischen Maßnahmen und führt zur Verbesserung der Einstellung.

Daraus ergibt sich für den Patienten ein höheres Maß an **Eigenverantwortung**. Der Diabetiker ist eher bereit, mit dem Arzt vertrauensvoll zu kooperieren. Er erlebt mehr Freizügigkeit in der Lebensführung und darf dank verbesserter Einstellung einer höheren Lebenserwartung sicher sein. Allerdings setzt dies eine gewisse Intelligenz des Patienten voraus.

Für die **Beurteilung der Stoffwechselgüte** ist jedoch die Gesamteinstellung über längere Zeit von größerer Bedeutung als einige »schöne« aktuelle Werte.

- **Selbstkontrolle muss grundsätzlich mit Arztkontrolle kombiniert sein.**

13.1.12 Ernährungstherapeutische Maßnahmen

Übergewicht ist neben dem Erbgut der entscheidende Risikofaktor für den T2DM. Das leidige Thema **Gewichtsabnahme** begleitet den Hausarzt daher täglich in seinen Bemühungen im Rahmen der Diabetesprävention (► Abschn. 13.1.15) und Diabetesbehandlung. Die Senkung des Körpergewichts bei Patienten insbesondere mit metabolischem Syndrom hat daher absolute Priorität (► **FAKT**). Nicht das Idealgewicht ist anzustreben, sondern ein nachhaltiger Therapieerfolg durch mäßige Gewichtsabsenkung um zunächst 5–10 %.

Tab. 13.4 Empfohlene Frequenz der Blutzuckerselbstmessung (BZSM)

	Instabile Glykämiephase	Stabile (gute) Glykämiephase
Typ-1-Diabetes – intensivierte Insulintherapie – Insulinpumpe	Hohe BZSM-Frequenz 7 bis 8 Teststreifen pro Tag (vor und nach den Hauptmahlzeiten, vor dem Schlafengehen, gelegentlich nachts)	Niedrige BZSM-Frequenz 3 bis 5 Teststreifen pro Tag (vor den Hauptmahlzeiten, vor dem Schlafengehen, gelegentlich weitere Messungen)
Typ-2-Diabetes – intensivierte Insulintherapie	Moderate BZSM-Frequenz 4 Teststreifen pro Tag und zwei 7-Punkte-Tagesprofile pro Woche (vor und nach den Hauptmahlzeiten oder vor dem Schlafengehen)	Niedrige BZSM-Frequenz 3 Teststreifen pro Tag (vor den Hauptmahlzeiten)
Typ-2-Diabetes – konventionelle Insulintherapie – OAD-Behandlung mit eingeschränkter Nierenfunktion und/oder Gefahr von Hypoglykämien	Moderate BZSM-Frequenz 3 bis 4 Teststreifen pro Tag und zwei 6- bis 7-Punkte-Tagesprofile pro Woche (vor bzw. nach den Hauptmahlzeiten plus evtl. vor dem Schlafengehen)	Niedrige BZSM-Frequenz Ein 6-Punkte-Tagesprofil pro Woche (alternierend Werktag und Wochenende) (vor und nach den Hauptmahlzeiten)
Typ-2-Diabetes – kein Insulin – OAD-Therapie ohne Gefahr von Hypoglykämien – diätetisch behandelt	Moderate BZSM-Frequenz Zwei bis drei 6-Punkte-Tagesprofile pro Woche, Werktag und Wochenende (vor und nach den Hauptmahlzeiten und evtl. vor dem Schlafengehen)	Konfirmatorische BZSM-Frequenz In größeren Abständen repräsentative 6-Punkte-Tagesprofile (max. 3–4 pro Quartal)

OAD orale Antidiabetika, mod. nach Martin et al., 2009

Die **Ernährungs- (und Bewegungs-)therapie** ist die wichtigste Grundlage für die Behandlung des T2DM. Mehnert, Nestor der deutschen Diabetologie, fasst die Empfehlungen in 4 Punkten zusammen:

1. Die **Personenwaage** ist wichtiger als die Küchenwaage (keine zu komplizierten diätetischen Eskapaden in der Küche)!
2. **Verteilung der Nährstoffe**: 45–50 % Kohlenhydrate, 35–40 % Fett und 15 % Eiweiß des gesamten Kalorienbedarfs. Die daraus resultierende eher kohlenhydratreiche, fett- und eiweißbeschränkte Kost nähert sich der mediterranen Küche mit reichlich Gemüse, Obst und Salat (Ballaststoffe), Ölen mit mehrfach oder einfach ungesättigten Fettsäuren (z. B. Olivenöl) sowie magerem Fleisch, Fisch und Magerquark als Eiweißträger an.
3. **Diätetische Lebensmittel** sind in der Regel entbehrlich.
4. Die **wiederholte Schulung** der Patienten ist von großer Bedeutung, auch wenn die Mitarbeit der Betroffenen oft zu wünschen übrig lässt (Mehnert 2010).

➤ Die Ernährungstherapie gehört neben Schulung, Bewegungstherapie und bereits initialer Gabe von Metformin zu den Grundpfeilern der Behandlung bei Patienten mit T2DM (■ Abb. 13.11).

Eine **Ernährungsumstellung** (mit entsprechender Gewichtsabnahme) gilt insbesondere auch für Diabetiker, die auf Insulin eingestellt werden, um die von ihnen befürchtete

Gewichtszunahme zu verhindern (► **FAKT**). Aber auch bestimmte orale Antidiabetika können das Gewicht beeinflussen (**FAKT**).

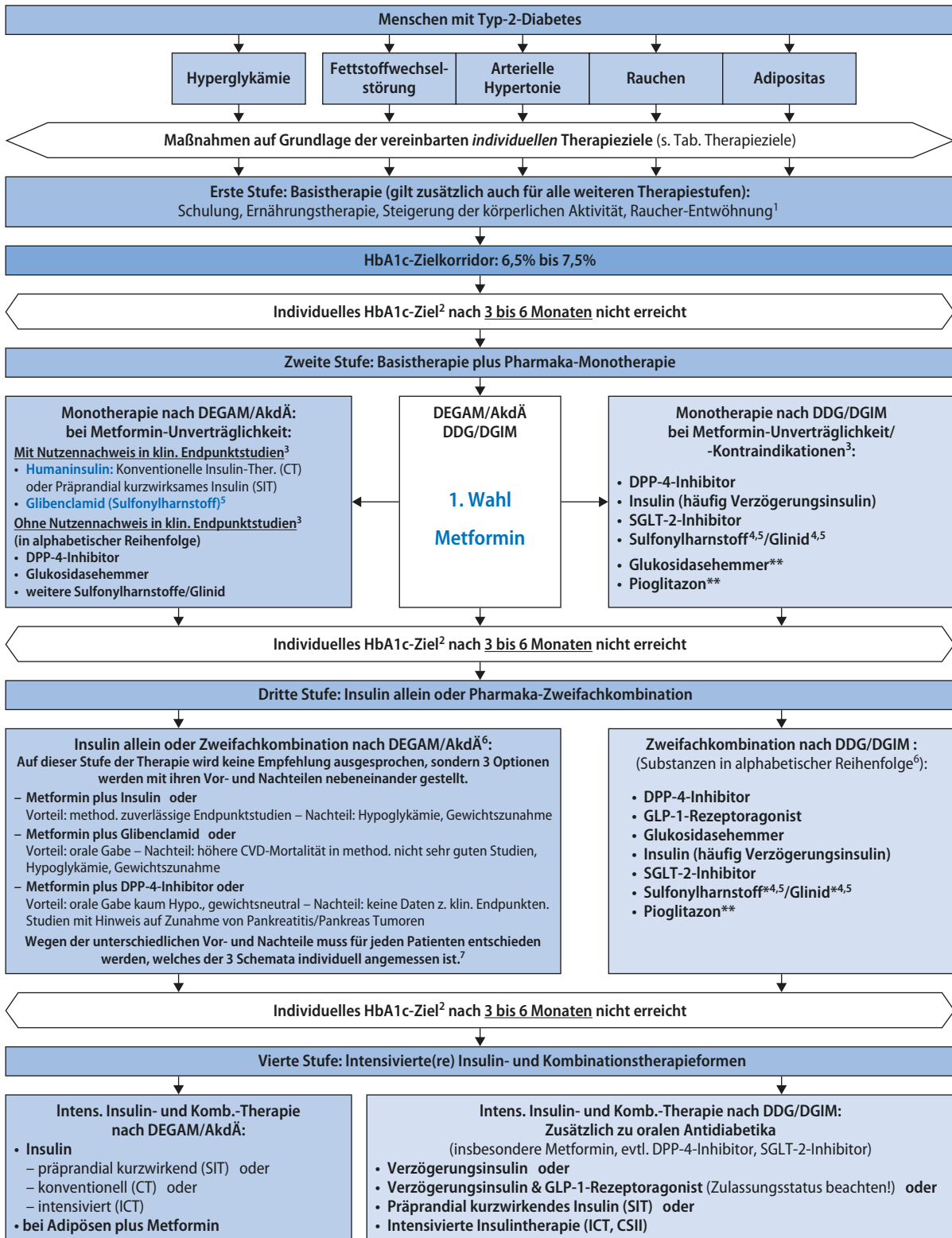
Intensive Ernährungsmaßnahmen gleich nach Entdeckung eines Diabetes können die Parameter Zuckerwerte, Körpergewicht und Lipidprofil verbessern; zusätzliche Bewegungsmaßnahmen erbringen allerdings keinen weiteren Nutzen (Andrews et al. 2011).

Die in den letzten Jahrzehnten entwickelten »Diäten« mit ihren unterschiedlichen Konzepten zur Senkung der Kalorienaufnahme haben gezeigt, dass eine rasche Gewichtsreduktion grundsätzlich möglich ist (► **FAKT**). Das eigentliche Problem ist jedoch die **fehlende Nachhaltigkeit** der jeweiligen Kost- und Ernährungsform. Die meisten Patienten können es bestätigen, dass das Gewicht nach einem anfänglichen Erfolg nach rd. 5 Jahren den Ausgangswert wieder erreicht oder sogar überschritten hat.

Personen mit Diabetes mellitus benötigen keine speziellen diätetischen Lebensmittel mehr; für sie gelten die gleichen Empfehlungen für eine gesunde Ernährung wie für die Allgemeinbevölkerung (www.bmelv.de).

➤ Diäten können keine langfristige Ernährungsumstellung ersetzen. Die Essgewohnheiten des Einzelnen müssen ausreichend berücksichtigt werden (**Lebensqualität!**).

Sättigung entsteht weniger durch den Kaloriengehalt als durch die Menge (Volumen) des Essens. Deshalb ist die



■ **Abb. 13.11** Fluss-Diagramm mit unterschiedlichen Vorgehensweisen von DEGAM und DGIM zur antihyperglykämischen Therapie des Typ-2-Diabetes aus der NVL-Therapie des Typ-2-Diabetes Kurzfassung, Version 4 2014 (mit freundlicher Genehmigung). Erklärung der Fußnoten in der LL

Energiedichte der Nahrung von großer Bedeutung: Lebensmittel mit höherer Energiedichte sollten gegen solche mit niedrigerer Energiedichte (► **FAKT**) ausgetauscht werden. Gemüse und Obst besitzen eine überwiegend niedrige Energiedichte, was den Verzehr relativ großer Volumina bei geringer Energieaufnahme erlaubt (Cave: Süßes Obst!).

► **Die optimale Energiedichte lässt sich am besten durch eine ballaststoffreiche (30 g/d) und kohlenhydratbetonte Kost erreichen (Hauner 2011).**

Von den früher oft empfohlenen Zwischenmahlzeiten sollte abgeraten werden, da sie sich additiv auf die Gesamtkalorienaufnahme auswirken. (Schusdziarra/Erdmann 2014).

Der Begriff des **glykämischen Index (GI)** wurde 1981 von Jenkins et al. eingeführt; er wird heute definiert als Maß des BZ-Anstiegs nach Verzehr von 50 g verwertbaren KH eines Lebensmittels bezogen auf 50 g Glukose oder 50 g Weißbrot als Referenzgröße. Die Angabe erfolgt in Prozent der Referenzgröße (► **FAKT**).

Obwohl die Aussagekraft des GI eingeschränkt ist, hat das Konzept heute große Popularität in der Laienpresse erlangt. Eine WHO-/FAO-Expertengruppe misst allerdings dem GI wegen niedriger Evidenz im Rahmen einer üblichen Ernährung keine Bedeutung mehr bei (Hauner 2004).

Acarbose oder Voglibose reduzieren effektiv den GI der Kohlenhydrate, den postprandialen Zucker und Insulinanstieg; sie sind daher – abgesehen von den bekannten Nebeneffekten (► Abschn. 13.1.13) – wirksame Diabetestherapeutika (Cochrane-Review mit 45 Studien; Pfeiffer u. Kohl 2007).

Zuckeraustauschstoffe benötigen zur Verstoffwechselung kein Insulin. Zu dieser Gruppe gehören Fruktose, Sorbitol, Xylit und Isomalt. Gemeinsam ist diesen Stoffen die überwiegende Metabolisierung in der Leber und eine verzögerte Umwandlung in Glukose; dies verhindert einen abrupten Blutzuckeranstieg. Sie binden im Darmtrakt Wasser und verflüssigen den Stuhl; daher sind sie nicht ganz ohne gastrointestinale Nebenwirkung (Durchfälle v. a. bei Sorbitol).

13.1.13 Medikamentöse Behandlung

Den derzeit vorhandenen Daten kann kein definitiver HbA_{1c}-Schwellenwert für die Betreuung aller Typ-2-Diabetiker entnommen werden. Eine Individualisierung der Therapie (► Tab. 13.5) ist demnach unumgänglich, insbesondere bei älteren und kränkeren Typ-2-Diabetikern (T2DM) (Richter 2010).

► **Der Nutzen der Hyperglykämie-Therapie bezüglich kardiovaskulärer Endpunkte ist kurz nach Manifestation eines Diabetes mellitus am größten (Dluhy 2008).**

► **Tab. 13.5** HbA_{1c}-Zielwerte nach individuellen Patientenkriterien. (Siegmond u. Schumm-Draeger 2010)

HbA _{1c} -Ziel	Patientencharakteristika
< 6,5 %	Kurze Diabetesdauer Lange Lebenserwartung Keine Neigung zu schweren Hypoglykämien Ohne kardiovaskuläre Vorerkrankung
< 7 %	Mittlere Diabetesdauer Keine Neigung zu schweren Hypoglykämien Auch mit kardiovaskulärer Vorerkrankung
< 7,5 %	Lange Diabetesdauer (> 12–15 Jahre) Kürzere Lebenserwartung Gegebenenfalls Neigung zu schweren Hypoglykämien Auch mit kardiovaskulärer Vorerkrankung
< 8 %	Geriatrisches Syndrom (z. B. intellektueller Abbau, Demenz, Inkontinenz, Pflegebedürftigkeit, Immobilität, ggf. Neigung zu schweren Hypoglykämien)

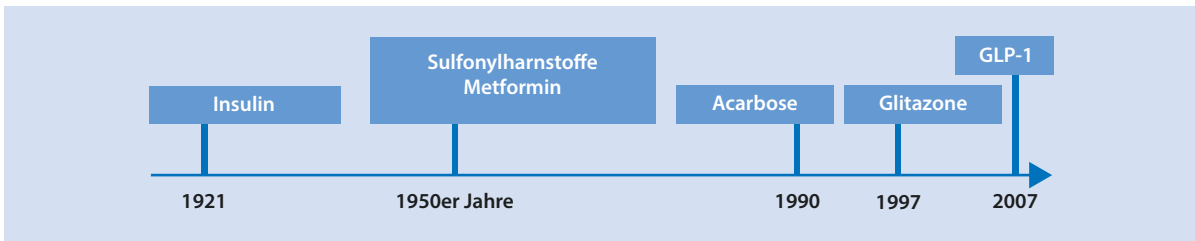
Grundsätzlich erfordert der Typ-2-Diabetes ein multifaktorielles Therapiekonzept: Neben dem Glukosestoffwechsel müssen z. B. auch eine arterielle Hypertonie oder Störungen des Lipidstoffwechsels behandelt werden.

Während die **Behandlung des Typ-1-Diabetes** relativ einfach und übersichtlich ist (intensivierte Insulintherapie, liberalisierte kaloriengerechte Ernährung), gibt es für Menschen mit **Typ-2-Diabetes** verschiedene medikamentöse Aspekte in der Behandlung; dabei sollte berücksichtigt werden, dass bestimmte Antidiabetika in unterschiedlichem Ausmaß das Körpergewicht bei Typ-2-Diabetikern beeinflussen können (► **FAKT**).

Der Hausarzt von heute kann auf einen Fundus von Antidiabetika mit unterschiedlichen Angriffspunkten zurückgreifen, die in über 90 Jahren erfunden, weiterentwickelt – oder verworfen wurden (z. B. inhalatives Insulin, Glitazone) (► Abb. 13.12). Leider ist die Evidenzlage für den Nutzen und die möglichen Schadwirkungen insbesondere der neueren oralen Antidiabetika oft nur sehr ungenügend. Daher kann nur ein zurückhaltender Einsatz dieser Medikamente empfohlen werden. Mittel der Wahl ist das Metformin. Insulin ist das älteste Medikament in der modernen antihyperglykämischen Diabetestherapie.

Die Unterscheidung zwischen **nicht insulinotropen** und **insulinotropen Substanzen** hat sich bewährt. Zu letzteren zählen Sulfonylharnstoffe (SH), Glinide und Gliptine. Zu den Substanzen, die nicht die körpereigene Insulinsekretion anregen (nicht insulinotrope Substanzen) und in der Regel mittels verschiedener Mechanismen der Insulinresistenz entgegenwirken, zählt heute im Wesentlichen Metformin.

Die **medikamentöse Behandlung** sollte in der Regel mit oralen Antidiabetika (OAD), bevorzugt Metformin,



■ **Abb. 13.12** Historie der antidiabetischen Therapiemöglichkeiten. Der Zeitstrahl zeigt die Markteinführung des jeweiligen Behandlungsprinzips. (Ritzel 2011; mit freundlicher Genehmigung)

begonnen werden. Die Kombination mit einem weiteren OAD (z. B. Sulfonylharnstoff, Gliptine) ist möglich, eine Mehrfachkombination eher nur im Einzelfall zu erwägen. Die Erweiterung der Therapie mit Insulin (z. B. BOT, s. u.) bei Nichterreichen der Therapieziele unter OAD ist mit dem Patienten rechtzeitig zu besprechen (► **FAKT**).

Metformin

Metformin, ein Biguanidderivat, hat sich seit über 60 Jahren als eines der sichersten Medikamente in der Behandlung von Diabetikern bewährt. Metformin führt nicht zu Gewichtszunahme und Hypoglykämien; für die Monotherapie wurden günstige Wirkungen auf kardiovaskuläre Endpunkte festgestellt. Es wird nicht nur bei adipösen, sondern auch bei normalgewichtigen Patienten eingesetzt. Der Einsatz ist bis zur Niereninsuffizienz IIIa (GFR < 45 ml/min) möglich. Metformin ist mit Recht das bevorzugte Medikament für die First-Line-Therapie.

➤ **Metformin muss vor Operationen und Kontrastmittelgabe abgesetzt werden.**

Sulfonylharnstoffe (SH)

Ebenfalls seit den 50er Jahren werden SH eingesetzt. Hypoglykämien werden bei Glimepirid, einem SH der neuesten Generation, kaum noch beobachtet; dennoch begrenzen die häufige Gewichtszunahme, die möglichen kardiovaskulären Ereignisse und die Beschleunigung der Krankheitsprogression den Einsatz von SH, der in Zukunft eher abnehmen wird (Ritzel 2011, Mehnert 2014).

Alpha-Glukosidaseinhibitoren

Das in Deutschland am häufigsten benutzte Molekül ist Acarbose. Wegen häufig auftretender Nebenwirkungen am Gastrointestinaltrakt (Flatulenz, Diarrhö) spielt das Therapieprinzip trotz eines vielversprechenden kardiovaskulären Wirkprofils mittlerweile nur noch eine untergeordnete Rolle.

Glinide

Repaglinid und Nateglinid steigern wie Sulfonylharnstoffe die Insulinsekretion der β -Zellen. Sie können zur

Hypoglykämie führen und sind bis zu einer GFR von 30 ml/min einsetzbar. Ein Zusatznutzen ist nicht nachgewiesen.

Thiazolidinedione

Glitazone wurden in Deutschland erstmals 1997 zugelassen; ihre Wirksamkeit ist nur unzureichend nachgewiesen (G-BA 2011). Eine Reihe potentiell gefährlicher Nebenwirkungen (z. B. Herzinsuffizienz, Gewichtszunahme, Knochenbrüche) führt zu erheblichen Einschränkungen. Rosiglitazon und Pioglitazon wurden vom Markt genommen.

SGLT-2-Hemmer

SGLT-2-Hemmer (Sodium dependent Glucose Transporter) wie Dapagliflozin und Empagliflozin senken die Nierenschwelle für Glukose herab und führen dadurch zu vermehrter Glukosurie. Sie sind bis zu einer GFR von 30 ml/min einsetzbar. Mögliche Nebenwirkung: genitale Mykosen.

GLP-1-basierte Therapie

Noch relativ jung sind Substanzen, deren Wirkung auf dem Prinzip der Glucagon-like Peptide 1 (GLP-1)-Rezeptor-Aktivierung und Hemmung des Enzyms Dipeptidyl-Peptidase-4 (DDP-4) beruht. Die Behandlung basiert auf einer Wirkungsverstärkung des Darmhormons DLP-1, entweder durch eine direkte agonistische Wirkung am GLP-1-Rezeptor (= Inkretinmimetika, subkutane Anwendung) oder durch Inhibition des GLP-1-degradierenden Enzyms DPP-4 (oral bioverfügbar).

DDP-4-Inhibitoren (Gliptine, z. B. Sitagliptin, Vildagliptin, Saxagliptin) hemmen den Abbau des Inkretinhormons GLP-1 und steigern so dessen Konzentration. GLP-1 führt an den Beta-Zellen des Pankreas zu einer gesteigerten Insulinfreisetzung, die im Gegensatz zur Insulinfreisetzung durch SH jedoch stark von der Glukosekonzentration abhängt. Dadurch ergibt sich ein nahezu nicht existentes Hypoglykämierisiko. Die GLP-1-Mimetika Exenatid und Liraglutid führen zu stärkeren GLP-1-Effekten als die DDP-4-Inhibitoren (► **FAKT**). Endpunktstudien über einen patientenrelevanten Nutzen sowie über die langfristige Sicherheit dieser Medikamente liegen nicht vor.

- **Es gibt nur wenige Daten zur Kombination von Antihyperglykämika, ebenso zur Komedikation mit verschiedenen Substanzgruppen im Rahmen der Behandlung von multimorbiden Patienten (Till Uebel, 2013, pers. Mitteilung).**

Die DEGAM-S1-LL von 2013 »DPP4-Hemmer (Gliptine) in der Behandlung des Diabetes mellitus« spricht sich äußerst kritisch über deren Anwendung aus (► **FAKT**)

Insulin

Eine Insulintherapie muss immer dann in Betracht gezogen werden, wenn die Therapieziele nicht erreicht werden. Sie hat sich vor allem auch am HbA_{1c} -Wert zu orientieren.

Typ-1-Diabetiker müssen aufgrund des absoluten Insulinmangels lebenslanglich Insulin substituieren.

Bei älteren Patienten mit T2DM sollte der Zielwert für den Nüchternblutzucker sicherheitshalber bei 100–110 mg/dl liegen, keinesfalls darunter (Hypoglykämiegefahr!). Vor dem Einsatz von Metformin muss eine höhergradige Nierenfunktionsstörung ausgeschlossen sein. Die rechtzeitig eingesetzte Insulintherapie (z. B. als »bedtime-Gabe«) verbessert nicht nur die Stoffwechsellaage, sondern kann auch das geriatrische Syndrom positiv beeinflussen.

Zu den Faktoren, die den Insulinbedarf beeinflussen, zählen im Wesentlichen Stress (kurzfristige BZ-Erhöhung), körperliche Aktivität/Sport (Insulinbedarf sinkt → Hypoglykämie!) oder das **Dawn-/Dusk-Phänomen** (► **FAKT**) sowie die Menge der zugeführten Kohlenhydrate.

- **Eine IE Normalinsulin senkt den BZ je nach individueller Insulinempfindlichkeit und Tageszeit um etwa 20–60 mg/dl (1–3,2 mmol/l). Eine Kohlenhydrateinheit (KHE) Kohlenhydraten hebt den Blutzuckerspiegel normalerweise um etwa 20–60 mg/dl (1,1–3,2 mmol/l) an.**

Auch bei Typ-2-Diabetikern besteht prinzipiell die Möglichkeit einer Insulinmonotherapie: **Konventionelle Insulintherapie (CT)**: Hierbei wird 2-mal täglich ein Kombinationsinsulin gespritzt. **Intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)**, auch Basis-Bolus-Therapie: abends Basalinsulin sowie zu den Hauptmahlzeiten ein schnell wirkendes Insulin (► **FAKT**). ICT bedeutet: Komplette Trennung des Basalinsulins vom mahlzeitenbezogenen Insulin (► **FAKT**). Ein orales Antidiabetikum kann mit Insulin kombiniert werden.

- **In einer Langzeitstudie mit T2DM-Patienten war kein wesentlicher Vorzug der ICT gegenüber CT zu erkennen. »Es gibt offenbar keinen Königsweg der Insulintherapie bei T2DM« (Chantelau 2009).**

Die **primäre Insulintherapie** bei Typ-2-Diabetikern ist jedoch eher die Ausnahme; sie ist bei **Schwangeren** sowie

bei Patienten mit schwerer Nieren- oder Leberfunktionsstörung sowie zur Initialbehandlung bei neu entdeckten sehr hohen Zuckerwerten indiziert. Bei jüngeren Patienten wird man eher auf die Insulintherapie umsteigen, wenn sich die Therapieziele mit OAD nicht erreichen lassen.

Hohe Zuckerwerte am Morgen weisen in der Regel auf 3 Funktionsstörungen hin: Die Glukoseneubildung in der Leber ist hoch, die Insulinrestsekretion der Betazellen ist niedrig und die periphere Glukoseaufnahme ist gering. Somit kann die Höhe des Nüchternwerts als Maß für den Insulinmangel gelten. Zudem können hohe BZ-Spiegel am Morgen Folge einer nicht erkannten nächtlichen Hypoglykämie sein (z. B. durch Insulinüberdosierung).

Um den hohen morgendlichen Zuckerwert zu senken, hat sich bei Patienten, die mit oralen Antidiabetika behandelt sind, die abendliche Gabe eines Basalinsulins oder eines **Langzeit-Insulinanalogons** bewährt. Dieses Insulingargin wurde im Jahr 2000 in Deutschland als Lantus eingeführt. Nach der Injektion bildet sich im Unterhautfettgewebe ein Depot, das über 24 h den Insulinbasisbedarf gleichmäßig decken kann. Ein weiteres Langzeit-Insulinanalogon (Insulin Detemir) kam 2004 auf den Markt. Das Vorgehen bei der **basalunterstützten oralen Therapie (BOT)** beim Typ-2-Diabetiker zeigt (► **FAKT, FALL**).

BOTplus ergänzt die Therapieform BOT mit einer zusätzlichen Injektion eines kurzwirksamen Insulins vor einer zu erwartenden postprandialen Blutzuckerspitze.

Die **supplementäre Insulintherapie (SIT)** mit Normalinsulin (früher »Altinsulin«) (oder Kurzzeit-Insulinanaloge wie Insulin Lispro, Insulin Aspart, Insulinglulisin) empfiehlt sich immer bei hohen postprandialen BZ-Werten als Ergänzung zur Gabe oraler Antidiabetika, bei noch normalen Nüchtern-Zuckerwerten (Schmeisl 2009).

Der breite Ansatz von Analoginsulin anstatt konventionellem Insulin, für das es im Gegensatz dazu Endpunktevidenz gibt, wird zunehmend kritisch gesehen (► **FAKT**).

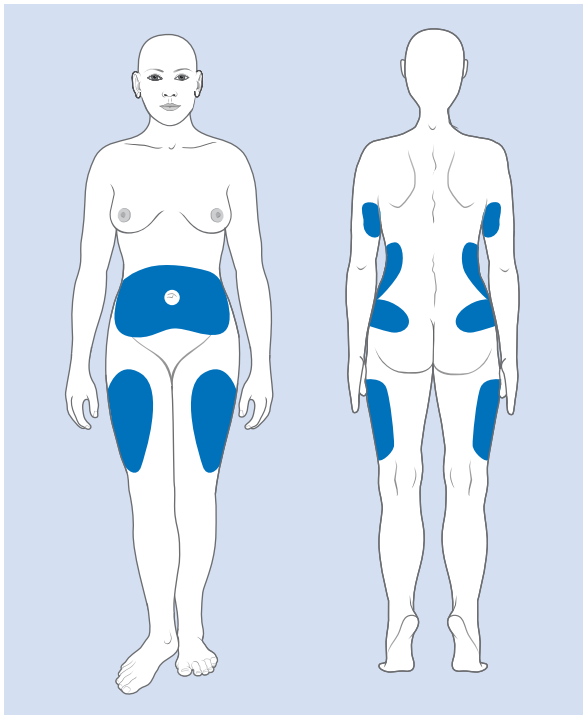
Insulinpumpen sind die extreme und oft nicht zu übertreffende Form einer intensivierten Therapie, mit der immerhin mehr als 10 % der Typ-1-Diabetiker behandelt werden (Mehnert 2011) (► **FAKT**).

Technik der Insulininjektionen (► **FAKT**)

Bevorzugte Orte zum Insulinspritzen sind der Bauch und die Vorder- und Außenseiten der Oberschenkel (■ Abb. 13.13). Injektionen in den Oberarm werden von der DDG nicht (mehr) empfohlen. In das Gesäß kann Basalinsulin (von einer anderen Person) gespritzt werden.

Innerhalb des Spritzareals sollen die Injektionsstellen gewechselt und möglichst zur gleichen Tageszeit sollte ins gleiche Areal injiziert werden. In den verschiedenen Spritzarealen tritt die Insulinwirkung unterschiedlich schnell ein.

- **»Unerklärliche Blutzuckerschwankungen« sind oft Folge von Lipohyper- oder -atrophien durch zu häufiges Spritzen an derselben Stelle.**



■ **Abb. 13.13** Geeignete Körperstellen für die Insulininjektion (Bauch links und rechts vom Bauchnabel; Oberschenkelvorderseite; Oberarm und Gesäß bedingt)

13.1.14 Disease Management Programme (DMP) und Schulung

Die Literatur zur Effektivität von **Disease Management Programmen (DMP)** ist inkonsistent und inkonklusiv; infolgedessen wird die Wirksamkeit der Programme bis heute kontrovers diskutiert. Die Programme sind zudem mit erheblichen Kosten im Gesundheitswesen und einem zusätzlichen Arbeitsaufwand für die behandelnden Ärzte verbunden (► **FAKT**) (Flamm et al. 2011).

In Deutschland wurde das DMP Diabetes mellitus Typ 2 (T2DM) 2003 als erstes von 6 DMPs eingeführt. Insgesamt ist jedoch ein medizinischer Nutzen durch die DMP-Teilnahme nicht klar erkennbar. Es zeigen sich keine deutlichen Unterschiede zwischen den DMP-Teilnehmern und der Kontrollgruppe (Linder et al. 2011). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine Untersuchung über T2DMs im Land Salzburg, die allerdings eine deutliche Verbesserung der Prozessqualität in der Interventionsgruppe gefunden hatte (Flamm et al. 2011). Die **strukturierte Diabetes-Schulung** als Selbstmanagement-Schulung soll Menschen mit Zuckerkrankheit in die Lage versetzen, auf der Basis eigener Entscheidungen den Diabetes bestmöglich in das Leben zu integrieren (NVL-Schulungsprogramm 2012). Der Grad der Evidenz, besonders für T2DM, ist in der

weltweiten Literatur ausgesprochen gut (EvG A) (► **FAKT**). In Deutschland durchlaufen heute über zwei Drittel aller Diabetiker eine solche Schulung, teilweise auch in hausärztlichen Praxen.

13.1.15 Primärprävention

Diabetes mellitus ist eine Erkrankung, deren Krankheitslast in erster Linie auf der **Chronizität der Erkrankung** (► **FALL**) sowie den chronischen Komplikationen beruht.

Bis zu 50 % der Fälle von T2DM bleiben über lange Jahre unentdeckt. Am Anfang steht häufig ein 9–15 Jahre andauerndes, symptomfreies Intervall mit Hyperglykämien. Der Leidensdruck der Patienten setzt erst spät ein.

Verschiedene Studien haben wiederholt erfolgreich belegt, dass die nichtmedikamentöse **Primärprävention** (► **Abschn. 15.8.1**) des Diabetes mellitus durch Intervention bei Risikopersonen möglich und erfolgreich durchführbar ist (Schwarz et al. 2007) (► **FAKT**).

Solche **gezielten Maßnahmen** (z. B. Gewichtsreduktion, Änderung der Ernährungsweise, vermehrte Bewegung, Vermeidung diabetogener Medikamente) können manchmal das Manifestwerden einer Zuckerkrankheit hinauszögern.

► **Die wichtigsten Risikofaktoren für die Entwicklung eines T2DM sind Adipositas und körperliche Inaktivität** (► Abschn. 13.1.12).

Mit 8 einfachen Fragen kommt ein validierter finnischer **FINDRISK-Risikofragebogen (Score, 2003)** ohne Labortest aus (optimierte deutsche Version ► **FAKT**). Abgefragt werden:

- Alter,
- Diabetes in der Verwandtschaft,
- Taillenumfang,
- körperliche Aktivität (► **FAKT**),
- Ernährungsgewohnheiten,
- Blutdruckanamnese,
- erhöhte Blutzuckerwerte in der Anamnese und
- BMI

Es ist wünschenswert (NVL Diabetes 2014), wenn Menschen mit T2DM **körperlich aktiv** sind und/oder an **strukturierten Bewegungsprogrammen** regelmäßig, wenn möglich mehrmals pro Woche, teilnehmen (EvG A).

Typ-1-Diabetes wird deutlich schwächer vererbt als T2DM. Bei einem diabetischen Elternteil vom T2DM beträgt die Wahrscheinlichkeit für die Nachkommen, einen T2DM zu entwickeln, immerhin 40 % (Mehnert 2011).

Über 80 % der Diabetiker werden in Hausarztpraxen betreut. Durch die Kenntnis seiner Klientel ist der **Allgemeinarzt** als **Familienarzt** in besonderem Maße befähigt,

möglichst viele auch nicht Betroffene **frühzeitig** und **gezielt** auf ihr Diabetesrisiko anzusprechen. Eine solche **langzeitgerichtete Denkweise** ist heute in anderen Fachgebieten ebenfalls eine Selbstverständlichkeit. Die Bereitschaft der Patienten zum Umdenken ist allerdings nicht immer befriedigend. Allerdings gibt der Heidelberger Endokrinologe Peter Nawroth zu bedenken: Zahlreiche internationale Studien würden belegen, dass eine **Früherkennung** der Zuckerkrankheit keine **Spätschäden** verhindere.

13.2 Kopf- und Gesichtsschmerzen

Die International Headache Society (IHS) hat 2004 ein überarbeitetes Klassifikationssystem vorgestellt, das sich an der **Phänomenologie der Kopfschmerzformen** orientiert; zu den 15 Hauptgruppen mit über 200 verschiedenen Kopfschmerzarten gehören im Einzelnen u.a. Migräne, Spannungskopfschmerz, Clusterkopfschmerz, Kopfschmerz durch Kopf- und/oder HWS-Trauma, gefäßbedingter Kopfschmerz, substanz- oder entzugsbedingter Kopfschmerz, Kopfschmerz durch Störungen der Homöostase (z. B. Taucher- oder Höhenkopfschmerz, hypertensive Krise). Zwischen den verschiedenen Kopfschmerzentitäten gibt es sehr viele Übergangsformen (Evers et al. 2006).

Schematische Einteilungsversuche der Kopfschmerzen, wie sie im spezialistischen Bereich bekannt sind, haben sich für die Belange der Allgemeinmedizin allerdings als nur wenig brauchbar erwiesen. Dazu ist die Präsentation der diversen Kopfschmerzformen oft zu unscharf (► **FAKT**); die (spezialistischen) Diagnosen werden normalerweise erst am Ende einer langen Kette vielfältiger diagnostischer Bemühungen formuliert.

Am ehesten ist die im spezialistischen Bereich als **Spannungskopfschmerz** beschriebene Zephalgie (ca. 90 % aller Kopfschmerzfälle) mit den »**uncharakteristischen Kopfschmerzen**« der allgemeinmedizinischen Fachsprache (Kasographie) vergleichbar (► Tab. 13.6).

Für die **Ersteinschätzung von Kopfschmerzfällen**, insbesondere auch im Notdienst, empfiehlt sich eine zumindest versuchsweise Zuordnung der geklagten und beobachteten Beschwerden zur Gruppe der primären (idiopathischen) Kopfschmerzen, wie Migräne (► Abschn. 13.2.3), Spannungskopfschmerzen oder trigemino-autonome Kopfschmerzen (► Abschn. 13.2.4), oder der sekundären (symptomatischen) Kopfschmerzen, die durch metabolische Störungen, Entzündungen, Raumforderungen oder Störungen der Liquorzirkulation bedingt sind.

► Bei allen erstmalig und ungewöhnlich in Erscheinung tretenden Kopfschmerzen muss ein AGV ausgeschlossen oder zumindest bedacht und dokumentiert werden (► **FALL**).

► **Tab. 13.6** Kriterien für Spannungskopfschmerzen nach IHS (2002)

1.	Kopfschmerzen mit mindestens zwei der folgenden Items: – Beidseitiger Schmerz – Milder bis mäßiger Druck – Keine Schmerzzunahme unter körperlicher Anstrengung
2.	Und nicht mehr als einem der folgenden Items: – Lichtempfindlichkeit – Geräuschempfindlichkeit
3.	Und keinem der folgenden Items: – Brechreiz – Erbrechen
4.	Und einer Dauer von 30 min bis zu 7 Tagen

13.2.1 Uncharakteristische Kopfschmerzen

Bekanntlich gibt es viele Leute, die zwar gelegentlich von Kopfschmerzen befallen sind, aber niemals einen Arzt beanspruchen.

Von **uncharakteristischen Kopfschmerzen** (A) spricht man in der allgemeinmedizinischen Fachsprache dann, wenn sich dafür keine äußere Ursache und auch kein sonstiger Befund (z. B. Fieber, Druckschmerz über den Nasenhöhlen, Entzündungen im Bereich der Zähne, Refraktionsanomalien) finden lässt.

Uncharakteristische Kopfschmerzen nehmen in den allgemeinmedizinischen Fallestatistiken seit den 50er Jahren des vergangenen Jahrhunderts einen hohen Häufigkeitsrang im Krankengut zwischen Rang 13 und Rang 27 ein (► **FAKT**).

Der **Kopfschmerz vom Spannungstyp** zeigt die größte Lebenszeitprävalenz, beeinträchtigt die Patienten aber meistens weniger stark und führt daher seltener in die ärztliche Praxis als die Migräne. Die Kopfschmerzdauer liegt zwischen 30 min und 7 d (► **FAKT**).

Chronische Kopfschmerzen vom Spannungstyp sind dadurch gekennzeichnet, dass sie im Durchschnitt an mehr als 15 Tagen im Monat auftreten, seit mind. 3 Monaten bestehen und sich täglich mind. 4 Stunden lang bemerkbar machen (► **FAKT**).

Bei zwei Dritteln der Patienten entstehen chronische Kopfschmerzen aus einer Migräne und bei 20 % aus Spannungskopfschmerzen heraus. Die Behandlung der chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp entspricht der von episodischen Spannungskopfschmerzen (ASS, Paracetamol, Ibuprofen, Naproxen oder Metamizol) (Straube et al. 2007).

Erfolgreiche Kopfschmerzbehandlung erfordert in der Regel einen **multimodalen Therapieansatz**; dazu gehört die aktive Einbeziehung des Patienten in Diagnostik und

Therapie. Das Führen eines **Kopfschmerztagebuches** (► **FAKT**) hat in die Leitlinien der Fachgesellschaften Eingang gefunden.

Die Behandlung von chronischen Spannungskopfschmerzen ist schwierig, da im Gegensatz zur Migräne viele der Patienten nicht mehr vollständig schmerzfrei werden. Medikamentös am besten untersucht und wirksam sind trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin und Nortriptylin.

► **Eine native Röntgenaufnahme des Schädels und der Halswirbelsäule ist zur Diagnostik von Kopfschmerzen ungeeignet.**

13.2.2 Kopfschmerzen bei Kindern

20 % der Kinder klagen bereits im Vorschulalter über gelegentliche Kopfschmerzen. Schüler unter 12 Jahren haben zu 90 % Kopfschmerzerfahrung. In der überwiegenden Zahl der Fälle (60 %) handelt es sich um Spannungskopfschmerz; Migräne ist eher selten (12 %). Ein Drittel der Kopfschmerzen lässt sich nicht klassifizieren. Zwischen den Geschlechtern besteht kein Unterschied im Befallsmuster.

Wichtig im Kindesalter, aber auch bei älteren Kindern, sind folgende Beobachtungen und Überlegungen:

- Wer spricht von Kopfschmerzen? (Eltern? Kind? Beide?)
- Handelt es sich wirklich um »Kopfschmerzen«?

Bewährt hat sich die Dokumentation von Zeitpunkt und -dauer, Schmerzintensität und -auslöser in einem **Kopfschmerzkalender** für 4–8 Wochen (kann auch therapeutisch wirksam sein). Auf ausreichend Schlaf, gesunde Ernährung, Trinken, Vermeiden auslösender Faktoren (z. B. Fernsehen, Rauchen in der Familie), aber auch Vermeiden von sekundärem Krankheitsgewinn ist zu achten. In der Akutbehandlung stehen Analgetika wie Paracetamol (15–20 mg/kg/Dosis, 3–4 ED), Ibuprofen (5–15 mg/kg/Dosis, 3–4 ED) oder ASS für über 12-Jährige (10–15 mg/kg/Dosis) zur Verfügung.

13.2.3 Migräne

Als **charakteristischer Kopfschmerz** wird in der allgemeinmedizinischen Fachsprache die **Migräne** (C) bezeichnet. Typisch für die Migräne ist der einseitige Kopfschmerz, der anfallsartig, mit Geräuschempfindlichkeit, Lichtscheue, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen usw. in wechselnder Kombination und Intensität in Erscheinung tritt.

Insgesamt betrachtet, lassen sich von den Kopfschmerzfällen an der ersten ärztlichen Linie nur wenige einer Migräne zwanglos zuordnen. Es gibt Fälle von Migräne,

in denen die Abgrenzung zum uncharakteristischen Kopfschmerz lange Zeit unmöglich ist.

In den allgemeinmedizinischen Statistiken sind doppelt so viele Frauen wie Männer von Migräne betroffen (► **FAKT**).

Kinder unter 6 Jahren können bereits unter einer Migräne leiden (1,5–3 %). Ein früher Beginn geht häufig mit einem langen Verlauf einher. Unbehandelt bleibt die Migräne in der Hälfte der Fälle bis ins Erwachsenenalter bestehen (► **FAKT**).

Während der **Schwangerschaft** wird die Migräne wahrscheinlich wegen der stabilen Östrogenspiegel in > 50 % der Fälle besser und in nur 5–10 % schlechter. Mit zunehmendem Lebensalter lassen die Migräneattacken nach.

Bei der Migräne (► **FALL**) kommt es zu Kopfschmerzattacken, die zwischen 4 und 72 h anhalten und mit heftigen pulsierenden, pochenden, meist halbseitigen Kopfschmerzen, die auch holokraniell lokalisiert sein können, einhergehen. Häufig strahlen die Kopfschmerzen vom Nacken aus, was dann fälschlicherweise als zervikogener Kopfschmerz interpretiert wird.

Bei 15 % aller Betroffenen kommt es vor den Kopfschmerzen zu einer **Migräneaura**.

► **Die Diagnostik der Migräne stützt sich ausschließlich auf die Angaben des Patienten (und Beobachtung des Arztes).**

In den letzten Jahren wurden hochwirksame **Migränemedikamente für die Akutbehandlung** entwickelt; seither ist der Stellenwert der **medikamentösen Migräneprophylaxe** gesunken. Solche Mittel (mit guter Evidenzlage) erfordern allerdings eine regelmäßige Einnahme (z. B. Metoprolol, Propranolol, Bisoprolol, Flunarizin, Topiramate).

Leichte und mittelschwere Migräneattacken werden mit einfachen Analgetika wie ASS oder Paracetamol bzw. mit NSAR (z. B. Ibuprofen) behandelt. Mittelschwere bis schwere Migräneattacken sprechen auf spezifische Migränemittel wie Triptane an, die in unterschiedlicher Galenik zur Verfügung stehen.

Während der Aura sind Triptane nicht nur unwirksam, sondern auch kontraindiziert (► **FAKT**).

Die Cochrane-Analyse bestätigt, dass 900–1.000 mg ASS oral sehr gut verträglich sind und Migränekopfschmerzen ebenso gut mindern wie Triptan. Zudem werden Begleitsymptome wie Übelkeit, Foto- und Phonophobie gebessert (Kirthi et al. 2010). Bereits bei ersten Vorzeichen einer Migräneattacke empfiehlt sich die Einnahme von 2 Brausetabletten ASS.

Triptane können bereits ab dem 12. Lebensjahr angewandt werden; sie eignen sich aufgrund möglicher Wechselwirkungen mit bereits eingenommenen Substanzen weniger für den Notdienst als das intravenös zu applizierende Lysinacetylsalicylat in Kombination mit

■ **Tab. 13.7** Notfallbehandlung der schweren Migräneattacke (Göbel 2007)

Kombination aus Antiemetikum:

- Metoclopramid (10 mg i.v.)
- (1. Wahl)
- Dimenhydrinat (10 ml/62 mg i.v.)
- (2. Wahl)

Plus Analgetikum:

- Azetylsalizylsäure (2 × 500 mg i.v.)
- (1. Wahl)
- Metamizol (1000 mg i.v.)
- (2. Wahl)

Im Status migraenosus zusätzlich:

- Prednisolon (100–250 mg i.v.)
- evtl. Diazepam (5–10 mg oral oder i.v.)

Metoclopramid. In der Praxis bewährt hat sich im **Status migränosus** auch die zusätzliche Kombination mit einem Kortikosteroid (■ Tab. 13.7).

13.2.4 Mund- und Gesichtsschmerzen

Schmerzen im Mund- und Gesichtsbereich können als **Dauerschmerzen** oder in **Attacken** auftreten; im Bereich der Mundhöhle sind meist Entzündungen des Zahnfleisches (**Parodontitis**), des Zahnmarks (**Pulpitis**) oder der Wurzelspitze (**apikale Parodontitis**) ursächlich. Das Syndrom der brennenden Zunge (**»Burning-Mouth-Syndrom«**) betrifft überwiegend Frauen in höherem Lebensalter (► **FAKT**). Bei einer Trigeminusneuralgie (► Abschn. 3.1.6) schießt der »typische Gesichtsschmerz« ohne autonome Begleitsymptome einseitig und blitzartig elektrisierend im immer gleichen Innervationsgebiet ein (■ Abb. 13.14a).

Der **anhaltende idiopathische Gesichtsschmerz** (früher: atypischer Gesichtsschmerz) wird dagegen als dumpf, in der Tiefe und eher dauerhaft wahr genommen (■ Abb. 13.14b); überwiegend sind Frauen zwischen 30 und 50 Jahren betroffen (► **FAKT**).

Myofasziale Gesichtsschmerzen können aus völliger Gesundheit heraus im Kieferwinkel- bzw. Schläfenbereich auftreten (■ Abb. 13.14c). Ursächlich ist eine **kranio-mandibuläre Dysfunktion** (z. B. Bissfehlstellung) (► **FAKT**).

Besonders ältere Menschen sind nach einer durchgemachten Gesichtsschmerzrose oftmals von einer langwierigen **postherpetischen Zosterneuralgie** betroffen. **Chronische Gesichtsschmerzen** können auch Ausdruck von Nebenhöhlenentzündungen sein (■ Abb. 13.14d).

Schmerzen im Stirnbereich in Verbindung mit Kopfschmerzen (■ Abb. 13.14e) weisen eher auf **Spannungskopfschmerzen** hin (► Abschn. 13.2). Heftige halbseitige **Kopf- und Gesichtsschmerzen**, die mit autonomen

Begleiterscheinungen wie Augentränen und -röten, Naselaufen und Verstopfungsgefühl der Nase einhergehen, werden als **trigeminoo autonome Kopfschmerzen** bezeichnet. Im Gegensatz zur Migräne sind die Betroffenen im Anfall sehr unruhig, müssen sich bewegen und sind aggressiv. Der bekannteste Vertreter dieser Gruppe ist der **Cluster-Kopfschmerz**, der zu heftigen, 30 min bis 3 h anhaltenden Kopf- und Gesichtsschmerzattacken von unerträglicher Intensität führt, die bis zu 4-mal in 24 h auftreten können. Mittel der ersten Wahl in der Behandlung von Cluster-Kopfschmerz ist die Inhalation von reinem Sauerstoff über eine Gesichtsmaske, zudem Gabe von Triptan.

13.2.5 Kopfschmerzen als Notfall

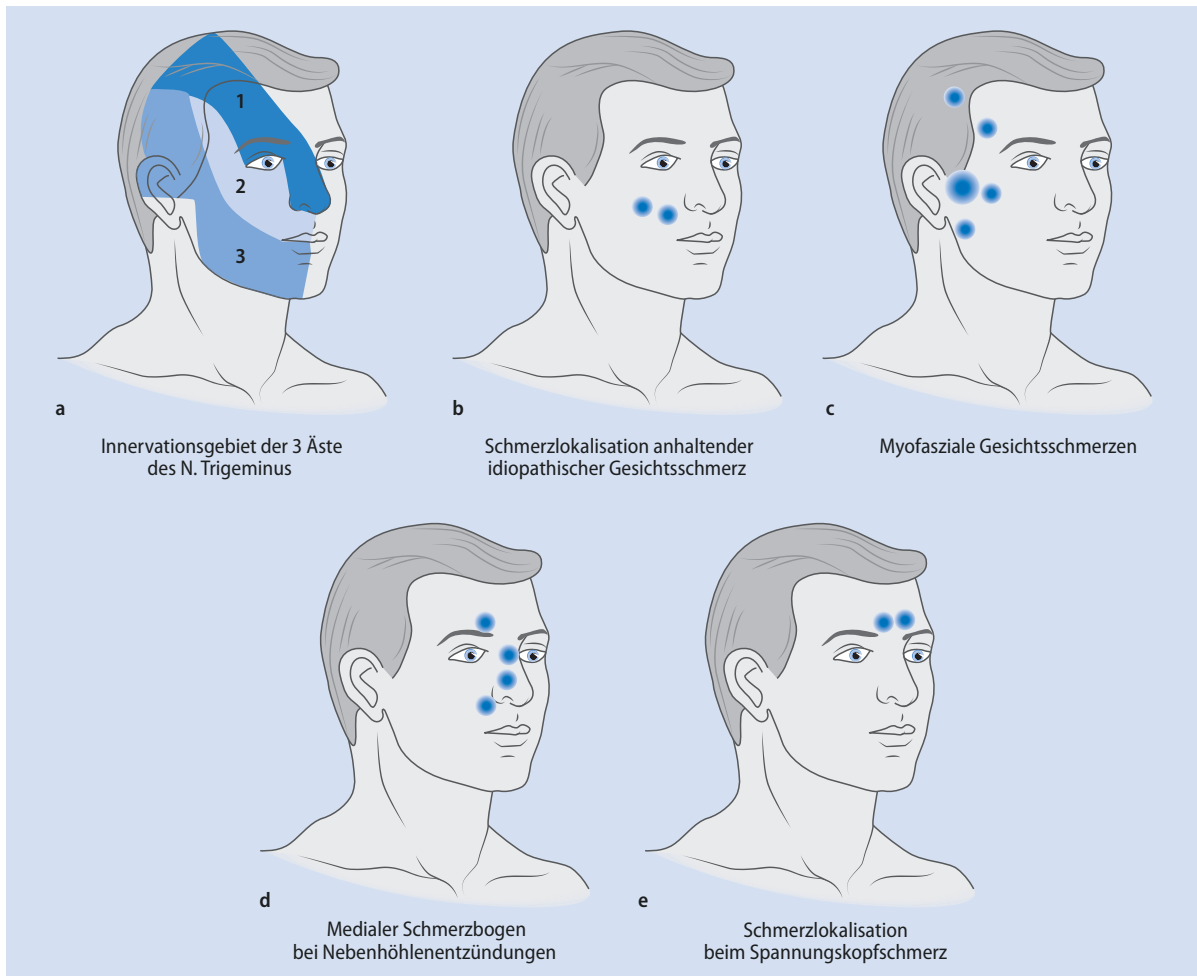
Kopfschmerzen, die erstmals im Leben mit hoher Intensität auftreten und/oder von Fieber begleitet sind, deren Intensität zunimmt und die nicht auf Analgetika ansprechen sowie neu aufgetretene Kopfschmerzen jenseits des 55. Lebensjahrs sind bis zum Beweis des Gegenteils als **sekundäre Kopfschmerzen** einzustufen (Diener et al. 2008).

Diese raren Ereignisse stellen wegen ihrer Seltenheit, aber auch ihrer uncharakteristischen Symptomatik Fallen dar (► Übersicht 13.1), so dass oft genug ein AGV übersehen wird, insbesondere eine **Subarachnoidalblutung** (► **FALL**). Aber auch bei Patienten, die schon viele Jahre unter Migräne leiden, sollte der Arzt aufhorchen, wenn sich die Kopfschmerzkulisse verändert (► **FALL**).

► **Jeder akut aufgetretene Kopfschmerz ist abklärungsbedürftig, insbesondere bei schlagartigem Einsetzen (thunderclap headache).**

Übersicht 13.1 Hinweise und Alarmsymptome für einen gefährlichen Kopfschmerz

- Patient stellt sich erstmalig vor mit untypischen Beschwerden,
- zunehmende Intensität der Beschwerden (**»schlimmster Kopfschmerz«**),
- Änderung der bisherigen Kopfschmerzsymptomatik,
- Bewusstseinsstörung oder Verhaltensauffälligkeit,
- bloßer Verdacht auf Meningismus,
- Antikoagulation,
- epileptische Anfälle,
- Persönlichkeitsveränderungen,
- Trauma,
- vegetative Begleiterscheinungen (z. B. Erbrechen).



■ **Abb. 13.14** a Innervationsgebiet der 3 Äste des N. Trigeminus, b Schmerzlokalisierung anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz, c Myofasziale Gesichtsschmerzen, d Medialer Schmerzbogen bei Nebenhöhlenentzündungen, e Schmerzlokalisierung beim Spannungskopfschmerz

Ein **Hirntumor** macht so gut wie nie Kopfschmerzen. **Meningitiskopfschmerzen** treten nicht schlagartig auf und entwickeln sich über Stunden; zudem hat der Patient oft Fieber.

Die **bakterielle Meningitis** ist durch die klinische Trias Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Fieber gekennzeichnet (► Abschn. 3.3). Zusätzlich können vegetative Begleitsymptome (Lichtscheue, Übelkeit, Erbrechen) sowie eine Vigilanzminderung und epileptische Anfälle auftreten.

➤ **Auch unter Zeitdruck ist es möglich, schnell zwischen »eher gefährlich« und »eher ungefährlich« zu unterscheiden.**

❗ Jede Änderung des Kopfschmerzcharakters, der Schmerzintensität oder der Begleitsymptome erfordert die unverzügliche Zusammenarbeit mit den Spezialisten in Praxis und/oder Klinik (► **FAKT**).

13.3 Gefäßkrankheiten

In diesem Kapitel sind Krankheiten der Venen, der peripheren Arterien und der Lymphgefäße zusammengefasst, soweit Diagnostik, Therapie und Versorgungsmanagement in der Akut- und Notfallsituation sowie in der Langzeitbetreuung für den Hausarzt von Bedeutung sind.

13.3.1 Varizen

Oberflächliche **Krampfader** (**Varizen**; C/D) und ein »offenes Bein« (► Abschn. 8.3) können bereits der Laie ohne Schwierigkeiten erkennen. Die Verbreitung und damit auch die Bedeutung von Erkrankungen, die möglicherweise auf das Gefäßsystem hinweisen, werden daran ersichtlich, wie sehr der Allgemeinarzt im unausgelesenen Krankengut seiner täglichen Sprechstunde damit konfrontiert wird

(► **FAKT**). Die statistischen Zahlen belegen neben dem hohen Rang dieser BEs auch die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts.

Für den Hausarzt ist es immer wieder erstaunlich, mit welcher Geduld, Gleichgültigkeit oder Resignation (»Es hilft ohnedies nichts.«) manche Betroffene oft über Jahre hinweg ausgeprägte Venenleiden hinnehmen und ertragen. Andererseits fühlen sich viele Menschen bereits durch vergleichsweise geringfügige Venenveränderungen (z. B. Besenreiser) ästhetisch berührt und suchen den Rat des Arztes.

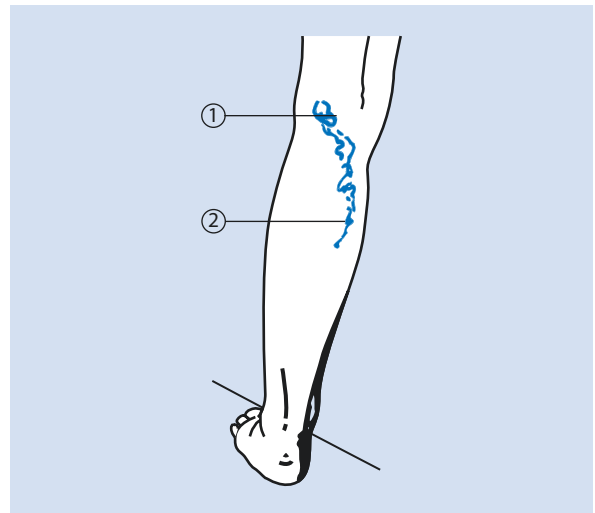
Sehr viele Beschwerden werden vom Patienten mit einer Venenerkrankung bzw. mit einem **Krampfaderleiden** in Verbindung gebracht, z. B. dicke Beine, anhaltendes Schweregefühl und Müdigkeit in den Beinen, Unruhe in den Beinen (besonders bei stehenden Berufen und während der Sommermonate), Knöchelschwellungen nach längeren Autoreisen oder nächtliche Wadenkrämpfe.

Dagegen kennt jeder praktizierende Arzt zahlreiche Patienten beiderlei Geschlechts, die ausgeprägte Varizenkonvolute an Ober- und/oder Unterschenkeln aufweisen und die weder darüber klagen noch sich in ihrem Schönheitsempfinden beeinträchtigt fühlen (■ Abb. 13.15 und ■ Abb. 13.16).

Häufig werden verschiedene **Selbstbehandlungsmaßnahmen** angewandt. Sie reichen vom Einbinden über Abreiben mit Franzbranntwein bis zur Anwendung von Salben oder Tabletten mit pflanzlichen Inhaltsstoffen.



■ **Abb. 13.15** Stammvarizen der V. saphena magna. Linke untere Extremität: Varikosis des Stammes der V. saphena magna mit Krosseinsuffizienz (1) und besonders stark entwickelten Varizen der Innenseite des Unterschenkels (2). Rechte untere Extremität: Krosseinsuffizienz ohne Varizen des Stammes der V. saphena magna, jedoch Varizen der V. saphena accessoria lateralis (Semicircularis-Varikosis) (3) auf der Vorderseite des Oberschenkels und der Außen- und Vorderseite des Unterschenkels (4)



■ **Abb. 13.16** Stammvarizen der V. saphena parva. Varizenkonvolut der linken Kniekehle bedingt durch eine Krosseinsuffizienz (1). Hier ist nicht eine Stammvene, sondern eine auf der Wade innen verlaufende V. communicans varikös ausgebildet (2)

Für den Hausarzt ist es nicht notwendig, die genaue Lokalisation der venösen Insuffizienz zu bestimmen: Klinische Tests sind ungenau im Gegensatz zur **Doppler-Sonographie** beim Gefäßspezialisten. In der Hausarztpraxis kommt es vor allem darauf an, die Größe und Verteilung der erweiterten Venen festzustellen und mögliche Hautschäden aufgrund einer venösen Hypertension zu erkennen (Campbell 2006).

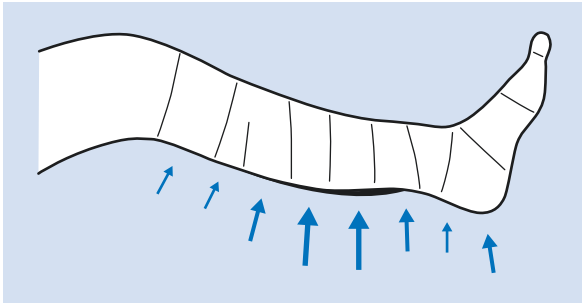
Zu den **konservativen Maßnahmen** gehören nach Leitlinie u. a.: phlebologische Kompressionsverbände, medizinische Kompressionsstrümpfe, physikalische Entstaunungsmaßnahmen, manuelle Lymphdrainage, apparative intermittierende Kompression, Balneotherapie und Gefäßsport.

► **Die Kompression des Beines mithilfe von Kompressionsverbänden ist bei allen Stadien der chronisch venösen Insuffizienz (CVI) bzw. bei einem floriden Ulcus cruris venosum eine aktuelle und unverzichtbare Therapieoption.**

Die volle Wirksamkeit erreicht ein Kompressionsverband (► **FAKT**) in Verbindung mit aktiver Bewegung.

Bei lege artis durchgeführter Kompressionstherapie tritt in der überwiegenden Zahl der Fälle rasch eine Schmerzlinderung ein wie auch eine Tendenz zur Heilung; ebenso zeigt sich auch eine Heilungstendenz beim Ulcus cruris.

Bei der Wahl der Therapie von Venenleiden sollte der Hausarzt also jene Maßnahmen bevorzugen, die durch **konsequentes Wickeln** über eine Entstauung des »dicken Beines« (= Ödem) zu einer erheblichen Beschwerdelinderung führen können (■ Abb. 13.17).



■ **Abb. 13.17** Wechseldruckverband mit Kurzzugbinden am Unterschenkel. (Beachte den unterschiedlichen Andruck in Abhängigkeit von den anatomischen Gegebenheiten!)

Medizinische **Kompressionsstrümpfe** (► **FAKT**) gelten als Basisbehandlung bei Erkrankungen des Venen- und Lymphsystems. Im Gegensatz dazu sind **Antithrombosestrümpfe** deutlich weniger standardisiert. **Stützstrümpfe** eignen sich ausschließlich für Venengesunde.

Auch 100 Jahre nach Entwicklung der klassischen **Vari-zenchirurgie** mit Crossektomie und Stripping der Stammvenen liegen keine Ergebnisse und Aussagen aus prospektiv multizentrischen Register-Studien vor. Die operativen Verfahren schneiden jedoch im Vergleich zur **Sklerosierungsbehandlung** besser ab (Kluess Leitlinie 2010).

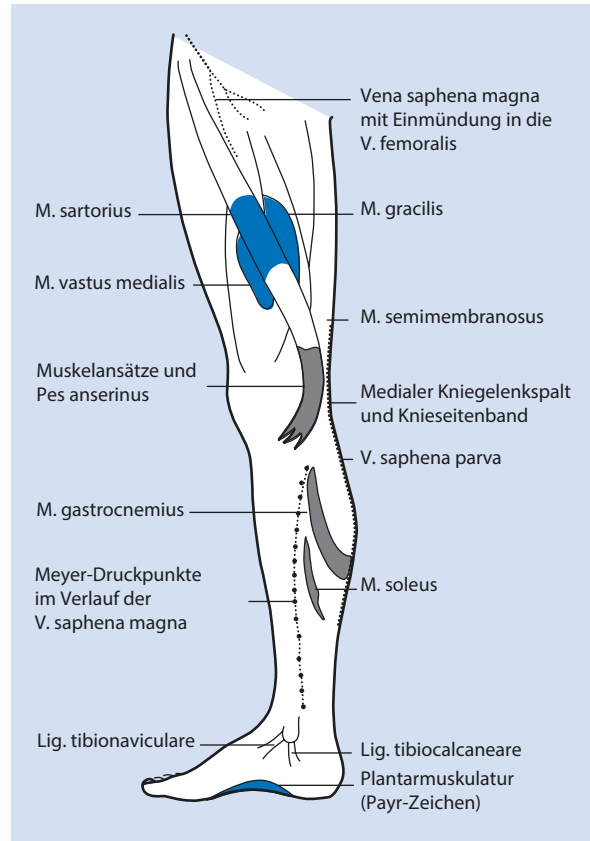
❗ Sind die Klappen der Stammvarizen suffizient (negativer Trendelenburg-Test) (► **FAKT**), soll man die varikösen Äste veröden. Sind sie insuffizient (positiver Trendelenburg-Test), ist die Indikation zur Operation gegeben.

13.3.2 Thrombophlebitis

Bestimmte Punkte am Bein, die auf Druck schmerzhaft sind, bedeuten in der **Frühdiagnostik** eine entscheidende Hilfe und haben sich in jahrzehntelanger Praxis als brauchbar erwiesen (■ Abb. 13.18). Ihre Entwicklung geht oftmals den pathologischen phlebographischen Befunden voraus. Im Wesentlichen handelt es sich hier um perivasale, entzündliche Infiltrate, um subfasziale und interstitielle Ödeme und um statisch bedingte Myogelosen.

Ob die oberflächlich gelegenen **Venen** auch **entzündet** sind, lässt sich häufig in einfacher Weise feststellen: Die Stränge sind gerötet, leicht erhaben, infiltriert und äußerst druckschmerzhaft. Das Allgemeinbefinden des Patienten muss nicht, kann aber gestört sein.

Ausnahmsweise gestaltet sich die Diagnostik einer (oberflächlichen) **Thrombophlebitis** (**oberflächliche Venenentzündung**; C) nicht so einfach, wenn Rötung und Infiltration fehlen und lediglich lokale Druckschmerzhaftigkeit besteht. Dies kann beispielsweise im Bereich der Kniekehle, der Wade oder des Unterarmes der Fall sein. Hier



■ **Abb. 13.18** Druckschmerzpunkte bei Venenthrombose und latenter, tiefer Phlebitis. (Haid 1991)

muss auch an eine Affektion benachbarter Strukturen (z. B. Meniskus, Muskeln, Sehnen) gedacht werden.

Eine oberflächliche venöse Thrombophlebitis (OVT) ist durch die Entzündung einer oberflächlichen Vene und des umgebenden subkutanen Gewebes (Phlebitis) gekennzeichnet, assoziiert mit einer Thrombusbildung (Thrombose). Beide Merkmale der OVT können bei der Dopplersonographie festgestellt werden.

Die (oberflächliche) Thrombophlebitis wird häufiger gesehen als die **tiefe Venenthrombose/TVT (Phlebothrombose)**. Wenn das klinische Bild nicht schlüssig ist, muss zum Ausschluss einer tiefen Venenthrombose eine **Doppleruntersuchung** durchgeführt werden.

Die **Therapie** erfolgt symptomatisch, wenn es sich um die erste oberflächliche Venenthrombose des Patienten handelt und die Ätiologie (z. B. Trauma oder venöse Insuffizienz) geklärt ist (z. B. kalte Kompressen, Hochlagerung des Beines, NSAR) (Sinisalo 2006; Arznei-Telegramm 2010). Frauen sollten die hormonelle Antikonzepktion aussetzen.

Grundlage der Behandlung ist ein **fester Kompressionsverband** (■ Abb. 13.17) vom Fuß bis proximal des entzündeten Bereichs und damit eine **Sofortmobilisierung** (Kröger 2006, ► **FAKT**). Eine einfache, sehr hilfreiche Maßnahme ist

die **Thrombusexpression nach Stichinzision** (► FOTO) in der frühen Phase der Erkrankung (Marshall u. Schwahn-Schreiber 2008).

Bei ausgeprägtem Befund und erhöhtem Risiko für Ausdehnung und thromboembolische Komplikation ist die Verwendung von Fondaparinux vertretbar (Decousus et al. 2010). Jeder Patient mit einer ausgedehnten oberflächlichen Venenentzündung (Länge > 10 cm) sollte eine **Kompressionssonographie** (oder **Duplexsonographie**) zum Ausschluss einer tiefen Venenthrombose erhalten. Eine ernste **Komplikation** der OVT ist die Ausbreitung des Thrombus in das tiefe Venensystem (in 5–24 %).

Zu Lungenembolien kommt es jedoch selten (in 1–4 % der Fälle).

D-Dimer-Tests zur Unterscheidung von oberflächlicher und tiefer Beinvenenthrombose sind nicht hilfreich, da die Werte bei beiden Formen erhöht sind.

Die Entzündung klingt manchmal erst nach 2–6 Wochen ab und die befallene Vene kann noch monatelang schmerzhaft sein.

13.3.3 Phlebothrombosebilder

Während die Thrombophlebitiden im allgemeinmedizinischen Krankengut einen Rang zwischen 30 und 40 einnehmen, also relativ häufig vorkommen, sind **Bilder einer Phlebothrombose (tiefe Venenentzündung; C)** Vorkommnisse, mit denen der Allgemeinarzt in einer Durchschnittspraxis höchstens 1- oder 2-mal jährlich konfrontiert wird.

Ein solcher »klassischer« AGV ist immer auch unter dem Aspekt eines Symptoms einer übergeordneten Erkrankung zu sehen. Als **Grundleiden** kommen v. a. raumfordernde Prozesse im Bauchraum in Frage (z. B. Kolon, Pankreas, Niere, Prostata, weibliches Genitale) (► **FAKT**). Aber auch Operationen, Schwangerschaft, Entbindung oder Traumen können der Erkrankung vorausgehen, die auch nach längerer Stase bei **Reisen** auftritt (»Thrombose des ersten Ferientages«; Grethe et al. 1990) (► **FAKT**).

Die Befunde, die an eine tiefe Venenentzündung denken lassen, sind sehr variabel und reichen von völlig asymptomatisch über Schmerz bis zu (livider) Schwellung der betroffenen Extremität.

- **Es gibt kaum ein Symptom im Bereich der Beine, welches nicht auch einer Thrombose zugeordnet werden kann. Über die Notwendigkeit einer weiterführenden Bildgebung finden sich keine verbindlichen Aussagen (Moerchel 2011).**

Zunächst sollten unverzüglich anhand der ► **Checkliste Nr. 76** »Thrombose-Programm« die systematischen Fragen gestellt und der Untersuchungsgang eingeschlagen werden.

■ **Tab. 13.8** Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer tiefen Venenthrombose (TVT), Wells-Score. (Nach Wells et al. 2003)

Klinisches Kriterium	Score
Aktive Krebserkrankung	1,0
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1,0
Bettruhe (> 3 Tage); große Chirurgie (< 12 Wochen)	1,0
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1,0
Schwellung ganzes Bein	1,0
US-Schwellung > 3 cm gegenüber Gegenseite	1,0
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1,0
Kollateralvenen	1,0
Frühere, dokumentierte TVT	1,0
Alternative Diagnose mind. ebenso wahrscheinlich wie tiefe Venenthrombose	-2,0

TVT-Wahrscheinlichkeit:

Score ≥ 2,0: Wahrscheinlichkeit für TVT hoch

Score < 2,0: Wahrscheinlichkeit für TVT nicht hoch

Zur Abschätzung, ob eine **tiefe Venenthrombose (TVT)** vorliegt, kann der Wells-Score. (2003; ■ Tab. 13.8) herangezogen werden. Dieser Score liefert eine Ja- oder Nein-Antwort, also keine exakte Diagnose; er erlaubt jedoch eine wesentliche Einengung der Wahrscheinlichkeit und gestattet den gezielten Einsatz weiterer Untersuchungen. Das Erheben und Dokumentieren der anamnestischen und klinischen Befunde ist demnach nicht sinnlos, sondern – im Gegenteil – Angelpunkt aller weiteren Überlegungen und Maßnahmen (S2-LL Venenthrombose 2015).

Die **körperliche Untersuchung** umfasst die Prüfung auf Druckschmerz in der Kniekehle, Wadenschmerz bei Dorsalflexion des Fußes und Kulissendruckschmerz (► FOTO). Diese Tests besitzen heute kaum noch Bedeutung für den Nachweis bzw. Ausschluss einer TVT (► **FAKT**).

Als **Laborparameter** ist der **D-Dimer-Test** sehr sensitiv, aber unspezifisch. D-Dimere (Fibrinabbauprodukte) sind im akuten Stadium einer venösen Thromboembolie immer erhöht. Dabei ist die Konzentration der D-Dimere abhängig von der Größe der Gerinnsel sowie von der Zeit, die seit dem thromboembolischen Ereignis vergangen ist (Halbwertszeit ca. 6 h).

- **Ein negativer D-Dimer-Test zeigt mit hoher Sicherheit an, dass 7–10 d vor der Untersuchung keine größere/proximale TVT/Lungenembolie stattgefunden hat. Ein positiver Test ist hingegen für sich allein genommen nicht spezifisch (► **FAKT**).**

- **Der Anstieg der D-Dimer-Konzentration im Blut ist unspezifisch für die venöse Thromboembolie. Erhöhte D-Dimer-Konzentrationen sind auch bei entzündlichen und malignen Erkrankungen, bei Operationen, Blutungen, Traumata und der Schwangerschaft zu beobachten.**

Bei gesunden Patienten mit negativen D-Dimer-Werten ist eine Thrombose unwahrscheinlich (= Bildgebung verzichtbar). Viel häufiger finden sich jedoch falschpositive Werte, die eine weitere Bildgebung notwendig machen.

Während früher die **Phlebographie** als Goldstandard der Bildgebung galt, kommen heute in erster Linie die **Kompressionssonographie (KUS)** und die **farbkodierte Duplexsonographie (FKDS)** als kostengünstige, nebenwirkungsfreie und nichtinvasive Verfahren zum Einsatz (► **FAKT**).

Die KUS zeichnet sich durch eine über 95%ige Sensitivität und Spezifität für die proximale TVT aus. Darüber hinaus liefert sie durch die simultane Weichteilsonographie bei nicht vorhandener Thrombose häufig wichtige Hinweise (z. B. Baker-Zyste, Muskelfaserriss, Gelenkerguss).

Problematisch ist die Aufdeckung einer **TVT im Unterschenkelbereich**. Bei Thrombosen unterhalb des Knies zeigt sich neben den jeweils paarig angelegten tiefen Venen sowie größeren Muskelvenen keine substantielle Beinschwellung. Ein thrombotischer Verschluss kann in diesem Abschnitt meist gut kompensiert werden.

- **Eine Thrombose sitzt immer oberhalb des Ödems.**

Klinischer Score, D-Dimere und Kompressionsultraschall besitzen im Bereich der V. poplitea aufwärts eine nahezu 100%ige Treffsicherheit. Im Unterschenkel lassen den Arzt diese Techniken gelegentlich im Stich (Schrader 2008).

- i Bei begründetem Thromboseverdacht sollte innerhalb von 24 h eine definitive Abklärung durch bildgebende Verfahren erfolgen: Kompressionssonographie, Farbduplexsonographie, je nach Verfügbarkeit Phlebographie.

Wenn sich der **Thromboseverdacht erhärtet** hat, muss unverzüglich die **Therapie** eingeleitet werden: Die therapeutische Antikoagulation mit niedermolekularen Heparinen (NMH) verhindert, dass der Thrombus weiter wächst. NMH sind wegen ihrer praktikableren Anwendbarkeit derzeit die Antikoagulantien der ersten Wahl. Sie führen wesentlich seltener zu einer heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT) Typ II als unfractionierte Heparine. Bei einer vorgesehenen Behandlungsdauer von über 1 Woche sollen Kontrollen der Thrombozytenzahl vorgenommen werden.

Zusätzlich benötigt der Patient einen gut sitzenden **Kompressionsverband** (► **FOTO, FAKT**). Sobald das Bein

abgeschwollen ist, kann ein Kompressions(knie)strumpf der Kompressionsklasse 2 oder 3 verordnet werden. Durch die Kompression wird der venöse Rückfluss herzwärts massiv beschleunigt; eine gewisse Stabilisierung des Thrombus scheint zu erfolgen.

Die Kompressionstherapie ist geeignet, Häufigkeit und Schwere des postthrombotischen Syndroms (Halse u. Bätzner 1951) zu reduzieren. Der Nutzen von Thrombus beseitigenden Verfahren (z. B. Lysetherapie, Operation) ist im Vergleich zur alleinigen Antikoagulation nicht belegt.

Nach einer TVT entwickeln ca. 20–50 % der Patienten ein **postthrombotisches Syndrom**. Bei der Untersuchung des Unterschenkels fallen trophische Hautveränderungen (z. B. Hyperpigmentation, Atrophie blanche, abgeheilte/persistierende Ulzerationen) auf. Kompressionsstrümpfe können ein postthrombotisches Syndrom in leichter bis mittelschwerer Ausprägung weitgehend verhindern.

Durch konsequente Kompressionsbehandlung und eine zeitlich begrenzte Antikoagulation lassen sich in bis zur Hälfte der Fälle die damit verbundenen Beschwerden wie Krämpfe, Schmerzen, Schweregefühl oder Juckreiz vermeiden (Werth u. Weiss 2009). Hochlagerung der Beine lindert meist die Beschwerden.

Das Risiko für ein **Rezidiv** beträgt 25 % in den kommenden Jahren für jene Patienten, bei denen das Ereignis ohne dispositionelle Risikofaktoren (► Übersicht 13.2) auftrat. Männer haben im Vergleich zu Frauen ein vierfach erhöhtes Wiederholungsrisiko. Patienten mit Krebserkrankungen haben selbst dann ein erhöhtes Risiko, wenn sie eine Antikoagulationstherapie erhalten. Ein Routinescreening auf bestehende Labormarker ist wegen fehlender klinischer Relevanz nicht empfehlenswert (Kyrle et al. 2010).

- **Bei fehlenden Kontraindikationen ist schon bei Verdacht auf eine TVT die Einleitung einer Antikoagulation in körpertypadaptierter therapeutischer Dosierung angezeigt. Zur Vermeidung einer Rezidivthrombose erfolgt die Langzeit-Antikoagulation für 3–12 Monate in konventioneller Dosierung (INR 2,0–3,0) (Hach-Wunderle 2008).**

Mit thromboembolischen Komplikationen muss der Hausarzt auch im Rahmen der **postoperativen Nachsorge** vermehrt rechnen (► **FAKT**).

Bei der **Thromboembolieprophylaxe** unterscheidet man die medikamentöse Prophylaxe (► **FAKT**) von den physikalischen Methoden, wie

- frühe und ausgiebige Mobilisation,
- Hochlagern der Beine,
- Wickeln der Beine mit elastischen Binden,
- evtl. Kompressionsstrümpfe.

ASS ist zur Vermeidung von venösen Thrombosen nach dem derzeitigen Stand der Literatur nicht geeignet. Als schwerste Nebenwirkung der NMH gilt die **heparininduzierte Thrombozytopenie** Typ II.

13.3.4 Lungenembolie

Mehr als 50 % der Patienten mit einer TVT haben die **Lungenembolie (Pulmonalarterienembolie)** bereits hinter sich, wenn sie die Praxis aufsuchen. Aus langjähriger Erfahrung spricht heute nichts mehr dagegen, dass ein Patient mit TVT, der zu Fuß in die Praxis kommt, unter bestimmten Voraussetzungen (NMH s.c., guter Kompressionsverband) auch wieder zu Fuß nach Hause gehen kann (Schrader 2003).

Treten bei einem Patienten plötzlich Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, thorakale Schmerzen, ggf. mit Synkope auf, sollte der Arzt grundsätzlich auch an eine Lungenembolie (LE) als einen möglichen AGV denken. Dies gilt besonders bei Menschen mit entsprechenden Risikofaktoren (► Übersicht 13.2).

Übersicht 13.2 Dispositionelle Risikofaktoren für eine venöse Thromboembolie. (Deut. Ges. Chirurgie 2003)

- Thrombophilie (z. B. venöse Thromboembolie in der Anamnese, Hämostasedefekte),
- aktive Krebserkrankung,
- Schwangerschaft und Postpartalperiode,
- höheres Alter (> 50 Jahre; Risikozunahme mit dem Alter),
- Therapie mit oder Blockade von Sexualhormonen (einschl. Kontrazeptiva und Hormonersatztherapien),
- chronisch-venöse Insuffizienz,
- schwere systemisch wirksame Infektion,
- starkes Übergewicht (BMI > 30),
- Herzinsuffizienz NYHA III. oder IV. Grades,
- nephrotisches Syndrom.

Bei der **körperlichen Untersuchung** ist neben der Bestimmung der Atem- und Pulsfrequenz sowie der Blutdruckmessung besonders auf Zyanose und Zeichen einer Rechts-herzbelastung (stehende Halsvenen, Halsvenenpulsationen) zu achten. Der physikalische Befund an der Lunge ist charakteristischerweise ohne Auffälligkeiten. **Hämoptysen** finden sich häufig bei LE, sind aber nicht spezifisch.

Außerdem sollte der Patient hinsichtlich einer tiefen Bein- oder Beckenvenenthrombose untersucht werden. Allerdings: Zwei Drittel der Patienten mit nachgewiesener LE weisen keine klinischen Zeichen einer Phlebothrombose auf.

Bei ambulanten Patienten empfiehlt sich als nächster Schritt die Kombination von **D-Dimer-Test** (► Abschn. 13.3.3) und einem **Score** wie nach Wells et al. (► Abschn. 13.3.3) oder nach mod. Geneva-Score, der sehr einfach zu beantwortende Fragen enthält (► **FAKT**).

i Scores zum Ausschluss einer LE sind für die Belange der Allgemeinmedizin nur bedingt hilfreich; auch bei eher geringen Zeichen für eine LE sollte der Hausarzt eine stationäre Einweisung bedenken.

Von den bildgebenden Verfahren ist die **Lungenszintigraphie** zur Diagnostik der LE am besten untersucht. Die Kombination von **Perfusions- und Ventilationsszintigraphie** ist geeignet, eine LE sowohl nachzuweisen als auch auszuschließen. Die Darstellung der Pulmonalarterien mittels Kontrast-Spiral-Computertomogramm (**Spiral-CT**) benötigt weniger Zeit und besitzt eine höhere Spezifität bei akzeptabler Sensitivität von 94–96 %.

Zusatzuntersuchungen wie Thoraxröntgen, EKG oder Blutgasanalyse sind ungeeignet, einen LE-Verdacht mit ausreichender Sicherheit zu bestätigen oder auszuschließen, helfen aber differentialdiagnostisch (Konstantinides 2008).

Bei dringendem Verdacht auf eine akute LE muss mit der initialen Antikoagulation (z. B. NMH oder Fondaparinux) – unter Abwägung des Blutungsrisikos – bereits vor Abschluss der Diagnostik begonnen werden (EvG C) (Schellhaaß et al. 2010).

➤ **Die sofortige Antikoagulation mit Heparin senkt Morbidität und Mortalität der LE. Sie sollte bereits bei begründetem Krankheitsverdacht nach Abwägung von Nutzen und Risiko für den Patienten eingeleitet werden.**

Eine explizite Zulassung für die Therapie der Lungenembolie liegt in Deutschland für das NMH Tenzaparin (Innohep) vor.

13.3.5 Beinkrämpfe und Restless-Legs-Syndrom

Patienten, die beim Sport oder nachts kurzfristig im Bereich von Wade oder Fußgewölbe von **Beinkrämpfen** (Crampi) (A) geplagt sind (► **FAKT**), suchen in den meisten Fällen den Arzt nicht primär wegen dieser Beschwerden auf, sondern erwähnen eher beiläufig das störende Übel.

In der Regel wurden bereits verschiedene Hausmittel (z. B. Franzbranntwein) mit mäßigem Erfolg angewandt. Im Allgemeinen lassen sich bei solchen symptomatischen wie auch bei gewöhnlichen **Muskelkrämpfen** (in Ruhe, nachts) weder durch eine umfangreiche Befragung des Patienten

noch durch die Inspektion Traumen oder eine ausgeprägte Varikosis aufdecken.

Bei völlig unklaren Muskelkrämpfen empfiehlt sich die Diagnostik mit der ► **Checkliste Nr. 80** (»Muskelkrampf-Programm«), die in der Allgemeinmedizin selten benötigt wird.

Erstmaßnahmen im Akutfall sind Dehnung der verkrampten Muskulatur und/oder Anspannung der Antagonisten. Chininsulfat oder Hydrochinin 200–400 mg nachts ist wirksam, ebenso Magnesium bei Crampi in der Schwangerschaft (S1-LL Crampi 2012).

Immer wieder berichten Patienten ihrem Hausarzt, sie »können oft die ganz Nacht nicht schlafen. Die Beine zucken, schmerzen, sind unruhig oder kribbeln wie Ameisen«. Ein solches komplexes Beschwerdebild lässt an ein **Restless-Legs-Syndrom (RLS)** denken (► **FAKT**). Bereits im 18. Jahrhundert wurden diese Krankheitszeichen beschrieben. Der deutsche Neurologe Theodor Wittmaack sprach 1861 von der »Anxietas tibiarum«. 1986 machte der Schwede Ekbom den ersten Therapieversuch mit L-Dopa. Das RLS (daher auch Wittmaack-Ekbom-Syndrom genannt) betrifft jede Altersgruppe, beide Geschlechter, tendenziell Frauen und Ältere. Rund 3–10 % der europäischen Bevölkerung sollen an RLS in unterschiedlich starker Ausprägung leiden (Pues 2013).

Zur Diagnostik dienen **4 Minimalkriterien** zusammen:

- Bewegungsdrang der Beine, zum Teil mit sensiblen Störungen,
- ausschließlich in Ruhe und Entspannung,
- Besserung durch Bewegung oder Dehnung,
- Symptome überwiegend abends/nachts.

Der Ferritinwert sollte immer bestimmt werden (Grenzwert $\leq 50 \mu\text{g/l}$) (S1-LL RLS 2012).

Die Wirkung von L-Dopa ist so frappierend (► **FAKT**), dass sie als diagnostisches Kriterium gilt (Allen et al. 2014). Welche nichtmedikamentösen Maßnahmen helfen (z. B. Alkohol- und Nikotinkarenz, Güsse), muss der Patient selber herausfinden. Die **Augmentation** gilt als wichtigste ernste Nebenwirkung der dopaminergen Therapie: u. a. Zunahme der Intensität, früheres Auftreten der Symptome oder Befall der Arme.

13.3.6 Arterielle Verschlusskrankheit

Der Hausarzt wird mit allen 4 Stadien der **peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK)** konfrontiert, wie sie von Fontaine für die **Makroangiopathie** vorgeschlagen wurden (► Tab. 13.9).

Die ► **Checkliste Nr. 75** (»Gefäßverschluss-Programm«) ist als programmierte Diagnostik für den Allgemeinarzt gedacht, schon beim geringsten Hinweis auf eine AVK den Einzelfall am Spektrum der wichtigsten Beschwerden und

► **Tab. 13.9** Die 4 Stadien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK; sog. Makroangiopathie) nach Fontaine

Stadium	Merkmale
I	Beschwerdefreier Pulsausfall, apparative Diagnostik ergibt Hinweis auf arterielle Lumeneinengungen; subjektive Beschwerdefreiheit, körperlich voll belastbar
IIa	Latenzschmerz, d. h. Claudicatio intermittens mit Wegstrecken > 200 m
IIb	Beschwerdefreie Gehstrecke < 200 m
III	Ruheschmerzen, trophische Störungen obligat
IV	Nekrosen, Ulzeration, Gangrän

Krankheitszeichen zu messen. Im Gegensatz zur Makroangiopathie ist bei der **Mikroangiopathie** der periphere arterielle Pulsstatus meist regelrecht. Sie kann sich manifestieren als Retinopathie, Nephropathie oder Hautulzerationen.

Die pAVK entwickelt sich über Jahrzehnte. **Wichtiger Risikofaktor** ist der Nikotinabusus. Alter, langjähriger T2DM, Fettstoffwechselstörungen und Hypertonie erhöhen das pAVK-Risiko.

Die S3-Leitlinie von 2015 fasst die evidenzbasierten Aussagen zur Diagnostik und Therapie der pAVK zusammen (www.awmf.org) (mit Evidenzgraden):

Diagnostik:

- Am Beginn der Untersuchung stehen Inspektion, seitenvergleichende Palpation, Auskultation der Extremitätenarterien sowie der **Ratschow-Test** (► **FAKT**) (II/A) (die Pulsuntersuchung der unteren Extremitäten ist zwar hilfreich, im Falle fehlender Pulse würde die Häufigkeit der pAVK aber überschätzt).
- Die Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (ABI) mittels der nicht-invasiven Messung des Dopplerverschlussdruckes ist ein geeigneter Test zum Nachweis der pAVK (I/A). Für die Diagnose einer pAVK ist der ABI-Wert mit dem niedrigsten Knöchelarteriendruck maßgeblich (II/A). Ein ABI-Wert in Ruhe < 0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer pAVK (II/A). Bei Werten von 0,75–0,9 liegt eine leichte pAVK vor, bei Werten von 0,5–0,75 eine mittelschwere pAVK und bei Werten < 0,5 eine kritische Ischämie.
- Die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) ist die diagnostische Methode der ersten Wahl zur Abklärung der Aorta und ihrer Äste sowie der Becken- und Beinarterien. Ihre Aussagekraft ist allerdings von der Expertise des Untersuchers, den Geräteeigenschaften und den individuellen Gegebenheiten des Patienten abhängig (I/A).

Therapie:

- Konservativ: Nikotinstopp (I/A), Lebensstiländerung (Fehlernährung, Bewegungsmangel) (Konsensusempfehlung); LDL-Cholesterin < 100 mg/dl (I/A); HbA_{1c} < 7 % (I/A); Blutdruck < 140/90 mmHg (Diabetiker < 130/80 mmHg) (I/A); Sekundärprävention kardiovaskulärer Ereignisse mit einem Thrombozytenfunktionshemmer (ASS, Clopidogrel) bei Patienten mit symptomatischer und asymptomatischer pAVK (I/A); Gefäßtraining mind. 3-mal wöchentlich in Übungseinheiten von 30–60 min über einen Zeitraum von mind. 3 Monaten (II/A); strukturiertes Gehtraining unter regelmäßiger Anleitung ist wirksamer als unstrukturiertes Gehtraining (I/A).
- Medikamente: vasoaktive Substanzen (Cilostazol oder Naftidrofuryl) in Ausnahmefällen (► **FAKT**).

Bei **vasospastischen Erkrankungen**, z. B. dem **Raynaud-Syndrom** (C), haben sich Kalziumantagonisten per os und Nitropräparate, oral oder topisch appliziert, zur Verminderung der Anfallshäufigkeit bewährt.

13.3.7 Akute Extremitätenischämie

Schlagartig einsetzende Schmerzen, Kälte, Blässe, Gefühlsstörungen und muskuläre Schwäche in der betreffenden Extremität bis hin zu Lähmung und Schock sind Hinweis für einen **akuten arteriellen Verschluss** (► **FOTO**), ausgelöst durch lokale Akutthrombosen oder Embolien. Der Zeitpunkt, an dem die Symptome einsetzen, hängt von der Schwere der Ischämie und der Gesundheitsversorgung vor Ort ab.

Akute Verschlüsse der Extremitätenarterien stellten regelmäßig häufige Ereignisse sowohl in den 50er Jahren (Rang 261) als auch in den späten 70er Jahren (Rang 219), aber nicht mehr seit den 80er Jahren dar.

- i** Bei solchen meist dramatischen Fällen dreht es sich an der ersten ärztlichen Linie weniger um diffizile diagnostische Überlegungen als darum, die Betroffenen bei entsprechendem »Aussehen wie...« möglichst schnell einzuweisen.

Charakteristisch sind für den akuten peripheren arteriellen Verschluss die »6 P«, wie sie in der angelsächsischen Literatur beschrieben sind:

- **pain** (peitschenartig einsetzender Dauerschmerz),
- **pulslosigkeit**,
- **palor** (Blässe der Extremität distal der Verschlusslokalisation),
- **parästhesien**,
- **paralysis** (Lähmungen) und evtl.
- **prostration** (Schock).

Fehlende Pulse sind nicht immer beweisend, palpable Pulse schließen nicht immer einen akuten Verschluss aus. Taubheitsgefühle sind bei mehr als der Hälfte der Patienten vorhanden. Lähmungen sind prognostisch ein schlechtes Zeichen.

- **Aufgrund der Unzuverlässigkeit der Pulspalpation und körperlicher Untersuchung sollte bei allen Patienten mit dem Bild einer akuten Extremitätenischämie unverzüglich eine Doppler-Untersuchung der peripheren Pulse zur Überprüfung des Flusssignals erfolgen.**

- i** Standardvorgehen (außer bei Heparinantikörpern): sofortige i.v.-Gabe von unfractioniertem Heparin (Norgren et al. 2007), Tiefagerung des betroffenen Beins und eventuell Schmerzbekämpfung (z. B. Morphin). Einweisung in den stationären Bereich. Operative Rekanalisation innerhalb von 6 h.

13.3.8 Gerinnungsmanagement

Immer häufiger muss sich der Hausarzt in der täglichen Praxis mit Fragen der Notwendigkeit, Zweckmäßigkeit, Technik und Dauer **gerinnungshemmender Maßnahmen** auseinandersetzen, beispielsweise in der Reiseberatung vor Langstreckenflügen, bei Patienten mit immobilisierenden Verbänden, nach Operationen oder Thromboembolien, in der Gerinnungsüberbrückung vor elektiven Eingriffen oder in der Langzeitbetreuung von Patienten mit Vorhofflimmern und nach Herzklappenersatz.

Ohne gerinnungshemmende Prophylaxe würden z. B. nach orthopädischen oder chirurgischen Eingriffen bis zu 80 % der Patienten eine Venenthrombose erleiden. Zu den häufigen Indikationen für eine **orale Antikoagulation** in der **Hausarztpraxis** gehören die venöse Thromboembolie (VTE), das Vorhofflimmern (VF) sowie Klappenvitien.

Hauptkomplikation von VF bei absoluter Arrhythmie ist die Thromboembolie, speziell der ischämische Schlaganfall, der 90 % aller Thromboembolien bei VF ausmacht. Die Indikation zur oralen Antikoagulation ist vom Schlaganfallrisiko abhängig zu machen. Hierzu ist der CHADS₂-Score (► Abschn. 6.6.3) für die Hausarztpraxis gut geeignet.

Grundsätzlich muss vor jeder gerinnungshemmenden Maßnahme ein **Aufklärungsgespräch** mit dem Patienten geführt werden, das Nutzen und Risiken der jeweiligen Methode beinhaltet. Die Aufklärung sowie die etwaige Verweigerung des Patienten, aber auch der ärztliche Verzicht auf eine Maßnahme, müssen schriftlich dokumentiert werden, um späteren juristischen Auseinandersetzungen vorzubeugen (Eyferth 2010).

Heute stehen dem Arzt zahlreiche und unterschiedliche Möglichkeiten der medikamentösen Thrombose- und Embolieprophylaxe in der Akut- und Langzeitbehandlung zur Verfügung.

Unfraktioniertes oder **niedermolekulares Heparin (NMH)** sind die Eckpfeiler in der Behandlung einer akuten TVT und Lungenarterienembolie. Phenprocoumon (im amerikanischen Bereich Warfarin) ist das Mittel der Wahl für eine Langzeitantikoagulation bei allen Patienten außer Schwangeren.

Ärzte, die den Vitamin-K-Antagonisten **Phenprocoumon** verschreiben, sollten wegen der multiplen Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten, darunter auch mit nicht verschreibungspflichtigen Naturheilmitteln, vorsichtig sein.

Initialtherapie und prinzipielle Notwendigkeit einer Sekundärprophylaxe der VTE mit Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Phenprocoumon) sind unumstritten. Für die hausärztliche Praxis geben neuere Studien Hinweise für die Dauer und Dosierung der Sekundärprophylaxe der VTE (► **FAKT**).

Praktisches Vorgehen mit Phenprocoumon (Halbwertszeit: 96–144 h): Start mit einer Loading-Dose. Bei Erwachsenen kann bei Gabe von 3 mg Phenprocoumon pro Tablette folgendes Schema zum Einsatz kommen (► **FAKT**):

- 1. Tag: 2–3 Tabletten
- 2. Tag: 2 Tabletten
- 3. Tag: je nach INR-Wert ½ bis 1 ½ Tabletten

Nach Bestimmung des Basiswertes ist die nächste INR-Messung am dritten Tag der Therapie vorzunehmen. Die Erhaltungsdosis wird dem ermittelten INR-Wert angepasst. Eine vorbestehende Heparinisierung wird bis zum Erreichen des therapeutischen Bereiches fortgeführt. Der **Patientenpass** ist ein zentrales Instrument für die Therapiesicherheit. Der optimale therapeutische Bereich (**INR-Zielbereich**) liegt mit Ausnahme bei einigen Herzklappen für alle Indikationen zwischen 2,0 und 3,0.

Bei **geplanten Operationen** sollte der Hausarzt nach Rücksprache mit dem Operateur entscheiden, ob die Antikoagulation beibehalten werden kann oder durch eine vorübergehende Heparinisierung ersetzt werden muss. Die Phenprocoumon-Dosis sollte dann über 4–6 Tage reduziert werden und der Eingriff bei INR-Werten um 1,5 erfolgen. Unmittelbar nach der Operation ist die Antikoagulation mit der ursprünglichen Dosis fortzusetzen.

Keine Unterbrechung der oralen Antikoagulation ist vor allem bei **Zahnextraktionen** vertretbar. Diese sollten bei antikoagulierten Patienten jedoch nur an jenen Tagen vormittags durchgeführt werden, an denen Zahnarzt und Hausarzt nachmittags erreichbar sind.

Die **Neuen Antikoagulanzen (NOAK)** weisen gewisse Vorteile gegenüber Phenprocoumon auf: kurze

Halbwertszeit, weniger schwere Blutungen, Therapeutic-Drug-Monitoring in der Regel nicht erforderlich (Schnaith 2016) (► **FAKT**).

Bridging heißt die Überbrückung mit Heparin bei Operationen mit hohem Blutungsrisiko und bei Patienten mit hohem oder sehr hohem Thromboembolierisiko. Der Eingriff sollte bei INR-Werten < 1,3 erfolgen. Phenprocoumon wird meist 4–6 Tage vor der Operation abgesetzt (► **FAKT**), NOAK 1 bis 2 Tage anteoperativ (nach erneuter Gabe innerhalb von 3 h voller Wirkspiegel). Vor Anwendung der niedermolekularen Heparine ist deren Zulassung zum Bridging zu überprüfen.

► **Ein oral antikoagulierter Patient darf keine i.m.-Injektion erhalten. Die meisten Impfstoffe besitzen jedoch eine Zulassung für die s.c.-Impfung.**

Grundsätzlich besteht ein erhöhtes Blutungsrisiko bei bestimmten Therapieformen wie Neuraltherapie, Akupunktur, Massage und Chiropraktik, Injektionen z. B. mit Botulinumtoxin.

Verschiedene Situationen fordern eine besonders sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung zwischen Vermeidung der Thromboembolie und der Gefahr von Blutungen (► **FAKT**).

Anwendungsbeschränkungen für Phenprocoumon und Warfarin: Anfallsleiden, Nierensteine, chronischer Alkoholismus, mangelnde Compliance und Stillzeit (strenge Indikationsstellung!). Bezüglich der **Kontraindikationen** siehe (► **FAKT**).

13.3.9 Lymphödem

Beim Lymphödem, einem eigenständigen Krankheitsbild, ist durch die eiweißreiche Flüssigkeitsansammlung das Interstitium mit all seinen Komponenten, der Grundsubstanz, den Zellelementen und den bindegewebigen Fasern, verändert.

Ohne eine frühzeitige adäquate Therapie schreitet das Lymphödem voran. Aufgabe des Hausarztes ist es, zunächst das entsprechende Stadium zu bestimmen:

- Stadium I: Ödem von weicher Konsistenz. Hochlagern reduziert die Schwellung.
- Stadium II: Ödem mit sekundären Gewebeveränderungen. Hochlagern ohne Wirkung.
- Stadium III: Harte Schwellung (Elephantiasis) mit typischen Hautveränderungen (► **FOTO**).

Zur **Basisdiagnostik** des Lymphödems gehört die Beurteilung der Kennzeichen:

- einseitig oder asymmetrisch,
- schmerzfrei,
- Hautfarbe erhalten,

- Fuß- und Handrücken geschwollen,
- natürliche Hautfalten vertieft,
- Stemmer-Zeichen positiv.

➤ **Wichtigstes klinisches Kennzeichen des manifesten Lymphödems ist das Stemmer-Zeichen (► FOTO, FAKT).**

Zudem muss der Untersucher entscheiden, ob es sich ggf. um eine **maligne Lymphödemform** handelt, die durch ein Malignom verursacht wird, das die Lymphabflussgebiete blockiert. Ein benignes Lymphödem verursacht nie anhaltende Schmerzen oder neurologische Symptome wie Lähmungen oder Parästhesien oder führt zu Hautverfärbungen (Oberlin 2009).

Die komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) ist aufwändig, intensiv und erstreckt sich oftmals über Jahre; sie besteht aus zwei Phasen:

- Phase I: Entstauung (mit Bandagen)
- Phase II: Konservierung und Optimierung (mit Kompressionsstrümpfen nach Maß)

Absolute und relative Kontraindikationen der manuellen Lymphdrainage in (► FAKT).

13.4 Schlafstörungen

Der Ausdruck **Schlaflosigkeit** wird vom Laien i. Allg. für jede Beeinträchtigung bezüglich Dauer, Tiefe oder Erholungseigenschaften des Schlafes gebraucht. Schlaftiefe und -dauer sind jedoch individuell sehr variabel. Daher stellt sich die schwierige Frage, ob die vorgebrachten Beschwerden Ausdruck eines längerfristig nicht erholsamen Schlags oder lediglich eine vorübergehende Befindlichkeitsstörung sind.

Obwohl Schlafstörungen zu den häufigen BEs der Allgemeinpraxis zählen (► FAKT), suchen die davon Betroffenen vergleichsweise nur selten allein deswegen ihren Hausarzt auf. Meist wird das Problem obendrein nur als Rezeptwunsch präsentiert. Der Patient ist oft von falschen Vorstellungen über das Ausmaß des Schlafes gelehrt (■ Abb. 13.19). Er beklagt, dass er »die ganze Nacht wach im Bett liegt, jeden Glockenschlag hört« usw. Es handelt sich z. T. um **ältere Menschen**, die tagsüber zu viel schlafen, wodurch ihnen am Abend die Müdigkeit fehlt, oder die schon sehr früh ins Bett gehen (Langeweile als soziales Problem).

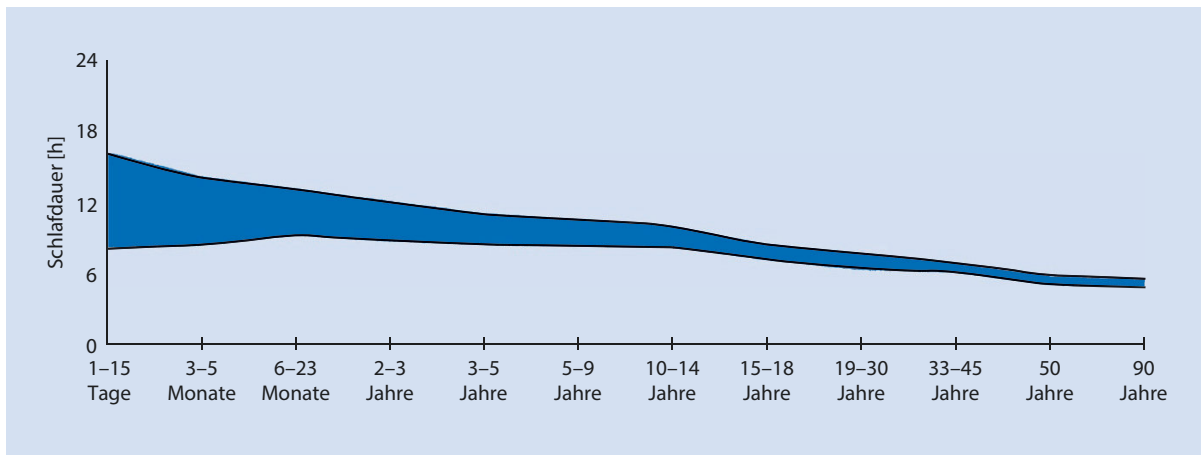
Bei Senioren wird der Schlaf insgesamt brüchiger und oberflächlicher, der Schlaf-Wach-Rhythmus instabiler; dabei handelt es sich um typische, anscheinend biologisch bedingte Prozesse, keineswegs um eine krankhafte Erscheinung (► FAKT).

Das **Schlafbedürfnis** ist individuell sehr verschieden (zwischen 4 und 10 h/d). Die gesamte Schlafzeit während einer 24-h-Periode verändert sich nach dem Erwachsenenwerden über die Lebensspanne nicht mehr; ältere Menschen haben lediglich einen leichteren Schlaf und wachen mehrmals in der Nacht auf (Frohnhofen 2011).

Phänotypisch unterscheidet man **Ein- und Durchschlafstörungen** sowie das **Früherwachen** (■ Tab. 13.10).

Ursächlich lassen sich verschiedene Formen von **Schlafstörungen** unterscheiden:

- Inadäquate Schlafhygiene und Schlafmangelsyndrom (z. B. unregelmäßige Schlafzeiten, erhöhter Koffeinkonsum),
- umweltbedingte Schlafstörungen (z. B. schnarchender Bettpartner),
- Störungen des zirkadianen Rhythmus (Jetlag, Nacht- und Schichtarbeit),
- somatische Einflüsse (z. B. Schmerzen, Herzrhythmusstörungen),



■ **Abb. 13.19** Veränderung der Schlafdauer [h] in Abhängigkeit vom Lebensalter (Tage, Monate, Jahre)

13.4 · Schlafstörungen

- substanzinduzierte Schlafstörungen (z. B. Genuss- und Suchtmittel, Medikamente),
- Schlafstörungen bei psychiatrischen Erkrankungen (z. B. auch frühere Depression),
- schlafbezogene Atmungsstörungen (z. B. Schlafapnoe, Narkolepsie, Restless-Legs-Syndrom).

Dauert die Schlafstörung länger als 2 Wochen an, ist eine programmierte Diagnostik mit dem »Schlaf-Programm« (► **Checkliste Nr. 71**) durchzuführen, die gleichermaßen auf körperliche und seelische Störungen ausgerichtet ist.

Eine **Schlafstörung** liegt vor, wenn die Symptome der **Tab. 13.10** an wenigstens 3 Tagen in der Woche auftreten und über einen Zeitraum von mind. 1 Monat andauern. Als schwer ist sie zu bezeichnen, wenn zusätzlich Befindlichkeit und Leistungsfähigkeit am Tag beeinträchtigt sind.

Bei der **Behandlung** von Schlafstörungen stehen kausale, die Ursache beseitigende Ansätze und symptomatische Therapiekonzepte (z. B. Schlafhygiene und Stimuluskontrolle sowie Medikamente) zur Verfügung.

Der Hausarzt sollte sich hüten, vorschnell Schlafmittel – und schon gar nicht auf Dauer – zu verschreiben. So hat man z. B. erkannt, dass der weit verbreitete Gebrauch von **Benzodiazepinen** als Schlafmittel mit den folgenden **unerwünschten Komplikationen** belastet ist:

- Sie können süchtig machen.
- Nach mittellangem Gebrauch kann eine Reboundinsomnie auftreten mit dem Zwang zur Dosissteigerung.
- Aktive Metaboliten, deren biologische Wirkung 36–48 h anhalten kann, kumulieren.

Eine medikamentöse Unterstützung kann mit pflanzlichen Präparaten versucht werden (z. B. Hopfen, Baldrian) oder Histamin-H₁-Rezeptor-Antagonisten (Diphenhydramin, Doxylamin) (Hausärztliche LL Geriatrie 2008).

Als chemische Substanzen sind bisher nur kurz wirk-same Hypnotika zugelassen. Auf häufigsten verordnet werden **Benzodiazepinrezeptoragonisten (BZRA)** und

(off-label) sedierende Antidepressiva und Neuroleptika. Melatoninagonisten verbessern Schlafqualität in Kurz- und Langzeitstudien (Mayer u. Javidi 2011).

► **Durch Medikamente ist keine kausale Therapie von Schlafstörungen möglich.**

Bei Schlafstörungen im Alter sollte der Arzt zunächst nach somatischen Ursachen fahnden. Vor einer medikamentösen Behandlung sollten potentielle Nebenwirkungen der Therapie wie Verwirrtheit, Inkontinenz und erhöhte Sturzgefahr kritisch betrachtet werden.

Die **kognitiv-behaviorale Therapie (CBT)** führt zu vergleichbaren Effekten auf den Schlaf wie BZRA. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen haben sich auch bei älteren Patienten bewährt. Schlafhygienische Empfehlungen (► **FAKT**) alleine sind in den seltensten Fällen ausreichend.

► **Wenn der Patient wegen Schläfrigkeit zum Arzt kommt (s. u.), dann gilt das zunächst als Warnsignal. Die Alltagssprache unterscheidet kaum zwischen müde oder schläfrig.**

Die Notfalltherapie der **Schlafmittelvergiftung** durch den Primärarzt orientiert sich an den Richtlinien der Notfallversorgung (Leitlinie Reanimation des German Resuscitation Council 2015):

- bei fehlender Atmung sofort Herzdruckmassage (HDM), nach Möglichkeit Beatmung, dabei darf die HDM nicht länger als 10 sec unterbrochen werden (Verhältnis 30 : 2),
- bei vorhandener Atmung Stabilisierung von Kreislauf und Atmung.

► **Bei Verdacht auf Medikamentenintoxikation: Asservierung aller Medikamente.**

13.4.1 Tagesschläfrigkeit, Schlafapnoe

Der häufigste Grund für die **Tagesschläfrigkeit** ist ganz einfach zu wenig Schlaf; daneben müssen jedoch AGVs wie **Schlafapnoesyndrom** oder **Narkolepsie** in Betracht gezogen werden. Der Epworth-Score eignet sich gut dazu, Schläfrigkeit zu quantifizieren (► **FAKT**).

Das Problem Einschlafen am Steuer ist größer als das Alkohol-am-Steuer-Problem. Ein solcher »Turboschlaf« ist schätzungsweise für 10–20 % aller Unfälle (insbes. tödliche!) im Straßenverkehr verantwortlich. Gegenmaßnahmen gegen die typischen Zeichen der Schläfrigkeit (► **FAKT**) wie Rauchen einer Zigarette, laute Musik im Auto sind unwirksam (Mathis et al. 2007).

■ **Tab. 13.10** Phänotypen von Schlafstörungen

Einschlafstörung	Kein Einschlafen innerhalb von 30 min nach dem Zu-Bett-Gehen
Durchschlafstörung	Erwachen nach dem erstmaligen Einschlafen Kumulative Wachzeit: > 30 min bei Personen mittleren Alters, > 120 min bei Betagten
Früherwachen	Morgendliches Erwachen vor 5:00 Uhr, ohne wieder einschlafen zu können

Der Schweregrad der Schläfrigkeit variiert stark von Patient zu Patient.

- **Schichtarbeit ist die wichtigste Ursache für Tagesschläfrigkeit. Ab 40. Lebensjahr nimmt die Toleranz gegenüber dieser Belastung i. Allg. dramatisch ab (Mathis 2011).**

Ist die Diagnostik auf z. B. Schilddrüsenunterfunktion, Eisenmangel oder Anämie unergiebig, so sollte ein **Schlafapnoesyndrom** bedacht und eine Ganznachteableitung (Polysomnographie) veranlasst und ggf. die Diagnostik in einem Schlafzentrum vertieft werden.

Indikationen zur **polysomnographischen Untersuchung** (»Schlaflabor«): Schwere und chronische Ein- und Durchschlafstörungen mit signifikanter Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit; Verdacht auf nächtliche Atemstillstände bei Schnarchen (Schlafapnoesyndrom); ferner Herzrhythmusstörungen und Tagesschläfrigkeit mit unwillkürlicher Einschlafneigung.

13.4.2 Schlafstörungen bei Kindern

Oft wenden sich die geplagten Eltern von schlafgestörten Kindern ratsuchend an den Hausarzt. Häufig wird jedoch das **Schlafbedürfnis der Kleinen** überschätzt, indem z. B. das Schlafen am Tag nicht berücksichtigt ist (■ Abb. 13.19). In den ersten 12 Wochen ist der Schlaf eines Säuglings noch stark vom Sättigungsgefühl abhängig. Es ist daher nicht sinnvoll, ein Kind in diesem Lebensabschnitt schreien zu lassen. Im 1. Lebensjahr bildet sich dann der Schlaf-Wach-Rhythmus aus.

Die meisten Kinder schlafen nachts in mehreren Perioden von 5-stündiger Dauer mit kurzen Wachperioden bei geringer motorischer Aktivität (► **FAKT**). Meist werden die Wachperioden nicht von den Eltern bemerkt. Schlafen die Kinder neben den Eltern, wird das Wachsein häufiger bemerkt und fehlinterpretiert. Das selbständige **Einschlafen** ist die Voraussetzung für das **Durchschlafen** (Sauseng 2016).

- **Bei nächtlichem Schreien sollte an akute oder chronische Infektionen (besonders hyperplasierte Tonsillen) gedacht werden.**

Die häufigste Form der Schlafstörung bei Kindern ist die Einschlafstörung, die in engem Zusammenhang mit **kindlichen Ängsten** steht. Bei **nächtlicher Angst** mit **Alpträumen** (**Pavor nocturnus**) (► **FAKT**) kann die Tür einen Spalt geöffnet werden; häufig helfen sich die Kinder selbst (Daumenlutschen etc.). Kinder, die sich viel selbst überlassen sind, zeigen dann Jaktationen. Bei der Überwindung der Trennungsängste spielen Beziehungsobjekte eine große Rolle (z. B. Puppen); auch Abendrituale (Gebet, Gute-Nachtgeschichte etc.) haben sich bewährt.

13.5 Bilder von Masern, Röteln, Varizellen, Mumps, Scharlach, Ringelröteln

Bei disseminierten **Ausschlägen**, bevorzugt am Kopf und/oder am Oberkörper, mit und ohne Temperatur fordern viele besorgte Mütter ärztlichen Rat. Sie vermuten dabei häufig schon selbst, dass eine **Kinderkrankheit** vorliegt. Dem liegen teils eigene Erfahrungen von anderen Fällen in der Familie, teils Berichte über ein gehäuftes Auftreten z. B. in Kindergärten, Schulen oder sonst in der Umgebung zugrunde.

Am besten lassen sich die einzelnen Krankheitsbilder der häufigen Infektionskrankheiten mit und ohne Ausschlag am Höhepunkt von Epidemien erkennen (■ Tab. 13.11).

Mitunter allerdings gehen bei **Nichtgeimpften** die Erkrankungen vorbei, ohne dass selbst ein erfahrener Praktiker sagen könnte, ob er es nun mit Röteln, Masern oder mit keinem von beiden zu tun hatte.

Durch die relativ **hohe Impfquote** bei den Kindern (z. B. Mumps, Masern, Röteln) präsentieren sich diese insgesamt selten gewordenen Erkrankungen und deren Hauterscheinungen häufig atypisch. Damit machen sie gelegentlich auch dem Erfahrenen die Zuordnung zu Krankheitsbildern unmöglich.

Masern- und Rötelnbilder (C) können gerade im Anfangsstadium oftmals schwer gegeneinander abzugrenzen sein.

Windpocken (Varizellen; ► FOTO) präsentieren sich v. a. im »typischen Stadium« (»Sternenhimmel«) vergleichsweise »charakteristisch« und ermöglichen eine direkte Diagnostik; dabei sind Effloreszenzen der behaarten Kopfhaut nahezu die Regel.

Sind allerdings Jugendliche von Windpocken befallen, so ist teilweise mit langwierigen Verläufen zu rechnen. Erwachsene erkranken selten; hier kann der Verlauf schwer und von Komplikationen begleitet sein. Patienten mit gestörter Immunitäts- und Abwehrlage sind besonders anfällig für eine Varizellen- bzw. Zostererkrankung.

Bei Schwellungen und Schmerzen im Kieferwinkelbereich sprechen die Eltern und die betroffenen Erwachsenen meist schon selbst den Verdacht auf **Mumps** aus. Eine (exakte) Diagnose allein durch die direkte Diagnostik zu stellen, ist in der Praxis auch für einen Arzt mit großer Erfahrung nicht möglich. Erst serologische Untersuchungsmethoden bringen die nötige diagnostische Sicherheit.

Fieber sowie andere Allgemeinerscheinungen stehen bei Röteln-, Mumps- und Varizellenbildern gewöhnlich im Hintergrund.

Stets ist zu beachten, dass uncharakteristische Fieberzustände ebenso wie allergische Exantheme (exanthematische) Kinderkrankheiten vortäuschen können. Der Jungarzt mag jedoch beruhigt sein: Nach wenigen Praxisjahren hat er sich meist genügend **Kenntnis** erworben, um aus der Erfahrung heraus weitgehend vertretbar zu urteilen.

Tab. 13.11 Häufige Infektionskrankheiten mit und ohne Ausschlag (ohne Berücksichtigung möglicher Effloreszenzen und deren Verteilungsmuster). (Nach Darai et al. 2003)

Röteln			
1. Erreger	Rubellavirus	8. Komplikationen ^a	Embryopathie, Arthritis, ZNS
2. Inkubationszeit	10–21 Tg	9. Impfzeitpunkt	Ab 12. Mo zweimalig im Abstand von 4 Wo
3. Infektiosität	1 Wo. vor Ex., 10 Tg danach	10. Aktive Immunisierung	Abgeschwächter Lebendimpfstoff ^b
4. Krankheitsdauer ^a	Einige Tg ^a	11. Immunstatus	IgG/IgM
5. Fieber ^a	Ca. 38°C	12. Labor	Titer über 1:32 beweisend, Leukopenie, IgM-AK ab 3. Tag, max. Titer 2–5 Wo nach Beginn
6. Exanthem/Enanthem	Ex.	13. Meldepflicht	Bei Verdacht, Erkr. und Tod
7. Hauptübertragungsquelle	Tröpfchen, diaplazentar		
Mumps			
1. Erreger	Mumpsvirus	8. Komplikationen ^a	Orchitis, ZNS, Epididymitis, Pankreatitis
2. Inkubationszeit	18–21 Tg	9. Impfzeitpunkt	Ab 12. Mo zweimalig im Abstand von 4 Wo
3. Infektiosität	5 Tg vor bis 7 Tg nach Parotisschwellung	10. Aktive Immunisierung	Abgeschwächter Lebendimpfstoff ^b
4. Krankheitsdauer ^a	Einige Tg	11. Immunstatus	IgG/IgM
5. Fieber ^a	Subfebril bis maximal 40°C	12. Labor	Leukopenie, Serumamylase erhöht, 4-facher Titeranstieg bei akuter Erkrankung
6. Exanthem/Enanthem	Parotisausführungsgang geschwollen	13. Meldepflicht	Bundesländerspezifisch
7. Hauptübertragungsquelle	Tröpfchen		
Masern			
1. Erreger	Masernvirus	8. Komplikationen ^a	Bakt. Bronchopneumonie, Otitis media, ZNS
2. Inkubationszeit	7–18 Tg bis Ex.		
3. Infektiosität	7 Tg v. Ex. bis zum Abklingen	9. Impfzeitpunkt	ab 12. Mo zweimalig im Abstand von 4 Wochen und alle nach 1970 geborenen, wenn nicht zweimalig geimpft
4. Krankheitsdauer ^a	Prodromalstadium 3–5 Tg Ex.-Stadium 4–7 Tg	10. Aktive Immunisierung	Abgeschw. Lebendimpfstoff ^b
		11. Immunstatus	IgG/IgM
5. Fieber ^a	38–41°C	12. Labor	Leukopenie, Leukozytose und Linksverschiebung bei bakterieller Infektion
6. Exanthem/Enanthem	Ex./En. (Koplik)	13. Meldepflicht	Verdacht, Erkr. und Tod
7. Hauptübertragungsquelle	Tröpfchen		
Varizellen			
1. Erreger	Varicella-Zoster-Virus	8. Komplikationen ^a	ZNS
2. Inkubationszeit	9–24 Tg.	9. Impfzeitpunkt	Risikogruppen

Tab. 13.11 Fortsetzung

3. Infektiosität	2 Tg. vor bis 5 Tg. nach Ex. (bis Schorfabfall)	10. Aktive Immunisierung	ab 12. Mo zweimalig im Abstand von 4 Wo
4. Krankheitsdauer ^a	1–2 Wo. (bis Schorfabfall)	11. Passive Immunisierung	Varicella-Zoster-Immunglobulin
5. Fieber ^a	38–38,5°C	12. Immunstatus	IgG/IgM
6. Exanthem/Enanthem	Ex.	13. Labor	–
7. Hauptübertragungsquelle	Tröpfchen, Bläscheninhalt, diaplazentar	14. Meldepflicht	Verdacht, Erkr und Tod
Pertussis			
1. Erreger	Bordetella pertussis	8. Komplikationen ^a	Bronchopneumonie, Otitis media, Enzephalopathie, ZNS
2. Inkubationszeit	7–10 Tg.	9. Impfzeitpunkt	13. Wo. bis Erwachsenenalter
3. Infektiosität	Max. bis 2 Wo., abklingend bis 6 Wo. ^c	10. Aktive Immunisierung	Inaktivierte Erreger. In Deutschland nur noch als Kombinationsimpfstoff erhältlich
4. Krankheitsdauer ^a	Stadium catarrhale 1–2 Wo. Stadium convulsivum 3–4 Wo. Stadium decrementi mindestens 3 Wo.	11. Immunstatus	IgG/IgM
5. Fieber	Subfebril	12. Labor	Leukozytose (über 10.000/mm ³), Lymphozytose
6. Exanthem/Enanthem	–	13. Meldepflicht	Verdacht, Erkr und Tod
7. Hauptübertragungsquelle	Tröpfchen		

Masern, Röteln und Mumps traten früher eher in den ersten Lebensjahren auf. Die Änderung der sozialen Gegebenheiten (z. B. Kleinfamilie) und die Impfung sind Gründe dafür, dass sich der Erkrankungszeitpunkt mehr und mehr gegen Ende des ersten Lebensjahrzehnts verlagert. Gleichzeitig scheinen insbesondere bei der Masern- und Mumps-, in Einzelfällen auch bei Rötelerkrankung und Windpocken, die **Komplikationen** insbesondere bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen zuzunehmen (► **FOTO**). Diese **Kinderkrankheiten** verlaufen also keineswegs stets »harmlos«, wie **Impfgegner** (► **FAKT**) manchmal hinstellen.

Immer wieder sieht der Hausarzt Säuglinge und Kleinkinder, die ihm wegen hohen Fiebers vorgestellt werden, aber keine sonstigen Allgemeinerscheinungen bieten. Manchmal tritt dann bei diesen kleinen Patienten am 3. (oder 4.) Tag, wenn das Kind entfiebert, ein fleckförmiger blassrosa Ausschlag v. a. am Stamm auf, so dass die Klassifizierung »Bild eines **Exanthema subitum**« (oder Pseudorubellae oder Roseola infantum) möglich ist (► **FOTO**). Das Exanthem selbst dauert meist 2 Tage.

Die **Ringelröteln** (**Erythema infectiosum**) sind eine exanthematöse Kinderkrankheit, die bereits 1899 durch Sticker in der Zeitschrift für Praktische Ärzte beschrieben

wurde. Im Jahr 1975 wurde als Erreger der Parvovirus B19 identifiziert.

Betroffen sind meist Kinder im Schulalter, aber auch Erwachsene. Der Ausschlag (zunächst schmetterlingsförmige Rötung im Gesicht mit perioraler Blässe, dann girdelförmige Figuren, besonders an den Extremitäten) tritt ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auf. Die Prognose ist günstig; eine Therapie erübrigt sich. Die Infektion nicht immuner Schwangerer in den ersten 20 Schwangerschaftswochen kann zu Fetopathie führen.

13.5.1 Scharlacherkrankung

Halsschmerzen, Fieber sowie Rötung im Gesicht und am Stamm von Kindern werden von den Eltern zwar oft für Masern oder Röteln gehalten, der Arzt denkt hier u. a. natürlich auch an ein Bild von **Scharlach** (C). Nicht selten sind

- Erbrechen,
- stark geröteter Gaumenbogen bzw. Angina oder
- Kopfschmerzen

ein weiteres Indiz.

Tab. 13.12 Empfehlungen zur Behandlung von Streptokokken-A-Infektionen

A-Streptokokken	Therapie: Ja/Nein, Dauer, oral/evtl. i.m./i.v.
Scharlach – Exanthem – Fieber – Streptokokken-A-Nachweis	Ja, oral Penizillin V, 10 Tage, 100.000 IE/kg KG/Tag
Streptokokken-A-Angina – Fieber	Ja, oral Penizillin V, 10 Tage, 100.000 IE/kg KG/Tag
Häufige Scharlachrezidive mit Streptokokken-A-Nachweis	Ja, Penizillin V (oral), evtl. 100.000 IE/kg KG/Tag, 10 Tage, evtl. i.m./i.v.
Häufige Anginarezidive mit Streptokokken-A-Nachweis	Ja, Penizillin V (oral), evtl. i.m./i.v.
Streptokokken-A-Träger ohne Symptome, gesund	Nein

Prophylaxe:

Die Infektiosität bei **Tonsillopharyngitis** und **Scharlach** beschränkt sich auf das Akutstadium und ist bereits 24 h nach Beginn der Therapie nicht mehr vorhanden. Kinder können daher bei entsprechend gutem Allgemeinzustand Gemeinschaftseinrichtungen, wie Kindergärten und Schulen, bereits 24 h nach Beginn der Behandlung wieder besuchen.

Es gibt jedoch etwa 15–20 %, in Epidemiezeiten auch 25 %, gesunde Träger von *Streptococcus pyogenes*, die aber nur sehr selten als Krankheitsüberträger fungieren. Bei asymptomatischen Kontaktpersonen ist weder eine mikrobiologische Umgebungsuntersuchung noch eine antibiotische Behandlung indiziert. Ausnahme: Familien oder Gruppen, in denen eine Person mit Zustand nach rheumatischem Fieber oder Glomerulonephritis lebt.

Die Prophylaxe von Patienten mit rheumatischem Fieber kann mit einem oralen Penicillin (2-mal 200.000 IE/Tag) oder mit Benzathinpenicillin G 1,2 Mio. (Tardocillin 1200) i.m. alle 4 Wochen vorgenommen werden. Besonders bedeutsam wegen der hohen Rezidivrate ist die Prophylaxe bei Patienten mit einer Herzbeteiligung.

Sog. **zweites Kranksein**: Auftreten von Halsweh in 3.–4. Woche als Rezidiv oder Neuinfektion trotz vorausgegangener antibiotischer Behandlung möglich.

Beweisend für eine Scharlacherkrankung ist jedoch ausschließlich die positive Kultur (β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A/[GAS]). Weitgehend zuverlässig sind heute Schnelltests zum Nachweis des Gruppe-A-Streptokokken-Antigens aus dem Rachenabstrich.

➤ **Von »Scharlach« (D) kann man nur dann sprechen, wenn typische Symptome, insbesondere das Exanthem, sowie der positive kulturelle Erregernachweis vorhanden sind.**

Steht die Mandelentzündung innerhalb der Symptomgruppe »Halsschmerzen, Fieber, Kopfschmerzen« im Vordergrund und findet sich kein Exanthem, so erfolgt die Klassifizierung als »Angina bzw. Tonsillitis acuta (C)«. Sofern im Rachenabstrich Streptokokken nachgewiesen wurden, wird eine **Streptokokken-A-Angina (D)** klassifiziert.

Für den Hausarzt ist die Entscheidung, ob Scharlach vorliegt oder nicht, im Hinblick auf die Behandlung bedeutungsvoll, da gleichzeitig therapeutische und prophylaktische Maßnahmen getroffen werden müssen (■ Tab. 13.12).

Die **Infektiosität**: bei Scharlach ist auch heute noch hoch. Es besteht immer Endemiegefahr.

Die meisten Menschen erkranken bei wiederholtem Kontakt mit β -hämolisierenden GAS nicht mehr unter

dem Vollbild des Scharlachs mit Exanthem, sondern lediglich an einer Angina, die jedoch ebenso mit Penizillin behandelt werden muss (■ Tab. 13.12). Allerdings wird eine Versagerquote für Penizillinpräparate in der Behandlung der Streptokokken-A-Angina mit 20–30 % diskutiert.

Die Erkennung von Scharlach wird zusätzlich dadurch erschwert, dass auch uncharakteristisches Fieber mit scarlatinaformem Ausschlag einhergehen kann (► FOTO).

Der Hausarzt sollte im Zweifelsfall vom kulturellen Erregernachweis Gebrauch machen.

Zuweilen werden dem Hausarzt **Kinder** vorgestellt, die eine Abschälung der Haut an Händen und Füßen (**Desquamation**) aufweisen und bei denen sich die Begleiter auch bei gezielter Befragung an keine Symptome erinnern können, die an einen »Scharlach« hätten denken lassen.

13.5.2 Impfeempfehlungen

Impfungen gehören zu den wichtigsten und wirksamsten Präventivmaßnahmen, die in der Medizin zur Verfügung stehen. Moderne Impfstoffe sind gut verträglich und unerwünschte Arzneimittelnebenwirkungen werden nur in seltenen Fällen beobachtet.

Unmittelbares Ziel der Impfung ist es, den Geimpften vor einer ansteckenden Krankheit zu schützen. Bei Erreichen hoher Impfquoten (> ca. 95 %) ist es möglich, einzelne Krankheitserreger regional zu eliminieren und schließlich weltweit auszurotten (z. B. Pockenvirus). Die Elimination der Masern und der Poliomyelitis sind erklärte und erreichbare Ziele. Für Polio ist dieses Ziel u. a. in Europa bereits erreicht worden.

Die **Impfempfehlungen** basieren auf den Empfehlungen der **Ständigen Impfkommision (STIKO)** am Robert Koch-Institut (RKI) für Säuglinge, Kleinkinder, Jugendliche und Erwachsene bezüglich der **Indikationsimpfungen** und **Auffrischimpfungen**.

1991 beschloss die Konferenz der Gesundheitsminister, dass die STIKO-Empfehlungen die Grundlage für die öffentlichen Empfehlungen der Länder bilden. Ist eine Impfung öffentlich empfohlen, werden die Kosten dafür von den gesetzlichen Kassen in der Regel übernommen.

Die Empfehlungen der STIKO beinhalten u. a. den **Impfkalender (Standardimpfungen)** für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene (■ Tab. 13.13 und ■ Tab. 13.14) sowie die **Indikations- und Auffrischimpfungen** mit

Erläuterungen (sowie in ► Abschn. 15.8.5) (► **FAKT**). Empfehlungen zu Reiseimpfungen fallen nicht in den Aufgabenbereich der STIKO.

Die im Impfkalender empfohlenen Standardimpfungen sollten auch alle Personen mit **chronischen Krankheiten** erhalten, sofern keine spezifischen Kontraindikationen vorliegen.

Eine ausführliche Übersicht über Indikations- und Auffrischungsimpfungen, einschließlich der Reiseimpfungen, findet sich im ► Abschn. 15.8.5.

Die von der STIKO empfohlenen **Impfabstände** sollten in der Regel weder unter- noch überschritten werden. Dabei ist es für einen lang dauernden Impfschutz besonders wichtig, bei der Grundimmunisierung den Mindestabstand zwischen vorletzter und letzter Impfung nicht zu **unterschreiten**. Unzulässig große Abstände zwischen den Impfungen gibt es dagegen nicht.

► **Jede Impfung zählt! Auch wenn die Grundimmunisierung für viele Jahre unterbrochen wurde, ist das kein Grund, wieder ganz von vorne anzufangen.**

■ **Tab. 13.13** Impfkalender (Standardimpfungen) für Säuglinge und Kleinkinder bis 2 Jahre (RKI August 2016)

Impfung	Alter					
	Wochen	Monate				
	6	2	3	4	11–14	15–23
Tetanus		G1	G2	G3	G4	N
Diphtherie		G1	G2	G3	G4	N
Pertussis		G1	G2	G3	G4	N
Haemophilus influenzae Typ b (Hib)		G1	G2 ^c	G3	G4	N
Poliomyelitis		G1	G2 ^c	G3	G4	N
Hepatitis B		G1	G2 ^c	G3	G4	N
Pneumokokken ^a		G1		G3	G4	N
Rotaviren	G1 ^b	G2	(G3)			
Meningokokken C					G1 (ab 12 Monaten)	
Masern					G1	G2
Mumps, Röteln					G1	G2
Varizellen					G1	G2

G Grundimmunisierung (in bis zu 4 Teilimpfungen G1–G4)

N Nachholimpfung (Grundimmunisierung aller noch nicht Geimpften bzw. Komplettierung einer unvollständigen Impfserie)

^a Frühgeborene erhalten eine zusätzliche Impfstoffdosis im Alter von 3 Monaten, d. h. insgesamt 4 Dosen.

^b Die 1. Impfung sollte bereits ab dem Alter von 6 Wochen erfolgen, je nach verwendetem Impfstoff sind 2 bzw. 3 Dosen im Abstand von mindestens 4 Wochen erforderlich.

^c Bei Anwendung eines monovalenten Impfstoffes kann diese Dosis entfallen.

■ **Tab. 13.14** Impfkalender (Standardimpfungen) für Kinder ab 2 Jahren, Jugendliche und Erwachsene (RKI August 2016)

Impfung	Alter in Jahren					
	2–4	5–6	9–14	15–17	ab 18	ab 60
Tetanus	N	A1	A2		A (ggf. N) ^e	
Diphtherie	N	A1	A2		A (ggf. N) ^e	
Pertussis	N	A1	A2		A (ggf. N) ^e	
Haemophilus influenzae Typ b (Hib)	N					
Poliomyelitis	N		A1		ggf. N	
Hepatitis B	N					
Pneumokokken						S ^g
Rotaviren						
Meningokokken C	N					
Masern	N				S ^f	
Mumps, Röteln	N					
Varizellen	N					
Influenza						S (jährlich)
Humanes Papillomvirus (HPV)			G1 ^d	G2 ^d	N ^d	

G Grundimmunisierung (in bis zu 4 Teilimpfungen G1–G4)

N Nachholimpfung (Grundimmunisierung aller noch nicht Geimpften bzw. Komplettierung einer unvollständigen Impfserie)

^d Standardimpfung für Mädchen im Alter von 9–13 bzw. 9–14 Jahren (je nach verwendetem Impfstoff) mit 2 Dosen im Abstand von 6 Monaten, bei Nachholimpfung beginnend im Alter > 13 bzw. > 14 Jahren oder bei einem Impfabstand von < 6 Monaten zwischen 1. und 2. Dosis ist eine 3. Dosis erforderlich (Fachinformation beachten).

^e Td-Auffrischimpfung alle 10 Jahre. Die nächste fällige Td-Impfung einmalig als Tdap- bzw. bei entsprechender Indikation als Tdap-IPV-Kombinationsimpfung.

^f Einmalige Impfung mit einem MMR-Impfstoff für alle nach 1970 geborenen Personen ≥ 18 Jahre mit unklarem Impfstatus, ohne Impfung oder mit nur einer Impfung in der Kindheit

^g Einmalige Impfung mit Polysaccharid-Impfstoff

Ängstliche Patienten fragen häufig, ob ihr Impfschutz nicht bereits ausreiche; sie verlangen daher eine **Titerbestimmung**, weil sie sich vor einem Zuviel an Impfungen fürchten.

Titerbestimmungen sind nicht sinnvoll bei Routineimpfungen, wie z. B.

- Tetanus (es zählt nur die dokumentierte Impfung),
- Diphtherie (es zählt nur die dokumentierte Impfung),
- vielen anderen Impfungen bzw. Erkrankungen (gilt v. a. für bakterielle Erreger und Frühsommer-Meningoenzephalitis [FSME]).

Titerbestimmungen werden empfohlen

- nach Hepatitis-B-Impfung bei Risikopersonen,
- zum Nachweis eines Schutzes gegen Röteln bei Frauen im gebärfähigen Alter (schützender Titer ≥ 1:32 Hämagglutinationshemmungstest [HAH]),

- vor Hepatitis-A-Impfung bei Personen, die vor 1950 geboren sind; Schutz ist bei positivem Befund (> 10 IE) anzunehmen.

➤ **Bei Patienten mit Immunsuppression zum Nachweis des Schutzes durch Totimpfstoffe Kontakt mit Referenz- bzw. Konsiliarlabor unbedingt empfohlen.**

Auch wenn in der **Schwangerschaft** durchaus einige Impfungen (alle Totimpfstoffe; ■ Tab. 13.15) erlaubt sind, ist es am besten, wenn junge Frauen bereits vor einer Schwangerschaft einen vollständigen Impfschutz besitzen.

Lebendimpfstoffe (gegen Masern, Mumps, Röteln, Varizellen) sind i. Allg. bei Schwangeren **kontraindiziert**. Zu vermeiden ist eine Impfung gegen Gelbfieber (v. a. im ersten Trimenon) sowie Typhus oral.

■ **Tab. 13.15** Inaktivierte Impfstoffe/Toxoide, die während der Schwangerschaft erlaubt bzw. nicht kontraindiziert sind

Erlaubt/nicht kontraindiziert	Diphtherie, FSME, HiB, Hepatitis A und B, Influenza, Meningokokken, Pertussis, Pneumokokken, Poliomyelitis (Salk), Tetanus, Tollwut (prä- und postexpositionell), Typhus (Injektionsimpfstoff)
Kontraindiziert	Cholera-Ganzkeim-Injektions-Impfstoff (in Deutschland nicht mehr verfügbar)

FSME Frühsommer-Meningoenzephalitis, HiB Haemophilus influenzae B

➤ **In der Schwangerschaft so viel wie nötig und so wenig wie möglich impfen.**

Natürlich muss während der Schwangerschaft jede Impfung durchgeführt werden, die das Leben der Mutter schützt, z. B. Impfung gegen Hepatitis B bei einem HBsAg positiven Partner bzw. nach Kontakt mit Hepatitis-B-virus-haltigem Blut oder die Impfung gegen Tollwut nach Kontakt mit tollwutverdächtigem Tier. Generell wird heute eine Influenza-Impfung auch Schwangeren empfohlen.

➤ **Jede Impfung zum Schutz der Mutter muss gegeben werden.**

Während der **Stillzeit** sind keine Einschränkungen bei Impfungen zu berücksichtigen. Alle Totimpfstoffe sowie die heute verwendeten Lebendimpfstoffe werden nicht auf Kontaktpersonen übertragen. Lediglich bei der Varizellenimpfung ist in Einzelfällen eine Übertragung beobachtet worden (Ley 2003; Ley u. Quast 2003).

➤ **In der Stillzeit sind alle Impfungen erlaubt.**

Ein **Impfschaden** ist die »gesundheitliche und wirtschaftliche Folge einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung durch die Schutzimpfung« (§ 2 Infektionsschutzgesetz/IfSG vom 01.01.2001). Erstmals gesetzlich definiert wurde der Begriff im Bundesseuchengesetz (BSeuchG) von 1961.

➤ **Vom seltenen schweren Impfschaden zu unterscheiden ist die harmlosere Impfreaktion.**

Eine **Impfreaktion** kann in Form von Rötung, Schmerzen und/oder Schwellungen an der Injektionsstelle auftreten; sie wird häufig nicht durch den Wirkstoff selbst ausgelöst, sondern durch andere im Impferum enthaltene Stoffe wie etwa Hühnereiweiß.

In Deutschland besteht für Ärzte seit 2001 aufgrund des IfSG eine **Meldeverpflichtung** eines Verdachtes einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung an das Gesundheitsamt. Zur **Organisation der Impfung** in der Praxis (»**Impfmanagement**«) hat G. Egidi eine **Arbeitsanweisung** für seine Mitarbeiter entwickelt (► **FAKT**).

13.6 Gewichtsveränderungen

Gewichtsveränderungen sind ein objektiver und leicht zu kontrollierender Parameter.

Der einzelne Mensch oder seine Angehörigen vermögen i. Allg. Auf- und Abwärtsbewegungen des Gewichts gut abzuschätzen. Allerdings gibt es bei **Gewichtskontrollen** unter exakten Messbedingungen für den Patienten und für den Arzt immer wieder Überraschungen bezüglich des tatsächlichen Gewichts.

Der Hausarzt sollte den Patienten daher zur regelmäßigen Gewichtskontrolle unter annähernd standardisierten Bedingungen (entkleidet) zu Hause anhalten; ebenso aber sollte das Körpergewicht in der Praxis selbst immer wieder objektiviert werden, z. B. mit der Bestimmung des **BMI** (= Körpergewicht [kg]/Körperlänge² [m²]) oder der Bestimmung des Taillenumfangs (»**waist ratio**«) oder des Umfangverhältnisses von **Bauch zu Hüfte** (»**waist-to-hip-ratio**«).

➤ **Faustregel: Frauen sollten nicht über 80 cm, Männer nicht mehr als 94 cm Taillenumfang haben.**

Im Jahr 1989 wurden die Grenzwerte für die **Definition von Übergewicht** im Erwachsenenalter mit BMI < 27,2 kg/m² für Männer und mit < 26,9 kg/m² für Frauen festgesetzt.

1997 schuf die World Health Organization (WHO) anhand des BMI, der 1835 von dem belgischen Statistiker Adolphe Quetelet beschrieben wurde, eine Gewichtsklassifikation für Erwachsene (► **Tab. 13.16**).

Der BMI ist zwar eine der geläufigsten Methoden, Adipositas zu quantifizieren. Seine Korrelation mit dem **kardiometabolischen Risiko** und der **Mortalität** sind jedoch widersprüchlich, da mit dem BMI weder Fettmasse noch Fettverteilungsmuster erfasst werden.

Der **Bauchumfang** (»**waist circumference, WC**«) hingegen spiegelt das viszerale Fettgewebe besser wider. Auch das **Taillen-Hüft-Verhältnis** (»**waist-to-hip-ratio, WHR**«) und das **Bauch- zu Größenverhältnis** (»**waist-to-height-ratio**«) scheinen in Hinblick auf das kardiovaskuläre Risiko validere Prädiktoren als der BMI zu sein. Zur Evaluation der Adipositas sollte daher eine der genannten Methoden anstatt des nicht sehr validen BMI herangezogen werden (Iwen et al. 2011) (► **Tab. 13.16**).

Tab. 13.16 Quantifizierung der Adipositas durch unterschiedliche Kenngrößen (Iwen et al. 2011)

Methode	Kenngröße	Referenzbereich
Body Mass Index (BMI)	Gewicht/Größe²	kg/m²
	Einteilung gemäß WHO:	
	Untergewicht	< 18,4
	Normalgewicht	18,5–24,9
	Übergewicht	25–29,9
	Adipositas Grad I	30–34,9
	Adipositas Grad II	35–39,9
	Adipositas Grad III	> 40
Bauchumfang	Größter Bauchumfang	cm
	Erhöhtes Risiko (DDG, DAG):	
	Männer	> 102
	Frauen	> 88
Bauch-zu-Hüft-Verhältnis	Bauchumfang/Hüftumfang	cm
	Erhöhtes Risiko (AHA):	
	Männer	> 0,95
	Frauen	> 0,88
Bauch-zu-Größen-Verhältnis	Bauchumfang/Körpergröße	
	Grenze:	
	Männer und Frauen	> 0,5

WHO World Health Organization, DDG Deutsche Diabetes Gesellschaft, DAG Deutsche Adipositas Gesellschaft, AHA American Heart Association.

Tab. 13.17 Zusammenhang zwischen BMI und Folgeerkrankungen

Kategorie	BMI (kg/m ²)	Risiko für Folgeerkrankungen
Untergewicht	< 18,5	niedrig
Normalgewicht	18,5–24,9	durchschnittlich
Übergewicht	25–29,9	gering erhöht
Adipositas Grad 1	30–34,9	erhöht
Adipositas Grad 2	35–39,9	hoch
Adipositas Grad 3	> 40	sehr hoch

allgemeinmedizinischen programmierten Diagnostik bei uncharakteristischer Gewichtszunahme oder bei dauerndem, starkem Übergewicht.

In diesem Zusammenhang wird auch nach der Einnahme gewichtsbegünstigender Medikamente gefragt (► **FAKT**). Hinweise auf bestimmte Erkrankungen ergeben sich allerdings selten. Sinnvoll ist jedoch die TSH-Bestimmung, da unerkannte subklinische Hypothyreosen durchaus keine Raritäten sind.

Übergewicht und Fettleibigkeit werden häufig als Folgezustand überschüssiger Nahrungszufuhr bezeichnet, die die nach der S3-Leitlinie »Adipositas« über **Risikofaktoren** zu gehäufte Morbidität und Mortalität führen (► Tab. 13.17). Die Framingham-Studie hatte u. a. gezeigt, dass **Adipositas** ein eigenständiger **kardiovaskulärer Risikofaktor** ist.

Häufig wird allerdings – auch von vielen Ärzten – der einfache Schluss gezogen: Übergewichtiger Patient = kranker Patient. Adipositas ist jedoch nicht isoliert zu betrachten, sondern im Rahmen einer kardiometabolischen Risikostratifizierung.

► **Der einfache Schluss »übergewichtiger Patient = kranker Patient« ist nicht richtig.**

13.6.1 Gewichtszunahme, Adipositas

Obwohl **Gewichtszunahme** in der Bevölkerung eine große Rolle spielt, ist sie in der Allgemeinpraxis nur relativ selten eine BU.

Wiederholt spricht der Hausarzt bei bestimmten Erkrankungen (z. B. Diabetes, Koxarthrose, Gonarthrose, Hypertonie, Kreuzschmerzen) die Patienten auf ihr **Übergewicht (Adipositas)** an. Ebenso oft beteuern diese Menschen immer wieder, dass ihnen ihr hohes Körpergewicht selbst unerklärlich sei, da sie wirklich »nichts« essen.

In geeigneten Fällen (z. B. aus psychologischen Gründen – »ich habe es an den Drüsen«) empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 68** (»Adipositas-Programm«) zur

Für den Patienten hat der Hinweis auf die Falschheit dieser Aussage eine in ihrer therapeutischen Wirkung nicht zu unterschätzende Bedeutung (Iwen et al. 2011).

Viele Patienten sind zwar übergewichtig oder gar adipös, jedoch kardiometabolisch gesund. Diese »**benigne Adipositas**« (»gesunder adipöser Phänotyp«) fiel bereits in den 1980er Jahren in Studien auf (► **FALL**). Die Prävalenz schwankt zwischen 10 % und 40 %; jüngere Patienten sind häufiger betroffen als ältere. In Deutschland ist Adipositas formal nicht als Krankheit anerkannt (► **FAKT**).

Kinder und Jugendliche sind in unserer heutigen Gesellschaft durch Bewegungsarmut, hohen Medienkonsum und das Überangebot an zucker- und fetthaltigen Lebensmitteln besonders anfällig für Adipositas. Entsprechend hat sich

das ambulante und rehabilitative Behandlungs- und Betreuungsangebot zu orientieren (► **FAKT**).

Langzeitstudien bei **adipösen über 69-Jährigen** zeigten, dass gezieltes, also absichtliches, Abnehmen nicht lebensverlängernd wirkt, es können jedoch bestimmte Effekte (z. B. weniger Arthroseschmerzen, verbesserte Mobilität) erzielt werden (Shea et al. 2011).

Die Datenlage zum Nutzen einer **Gewichtsreduktion bei adipösen Patienten mit Begleiterkrankungen** hat sich in den letzten Jahren weiter verbessert; so gibt es nur wenige empfehlenswerte Programme für adipöse Diabetiker (► **FAKT**). Das ungelöste Hauptproblem stellt jedoch noch immer die **Stabilisierung des Gewichtserfolgs** dar (► **FAKT**); diese gelingt offenkundig nur bei einer Minderheit von 10–20 % über einen langjährigen Zeitraum.

Die Leitlinien von 2015 empfehlen als **therapeutische Optionen** eine Kombination von

- energiereduzierter Ernährung,
- Steigerung der körperlichen Bewegung und
- Verhaltensmodifikation

als sinnvollste Interventionsstrategie; sie erwies sich in einer Metaanalyse als wirksamer als die Ernährungstherapie (► **FAKT**) allein (Hauner 2015).

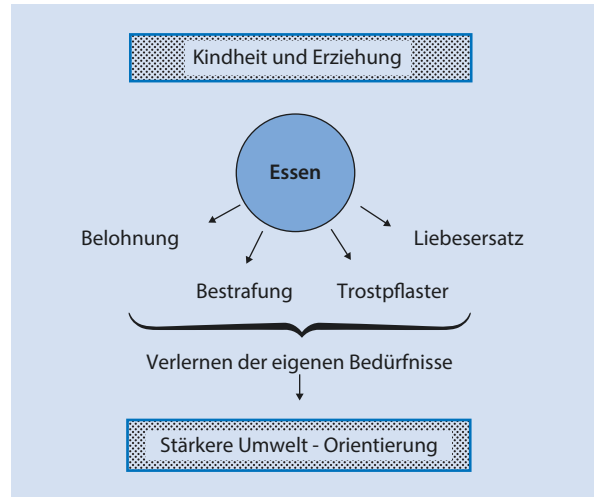
Eindrucksvoll sind die Ergebnisse der **bariatrischen Chirurgie** bei extremer Adipositas (deutliche Reduktion von z. B. Diabetes, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs; Lebensverlängerung) (► Tab. 13.17).

► **Die Behandlungsziele jeder Gewichtsreduktion richten sich am Ausgangs-BMI und Gesamtrisiko aus und müssen stets individuell in Abstimmung mit dem Patienten festgelegt werden.**

Seelische und körperliche Reaktionen können das Appetitverhalten im Sinne von **weniger Appetit** oder **mehr Appetit** beeinflussen (► Abb. 13.20 und ► Abb. 13.21). Auslöser können sein: Trauer, Einsamkeit, Ärger, Konflikte, Arbeit, Prüfung, Angst, Langeweile, »Frust«. Hier kann Essen als Ersatzerlebnis zu »Kummerspeck« führen.

Schier unüberschaubar ist die Zahl der **Diäten** mit oft wohlklingenden Bezeichnungen wie »Hollywood-Diät«, Buttermilchdiät, Atkins-Diät etc. Alle diese **Außenseiterdiäten** sind durch die Höhe des Eiweiß- und/oder Fettanteils in der Nahrung zuungunsten der Kohlenhydrate charakterisiert.

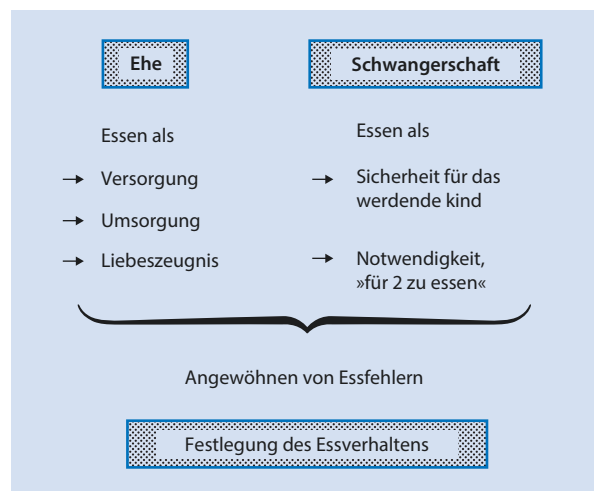
Eine sehr **niedrig-kalorische Diät** (z. B. Formuladiät mit 600–800 kcal/d) kann für maximal 8 Wochen ambulant durchgeführt werden. Es ist darauf zu achten, dass der Patient mindestens 3 l Flüssigkeit/d zu sich nimmt. Der Gewichtsverlust beträgt im Durchschnitt täglich etwa 300 g.



■ Abb. 13.20 Ursachen der Überernährung bei Kindern.

i Die Behandlung adipöser Patienten unter Anleitung eines Therapeuten in Gruppen, die nach kurzer Zeit in Selbsthilfegruppen übergeführt werden können, hat sich bewährt (z. B. Weight-Watchers).

Die **Verhaltensänderung** findet nicht nur aus zeitökonomischen Gründen in Gruppen statt, sondern soll v. a. ermöglichen, dass die Patienten sich gegenseitig, auch außerhalb der Gruppensitzungen, unterstützen. Die Ernährungsgewohnheiten sollen selbst beobachtet und selbst bewertet werden. Der Patient kann z. B. feststellen, von welchen Reizen sein Hungergefühl abhängig ist, wie häufig und wie lange er isst usw. (► **FAKT**).



■ Abb. 13.21 Ursachen der Überernährung in Ehe und Schwangerschaft. (Bergis 1986; mit freundlicher Genehmigung)

➤ **Das mühselige Kalorienzählen ist überholt. Methode der Wahl heute: Umstellung der Ernährungsgewohnheiten.**

Mit dem Lipasehemmer Orlistat (Xenical) steht nur noch eine Substanz zur **medikamentösen Unterstützung** des Adipositasbehandlungskonzepts zur Verfügung: **Orlistat** ist insbesondere dann sinnvoll, wenn Patienten trotz intensiver Ernährungsberatung nicht in der Lage sind, die wünschenswerten Fettreduktion konsequent in die Tat umzusetzen.

Der **Prävention** kommt eine besondere Bedeutung bei. Ziel ist die Vermeidung einer Gewichtszunahme über das Normalgewicht BMI $\leq 25 \text{ kg/m}^2$ hinaus. Dies kann durch bedarfsgerechte Ernährung, regelmäßige körperliche Aktivität und Gewichtskontrollen erreicht werden (Hauner 2016).

13.6.2 Appetitlose Kinder

Immer wieder sind es die Mütter, die dem Hausarzt **appetitlose Kinder** präsentieren; hier genügt oft 1–2 Tage »*schlechtes Essen*«, um sie besorgt zu machen. Dabei wird nicht selten die Frage nach »*Blutarmut*« oder »*Vitaminmangel*« aufgeworfen. Ursächlich schuld an der **Appetitlosigkeit** ist oft genug die Unvernunft der Eltern und/oder der Großeltern oder anderer Haushaltsmitglieder.

Das **Körpergewicht** muss immer in der Relation zur aktuellen **Körpergröße** beurteilt werden. Die normale Schwankungsbreite beträgt 10 %. Unter Hinweis auf diese biologischen Gegebenheiten ist es in manchen Fällen möglich, die verunsicherte Mutter beruhigt zu entlassen.

Der Gebrauch des BMI hat auch für das Kindes- und Jugendalter weite Verbreitung gefunden. Von besonderem

Interesse ist hierbei die Einschätzung des **prädiktiven BMI-Werts im Kindesalter** bezüglich der Entwicklung einer Adipositas im späteren Leben. Ein erhöhter BMI während des Alters von 3–8 Jahren scheint für das Auftreten eines permanenten Übergewichts im späteren Leben ein prädiktives Kriterium zu sein (■ Abb. 13.22 und ■ Abb. 13.23).

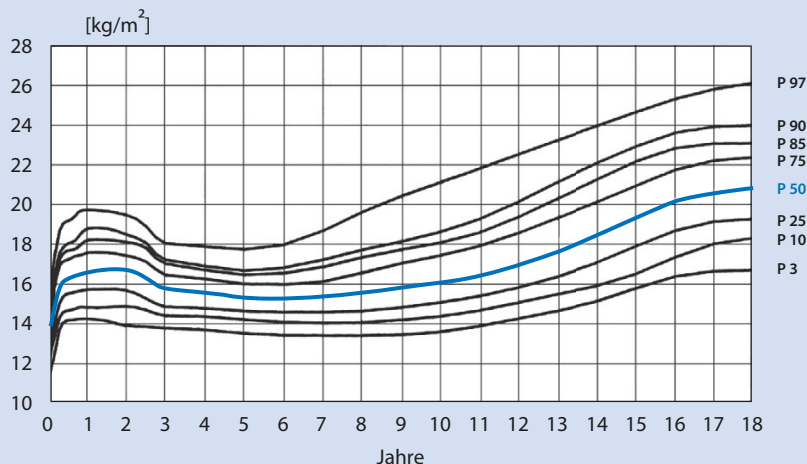
➤ **Für 0- bis 18-jährige Kinder und Jugendliche werden alters- und geschlechtsbezogene BMI-Werte oberhalb der 90. Perzentile als Übergewicht und oberhalb der 97. Perzentile als Adipositas eingestuft.**

Auch wenn sich die Eltern scheinbar unnötig Sorgen machen, muss dennoch gründlich untersucht werden. Bei seelisch und körperlich gesund erscheinenden, angeblich »*appetitlosen*« Kindern empfiehlt sich die ► **Checkliste Nr. 69** (»Appetitlose-Kinder-Programm«).

Der Arzt weiß aus seiner Erfahrung, dass sich das Essverhalten in den meisten Fällen wieder rasch normalisiert und eine weitere Diagnostik zunächst entbehrlich ist, wenn das »Zwischendurchfuttern« mit Leckerbissen etc. ein Ende findet. Leider kommt er aber mit Appellen an die Vernunft der Erwachsenen nicht weit, und es bleibt alles beim Alten – einschließlich der selbst besorgten »Appetit-Tropfen«.

13.6.3 Ungewollter Gewichtsverlust

Im Gegensatz zur **aktiven Gewichtsabnahme** wird der **ungewollte Gewichtsverlust** in der Allgemeinpraxis zum diagnostischen Problem. Er muss selbstverständlich immer sehr ernst genommen werden.



■ **Abb. 13.22** Body Mass Index-Perzentilen für Jungen von der Geburt bis zum 18. Lebensjahr

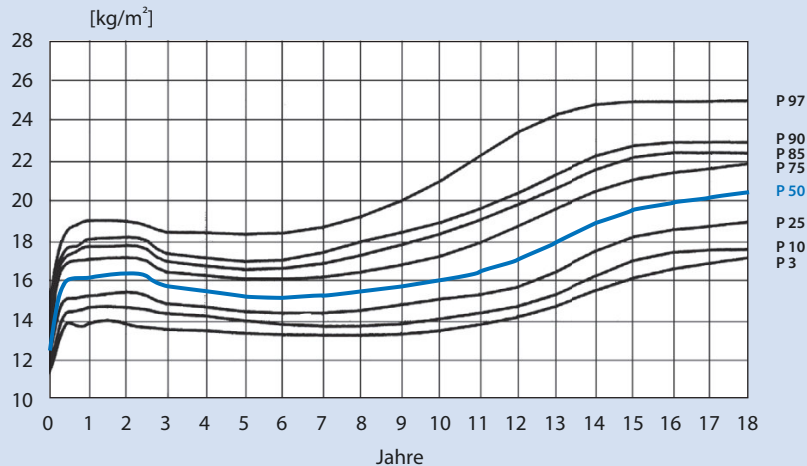


Abb. 13.23 Body Mass Index-Perzentilen für Mädchen von der Geburt bis zum 18. Lebensjahr

➤ **Ein Verlust von $\geq 5\%$ des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten wird als unklarer Gewichtsverlust definiert.**

Bei Gewichtsabnahme ohne sonstige Symptome sollte der Allgemeinarzt seine Beratung mit einer Tabula diagnostica (► **Checkliste Nr. 67**) starten. Dabei gilt es stets, sich die AGVs vor Augen zu halten.

Nur in 16–38 % kann der Gewichtsverlust auf ein **Malignom** zurückgeführt werden. Auf häufigsten sind gastro-intestinale Erkrankungen Ursache des Gewichtsverlusts. Nicht zu vernachlässigen sind jedoch auch psychogene Faktoren wie Depression, Demenz oder Alkoholismus (Mehring 2011).

i Gewichtsverlust beim Säugling bedarf einer äußerst engmaschigen Kontrolle und ist grundsätzlich ernst zu nehmen; frühzeitig ist die Teilung der Verantwortung mit dem Spezialisten erforderlich.

Eine **Gewichtsabnahme im Senium** ist zwar häufig, aber nicht obligat und hält sich in Grenzen von 5–10 kg (Gross u. Löffler 1997). V. a. im höheren Lebensalter ist in erster Linie an eine Hyperthyreose zu denken.

13.6.4 Anorexia nervosa, Bulimie, »Binge Eating«

Scharf abzugrenzen von einem harmlosen Appetitmangel oder von schlechten Essgewohnheiten bei Kindern oder Jugendlichen ist die **Anorexia nervosa (Magersucht)**.

Ein Großteil der Anorektiker sind Frauen zwischen 15 Jahren und 35 Jahren. Das Körpergewicht der Betroffenen liegt mindestens 15 % unter der Norm, d. h. der BMI ist niedriger als $17,5 \text{ kg/m}^2$.

➤ **Lebensbedrohung besteht ab BMI 14. In ca. 15 % der Fälle endet die Magersucht tödlich.**

Hinter dem »Phänomen Anorexie« stehen nicht selten Angstzustände, Zwangsgedanken, Minderwertigkeitsgefühle, eine gestörte Mutter-Tochter-Beziehung und Suizidalität. In der Regel braucht es eine **genetische Prädisposition**, damit es überhaupt zu Essstörungen kommen kann. Mitverursacher sind aber auch **gesellschaftliche Einflüsse** und/oder **Schönheitsideale**, die häufig in Zusammenhang mit **familiären Konfliktsituationen** zu einer Veränderung des Körperschemas und damit zu einer Störung der Körperempfindung führen (Etin 2009).

Die Anorexie braucht durchschnittlich 5 oder 6 Jahre, bis sie diagnostiziert wird. Bis zu 30 % der Patienten werden überhaupt nicht entdeckt (Morris u. Twaddle 2007).

Psychopharmaka haben sich in der Behandlung der Anorexie als unwirksam erwiesen.

Bulimie (sprachlich von »Ochsenhunger«, Heißhunger abstammend) oder **Ess-Brech-Sucht** ist charakterisiert durch die paroxysmale und unbeherrschbare Einverleibung riesiger Nahrungsmengen mit anschließendem provozierten (meist geheim gehaltenen) Erbrechen.

Vor allem ehemals gesunde Frauen sind von einer geradezu panischen Angst des Dickwerdens erfasst. Beim Syndrom der Anorexia nervosa wird dieses Ziel hauptsächlich durch drastische Einschränkung der Energiezufuhr erreicht, bei der Bulimie wechseln Anwendungen von

Völlerei (»Fressgelage«) mit Erbrechen und – im Extremen – langfristigen Zahnschmelzdefekten, Fasten oder exzessivem Laxanzienabusus ab. Der Gewichtsverlust ist bei der Bulimie erfahrungsgemäß nicht sehr groß.

- i** Beim Verdacht auf eine Essstörung ist in umsichtiger Absprache mit dem Patienten und ggf. den Erziehungsberechtigten die Zusammenarbeit mit erfahrenen Therapeuten zu suchen. Der Heilungsprozess umfasst in der Regel einen Zeitraum von Monaten bis Jahren.

Die **Binge-eating-Störung** (»Überessen« oder »Essattacken«) äußert sich, wie die Bulimie, durch wiederholte Heißhungerattacken und Essanfälle, allerdings jedoch ohne anschließendes Erbrechen; dies könnte einer Gewichtszunahme entgegenwirken.

Mit bestimmten Screeningfragen (► **FAKT**) und weiteren Kriterien (► Übersicht 13.3) kann eine krankhafte Essstörung eingegrenzt werden.

Übersicht 13.3 Verdachtskriterien einer Essstörung. (Herpertz 2011)

- Niedriges Körpergewicht,
- Amenorrhö oder Infertilität,
- Zahnschäden, insbesondere bei jungen Patientinnen,
- Sorgen über das Körpergewicht trotz Normalgewicht,
- erfolglose Gewichtsreduktionsmaßnahmen bei Übergewicht und Adipositas,
- gastrointestinale Störungen, die nicht eindeutig einer anderen medizinischen Ursache zugeordnet werden können,
- Kinder mit Wachstumsverzögerung,
- Kinder, deren Eltern sich besorgt zeigen über ihr Gewicht und Essverhalten.

13.6.5 Ernährung und Gewicht im Alter

Nährstoffbedarf und -zufuhr bei Patienten bis 70 Jahre entsprechen i. Allg. den von jüngeren Menschen. Übergewicht ist in dieser Altersgruppe eher das Problem.

Dagegen beträgt die Prävalenz der **Mangelernährung (Malnutrition)** in der Gruppe der über 70-jährigen Älteren, die zu Hause leben, zwischen 5 und 10 %, bei älteren pflegebedürftigen oder geriatrischen Patienten im Krankenhaus bis zu 60 %. Häufig kommt es zum **Vitamin B-Mangel** auf Grund von **Resorptionsstörungen** (► **FAKT**).

Gebrechlichkeit (sog. **Frailty**), erhöhtes Sturzrisiko, verzögerte Wundheilung oder erhöhtes Dekubitusrisiko sind

die Folgen. Mangel- oder **Unterernährung** und verminderte Selbständigkeit im Alter bedingen sich gegenseitig (Weber u. Grupp 2012).

Der Allgemeinarzt sollte bei einer Ernährungsstörung seiner geriatrischen Patienten mit folgenden Begriffen vertraut sein (► **FAKT, FALL**):

- Fehlernährung
- Mangelernährung
 - Unterernährung
 - Sarkopenie
 - Kachexie

Gewichtsverlauf und BMI sind einfach zu messende und etablierte Parameter:

- BMI < 20 kg/m² = Mangelernährung
- BMI 20–24 kg/m² = beim Älteren überwachungsbedürftig
- BMI 24–29 kg/m² = optimaler Bereich
- BMI > 30 kg/m² = Adipositas

► **Alarmsymptom (»red flag«) ist ein unbeabsichtigter Gewichtsverlust von über 5 % in 3 Monaten bzw. über 10 % in 6 Monaten.**

Hilfreich zur Bestimmung des Ernährungszustandes älterer Menschen (z. B. **Mangelernährung**) kann ein validierter Anamnesebogen sein (**Mini Nutritional Assessment/MNA**) (► **FAKT**). Die Ernährungssituation nimmt auf einige **Laborparameter** Einfluss; diese sind beim Nierengesunden im Hinblick auf Ess- und Trinkstörungen im Wesentlichen Blutbild und Kreatinin-Harnstoff-Quotient im Serum.

Ernährungsempfehlungen auf Basis des kalendarischen Alters sind jedoch nicht sinnvoll, da sich das **biologische Alter** und damit die körperliche Fitness und Aktivität interindividuell sehr stark unterscheiden können (Ergert et al. 2011; hausärztl. LL).

Als Faustformel zur Bestimmung des **Gesamtenergiebedarfs** bei Senioren kann gelten:

- ca. 25 kcal/kg: bettlägerige, akut erkrankte Patienten
- ca. 30 kcal/kg: sitzende, wenig mobile Patienten
- 35–40 kcal/kg: sehr mobile Patienten (z. B. im Rahmen einer Demenz)

Richtgröße für den Gesamtenergiebedarf beim bettlägerigen Älteren (> 65 Jahre, 70 kg): ca. 1.600 kcal/d. Bei komplexen Krankheitsbildern sollte die Ermittlung anhand von Faustformeln unterbleiben und der Kalorienbedarf zusammen mit einem Ernährungsteam individuell berechnet werden (Weber u. Grupp 2012). Die **perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG)** ist in der Behandlung einer manifesten oder zu erwartenden Mangelernährung indiziert, sofern der Patient nicht über eine orale Nahrungszufuhr ausreichend ernährt werden kann (z. B. nach Apoplex,

bei Tumorerkrankungen oder einem dementiellen Syndrom (► **FAKT, FALL**). Pro 100 ml Sondennahrung muss ein Flüssigkeitsgehalt von ca. 80 ml in die Bilanz mit einbezogen werden.

► **PEG ohne Einverständniserklärung ist Körperverletzung.**

Von **Altersschwäche**, einem Auszehrungs- und Entkräftigungsprozess (**Marasmus senilis**), spricht man, wenn die geistigen und körperlichen Kräfte verfallen, die wichtigsten Körperfunktionen reduziert sind und wenn dieser Zustand nicht durch Krankheiten erklärt werden kann.

Mit der (physiologischen) Altersschwäche oder -atrophie gehen Funktionseinschränkungen des betroffenen Organs einher (z. B. Gedächtnisstörungen bei Atrophie des Gehirns, Bewegungsverarmung, Osteoporose).

Schließlich geht der **Abbauprozess** so weit, dass diese Menschen zu hilflosen Pflegefällen werden. Tritt inmitten eines solchen Abbauprozesses der **Tod** ein, so ist der Leichenbeschauer häufig außerstande, dafür eine spezielle Krankheit verantwortlich zu machen. Bekanntlich kommen stattdessen die von einzelnen Beschauern in solchen Fällen bevorzugten Begriffe (etwa Herzinfarkt, Lungenembolie) zum Tragen.

Die Phase der Auszehrung des Körpers, z. B. bei Tumorerkrankung im Endstadium, wird als **Kachexie** bezeichnet. Die englischsprachige Fachliteratur bezeichnet das Erschöpfungssyndrom in der Behandlung von Krebspatienten als „**cancer fatigue**“ (► **FAKT**).

13.7 Schilddrüsenerkrankungen

Wenn Patienten vermuten, sie haben es »an der Schilddrüse«, sind es im Wesentlichen drei Beratungsursachen, mit denen sie ihren Allgemeinarzt aufsuchen: Druck- oder **Kloßgefühl** im Hals, zunehmender **Halsumfang** (»Kropf«) sowie Herzjagen und Schweißausbrüche als vermutete Ursache einer **Überfunktion**.

In den langjährigen Fällestatistiken von Allgemeinpraxen in unterschiedlichen Regionen nehmen die BEs »euthyreote Struma« und »Hyperthyreose« zusammen mit dem eher psychogenen Symptom »Globusgefühl« (► Abschn. 12.1.3) einen mittleren Rang ein, während das BE »Hypothyreose« an der Grenze der regelmäßigen Häufigkeit beobachtet wird.

13.7.1 Struma nodosa

Spätestens dann, wenn bei **Heranwachsenden** ein seit längerer Zeit bestehender, geringfügig verdickter Hals an Größe

noch zunimmt, drängen die Angehörigen auf eine hausärztliche Abklärung dieses »Blähhalses«.

Aber auch während einer **Schwangerschaft** und in der **Menopause** kann durch die hormonelle Umstellung ein **Knotenkropf (Struma)** entstehen. Extrem ausgeprägte Kropfe bei Erwachsenen (► **FOTO**) sind in der Sprechstunde heute eine Rarität geworden, da die Patienten i. Allg. frühzeitig eine Behandlung erhalten.

Jodmangel ist weltweit in Jodmangelgebieten ohne oblige Jodsalzprophylaxe der häufigste Grund für einen endemischen Kropf. Deutschland gilt nicht mehr als Jodmangelgebiet; dennoch lebt ein Drittel der Bevölkerung mit einem Joddefizit ($\leq 100 \mu\text{g}$). In der Schweiz erfolgt bereits seit 1922 die Jodierung des Salzes. 5 g Jodsalz verhelfen zu etwa $100 \mu\text{g}$ Jod. Seefisch ist besonders jodhaltig (► **FAKT**).

► **Tägliche Jodzufuhr bei gesunder Schilddrüse: 150–200 $\mu\text{g}/\text{d}$ (WHO).**

In Deutschland leidet ein Drittel der Einwohner an einer morphologischen Schilddrüsenveränderung. Bis zu 5 % der Kinder und Jugendlichen weisen eine diffuse Schilddrüsenvergrößerung auf. Die Inzidenz der Knotenstruma ist aufgrund der Jodsalzprophylaxe stark zurückgegangen (► **FAKT**).

Mögliche **Komplikationen einer Jodprophylaxe** können sein: Induktion einer Hyperthyreose (selten) und Auslösung einer echten Jodallergie (absolute Rarität).

Palpable Knoten fallen nur bei 3–8 % der Betroffenen auf, wobei es sich meist um größere Knoten von $> 2 \text{ cm}$ handelt. Palpatorisch lässt sich die Struma nach WHO-Kriterien in verschiedene Stadien einteilen:

- Grad 0 Keine Struma
- Grad I Tastbare Schilddrüsenvergrößerung
- Grad Ia Nur tastbar bei zurückgebeugtem Kopf
- Grad Ib Tastbar und bei zurückgebeugtem Kopf sichtbar
- Grad II Bei normaler Kopfhaltung sichtbare Schilddrüsenvergrößerung
- Grad III Sehr große Struma (Struma permagna)

Die überwiegende Zahl der Knoten wird heute als **Zufallsbefund** im Rahmen von Ultraschalluntersuchungen der Schilddrüse entdeckt. Die meisten Strumafälle sind asymptomatisch.

Die **Schilddrüsensonographie** ermöglicht Aussagen über die Organgrößen, -grenzen, -echotextur und -perfusion. Sonographisch lassen sich Knoten je nach Gerät und Schallkopf derzeit ab etwa 3 mm detektieren.

Bei Ultraschalluntersuchung von rd. 100.000 Berufstätigen hatte jeder 4. erwachsene Bundesbürger Knoten in der Schilddrüse $> 5 \text{ mm}$ Durchmesser.

Sobald ein Schilddrüsenknoten entdeckt wurde, stellen sich 3 Fragen:

- Liegt eine funktionelle Autonomie mit der Möglichkeit einer Hyperthyreose vor?
- Könnte es sich um ein Karzinom handeln?
- Sind mechanische (z. B. Trachea) oder funktionelle Störungen (z. B. obere Einflusstauung) zu befürchten?

Benigne Knoten zeichnen sich im Ultraschallbild eher durch eine normale bzw. erhöhte Echogenität, einen schmalen, gut abgrenzbaren Randsaum (Halo) sowie eine glatte Abgrenzung gegenüber dem umgebenden Schilddrüsengewebe aus.

Maligne Knoten imponieren eher durch ein echoarmes Binnenmuster, eine unscharfe Begrenzung mit fehlendem Halo, eine vermehrte Binnenvaskularisation, Mikroverkalkungen und vergrößerte Halslymphknoten. Bei einer Sensitivität von 67 % und einer Spezifität von 77 % ist eine Differenzierung nach sonographischen Kriterien jedoch unsicher.

➤ **Die Sonographie alleine kann die Frage der Dignität nicht beantworten.**

Die Auflösungsgrenze der **Schilddrüsenszintigraphie** liegt bei 10 mm. Bei normalem TSH ist eine Schilddrüsenszintigraphie in den meisten Fällen nicht nötig (teilweise divergente Empfehlungen der Fachgesellschaften). Die Frage, ob ein Knoten maligne Anteile enthält, kann durch eine Szintigraphie nicht abschließend beurteilt werden (► **FAKT**).

Ab einer Größe von 10 mm kann besonders bei Knoten mit raschem Wachstum, kalten Knoten bzw. Knoten mit sonographischen Kriterien für Malignität eine **Feinnadel-punktion** (FNA) vorgenommen werden, die unter optimalen Bedingungen eine deutlich bessere Sensitivität (83 %) bzw. Spezifität (92 %) als Sonographie und Szintigraphie besitzt (Mai u. Spranger 2010). Die Ergebnisse der FNA sollten jedoch kritisch im Zusammenhang mit weiteren Schilddrüsenuntersuchungen gesehen werden, wenn es um die Operationsindikation des kalten Knotens geht.

Im Spezialbereich hat sich derzeit ein umfangreicher **diagnostischer Algorithmus** für Patienten mit Schilddrüsenknoten (► Abb. 13.24) etabliert.

Besonders gute Erfolgsaussichten bei Struma diffusa hat die **medikamentöse Therapie** bei jungen Patienten, kleinen und mittelgroßen Strumen (< 50 ml) bzw. bei Strumen mit möglichst wenigen nodösen und regressiven Prozessen.

Wenn Malignität oder Autonomie bei Schilddrüsenknoten ausgeschlossen werden konnten, so empfiehlt die LISA-Studie², die weltweit größte Untersuchung zur

Strumatherapie, die Kombination von L-Thyroxin plus Jodid (► **FAKT**) (Grussendorf et al. 2011).

Bei Erwachsenen, bei größeren Strumen und bei unzureichendem Effekt der Jodid-Monotherapie werden 75–150 µg Jodid mit 50–125 µg Levothyroxin/d kombiniert. Der Haupteffekt der Volumenreduktion bei suffizienter Dosierung tritt innerhalb von 6–9 Monaten ein (Luster und Dietlein 2010).

➤ **Der Zielbereich für TSH unter medikamentöser Therapie einer Struma (diffusa und nodosa) liegt bei 0,3–1,2 mIU/l (► **FAKT**).**

Schilddrüsenhormone müssen in der Regel lebenslang jeden Tag eingenommen werden (► **FAKT**).

Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit kleiner **Jodmangelstruma** erfolgt frühzeitig die Therapie mit 100–200 µg Jodid/d.

Bei Patienten mit gutartigen Schilddrüsenknoten sollte – in Abhängigkeit von der Knotenentwicklung – eine mehr oder weniger engmaschige Verlaufskontrolle erfolgen (► **FAKT**).

Grundsätzlich sollten auch Knotenstrumen **älterer Patienten** regelmäßig kontrolliert werden, da sich die Schilddrüse mit zunehmendem Alter weiter vergrößern kann und knotig umgewandelt wird (► **FAKT**). Gelegentlich liegt eine begleitende Autonomie bei den älteren Strumapatienten vor, und der TSH-Spiegel befindet sich in einem niedrig-normalen Bereich (► **FAKT**). In diesen Fällen sollte auf eine medikamentöse Therapie verzichtet werden.

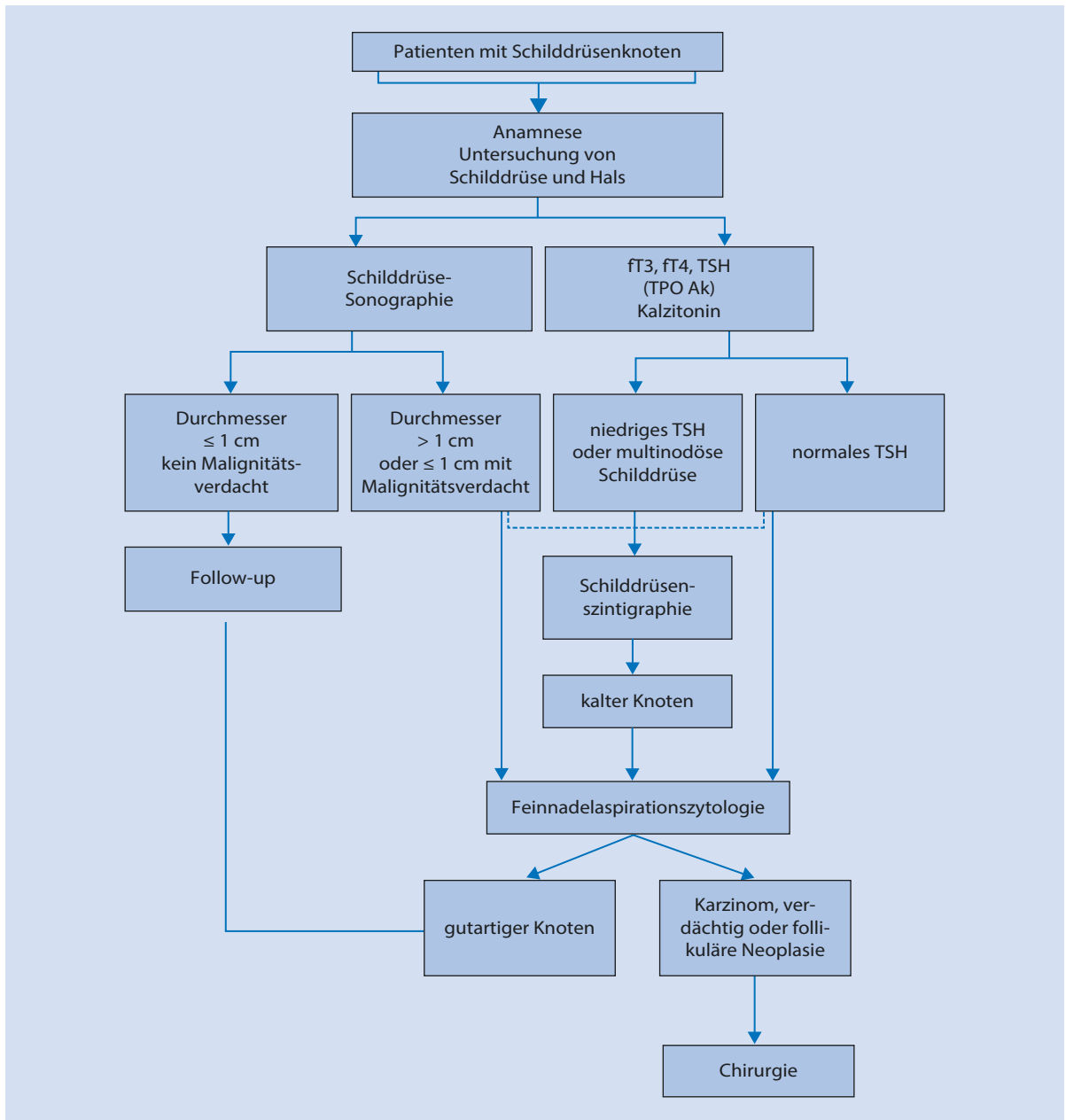
Standardtherapie einer euthyreoten großen Struma ist die **Thyreoidektomie**, dies vor allem auch bei Malignomverdacht und bei Vorliegen von kalten Knoten. Nur in Ausnahmefällen ist die **Radiojodtherapie** (► **FAKT**) z. B. bei Sängern, Rednern eine Alternative zur Operation (Luster u. Dietlein 2011). Die Schilddrüsenoperation gehört in Deutschland zu den fünf häufigsten operativen Maßnahmen.

Nach der Op kann es in bis zu 1 % zu einer **Rekurrensparese** oder einer **Hypokalziämie** kommen. Das langzeitgerichtete Vorgehen nach Thyreoidektomie orientiert sich an Restvolumen und Funktion des verbliebenen Organs (► **FAKT**).

Die Inzidenz für das differenzierte **Schilddrüsenkarzinom** beträgt etwa 6:100.000 Einwohner; daher liegt die statistische Wahrscheinlichkeit für einen bösartigen Schilddrüsenknoten bei < 1:1.000. Die zunehmende Häufigkeit für Schilddrüsenkarzinome ist v. a. durch die vermehrte Diagnostik kleiner papillärer Karzinome bedingt. Die meisten **papillären Mikrokarzinome** führen jedoch nicht zu klinisch manifesten Karzinomen.

Ob ein generelles **Screening mit Kalzitinin** (Spezifität 95 %; Sensitivität 100 %) bei allen Patienten mit Schilddrüsenknoten gemacht werden soll, wird derzeit kontrovers

2 Levothyroxin und Iodid in der Strumatherapie Als Mono- oder Kombinationstherapie



■ **Abb. 13.24** Schilddrüsendiagnostik bei Struma nodosa im Spezialbereich (Gärtner et al. 2008; mit freundlicher Genehmigung). *TSH* Thyreoidea stimulierendes Hormon; *TPO-AK* Schilddrüsenperoxidaseantikörper

diskutiert: Ca. 400 Fälle/Jahr des extrem seltenen **medul-lären Schilddrüsenkarzinom** (MTC) (► **FAKT**) stehen 10 Mio Menschen mit Knotenstruma gegenüber (Abholz et al. 2013).

Vor Einführung des Kalzitonscreenings lagen bei Diagnosestellung oft bereits Lymphknoten-Metastasen vor, wodurch sich die 10-Jahres-Überlebensrate auf bis zu 50 % reduziert. Durch ein Screening steigt die Chance, das MTC vor einer Metastasierung zu entdecken. Die

Überlebenschancen betragen dann nahezu 100 % (Mai u. Spranger 2010).

13.7.2 Hyperthyreose

Grundsätzlich ist die Beurteilung der Funktion der Schilddrüse von der Beurteilung des Organs zu unterscheiden. Legen der Aspekt eines Patienten und sein Verhalten

zusammen mit den geklagten Beschwerden nahe, dass eine Schilddrüsenüberfunktion zugrunde liegen könnte, dann ist zur initialen Diagnostik die ► **Checkliste Nr. 78** (»Schilddrüsen-Programm«) anzuwenden.

Eine Hyperthyreose ist klinisch gekennzeichnet durch erhöhte Spiegel der freien Schilddrüsenhormone. Die vielfältigen Symptome können Tachykardien, Müdigkeit, Gewichtsverlust und Tremor beinhalten.

Andererseits sind viele der bei Hyperthyreose vorkommenden Missempfindungen auch bei vegetativ Stigmatisierten zu finden: Unruhe, Reizbarkeit, Zittern, Herzrasen, Herzklopfen, Schwitzen, Haarausfall.

Die Gefahren der **subklinischen Hyperthyreose** (Vorhofflimmern, kardiovaskulärer Tod, akutes Herzversagen) werden insbesondere bei älteren Menschen häufig unterschätzt; dagegen wird die Relevanz der subklinischen Hypothyreose (► Abschn. 13.7.3) eher überschätzt.

Die klassische **Merseburger Trias** (Tachykardie, Struma, Exophthalmus) ist selten.

In der Regel ist das TSH erniedrigt ($< 0,3$ mU/l) und das freie T3 und/oder freie T4 erhöht.

i Hyperthyreose ist eine zusammenfassende Bezeichnung für verschiedene Krankheitsformen mit unterschiedlicher Pathogenese, die die Zusammenarbeit mit dem Spezialisten erforderlich machen:

- Hyperthyreosen vom Typ des Morbus Basedow,
- Hyperthyreosen bei autonomen Adenomen, bei Malignomen, bei Entzündungen der Schilddrüse,
- Hyperthyreosis facticia bei Überdosierung mit Schilddrüsenhormonpräparaten,
- Hyperthyreose durch Jodapplikation (meist jodhaltige Kontrastmittel): Struma:basedowificata (Jod-Basedow),
- thyreotoxische Krise (Basedow-Koma).

Beim Anschein einer Hyperthyreose sollte auch gezielt nach eingenommenen Medikamenten (z. B. jodhaltige Präparate, östrogenhaltige Antikonzeptiva) gefragt werden, da diese einen Einfluss auf die Schilddrüsenfunktion bzw. Entwicklung einer Struma haben und die Schilddrüsenlaborwerte beeinflussen können.

Häufig sind Hyperthyreosen auch durch einen Jodexzess ausgelöst (► **FAKT**). Grundsätzlich erleiden Raucher häufiger ein Hyperthyreose-Rezidiv.

Die Hyperthyreose kann verschiedene Ursachen haben, mit denen der Hausarzt im Wesentlichen rechnen muss:

latrogen:

- zu viel SD-Medikamente (Hyperthyreosis factitia),
- bestimmte Medikamente (z. B. Amiodaron, Interferon).

Autoimmun bzw. entzündlich:

- M. Basedow

Schilddrüsenautonomie

- unifokal, multifokal, diffus

Ein erheblicher Teil der Schilddrüsenerkrankungen ist **immunvermittelt**: Die akuten Immunvorgänge stimulieren die Funktion, aber auch das Wachstum der Schilddrüse. Im Folgenden werden die 3 wichtigsten Antikörper bei **autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen** kurz beschrieben:

Schilddrüsenperoxidaseantikörper (TPO-AK)

Der TPO-AK wurde früher auch als mikrosomaler Antikörper (MAK) bezeichnet. Typisch für die **Autoimmunthyreoiditis**. Bei Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis und beim primären **Myxödem** sind TPO-AK in 90 % der Fälle deutlich erhöht.

Thyreoglobulin-AK (TG-AK)

Zur Diagnostik immunvermittelter Schilddrüsenerkrankungen weniger bedeutsam, da sie nur bei 60–70 % der Patienten mit Hashimoto-Thyreoiditis und dem primären Myxödem erhöht sind, sowie bei 20–40 % der Patienten mit Morbus Basedow. Die Bestimmung wird nur empfohlen, wenn TPO-AK negativ ist.

TSH-Rezeptor-Antikörper (TRAK)

Die Bestimmung dient der Abklärung einer Hyperthyreose ebenso wie einer endokrinen Ophthalmopathie oder eines Morbus Basedow (in 80 % der Fälle nachweisbar).

► **Zur Abklärung und zur Verlaufskontrolle einer Autoimmunthyreoiditis sollten zuerst die TPO-AK und danach ggf. die TG-AK bestimmt werden. Beim Bild eines Morbus Basedow (immunogene Hyperthyreose) dagegen die TRAK.**

Eine **Schilddrüsenautonomie** wird durch erniedrigten TSH-Spiegel und meist herdförmig gesteigerte Aktivitätsaufnahme in der **Schilddrüsenszintigraphie** diagnostiziert.

Für die **manifeste Hyperthyreose** als Folge einer Schilddrüsenautonomie liegt das Rezidivrisiko der allein thyreostatisch behandelten Hyperthyreose bei > 80 – 90 %; daher werden die Thyreostatika (► **FAKT**) Carbimazol, Thiamazol oder Propylthiouracil (Mittel der Wahl bei Schwangeren) zur Rekompensation der Stoffwechsellage verabreicht, um später unter günstigen Voraussetzungen die Radiojodtherapie oder Operation durchführen zu können.

Auch die **latente Schilddrüsenüberfunktion** (TSH $< 0,3$ mIU/l, fT3 und fT4 normwertig) gilt als Indikation zu einer definitiven Behandlung. Insbesondere für Patienten > 60 Jahre besteht ein um den Faktor 2–3 erhöhtes

kardiovaskuläres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko und zudem ein erhöhtes osteoporotisches Frakturrisiko.

Nicht selten lässt sich bei älteren Menschen eine zunächst unklare Tachykardie durch eine aufgedeckte Hyperthyreose, z. B. auf dem Boden eines autonomen Adenoms (► **FAKT**), erklären.

Der TSH-Zielbereich in der **Substitutionsbehandlung mit Schilddrüsenhormonen** liegt in den meisten hausärztlichen Fällen im unteren bis mittleren Normbereich. Bei älteren Menschen werden etwas höhere Werte angestrebt (► **FAKT**).

Bei **Reaktorunfall** orientiert sich die Tagesabgabe an Kaliumjodid zur Prophylaxe des Schilddrüsenkarzinoms an den Empfehlungen der Behörden (► **FAKT**).

13.7.3 Hypothyreose

Patienten mit **manifeste Hypothyreose** sind häufig charakterisiert durch ihren Gesichtsausdruck, die grobe, langsame Sprechweise und die trockene Haut (► **FAKT**); dagegen kann sich das Krankheitsbild bei älteren Patienten oligosymptomatisch und atypisch präsentieren.

Die Birmingham Elderly Thyroid Study fand bei 5.960 Personen > 65 Jahren eine latente Schilddrüsenunterfunktion bei 2,9 % und eine manifeste Hypothyreose bei 0,4 % (Wilson et al. 2006).

► **Bei älteren Patienten kann eine Hypothyreose ähnliche Symptome wie Demenz (»Pseudodemenz«) oder M. Parkinson zeigen.**

Häufigste endogene Ursache einer primären Hypothyreose ist die chronische **Autoimmunthyreoiditis vom Typ Hashimoto**, häufige exogene Ursachen sind unzureichende Schilddrüsenhormonsubstitution nach Radiojodtherapie oder Thyreoidektomie. Auch können bestimmte Medikamente den Thyroxinbedarf erhöhen, so dass eine Hypothyreose entstehen kann (z. B. Lithium, Propranolol, Östrogene, Antazida) (► **FAKT**).

Bei der **latenten Hypothyreose** besteht ein erhöhter basaler TSH-Wert mit im Normbereich liegenden peripheren Schilddrüsenhormonen für das fT_4 und fT_3 .

Die Symptome und Befunde einer primären Hypothyreose treten schleichend auf (z. B. Kälteintoleranz, Verstopfung, Vergesslichkeit und Persönlichkeitsveränderungen). Eine sekundäre Hypothyreose auf dem Boden einer hypophysären oder hypothalamischen Störung ist selten (► **FAKT**).

Nicht immer ist eine **Kropfbildung** bei Hypothyreose zu beobachten.

► **Funktion und Größe der Schilddrüse hängen nicht zusammen.**

Die **Therapie** der manifesten Hypothyreose ist einfach: Sie besteht in der Substitution des fehlenden Schilddrüsenhormons (► **FAKT**). Ziel sollte ein TSH-Wert im unteren Normbereich sein; in **höherem Alter** sollte erst ab einem TSH > 10 mU/l behandelt werden. Die Substitution ist lebenslang und wird beim älteren, kardial vorerkrankten Patienten einschleichend begonnen (z. B. initial 12,5–25 µg L-Thyroxin).

13.8 Veränderungen im Blutbild

Meist sind es Frauen, die befürchten, eine **»Blutarmut«** zu haben. Oftmals werden Blässe oder ein längerer Krankenhausaufenthalt, allgemeine Müdigkeit und nachlassende Leistungen mit einem **»Eisenmangel«** in Verbindung gebracht. Ebenso kommen auch Mütter zum Arzt, denen bei ihren Kindern **»Blässe«** (► **FAKT**) und **»Ringe unter den Augen«** – in der Regel als Ausdruck eines Turgorverlustes – auffallen, oder Leute, denen von der Umgebung die Blässe auf den Kopf zugesagt und eine Blutuntersuchung empfohlen wurde.

Aber auch bei symptomfreien Patienten werden nicht selten im Routinelabor eine Leukozytose, Hämoglobinerhöhung oder Thrombozytose in der Routinediagnostik aufgedeckt.

Veränderungen des Blutbildes stellen also tägliche Probleme in der hausärztlichen Praxis dar. I. Allg. lassen sie sich im Zusammenhang mit einer bestimmten Symptomatik zeitnah interpretieren.

In den meisten Fällen der Allgemeinpraxis beruhen **Leukozytose, Polyglobulie und Thrombozytose** auf einer nicht primär hämatologischen Erkrankung, sondern z. B. auf einer Infektion oder kardiopulmonalen Erkrankung.

❗ In Einzelfällen sind die Blutbildveränderungen jedoch Ausdruck einer primär hämatologischen Systemerkrankung und bedürfen spezialisierter Abklärung (► **FAKT**).

13.8.1 Rotes Blutbild

Ob eine **Anämie** vorliegt, beurteilten die Ärzte früher aufgrund der **Blässe** der Haut und der Schleimhäute, v. a. der Konjunktivaldurchblutung; auch die minder gerötete und atrophische Zunge wurde in die Diagnostik einbezogen.

► **Blässe ist das Leitsymptom einer manifesten Anämie, die in der Regel unter einem Hämoglobinwert von 9 g/dl auftritt (► **FALL**).**

Nach WHO-Definition liegt die untere Hb-Grenze für Männer bei 13,0 g/dl, für Frauen bei 12,0 g/dl.

Heute liefern moderne Analyser – teilweise auch als Minigeräte im Notfalleinsatz in der Hausarztpraxis – standardmäßig mehrere Werte, die in ihrer Kombination so informativ sind, dass sie immer bei der **Erstdiagnostik einer Anämie** genutzt werden sollten:

- Hämoglobinkonzentration (Hb, [g/dl]),
- Erythrozyten [Mio/ μ l],
- mittlere Erythrozytengröße (MCV, [μ m³]),
- Hämatokrit (HKT, [%]),
- mittlerer Hämoglobingehalt (MCH, [pg]).

Aufgrund dieser Werte werden unterschieden:

- **mikrozytäre, hypochrome Anämie** (MCV und MCH vermindert),
- **normozytäre, normochrome Anämie** (MCV und MCH normal),
- **makrozytäre, hyperchrome Anämie** (MCV und MCH erhöht).

➤ **Eine Anämie wird durch die Verminderung des Gesamt-Hb unter den alters- und geschlechtsspezifischen Referenzbereich (und nicht durch Erythrozyten-Anzahl oder Hämatokritwert) definiert.**

Eine Anämie kann **sekundär** auftreten infolge Blutung, Hämolyse oder verminderter Erythrozytenbildung. Die Häufigkeit einer Anämie in der Allgemeinbevölkerung liegt bei 1,5 %. Eine **schleichend auftretende Anämie** (z. B. bei älteren Menschen) wird bis zu recht tiefen Hämoglobinwerten gut toleriert (► **FAKT**).

Bestimmte klinische Befunde sind für eine spezielle Anämieart eher spezifisch (Samii et al. 2003):

- **Blässe mit Ikterus:** hämolytische Anämie, sekundäre Anämie bei Hepatopathie.
- **Koilonychie (Hohl- oder Rillennägel):** Eisenmangelanämie.
- **Glossitis:** Vitamin-B₁₂-Mangel (► **FOTO**).
- **Mundwinkelrhagaden:** Eisenmangelanämie (► **FOTO**).
- **Splenomegalie:** Hämolyse, myelo- oder lymphoproliferatives Syndrom.
- **Neuropathie, Demenz:** Vitamin B₁₂- oder Folsäuremangel.
- **Knochenschmerzen:** Sichelzellanämie.

Die häufigste Erklärung für eine **Erythrozytose** ist das Tabakrauchen des Patienten (► **FAKT**). Liegt eine absolute Erythrozytose vor, so muss die primäre Form (**Polyzytämie**) von der sekundären (reaktiven) Form (**Polyglobulie**) abgegrenzt werden (► **FAKT**).

Zunehmend routinemäßig wird die **Retikulozytenzahl** [%] bestimmt. Sie erlaubt die Unterteilung in

Produktionsstörung oder Verlust bzw. Verteilungsstörung (► Abb. 13.25).

➤ **Die Eisenkonzentration in Serum oder Plasma ist zur Abschätzung des Körpereisenstatus ungeeignet (starke tageszeitliche Schwankungen!). Ein möglicher Eisenmangel lässt sich am besten durch den Parameter Ferritin (► **FAKT**) nachweisen.**

Bei einem **Ferritingehalt** < 12 μ g/l sind die Eisenspeicher leer (eindeutiger **Eisenmangel**), bei Werten > 20 μ g/l ist genügend Speichereisen vorhanden. Bei sehr hohen Ferritinwerten oberhalb des Normbereichs sollte eine **Hämochromatose** bedacht werden.

Die häufigste Ursache für Eisenmangel (ca. 90 %) sind Menorrhagien und gastrointestinale Blutungen. In der **Schwangerschaft** erhöht die Eisenmangelanämie in den ersten beiden Trimestern das Risiko für vorzeitige Wehen und niedriges Geburtsgewicht.

Die **Eisenmangelanämie** ist die häufigste Form der **Blutarmut**.

Ein **Eisenmangel ohne Anämie** kann ebenfalls krankheitstypische Symptome wie Müdigkeit oder beeinträchtigte kognitive Funktion und physische Leistungsfähigkeit hervorrufen (► **FAKT**) (WHO, CDC 2004).

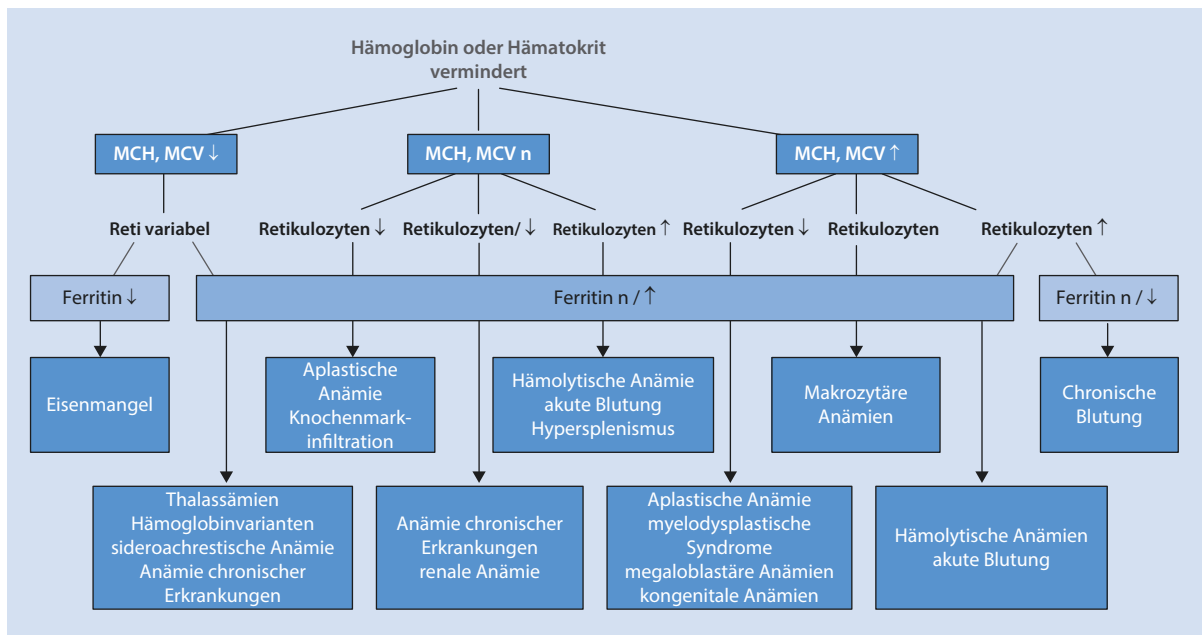
Von zunehmender Bedeutung sind die **Anämien bei älteren Menschen**. Ungefähr 10 % der über 65-Jährigen weisen zu tiefe Hb-Werte auf. Die Anämie scheint dabei ein unabhängiger Risikofaktor zu sein, etwa für den Verlauf von Nieren-, Herz- oder Tumorkrankheiten (► **FAKT**).

➤ **Anämien im Rahmen chronischer Erkrankungen lassen sich manchmal nur schwer von einer Eisenmangelanämie unterscheiden, besonders zu Beginn und wenn beide Zustände gemeinsam vorliegen.**

In der Zusammenschau verschiedener Laborparameter lässt sich ein Eisenmangel oder eine Eisenmangelanämie in der Hausarztpraxis im Allgemeinen gut diagnostizieren (► **FAKT**). Die **Behandlung einer Eisenmangelanämie** gehört zu den dankbarsten Aufgaben des Arztes.

➤ **Vor einer Therapie einer Eisenmangelanämie muss immer eine Abklärung zum Ausschluss von AGVs erfolgen.**

In aller Regel ist eine orale **Eisensubstitution** die Therapie der Wahl in der Praxis bei Eisenmangelanämie (► **FAKT**). Unter oraler Substitution sollte alle 2–3 Wochen ein Anstieg des Hb-Spiegels um 1 g/dl erfolgen (Killip et al. 2007).



■ **Abb. 13.25** Diagnostik der Anämien aufgrund der Bestimmung von mittlerem Erythrozytenvolumen (MCV), mittlerem Hämoglobingehalt (MCH), Serumferritinkonzentration (Ferritin) und absoluter Retikulozytenzahl; normal (n). (Classen et al. 2004)

Fiel anamnestisch, physikalisch und im Routinelabor nichts Besonderes auf und ließen sich auch – bei entsprechender Indikation – endoskopisch, mit bildgebenden Verfahren usw. weder eine Blutungsquelle im Allgemeinen noch ein Malignom im Speziellen nachweisen, so wird der Arzt die ► **Checkliste Nr. 81** zur allgemeinmedizinischen redundanten Diagnostik bei uncharakteristischer Anämie (»Anämie-Programm«) einsetzen. Dieses Programm ist als Teil einer systematischen Weiterbeobachtung zu verstehen. Es dient aber ebenso der Beruhigung der Patientengruppe.

► **Eine trotz Durchuntersuchung unklar bleibende, nennenswerte Anämie ist so lange auf ein (okkultes) Malignom verdächtig, bis nicht das Gegenteil bewiesen wurde (Braun u. Mader 2005).**

13.8.2 Weißes Blutbild

In der Routinediagnostik des **kleinen Blutbildes** (Hämoglobin, Erythro-, Leuko- und Thrombozyten) fällt nicht selten eine Erhöhung der Zahl der weißen Blutkörperchen auf. Die **Leukozytose** gehört zu den Alltagsbefunden in der Hausarztpraxis.

Grundsätzlich kann eine Leukozytose eine physiologische Reaktion darstellen, reaktiver Genese sein oder im Rahmen einer autonomen Proliferation bei einer hämatologischen Neoplasie auftreten. Ist sie die offensichtliche Reaktion auf einen Infekt oder eine chronische Entzündung, genügt meist die Laborkontrolle.

► **Die Höhe der Leukozytenzahl ermöglicht keine sichere Unterscheidung zwischen reaktiver und autonomer Genese der Veränderung.**

Im Rahmen des **großen Blutbildes** (■ Tab. 13.18) kann unterschieden werden, welche der physiologischen Subpopulationen ursächlich für die Erhöhung des Leukozytenwertes verantwortlich ist (neutrophile Leukozytose, lymphozytäre Leukozytose) bzw. ob vordergründig eine Vermehrung unreifer (blastärer) Zellelemente vorliegt.

Einen häufigen Befund stellt die **Raucherleukozytose** dar mit geringer bis mäßiger Vermehrung der neutrophilen Granulozyten. Bei viralen Infektionen werden nicht selten auch **Leukopenien** (< 4.000/μl) beobachtet. Die Leukozytopenie ist häufig Ausdruck einer **Neutropenie**.

Bei einer **akuten Leukämie** wird die Leukozytose oft von Anämie und Thrombozytopenie begleitet. Die Patienten berichten meist von einem erst kurzen, akuten Krankheitsverlauf, welcher oft mit Fieber, Infektzeichen und ggf. einer hämorrhagischen Diathese vergesellschaftet ist. Lymphadenopathie und Hepatosplenomegalie können vorhanden sein.

Mit zunehmendem Alter wird die **akute myeloische Leukämie** (AML) häufiger beobachtet (► **FAKT**). Die AML gilt als chemosensible Erkrankung.

Die **chronische lymphatische Leukämie** (CLL) stellt mit einer jährlichen Inzidenz 3:100.000 Einwohner die häufigste Leukämieform überhaupt dar. Dicke Lymphknoten am Hals bilden mit 60–80 % das herausragende Symptom einer CLL (■ Abb. 13.26, ► Abb. 4.6, Seite 103).

Tab. 13.18 Differenzialblutbild bei Erwachsenen, Kindern und Säuglingen. (Roche 2003)

Blutkörperchen		Erwachsene		Kinder		Säuglinge	
Erythrozyten/mm ³		Männer: 4,5–6 Mio. Frauen: 4,1–5,4 Mio.		4,5–5,5 Mio.		6 Mio.	
Thrombozyten/mm ³		200.000–400.000		200.000–470.000		200.000–470.000	
Leukozyten ^a		4.000–9.000/μl 4–9 G/l		8.000–12.000/μl 8–12 G/l		9.000–15.000/μl 9–15 G/l	
		[%]	Absolut	[%]	Absolut	[%]	Absolut
Granulozyten (polymorphkernige)	Neutrophile	55–70	2.200–6.300/ μl 2,2–6,3 G/l	35–70	2.800– 8.400/μl 2,8–8,4 G/l	25–65	2.250– 9.750/μl 2,25–9,75 G/l
	Stabkernige	3–5	120–450/μl 0,12–0,45 G/l	0–10	–1.200/μl –1,2 G/l	0–10	–1.500/μl –1,5 G/l
	Segmentkernige	50–70	2.000–6.300/ μl 2–6,3 G/l	25–65	2.000– 7.800/μl 2–7,8 G/l	22–65	2.250– 9.750/μl 2,25–9,75 G/l
	Eosinophile	2–4	80–360/μl 0,08–0,36 G/l	1–5	80–600/μl 0,08–0,6 G/l	1–7	90–1.050/μl 0,09–1,05 G/l
	Basophile	0–1	–90/μl –0,09 G/l	0–1	–120/μl –0,12 G/l	0–2	–300/μl –0,3 G/l
Mononukleäre	Monozyten	2–6	80–540/μl 0,08–0,54 G/l	1–6	80–720/μl 0,08–0,72 G/l	7–20	630–3.000/ μl 0,63–3,0 G/l
	Lymphozyten	25–40	1.000–3.600/ μl 1–3,6 G/l	25–50	2.000– 6.000/μl 2–6 G/l	20–70	1.800– 10.500/μl 1,8–10,5 G/l

^a Normalwerte der Leukozyten (in der oberen Zeile sind die alten Werte pro Mikroliter [μl] Blut, darunter die neuen offiziellen Werte in G/l = Giga/l entspr. 10⁹/l Blut angegeben; %-Werte sollen durch Anteil ersetzt werden, d. h. 50 % entspr. 0,5)

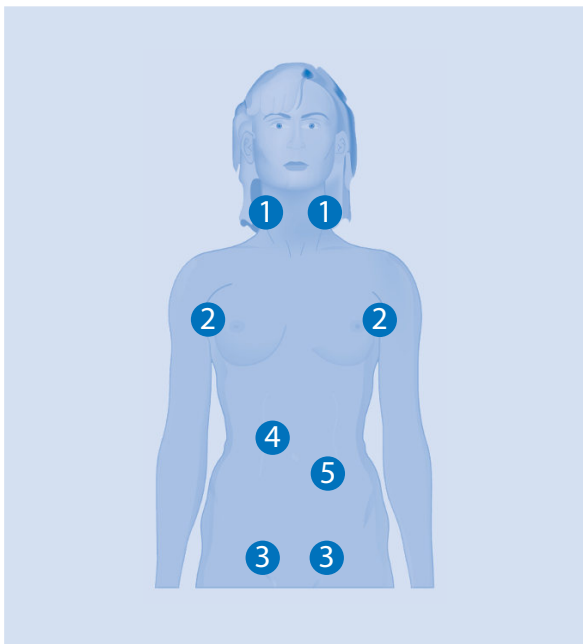
Eine erhöhte Zahl an Eosinophilen (**Eosinophilie**) im peripheren Blut kann verschiedene Ursachen haben, z. B. infektiöse, allergische, neoplastische oder primär-hämatologische Krankheiten, kann aber trotz intensiver Abklärungen auch ungeklärt bleiben. Die Eosinophilie ist bei ca. 10 % der Patienten asymptomatisch und entspricht einem Zufallsbefund. Bei sehr hohem Anteil der Eosinophilen (> 1500/μl) ist an einen Wurmbefall oder auch eine Tropenkrankheit zu denken.

Heuschnupfen, Asthma, Ekzem können eine milde bis mittelschwere Eosinophilie auslösen (► **FAKT**).

► **Allergien sind der häufigste Auslöser einer Eosinophilie in den Industriestaaten. Das Ausmaß der Eosinophilie ist kein Indikator für die Krankheitsaktivität.**

Eine **Thrombozytopenie** ist niemals eine harmlose Laborerkrankung, sondern immer ein potentiell gefährlicher Befund. Bei der ursächlichen Abklärung (► **FAKT**) muss auch das rote und weiße Blutbild berücksichtigt werden. Bestehen gleichzeitig eine Anämie und/oder Leukopenie, sollte vorrangig an eine virale oder bakterielle Infektion, eine alkoholische Leberzirrhose oder einen Hypersplenismus gedacht werden, bei alleiniger Thrombozytopenie (ggf. mit petechialen Blutungen) auch an einen M. Werlhof. **Bei Patienten > 60 Jahren** kann auch ein **myelodysplastisches Syndrom** ursächlich sein.

Von einer Thrombozytopenie spricht man bei einer Plättchenzahl < 150 G/l vor. Symptome in Form von Petechien, Zahnfleisch-, Nasenbluten oder Menorrhagien treten jedoch erst bei wesentlich niedrigeren Werten auf (► **FAKT**).



■ **Abb. 13.26** Lymphknoten- bzw. Organvergrößerung bei CLL-Verdacht: Hals (1), Axillen (2), Leiste (3), Leber (4), Milz (5)

- **Vor einer intensiven Abklärung einer Thrombozytopenie muss eine EDTA-Thrombozytopenie (Pseudothrombozytopenie) ausgeschlossen werden.**

13.9 Gutartige Neubildungen

Bei anscheinend **gutartigen Neubildungen** reicht – im Gegensatz zur umfangreichen Diagnostik bei der Möglichkeit eines Malignoms – für gewöhnlich die **direkte Diagnostik** aus, so bei Bildern von Ganglien, Lipomen, Atheromen, Gefäßnävi, Chalazien, Granulomen etc.

Selbstverständlich sind tastbare Knoten (z. B. in der Brust, im Adnex- und Uterusbereich) so lange als potentiell bösartig anzusehen, bis nicht das Gegenteil (z. B. histologisch) bewiesen wurde.

13.9.1 Knoten in der Brust

Wenn eine Frau, meist zufällig, einen **Knoten in der Brust** findet, ist sie auf das Äußerste beunruhigt und sucht in der Regel unverzüglich den Arzt auf. Nicht selten wird ein Zusammenhang mit einem Trauma (z. B. Stoß, Kneifen) vermutet.

In 60–70 % haben die Frauen selbst erste Symptome bemerkt, meist einen neu aufgetretenen Knoten in der

Brust. Je nach Größe und Konsistenz der Brust sind Knoten ab einem Durchmesser von etwa 1,5–2 cm tastbar.

Die Palpation der weiblichen Brüste durch den Hausarzt sollte nicht nur **Routine beim Ganzkörperstatus**, z. B. im Rahmen eines **Check-up** sein, sondern den Patientinnen beispielsweise auch im Rahmen der Auskultation am entblößten Oberkörper oder älteren Frauen im Heim (► **FOTO**) als präventivmedizinische Maßnahme oder Einstieg in ein Gespräch über Früherkennungsmaßnahmen angeboten werden.

Darüber hinaus sollte der Hausarzt die Frau auch zur **Selbstuntersuchung** der Brust (► **FAKT**) anhalten, da diese von ihr ohne großen Aufwand erlernt und durchgeführt werden kann. Trotz fraglichem Effekt im Hinblick auf ein **Karzinomscreening** kann die **Selbstuntersuchung** die Sensibilität für den eigenen Körper und die Motivation erhöhen, an Früherkennungsuntersuchungen teilzunehmen.

Auch **Männer** sollten sich angewöhnen, die Brust im Hinblick auf das extrem seltene Karzinom (► **FAKT, FOTO**) selbst abzutasten. In der Regel lassen sich Brusttumore beim Mann schon in einem verhältnismäßig frühen Stadium ertasten (z. B. harter, schmerzloser Knoten im Bereich der Brustwarze).

Goldstandard bei den bildgebenden Verfahren ist die **Mammographie** (► **FAKT**) (► Abschn. 10.4.9).

- **Mammographie aus Beurteilungsgründen möglichst postmenstruell durchführen!**

Die **Sonographie der Mammæ** stellt die wichtigste Ergänzungsuntersuchung der Mammographie dar. Die **Kernspinnuntersuchung (NMR)** der Mamma sollte nur bei besonderen Hochrisikofällen bzw. zur Verlaufskontrolle bei speziellen Nachsorgepopulationen eingesetzt werden, wie z. B. Zustand nach Mastektomie und Wiederaufbau der Brust (Paul 2004).

Als **Mastopathie** bezeichnet man mehr oder weniger schmerzhafte Knotenbildungen in den Mammæ, die bevorzugt präklimakterisch auftreten (► **FAKT**).

- **Was wie eine Mastopathie aussieht, kann sehr wohl ein Mammakarzinom sein.**

Solitäre Brustknoten müssen aus diagnostischen, therapeutischen, daneben aber auch aus psychologischen Gründen so rasch wie möglich exstirpiert und histologisch untersucht werden.

Bei einem **Knoten in der Brust eines Mannes** muss grundsätzlich der AGV eines Malignoms bedacht werden (► **FAKT, FOTO** in ► Abschn. 10.4.9).

13.9.2 Gynäkomastie

Die meist sichtbaren, berührungsempfindlichen und druckschmerzhaften Knoten im Brustwarzenbereich, vorwiegend bei **Knaben in der Pubertät**, beunruhigen die Betroffenen ebenso wie die Eltern (Angst vor Brustkrebs, Zweifel an der sexuellen Identität). Der Allgemeinarzt hat es am häufigsten mit einer (physiologischen) **Gynäkomastie (A)** des Adoleszenten zu tun.

In der Pubertät können in Fett- oder Muskelgewebe vorübergehend vermehrt östrogene Hormonvorstufen durch Neubildung oder Umwandlung entstehen, bevor die testikuläre Testosteronsekretion einsetzt. Betroffen sind in der Gruppe der 14-Jährigen bis zu 60 % aller Jungen.

Bei 5 % von ihnen können die **Tanner-Stadien 1 und 2** (► Abschn. 15.8.4) erreicht werden, diese bilden sich aber spätestens innerhalb von 2–3 Jahren wieder zurück. Die Knoten können ein- oder beidseitig auftreten.

► **Persistiert die Gynäkomastie oder werden die Tanner-Stadien 3 oder 4 erreicht, ist mit einer kompletten Rückbildung nicht mehr zu rechnen (Süß u. Scharl 2003).**

Eine in zeitlichem Zusammenhang mit der Pubertätsentwicklung aufgetretene Gynäkomastie mit einem Drüsenkörper von < 4 cm ohne Begleitbeschwerden und ohne anamnestiche und klinische Hinweise auf eine Grunderkrankung bedarf bis auf regelmäßige Kontrolluntersuchungen keiner weiteren Diagnostik oder Therapie.

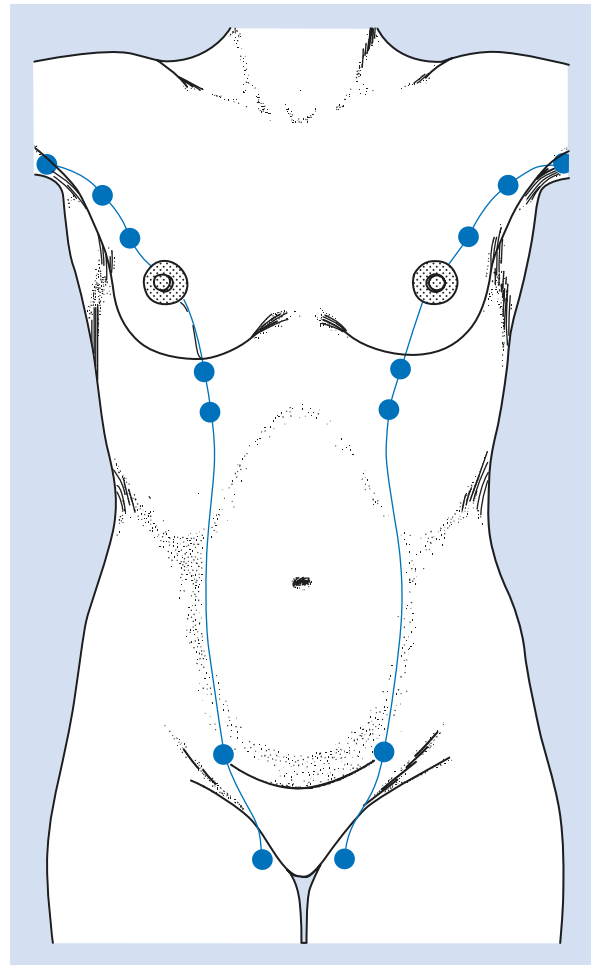
Wird bei **adipösen Jugendlichen** eine Brustdrüsenvergrößerung durch eine Fettvermehrung nur vorgetäuscht, liegt eine **Lipomakromastie** vor. Die Abgrenzung beider Formen ist manchmal schwierig (► **FAKT**).

Prolaktin hat keine direkte Wirkung auf das Wachstum der männlichen Brustdrüse, seine Erhöhung kann aber auf zugrundeliegende Erkrankungen hinweisen.

Selbstverständlich muss zum Ausschluss eines AGV örtlich – ggf. einschließlich der Sonographie (► **FAKT**) – sowie im Bereich der Hoden (Volumen? Tastbefund?) gründlich untersucht werden. Der Hausarzt kann die Eltern beruhigen, da sich die Knoten gewöhnlich binnen einiger Wochen spontan zurückbilden. Selten bleiben sie länger als ein Jahr bestehen.

Es gibt keine sichere medikamentöse Therapie. Sexualhormone sind ohne Wirkung. Bei ausgeprägten und/oder persistierenden Brustdrüsenvergrößerungen bleibt im absoluten Ausnahmefall nur die operative Behandlung.

Die **neonatalen Brustdrüsenvergrößerungen** bei beiden Geschlechtern sind harmlos und bilden sich ohne Therapie rasch zurück.



■ **Abb. 13.27** Polythelie: Überzählige Brustdrüsen treten im Verlauf der embryonalen Milchleisten von der Achsel bis zur Leistenbeuge, vorwiegend auf der linken Seite, auf

Bei vielen Männern tritt **im Alter** eine **gutartige Gynäkomastie** (Vergrößerung der Brustdrüse) auf. In diesen Fällen ist ein Knoten oft nicht mehr so leicht zu ertasten (► **FAKT**). Ob eine Gynäkomastie auch ein eigenständiger Risikofaktor für die Entstehung des Brustkrebses ist, ist umstritten.

Krankhafter Brustmilchfluss (**Galaktorrhö**) betrifft irgendwann 1 % aller Frauen vor den Wechseljahren; die Zahl erhöht sich deutlich bei Frauen, die bereits mehrere Schwangerschaften hinter sich haben. Ursache ist meist eine Überproduktion oder Schwankung des Hormons Prolaktin. Die Einnahme bestimmter Medikamente ist zu bedenken (► **FOTO**), ein AGV besonders bei Frauen im Klimakterium ist auszuschließen.

Überzählige Brustwarzen und Brustdrüsen (**Polythelie/Polymastie**) gelten vielfach als eine harmlose Anomalie (■ **Abb. 13.27**). Oft findet der Arzt beiläufig im Rahmen

einer körperlichen Untersuchung solche Drüsen. Dabei sollte bedacht werden, dass überzählige Brustwarzen mit renogenitalen Dysplasien korreliert sein können.

13.10 Thematik des Fachgesprächs

■ Aufgabe

Besprechen Sie die in der ► Übersicht 13.4 aufgeführten BEs »Sonstige Beschwerden und Erkrankungen« anhand der nachfolgenden Fragen. Verwenden Sie dazu auch im Einzelfall die Zusatzinformationen zu unserem Wissensportal »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®« im Internet.

Übersicht 13.4 Sonstige Beschwerden und Erkrankungen

- Diabetes mellitus Typ I und Typ II, Typ MODY
- Metabolisches Syndrom
- Diabetische Neuropathie
- Diabetische Nephropathie
- Auge und Diabetes mellitus
- Mikro- und vaskuläre Gefäßschäden bei Diabetes mellitus
- Hypertonie und KHK bei Diabetes mellitus
- Diabetisches Fußsyndrom
- Diabetes und Schwangerschaft
- Hypo- und Hyperglykämie (u. a. Fahrtüchtigkeit, Entgleisung)
- Diabetesmanagement (Selbstkontrolle, individuelle Zielwerte, Ernährungs-therapie, Disease Management Programme, Primärprävention)
- Medikamentöse Behandlung des Diabetes (Substanzen, Formen der Insulintherapie)
- Uncharakteristische Kopfschmerzen (bei Erwachsenen, bei Kindern)
- Migräne
- Cluster-Kopfschmerz
- Kopfschmerzen als Notfall
- Sekundäre Kopfschmerzen als AGV
- Varikosis
- Thrombophlebitis
- Phlebothrombose (einschl. Thromboembolieprophylaxe)
- Lungenembolie
- Beinkrämpfe, restless-legs-Syndrom
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Akute Extremitätenischämie
- Gerinnungsmanagement in der Hausarztpraxis
- Lymphödem
- Schlafstörungen in Abhängigkeit vom Alter

- Schlafmittelintoxikation
- Tagesschläfrigkeit, Schlafapnoe
- Bilder von Masern
- Bilder von Röteln
- Bilder von Varizellen
- Bilder von Mumps
- Bilder von Scharlach
- Bilder von Ringelröteln
- Impfempfehlungen (u. a. Schwangerschaft), Titerbestimmung, Impfschaden
- Adipositas
- Appetitlose Kinder
- Ungewollter Gewichtsverlust
- Anorexia nervosa, Bulimie, Binge-eating
- Ernährungsstörungen im Alter/bei Tumor
- Struma nodosa
- Jodmangelstruma
- Hyperthyreose
- Hypothyreose
- Veränderungen im roten Blutbild einschl. Eisenmangelanämie
- Veränderungen im weißen Blutbild
- Knoten in der weiblichen Brust
- Gynäkomastie, Galaktorrhö, Polythelie

■ Beispielhafte Fragen

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis.
2. Überlegungen zur Klassifizierung.
3. Bevorzugte Altersgruppe, bevorzugtes Geschlecht.
4. Notwendigkeit, Dringlichkeit und Zumutbarkeit des Hausbesuches, z. B. bei »Kinderkrankheiten«.
5. Vermutete Ursache/Auslöser (auch Beruf/Freizeit)/Disposition.
6. Patientenklage bzw. Klage der Angehörigen. (»Was klagt der Patient? Angst vor?«)
7. Kontaktfragen. (»Was fragt der Arzt?«)
8. Selbstmaßnahmen. (»Was hatte der Patient bereits unternommen?«)
9. Erster Eindruck des Arztes/(Lokal)befund. (»Was sieht der Arzt?«)
10. Untersuchungstechniken in der Allgemeinpraxis. (»Was prüft der Arzt? Welche apparative und laborchemische Diagnostik setzt er ein?«)
11. Spezielle Techniken. (»Welche Untersuchungen im spezialistischen Bereich veranlasst der Arzt?«)
12. Falsifizierung/Exklusion: »Es sieht so aus wie (z. B. Coma diabeticum). ..., aber was ist es wirklich (z. B. Intoxikation bei Suizidversuch)?«
13. Beispiele für AGVs (»Fallstricke«), z. B. Erstfeststellung eines Knotens in der Brust.

14. Sinnvolle Dokumentation. (*»Was notiert der Arzt?«*)
15. Behandlung durch den Allgemeinarzt:
 - Empfehlungen an den Patienten/die Eltern (*»Was rät der Arzt?«*; z. B. Bettruhe, Lagerung, Schuhwerk, Diät, Freizeit und Fitness), lokal (z. B. Verbände, Einlagen, Schuhzurichtung, Ruhigstellung),
 - systemisch,
 - abwartendes Offenlassen, (*»Wie lange zuwarten?«*)
 - Notwendigkeit und Dringlichkeit der Überweisung zum Spezialisten und der Einweisung ins Krankenhaus.
16. Notwendigkeit und Intervalle zur Wiederbestellung des Patienten.
17. Arbeits- und Schulbefreiung, Rückstellung vom Schul- und Vereinssport.
18. Erörterung der Reiseproblematik, z. B. im Hinblick auf Kinderkrankheiten, Diabetes mellitus und Venenleiden.

Aus- und Weiterbildung in der Allgemeinmedizin

Kapitel 14 Ausbildung, Weiterbildung und Facharztprüfung – 423

Ausbildung, Weiterbildung und Facharztprüfung

14.1 Allgemeinmedizin und Medizinstudium – 424

- 14.1.1 Blockpraktikum Allgemeinmedizin – 424
- 14.1.2 Famulatur in der Allgemeinpraxis – 424
- 14.1.3 Praktisches Jahr – 425
- 14.1.4 Zweites medizinisches Staatsexamen – 425
- 14.1.5 Bedside Skills – 425

14.2 Die Weiterbildung – 426

- 14.2.1 Geschichte der Weiterbildung – 426
- 14.2.2 Die Weiterbildungsordnung – 427
- 14.2.3 Kursweiterbildung Psychosomatik – 428
- 14.2.4 Dokumentation der Weiterbildungsnachweise – 429
- 14.2.5 Weiterbildungszeugnis – 429

14.3 Die Facharztprüfung – 429

- 14.3.1 Inhalt der Prüfung – 429
- 14.3.2 Prüfungstechnik – 429
- 14.3.3 Tipps und Hilfestellung für die Facharztprüfung – 433

14.1 Allgemeinmedizin und Medizinstudium

Im Jahr 1966 wurde in der ehemaligen Bundesrepublik Deutschland der **erste Lehrauftrag für Allgemeinmedizin** an der Universität Freiburg an den Praktischen Arzt Siegfried Häussler erteilt, der als erster 1968 in Ulm in Allgemeinmedizin **habilitierte** (► **FAKT**). Auf den ersten **Lehrstuhl für Allgemeinmedizin** wurde 1976 in Hannover Klaus-Dieter Haehn berufen.

1979 ist die Allgemeinmedizin **obligatorisches Lehr- und Prüfungsfach** und damit erstmals Bestandteil des Zweiten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung geworden. Durch die 12. Änderung der Approbationsordnung für Ärzte (ÄApprO) vom 27.06.2002 wurde die Allgemeinmedizin im gesamten Deutschland Hauptfach mit **Blockpraktikum** und **Staatsexamen**.

Zur Begründung der Änderung der ÄApprO führte der Bundesrat damals aus: *Das Spektrum der Krankheiten wandelt sich. Chronische Krankheiten nehmen zu. Deshalb braucht die Medizin nicht nur den hoch spezialisierten Facharzt, sondern auch den gut ausgebildeten Generalisten, der Kooperation und Kommunikation in der Medizin gewährleistet.*"

Ziel der Reform von 2002 war die **patientenorientierte Ausbildung** und eine verstärkte Einbindung der allgemeinmedizinischen Lehre in das 6-jährige Medizinstudium. Das Fach Allgemeinmedizin besitzt seitdem neben 21 weiteren Fächern des 2. (klinischen) Studienabschnittes und einem frei zu wählenden Pflichtfach den **Rang eines Hauptfaches**. Der Schwerpunkt der Ausbildung liegt auf einem zweiwöchigen Blockpraktikum in zertifizierten hausärztlichen Lehrpraxen.

Die »erste Verordnung zur Änderung der ÄApprO« von 2012 durch den Bundesrat brachte eine erneute »**Stärkung der Allgemeinmedizin in der ärztlichen Ausbildung**« mit Einführung einer vierwöchigen **Pflichtfamulatur** (► **FAKT**); dadurch sieht sich die universitäre Allgemeinmedizin in Deutschland vor erhebliche Herausforderungen gestellt (Böhme et al. 2012). 2015 legte das BMG den »**Masterplan Medizinstudium 2020**« mit weiteren Schwerpunktsetzungen in der Allgemeinmedizin (u. a. obligates **Tertial PJ** in einer Praxis und mündliche Staatsexamenprüfung im Fach Allgemeinmedizin) vor (Mader 2016). Derzeit gibt es an nahezu allen 37 Medizinischen Fakultäten **Lehrstühle** bzw. **Institute für Allgemeinmedizin**, dazu kommen in Deutschland rund 4.000 **akademische Lehrpraxen**.¹

14.1.1 Blockpraktikum Allgemeinmedizin

Die erfolgreiche Absolvierung eines mindestens zweiwöchigen **Blockpraktikums in der Allgemeinmedizin** ist seit 2012 Zulassungsvoraussetzung für den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung (sog. Staatsexamen/STEX). Damit besitzt es denselben Stellenwert in der Ausbildung wie das Praktikum z. B. in den Fächern innere Medizin, Chirurgie, Kinderheilkunde und Frauenheilkunde.

Da es kein allgemeinverbindliches Curriculum für das Praktikum gibt, haben die meisten Universitäten die **Lehrziele** in sog. **Logbüchern** zusammengestellt. Kernziel des Praktikums in der Allgemeinmedizin ist das Kennenlernen des ärztlichen Umgangs mit den Patienten an der ersten Versorgungslinie, dem unausgelesenen Krankengut, auf der Basis der allgemeinmedizinischen Berufstheorie und Arbeitsmethodik. Fester Bestandteil ist der **Hausbesuch**. An einigen Universitäten wird ein strukturierter Praktikumsbogen eingesetzt, den der Student bei der Untersuchung des Patienten zu bearbeiten hat (► **FAKT**).

Die Dauer des Blockpraktikums variiert von 2–10 Wochen, zuzüglich begleitender Lehrveranstaltungen wie z. B. »Einführung ins Blockpraktikum«. Die Durchführung des Praktikums erfolgt durch speziell geschulte **Lehrärzte** in **akademischen Lehrpraxen** (► **FAKT**). Ein beispielhafter Bericht einer Medizinstudentin über ihr Blockpraktikum in ► **FAKT**.

► **Ohne Absolvierung des »Blockpraktikums Allgemeinmedizin« ist keine Zulassung zum 2. STEX möglich. Im Staatsexamenszeugnis werden für die Allgemeinmedizin zwei Noten separat ausgewiesen: für das Fach Allgemeinmedizin sowie für das Blockpraktikum (► FOTO).**

14.1.2 Famulatur in der Allgemeinpraxis

Famulaturen (► **FAKT**) sind Zeiten einer praktischen Ausbildung während des Medizinstudiums, abzuleisten in den Semesterferien. Daraus ergibt sich, dass zwischen dem Arzt und dem Famulus kein Arbeitsverhältnis besteht.

Bei einer **Praxisfamulatur** soll der Student den Patienten außerhalb des Krankenhausmilieus kennenlernen können (z. B. auch in der Familie, am Arbeitsplatz und in der Freizeit). Er soll auch Gelegenheit haben, Anamnese zu erheben, am ärztlichen Gespräch mit den Patienten und an Hausbesuchen teilzunehmen und sich mit den technischen Einrichtungen einer Allgemeinpraxis vertraut zu machen (Mader u. Weißgerber 1998).

Seit 2012 ist eine **vierwöchige Famulatur in einer Hausarztpraxis** obligat. Eine DEGAM-Arbeitsgruppe hat ein

¹ Die 38. medizinische Fakultät soll ab 2019 mit dem Medizinstudium in Augsburg starten.

Konzept entwickelt, um diesen Ausbildungsabschnitt qualitätsorientiert zu strukturieren (► **FAKT**); immerhin verbringen die Studenten 11 % ihrer Ausbildungszeit mit einer Famulatur (Klein 2013).

14.1.3 Praktisches Jahr

Die ÄApprO von 2002 sah erstmals auch die Möglichkeit vor, neben den obligaten Tertialen in **Chirurgie** und **innerer Medizin** am Ende des Studiums einen viermonatigen Ausbildungsabschnitt wahlweise auch im Fach **Allgemeinmedizin** im Rahmen des **Praktischen Jahres (PJ)** abzulegen.

Entsprechend der Approbationsordnung müssen die Universitäten ab 2017 für 20 % der Studenten PJ-Plätze in Allgemeinmedizin anbieten, ab 2019 für alle Studenten.

Heute ist an nahezu allen Fakultäten die Ableistung des PJ in der Allgemeinmedizin möglich. Da für das PJ keine einheitlichen Vorgaben der **Lehrziele** bestehen, finden vielfach fakultätsspezifische **Logbücher** für das Tertial Allgemeinmedizin (16 Wochen) Verwendung (Boehme 2009). Ein überregionales Logbuch wurde von der DEGAM 2013 erarbeitet (► **FAKT**).

14.1.4 Zweites medizinisches Staatsexamen

Am Ende des Medizinstudiums hat der Student das **2. Staatsexamen** zu absolvieren. Seit 2013 wird der **schriftliche Teil**, der auch obligate allgemeinmedizinische Prüfungsanteile enthält, vor dem PJ und der mündliche Teil nach dem PJ geprüft.

Das Institut für medizinische und pharmazeutische Prüfungsfragen (IMPP) hat einen **Gegenstandskatalog** veröffentlicht über »Gegenstände, auf die sich der schriftliche Teil des zweiten Abschnitts der ärztlichen Prüfung beziehen kann« (3. Auflage, Mainz 2011). Darin werden zahlreiche »**Krankheitsbilder**« und »**Symptome, Gesundheitsstörungen**« aufgeführt, die in (► **FAKT**) alphabetisch beispielhaft zusammengefasst sind.

► **Der IMPP-Gegenstandskatalog gibt einen unverzichtbaren Überblick über das im Staatsexamen erforderliche Wissen.**

Der **mündliche Teil** erstreckt sich über zwei Tage und betrifft die obligaten Fächer **Innere Medizin** und **Chirurgie** sowie das **Wahlfach** im PJ. Zusätzlich wird noch ein Vertreter für ein viertes Fach (z. B. Allgemeinmedizin) vom Prüfungsausschuss ausgewählt.

In der **mündlichen Prüfung im Fach Allgemeinmedizin** soll der Student Kenntnisse vorweisen, wie er unter Berücksichtigung der Besonderheiten der Allgemeinpraxis

problemorientiert im Einzelfall vorgeht und insbesondere die wichtigsten abwendbar gefährlichen Verläufe, das abwartende Offenlassen sowie das stufendiagnostische Vorgehen berücksichtigt.

► **Entsprechend der Approbationsordnung hat am ersten Tag des mündlichen 3. STEX eine »praktische Prüfung mit Patientenvorstellung« zu erfolgen.**

14.1.5 Bedside Skills

Zur Vorbereitung auf das 2. Staatsexamen (»STEX«) haben sich einige speziell auf die Prüfung zugeschnittene **Bücher für Medizinstudenten** bewährt (► **FAKT**); zudem gibt es eine Fülle von Empfehlungen für den **Prüfungsfall am Krankenbett**. Wie ein solcher Fall durch den Studenten systematisch abgehandelt werden könnte, illustriert das **Fallbeispiel »Thoraxschmerz«** (► **FAKT**). Eine einfache mnemotechnische Hilfe (»Eselsbrücke«) ist dabei das Wort »**ANAMNESE**« (► **FAKT**).

Zur **strukturierten Präsentation** der Untersuchungsbeefunde bei einem Patienten **am Krankenbett** im Rahmen der Prüfung empfehlen sich neben den fallspezifischen Kenntnissen (vgl. im Buch die Abschnitte »Thematik des Fachgesprächs« jeweils am Ende der ► Kapitel 2 bis 13) und der ► Abb. 14.1 (Checkliste »Beratungsproblem XY«) einige **klinische Tests**, die der Kandidat nach Auffassung der US-Professoren Verghese und Horwitz (2009) beherrschen sollte (»**Stanford 25 Skills**«):

1. Augenspiegeln
2. Pupillenreflexe prüfen
3. Schilddrüse untersuchen
4. Hals-/Jugularvenen untersuchen
5. Lunge untersuchen (einschl. Perkussion)
6. Palpation von Herzspitzenstoß und anderen präkordialen Bewegungen
7. Leberuntersuchung
8. Milzpalpation/-perkussion
9. Einordnen von Gangstörungen
10. Reflexe am bettlägerigen Patienten prüfen
11. Zeichen der Lebererkrankung nennen (von Kopf bis Fuß)
12. Klinische Zeichen eines Schlaganfalls nennen
13. Knieuntersuchung
14. Herzauskultation
15. Tremor und andere Bewegungsstörungen einordnen
16. Untersuchung der Hand (inkl. Nageldiagnostik)
17. Zungeninspektion
18. Untersuchung der Schulter
19. Blutdruck messen
20. Zervikale Lymphknoten tasten
21. Aszites entdecken

Beratungsproblem XY**I Angebot des Patienten**

1. Alter/Geschlecht
2. Patientenklage (»Was klagt der Patient? Angst vor?«)
3. Angehörige (»Was berichten sie spontan und auf Befragen durch den Arzt?«)
4. Kontaktfragen und Anamnese (»Wie eröffnet der Arzt das Gespräch, und was fragt er gezielt?«)
5. Selbstmaßnahmen (»Was hatte der Patient bereits unternommen?«)
6. Ursache/Auslöser/Disposition (auch Beruf/Freizeit)
7. (Lokal)befund/körperliche Untersuchung (»Was sieht und prüft der Arzt?«)
8. Spezielle Hilfsmittel (»Was veranlasst der Arzt?«)
9. Hausbesuch
(Notwendigkeit/Dringlichkeit/Zumutbarkeit)

II Beurteilung durch den Arzt

1. Hypothese (»Was vermutet der Arzt?«)
2. Falsifizierung/Exklusion (»Es sieht so aus wie..., aber was ist es wirklich?«)

3. Abwendbar gefährliche Verläufe (AGV)
4. Atypische Verläufe (»Fallstricke«)
5. Diagnostische Zuordnung (»Zu welcher Beurteilung entschließt sich der Arzt? Klassifizierung?« A/B/C/D?)
6. Häufigkeit in der Allgemeinpraxis (»regelmäßig/nicht mehr regelmäßig häufig?«)
7. Dokumentation (»Was notiert der Arzt?«)

III Maßnahmen des Arztes

1. Erstanweisung am Telefon (Helferin/Arzt)
2. Überweisung/Einweisung (»Formulierung der Fragestellung?«)
3. Abwartendes Offenlassen des Falles und der Bezeichnung (»Wie lange?«)
4. Beratung (»Was rät der Arzt?«)
5. Behandlung (allgemein/speziell)
6. Zusammenarbeit mit Spezialisten und medizinischen Fachberufen
7. Medikamente (lokal/systemisch)
8. Wiederbestellung (»notwendig; sinnvoll? wann?«)
9. Arbeits-/Schulsportbefreiung
Arbeitsplatz/Rehabilitation

■ **Abb. 14.1** Checkliste »Beratungsproblem XY« für die systematische Vorgehensweise bei der Beschreibung eines Beratungsproblems in einem Prüfungsgespräch nach F. H. Mader und H. Weißgerber

22. Rektale Untersuchung
23. Hoden palpieren (Hodentumor!)
24. Kleinhirnrprüfungen
25. Schalluntersuchungen (bedside)

(**Facharztprüfung**) abzulegen, um die geschützte Berufsbezeichnung »Arzt für Allgemeinmedizin (Allgemeinarzt)« führen zu dürfen.

14.2 Die Weiterbildung

Der angehende **Facharzt für Allgemeinmedizin** oder **Allgemeinarzt** (im Sozialrecht »Hausarzt« genannt) muss in Deutschland eine mehrjährige curricular ausgestaltete Weiterbildungszeit durchlaufen.

Im Gegensatz zu anderen Fachärzten (z. B. für Chirurgie, Ophthalmologie, Gynäkologie) ist für ihn eine Weiterbildung sowohl in der Klinik wie auch in der Praxis obligat; zudem muss die Weiterbildungsstätte im Rahmen des Curriculums mindestens dreimal gewechselt werden.

Der Deutsche Ärztetag empfiehlt für Ärztinnen/Ärzte, die sich in Weiterbildung befinden, (statt Assistenzärztin/Assistenzarzt bzw. Weiterbildungsassistentin/Weiterbildungsassistent) die Begriffe

- Ärztin/Arzt,
- Ärztin/Arzt in Weiterbildung,
- weiterzubildende(r) Ärztin/Arzt.

Am Ende der Weiterbildungszeit hat der **Arzt in Weiterbildung (AiW)** vor der Ärztekammer eine mündliche Prüfung

14.2.1 Geschichte der Weiterbildung

In der ehemaligen Bundesrepublik Deutschland (= alte Bundesländer) reicht bis ins Jahr 1950 die Diskussion zurück, die »Weiterbildung zum praktischen Arzt« (► **FAKT**) in der Berufsordnung zu verankern. Dies wurde schließlich vom 64. Deutschen Ärztetag 1961 in Wiesbaden vollzogen.

Der 65. Deutsche Ärztetag (1962 in Norderney) beschloss dann »mit überwältigender Mehrheit« eine Weiterbildungszeit von mindestens 3 Jahren als Voraussetzung zum Führen der Bezeichnung »praktischer Arzt«. Damit war der Durchbruch zur berufspolitischen Anerkennung der **Allgemeinmedizin als gleichwertiges Fachgebiet** neben den bereits bestehenden Fächern erfolgt.

Die Bezeichnung für den curricular 4-jährig weitergebildeten »Arzt für Allgemeinmedizin« bzw. »Allgemeinarzt« konnte erst 1968 auf dem Ärztetag in Westerland durchgesetzt werden.

In der ehemaligen DDR wurde dagegen bereits 1967 die Bezeichnung »Facharzt für Allgemeinmedizin« eingeführt, ein Ausbildungs- und Prüfungsstandard für verbindlich

erklärt und somit eine Gleichstellung mit allen anderen Fachrichtungen vollzogen.

Auf dem ersten gesamtdeutschen Ärztetag in Hamburg (1991) wurde auf Antrag der Allgemeinärzte aus den neuen Bundesländern die Wiedereinführung der **Bezeichnung »Facharzt«** für alle weitergebildeten Ärzte beschlossen. Zwei Jahre zuvor hatte sich der Ärztetag in Kassel bereits erstmals für eine mindestens 3-jährige Pflichtweiterbildung als Zulassungsvoraussetzung zu kassenärztlicher Tätigkeit ausgesprochen. Seit dem 01.01.1994 ist eine **Niederlassung als Vertragsarzt** nur noch nach abgeschlossener Weiterbildung, also auch in der Allgemeinmedizin, möglich.

Der 106. Deutsche Ärztetag hatte 2003 in Köln die Verschmelzung der Fachgebiete **Allgemeinmedizin und innere Medizin** zu einem neuen Fachgebiet »innere Medizin und Allgemeinmedizin« beschlossen. 2010 wurde die Allgemeinmedizin wiederum von der inneren Medizin abgekoppelt und als eigenes Fach »Allgemeinmedizin« definiert. Die Weiterbildungszeit für den/die **»Facharzt/Fachärztin für Allgemeinmedizin (Hausarzt)«** beinhaltet eine Weiterbildungszeit von insgesamt mindestens 5 Jahren.

14.2.2 Die Weiterbildungsordnung

Die Weiterbildung zum »Facharzt für Allgemeinmedizin« ist – wie für jeden anderen Weiterbildungsgang auch – in der Muster-Weiterbildungsordnung (WO) festgelegt; sie regelt, welche **Weiterbildungszeiten** und **Weiterbildungsinhalte**, also **Kenntnisse, Erfahrungen und Fertigkeiten**, abzuleisten und nachzuweisen sind (Anhang 4: Internetadressen). Die 16 Landesärztekammern beschließen jeweils für ihre eigene Kammer eine WO, die mit der WO in den anderen Kammerbereichen im Wesentlichen übereinstimmt.

Ergänzt werden diese Anforderungen durch die Ausführungen in der **»Richtlinie über den Inhalt der Weiterbildung«** (Anhang 4: Internetadressen); sie beschreibt detailliert den »Inhalt der Weiterbildung« zum Facharzt; sie ist nicht Bestandteil der WO, sondern als »Richtlinie« den einzelnen Landesärztekammern vom Vorstand der Bundesärztekammer als Durchführungsvorschrift an die Hand gegeben (► **FAKT**). Weitere Informationen zu den nach den Richtlinien erforderlichen Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten sowie zu den entsprechenden Richtzahlen in (► **FAKT**).

Da die für den Facharzt für Allgemeinmedizin vorgeschriebenen Weiterbildungsinhalte aufgrund der Systematik der WO an verschiedenen Stellen geregelt sind, hat beispielsweise die bayerische Landesärztekammer (BLÄK) zur Verdeutlichung und zur Erleichterung sämtliche geforderten Weiterbildungsinhalte in einem **»Dokumentationsbogen«** zusammengeführt, so dass der in Weiterbildung

befindliche Arzt leicht erkennen kann, welche Kenntnisse, Erfahrungen und Fertigkeiten er im Einzelnen im betreffenden Weiterbildungsgang erwerben und nachweisen muss; ferner kann der angehende Facharzt am Ende seiner Weiterbildungszeit mit diesem Dokumentationsbogen einen Nachweis für seine Ärztekammer führen, welcher die Forderungen der Weiterbildungsordnung erfüllt (vgl. Internetadressen, Anhang 4).

Definition »Allgemeinmedizin«: Die WO der BLÄK vom 16.10.2011 definiert das Gebiet Allgemeinmedizin folgendermaßen:

» Die Allgemeinmedizin umfasst die lebensbegleitende hausärztliche Betreuung von Menschen jeden Alters bei jeder Art der Gesundheitsstörung, unter Berücksichtigung der biologischen, psychischen und sozialen Dimensionen ihrer gesundheitlichen Leiden, Probleme oder Gefährdungen und die medizinische Kompetenz zur Entscheidung über das Hinzuziehen anderer Ärzte und Angehöriger von Fachberufen im Gesundheitswesen. Sie umfasst die patientenzentrierte Integration der medizinischen, psychischen und sozialen Hilfen im Krankheitsfall. Dazu gehören auch die Betreuung von akut oder chronisch Erkrankten, die Vorsorge und Gesundheitsberatung, die Früherkennung von Krankheiten, die Einleitung von Rehabilitationsmaßnahmen, die Zusammenarbeit mit allen Personen und Institutionen, die für die gesundheitliche Betreuung der Patienten Bedeutung haben, die Unterstützung gemeindenaher gesundheitsfördernder Aktivitäten, die Zusammenführung aller medizinisch wichtigen Daten des Patienten.

Ziel der Weiterbildung ist die Erlangung der **Facharztkompetenz Allgemeinmedizin** nach Ableistung der vorgeschriebenen Weiterbildungszeiten und Weiterbildungsinhalte sowie des Weiterbildungskurses.

Allgemeine Inhalte der Weiterbildung (§ 4 Abs. 3 Abschn. A – Allgemeine Bestimmungen)

Die Weiterbildung beinhaltet unter Berücksichtigung gebietsspezifischer Ausprägungen stets auch den Erwerb von Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten in

- ethischen, wissenschaftlichen und rechtlichen Grundlagen ärztlichen Handelns,
- der ärztlichen Begutachtung,
- den Maßnahmen der Qualitätssicherung und des Qualitätsmanagements einschl. des Fehler- und Risikomanagements,
- der ärztlichen Gesprächsführung einschl. der Beratung von Angehörigen,
- psychosomatischen Grundlagen,
- der interdisziplinären Zusammenarbeit,
- der Ätiologie, Pathophysiologie und Pathogenese von Krankheiten,
- der Aufklärung und der Befunddokumentation,

- labortechnisch gestützten Nachweisverfahren mit visueller und apparativer Auswertung (Basislabor),
- medizinischen Notfallsituationen,
- den Grundlagen der Pharmakotherapie einschl. der Wechselwirkung der Arzneimittel und des Arzneimittelmisbrauchs,
- der Durchführung von Impfungen,
- der allgemeinen Schmerztherapie,
- der interdisziplinären Indikationsstellung zur weiterführenden Diagnostik einschl. der Differentialindikation und Interpretation radiologischer Befunde im Zusammenhang mit gebietsbezogenen Fragestellungen,
- der Betreuung von Schwerkranken und Sterbenden,
- den psychosozialen, umweltbedingten und interkulturellen Einflüssen auf die Gesundheit,
- gesundheitsökonomischen Auswirkungen ärztlichen Handelns,
- den Strukturen des Gesundheitswesens.

Spezieller Weiterbildungsinhalt

Zusätzlich zu den in § 4 Abs. 3 aufgeführten Anforderungen Erwerb von Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten in den Inhalten der Basisweiterbildung aus dem Gebiet innere Medizin:

- der Gesundheitsberatung, der Früherkennung von Gesundheitsstörungen einschl. Gewalt- und Suchtprävention, der Prävention einschl. Impfungen, der Einleitung und Durchführung rehabilitativer Maßnahmen sowie der Nachsorge,
- der Erkennung und Behandlung von nichtinfektiösen, infektiösen, toxischen und neoplastischen sowie von allergischen, immunologischen, metabolischen, ernährungsabhängigen und degenerativen Erkrankungen auch unter Berücksichtigung der Besonderheiten dieser Erkrankungen im höheren Lebensalter,
- den Grundlagen der Tumorthherapie,
- der Betreuung palliativmedizinisch zu versorgender Patienten,
- der Indikationsstellung, sachgerechten Probengewinnung und -behandlung für Laboruntersuchungen und Einordnung der Ergebnisse in das jeweilige Krankheitsbild,
- geriatrischen Syndromen und Krankheitsfolgen im Alter einschl. der Pharmakotherapie im Alter,
- psychogenen Symptomen, somatopsychischen Reaktionen und psychosozialen Zusammenhängen einschl. der Krisenintervention sowie der Grundzüge der Beratung und Führung Suchtkranker,
- Vorsorge- und Früherkennungsmaßnahmen,
- ernährungsbedingten Gesundheitsstörungen einschl. diätetischer Behandlung sowie Beratung und Schulung,
- Durchführung und Dokumentation von Diabetikerbehandlungen,
- den Grundlagen hereditärer Krankheitsbilder einschl. der Indikationsstellung für eine humangenetische Beratung,
- der Indikationsstellung und Überwachung physikalischer Therapiemaßnahmen,
- den Grundlagen der Arzneimitteltherapie,
- der Erkennung und Behandlung akuter Notfälle einschl. lebensrettender Maßnahmen zur Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen und Wiederbelebung,
- der Bewertung der Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit, der Arbeitsfähigkeit, der Berufs- und Erwerbsfähigkeit sowie der Pflegebedürftigkeit,
- der intensivmedizinischen Basisversorgung.

Weitere Weiterbildungsinhalte:

Erwerb von Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten aus dem Gebiet der inneren Medizin:

- der primären Diagnostik, Beratung und Behandlung bei allen auftretenden Gesundheitsstörungen und Erkrankungen im unausgelesenen Patientengut,
- der Integration medizinischer, psychischer und sozialer Belange im Krankheitsfall,
- der Langzeit- und familienmedizinischen Betreuung,
- Erkennung und koordinierte Behandlung von Verhaltensauffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter,
- interdisziplinärer Koordination einschl. der Einbeziehung weiterer ärztlicher, pflegerischer und sozialer Hilfen in Behandlungs- und Betreuungskonzepte, insbesondere bei multimorbiden Patienten,
- der Behandlung von Patienten in ihrem familiären Umfeld und häuslichen Milieu, in Pflegeeinrichtungen sowie in ihrem weiteren sozialen Umfeld einschl. der Hausbesuchstätigkeit,
- gesundheitsfördernde Maßnahmen, z. B. auch im Rahmen gemeindenaher Projekte,
- Vorsorge- und Früherkennungsuntersuchungen,
- der Erkennung von Suchtkrankheiten und Einleitung von spezifischen Maßnahmen,
- der Erkennung, Beurteilung und Behandlung der Auswirkungen von umwelt- und milieubedingten Schäden einschl. Arbeitsplatzeinflüssen,
- der Behandlung von Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates unter besonderer Berücksichtigung funktioneller Störungen,
- den für die hausärztliche Versorgung erforderlichen Techniken der Wundversorgung und der Wundbehandlung, der Inzision, Exzision, Exstirpation und Probeexzision auch unter Anwendung der Lokal- und peripheren Leitungsanästhesie.

Definierte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden aus der Basisweiterbildung aus dem Gebiet innere Medizin (Mindestzahlen):

- Elektrokardiogramm (500),
- Ergometrie (100),
- Langzeit-EKG (100),
- Langzeitblutdruckmessung (50),
- spirometrische Untersuchungen der Lungenfunktion (100),
- Ultraschalluntersuchungen des Abdomens und Retroperitoneums einschl. Urogenitalorgane (500),
- Ultraschalluntersuchungen der Schilddrüse (150),
- Doppler-Sonographien der die Extremitäten versorgenden und der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße (300),
- Punktions- und Katheterisierungstechniken einschl. der Gewinnung von Untersuchungsmaterial (BK),
- Infusions-, Transfusions- und Blutersatztherapie, enterale und parenterale Ernährung (50),
- Proktoskopie.

(BK Basiskenntnisse ohne festgelegte Mindestzahl)

14.2.3 Kursweiterbildung Psychosomatik

Die in der Weiterbildung zum Facharzt für Allgemeinmedizin vorgeschriebene 80-stündige Kursweiterbildung in allgemeinmedizinischen Themen wurde 2011 durch eine **Kursweiterbildung in psychosomatischer Grundversorgung** (► FAKT) ersetzt. Inhalte dieser Weiterbildung sind 20 Stunden Theorie, 30 Stunden verbale Interventionstechniken und 30 Stunden Balintgruppenarbeit. Dieser Kurs entspricht

zudem der Qualifikationsvoraussetzung des Curriculums psychosomatische Grundversorgung der Psychotherapievereinbarung der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV).

- **Ohne Kursweiterbildung psychosomatische Grundversorgung ist kein Erwerb der Facharztbezeichnung Allgemeinmedizin möglich.**

14.2.4 Dokumentation der Weiterbildungsnachweise

Der AiW hat die von ihm abgeleisteten Weiterbildungsinhalte fortlaufend anhand der jeweils vorgeschriebenen Kenntnisse, Erfahrungen und Fertigkeiten sowie der jeweils definierten Untersuchungs- und Behandlungsverfahren zu dokumentieren (§ 8 WO) (► FAKT).

14.2.5 Weiterbildungszeugnis

Nach der WO ist der zur Weiterbildung befugte Praxisinhaber zur »**Zeugniserteilung** innerhalb einer **angemessenen Frist** verpflichtet«.

Zeugnisse sind lt. Gesetz bei Beendigung eines Arbeitsverhältnisses auszustellen. Dabei ist es gleichgültig, ob der Angestellte oder der Praxisinhaber kündigt, ob die Kündigung fristgerecht oder fristlos erfolgt. Im Zeugnis hat der Weiterbilder Stellung zu beziehen zu den während der Weiterbildungszeit »erworbenen Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten« (► FAKT). Keinesfalls darf der Satz fehlen, dass die Kollegin/der Kollege »**zur Fachärztin/zum Facharzt für Allgemeinmedizin fachlich geeignet**« ist (Mader u. Weißgerber 1998).

14.3 Die Facharztprüfung

Authentische **Fragensammlungen** für die Facharztprüfung gibt es nur in begrenztem Umfang (► FAKT); allerdings geben solche **Kandidaten-Protokolle** keine Garantie auf Bestehen der Prüfung, da sie von zu vielen Faktoren abhängen (sie können jedoch erheblich zur Entängstigung des Prüflings beitragen): Zu breit ist das Spektrum des Fachgebiets Allgemeinmedizin, zu unterschiedlich sind die Wissens-, Erfahrungs- und Neigungsschwerpunkte der einzelnen Fachprüfer in den Prüfungsausschüssen und noch zu wenig gewachsen und allgemein akzeptiert das Lehrgebäude der Allgemeinmedizin selbst.

Dennoch lassen sich einzelne **Prüfungsschwerpunkte** erkennen (► FAKT). Empfehlenswert sind **Prüfungsvorbereitungskurse** (► FAKT) oder das kursorische

Durcharbeiten eines eher umfangreichen **Standardwerkes zur Facharztprüfung** (► FAKT) oder eines kurzen Repetitoriums (► FAKT). Für die **Vorbereitungszeit** auf die Facharztprüfung bei vorausgegangener Weiterbildungszeit genügen in der Regel 4–6 Wochen intensiven Studiums.

14.3.1 Inhalt der Prüfung

Die Prüfung zum Facharzt für Allgemeinmedizin kann sich auf alle vorgeschriebenen Weiterbildungsinhalte erstrecken. Der Prüfungsausschuss entscheidet aufgrund der vorgelegten Zeugnisse und des Prüfungsergebnisses, ob die vorgeschriebenen Kenntnisse, Erfahrungen und Fertigkeiten erworben worden sind.

Die **Prüfungsdauer** beträgt mind. 30 min und sollte 45 min nicht überschreiten.

Die **Sonographie** des **Abdomens** und des **Retroperitoneums** einschließlich der **Urogenitalorgane** sowie der **Schilddrüse** ebenso wie die **Doppler-Sonographie** der die Extremitäten versorgenden und der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße sind wesentlicher Bestandteil der WO für die Fachärzte für Allgemeinmedizin (sowie für die noch in Weiterbildung befindlichen Fachärzte für Innere und Allgemeinmedizin) und somit Gegenstand der Prüfung. In einigen Landesärztekammern ist die Ultraschalluntersuchung nicht Gegenstand der Facharztprüfung, da in der betreffenden WO entsprechende Nachweise nicht obligat vorgesehen sind. Die Prüfungsdauer beträgt in diesen Kammerbereichen erfahrungsgemäß dann nur 30 Minuten.

- **Mangelhafte Kenntnisse in Sonographie und Doppler-Sonografie können damit auch zu einem Nichtbestehen der gesamten Prüfung führen (Mader u. Weißgerber 1998).**

- **Prüfungskandidaten, die sich im Rahmen der Facharztprüfung einer Sonographieprüfung unterzogen haben, besitzen zugleich auch die spätere Abrechnungsgenehmigung der KV für diese Leistungen.**

14.3.2 Prüfungstechnik

Jede Prüfung läuft nach einem gewissen »inneren Prinzip« ab, da es sich in der Regel um langjährig erfahrene Prüfer handelt. Damit der junge Arzt einigermaßen »entängstigt« in die Prüfung gehen kann, wurden von Mader und Weißgerber, zwei langjährig in der Facharztprüfung erfahrenen Ärzten, die Grundstrukturen solcher »kollegialen

Fachgespräche« zusammengetragen und systematisiert, was man als **Prüfungstechnik** bezeichnen kann.

- **Für den Kandidaten ist es in der Prüfung von grundlegend strategischer Bedeutung, die ihm gestellten Fragen mit aller Aufmerksamkeit zu verfolgen. Dabei geht es v. a. darum, von vornherein herauszufinden, um welchen Fragetyp (► Fallbeispiele A–J) es sich wohl am ehesten handeln könnte.**

Die richtige Einschätzung des jeweiligen Fragetyps schafft zunächst einmal Ordnung im Kopf (*»Was hat denn der Prüfer überhaupt gesagt? Worauf will er hinaus?«*), verhindert unnötige und möglicherweise falsche Antworten (*»Will der Prüfer das überhaupt hören?«*), schafft Atem im Falle unsicherer Kenntnisse (*»Lässt sich das Gespräch nicht auf etwas Ähnliches bringen?«*) und zeigt dem Prüfer schließlich, dass er »verstanden« wurde.

Kasuistik

Kasuistiken sind eine beliebte Prüfungsart. Nicht selten trägt der Prüfer einen »Fall« vor, den er vor nicht allzu langer Zeit in seiner Praxis selbst erlebt hatte und den er entweder als »charakteristisch« (»typisch«) empfunden oder bei dem er selbst ein Problem in Diagnostik und Therapie hatte.

Fallbeispiel A

Ein 37-jähriger Patient kommt mit erheblichen diffusen Schulterschmerzen rechts, die seit 2 Tagen bestehen, zu seinem Hausarzt. Die aktive Elevation des Armes ist nur minimal möglich. Der Patient legt ein Röntgenbild vor, das vor einem halben Jahr bei einem Radiologen angefertigt wurde. Die Zielaufnahme zeigt eine bohngroße periartikuläre Verkalkung über dem Tuberculum majus.

Fragen:

- Welche Fragen richten Sie als Hausarzt an den Patienten?
- Welche gezielte körperliche Untersuchung nehmen Sie vor?
- Welche spezielle weiterführende Diagnostik veranlassen Sie?
- Welches Beratungsergebnis (BE) dokumentieren Sie?
- Was raten Sie dem Patienten?
- Welche Maßnahmen empfehlen Sie (in Ihrer Praxis? beim Spezialisten? beim Physiotherapeuten?)
- Diskutieren Sie einen möglichen Zusammenhang von einem radiologisch nachgewiesenen Kalkdepot und einer schmerzhaften Schultersteife!

Fallbeispiel B

Da ruft Sie am Abend die Ehefrau eines Freundes an und sagt, ihr Mann hätte plötzlich stärkste Schmerzen im rechten Bein.

Fragen:

- Welche Fragen richten Sie am Telefon an die Frau?
- Welche(n) mögliche(n) AGV müssen Sie bedenken?
- Wie gehen Sie vor?

Fragenkomplex

Neben der Kasuistik handelt es sich beim **Fragenkomplex**, also einem **Thema**, um die »klassische« Form einer Prüfungsfrage. Jeder Prüfer hat einen gewissen Fundus von solchen Themen auf Lager, von denen er eine bestimmte Vorstellung bezüglich seiner Darstellung und der entsprechenden Antworten hat.

Für den einzelnen Kandidaten selbst bedeutet die Vorgabe eines Themas eine gewisse Freiheit in der Reihenfolge und in der Gewichtung der Antworten und deren Darstellung. Er kann und soll seine persönlichen Praxiserfahrungen (s. u.) einbringen (oder diejenigen seines Weiterbildungsarztes), oder er kann und soll auch seine **Literaturkenntnisse** oder sein Wissen um **Leitlinienempfehlungen**, insbesondere jene **Handlungsempfehlungen** bzw. **Leitlinien der DEGAM** sowie **Nationale Versorgungsleitlinien** (NVL) einfließen lassen.

Fallbeispiel C

Beschreiben Sie bitte die Aufgaben des Hausarztes in der **Führung** von

- Menschen mit Alkoholproblemen,
- Diabetikern,
- Patienten mit hohem Blutdruck,
- Patienten mit bekannter absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern,
- Patienten mit Rückenschmerzen,
- adipösen Menschen,
- Menschen mit Neurodermitis,
- Patienten mit ständigem Sodbrennen,
- Tumorkranken,
- alten Leuten mit Schlafstörungen,
- Rauchern mit dem Wunsch nach Abstinenz.

Das Wort »Führung« könnte zunächst den Kandidaten irritieren; er sollte sich nicht scheuen, den Prüfer zu fragen, was er darunter verstünde. Dieser könnte vielleicht dann präzisieren, indem er konkret nach der »psychosozialen Betreuung« dieser Patientengruppe fragt.

Diskussion und Beurteilung

Die Aufforderung des Prüfers an den Kandidaten, **einen vorgelegten Befund zu diskutieren und zu beurteilen**, ist in allen Fächern der Medizin die wohl älteste Form der Prüfungsfragen.

Hierzu können sich für die Allgemeinmedizin z. B. Befunde anbieten, die mit bildgebenden Verfahren dokumentiert wurden, wie Sonographieaufzeichnungen, Röntgenbilder, ferner Herzstromkurven in Ruhe, unter Belastung oder nach Belastung, Aufzeichnung einer Langzeitblutdruckmessung, Herz-Kreislauf-Tests nach Schellong, Spirometrikurven, Laborblätter mit bestimmten Befundkonstellationen, aber auch ein Blick durchs Mikroskop (z. B. Urinsediment, Nativpräparat), Präsentation eines Videospots (z. B. Aufzeichnung der Bewegungen eines Parkinson-Kranken oder einer Oberbauchsonographie), ferner die

Präsentation eines digitalen oder Papierfotos aus der Praxis (z. B. Gangrän eines diabetischen Fußes, Paronychie, frische Verletzung, charakteristischer Hautausschlag).

Fallbeispiel D

Schildern Sie bitte mögliche **Vor- und Nachteile** eines routinemäßigen Screenings auf Mammakarzinom.

Fallbeispiel E

Sehen Sie **Probleme** bei Frauen, die die Pille einnehmen und bei denen

- Migräne oder
- Hypertonie oder
- starker Zigarettenkonsum bekannt ist?

🔍 **Die Prüfungsfrage in Form einer Beurteilung hat für den Prüfer und für den Kandidaten den Vorzug, dass anhand einer ganz konkreten, praxisrelevanten Aufzeichnung eine ebenso konkrete Beschreibung und Interpretation erwartet werden kann.**

Notfälle

Die DEGAM hat den Fragenkomplex **Notfälle** als ein **typisches Prüfungsthema** in der Allgemeinmedizin hingestellt. Dabei geht es jedoch nicht um die Beantwortung von Fragen, wie sie üblicherweise im Zusammenhang mit der Zusatzbezeichnung »Notfallmedizin« stehen.

Die Notfälle, die im Beispiel F aufgeführt sind, illustrieren augenfällig, dass der Hausarzt grundsätzlich mit allen Erkrankungen befasst ist und auch daher mit entsprechenden Notfällen rechnen muss. Dabei kann es sich eher um »banale« Notfälle handeln, also solche, die mehr den Patienten beunruhigen als den Arzt, aber auch um teilweise lebensbedrohliche Situationen. Allen diesen Notfällen ist gemeinsam, dass es sich um »**präklinische« Ereignisse** handelt. Entsprechend muss der Hausarzt »draußen« sein »handling« darauf abstellen und sein Vorgehen in der Prüfung adäquat zum Ausdruck bringen.

Bei der Beantwortung dieses Fragenkomplexes könnte sich eine gewisse Systematik anbieten, wie sie in der folgenden ► Übersicht 14.1 dargestellt ist.

Übersicht 14.1 Systematische Vorgehensweise bei der Beschreibung eines Notfalls in einem Prüfungsgespräch. (Nach Mader u. Weißgerber 1998)

1. Ungefähre Häufigkeit in der Allgemeinpraxis?
2. Selbst schon mal erlebt?
3. Erstinformation des Arztes (durch den Patienten selbst oder durch die Angehörigen)?
4. Dringlichkeit des Hausbesuches?
5. Erste Anweisungen am Telefon durch Helferinnen bzw. Arzt an Patient bzw. Angehörige?

6. Was ist der erste Eindruck für den Arzt?
7. Erste Maßnahme(n)?
8. Organisation von Hilfe?
9. Wie lange zuwarten mit möglichen anderen Maßnahmen?
10. Geteilte Verantwortung mit dem Patienten?
11. Geteilte Verantwortung mit den Spezialisten in Praxis und Klinik?
12. Kontrollintervalle?
13. Aufklärung des Patienten und Dokumentation des Falles?
14. Erste Maßnahmen in der Praxis selbst? Vor Ort?
15. Einsatz von Arzttasche bzw. Notfallkoffer?

Fallbeispiel F

Sagen Sie bitte etwas über **Notfälle** in der Allgemeinpraxis, beispielsweise

- Nasenbluten,
- akute Harnsperr (Harnverhalt),
- hypertensive Krise,
- Bild eines Herzinfarkts,
- vaginale Blutung in der Schwangerschaft,
- Bienenstich in den Hals,
- Asthmaanfall,
- Fieberkrampf im Säuglings- und Kindesalter,
- epileptischer Anfall,
- einseitig rotes, schmerzhaftes Auge.

Eigene Erfahrung

Die Schilderung und kritische Würdigung von **eigenen Praxiserfahrungen** sollte auch einem jungen Kollegen möglich sein, der den überwiegenden Teil seiner Weiterbildungszeit in der Klinik absolviert hat. Der Prüfer wird kaum erwarten, dass er Wesentliches aus gar langjähriger Praxiserfahrung zu berichten weiß.

Dennoch hat die DEGAM die Darstellung von »eigenen Praxiserfahrungen« als ein eigenständiges Prüfungsthema herausgestellt.

Der Kandidat erkennt am ehesten daran, eigene Praxiserfahrungen in das Prüfungsgespräch einzubringen, wenn sich der Prüfer direkt an ihn wendet, etwa:

»Was hat sich in Ihrer Praxis bewährt?« oder »Wie gehen Sie im Allgemeinen in einem solchen Fall vor?«

Der Prüfer erwartet in der Regel keine Antwort, die eine Lehrbuchmeinung wiedergibt, sondern er will dem Kandidaten bewusst Gelegenheit bieten, seine ganz persönlichen Überlegungen und sein individuelles Vorgehen darzustellen. Dies kann durchaus im Gegensatz zur Literatur oder zur Auffassung des Prüfers stehen. In Einzelfällen können für den Kandidaten Aussagen durchaus auch hilfreich sein

wie: »In meiner Weiterbildungspraxis hat mein Chef immer das und das gemacht«.

Im Zusammenhang mit einer solchen Antwort ist es für den Jungarzt auch möglich, dass er kritische Anmerkungen daran knüpft, etwa: »Ich hatte das zwar in der Klinik anders gesehen und gelernt, aber die Ergebnisse in der Weiterbildungspraxis waren nicht schlecht. Ich selbst werde es aber in meiner eigenen Praxis wiederum etwas anders machen.«

➤ **Bringen Sie möglichst immer wieder Ihre eigenen positiven und negativen Erfahrungen aus dem Praxisalltag ein.**

Fallbeispiel G

Welche **Hygienemaßnahmen** hatten Sie bzw. Ihr Chef in der Allgemeinpraxis getroffen bezüglich

- Flächendesinfektion?
- Sterilisation bzw. Autoklavierung?
- Abfallentsorgung?

Fallbeispiel H

Kennen Sie bzw. haben Sie **Erfahrung mit Phytopharmaka** als therapeutische Alternative bzw. Ergänzung bei

- uncharakteristischem Fieber?
- Prostatahyperplasie?
- klimakterischen Beschwerden?
- Hypertonie?
- Depression?
- myokardialer Insuffizienz?
- vegetativer Dystonie?

Seien Sie offen für Ihre eigenen Grenzen! Wenn Sie z. B. keine Erfahrung in der Erstverordnung eines Antikonzeptivums haben oder noch keine Früherkennung einer Schwangerschaft durchgeführt haben, geben Sie bei betreffenden Fragen offen die Grenzen Ihrer Kenntnisse und Erfahrungen zu und sagen beispielsweise: »Ich überweise in solchen Fällen zum ... mit der Fragestellung ...«.

➤ **Zur Funktion des Facharztes für Allgemeinmedizin gehört nicht nur die Teilung der Verantwortung mit dem Patienten (»shared decision making«), sondern im Einzelfall auch die Teilung der Verantwortung mit dem Spezialisten.**

Nicht zuletzt aus Gründen der Qualitätssicherung muss auch bei Einbringung von eigenen Erfahrungen eindeutig hervorgehen, dass sich die Allgemeinmedizin an **anerkannten Qualitätsstandards** zu orientieren hat, dass es sich also nicht um die Ausübung einer reinen »Erfahrungsheilkunde« handelt (► **FAKT**).

➤ **Erfahrung ist nicht alles. Wissen ist auch gefragt.**

Einzelne konkrete Fragen

Eine **einzelne konkrete Frage** durch den Prüfer ist wohl in den allerwenigsten Fällen der Auftakt zu einem Prüfungsgespräch.

Solche Fragen legt der Prüfer nicht selten dann vor, wenn er einem Kandidaten gegenüberzusitzen glaubt, der möglicherweise seine Unkenntnisse hinter gewundenen bzw. ausweichenden Formulierungen verbirgt und bei dem es schließlich um die Entscheidung »bestanden« oder »nicht bestanden« geht. Konkrete Fragen in diesem Sinne könnten beispielsweise die im Folgenden aufgeführten sein.

Fallbeispiel I

Nennen Sie bitte die wichtigsten Bestandteile des pathologischen Harnsediments!²

Fallbeispiel I soll demonstrieren, worauf der Kandidat bei einer solchen »konkreten Einzelfrage« aufzupassen hat: Es ist also nicht nach den Bestandteilen des Harnsediments **im Allgemeinen** gefragt, sondern nur nach den **pathologischen** Bestandteilen **im Besonderen**. Diese sind bekanntlich (und so könnte die Antwort lauten)

- krankhafte Zellelemente,
- Erreger,
- Harnsalze.

Fallbeispiel J

Nennen Sie bitte für folgende Stoffgruppen mögliche arzneimittelbedingte Wechselwirkungen (Interaktionen), die für die Allgemeinpraxis relevant sein können:

- Cholesterolsynthese-Enzym-(CSE-)Hemmer mit ... (z. B. **oralen Antikoagulanzen: Prothrombinzeitverlängerung**).
- Doxycyclin mit ... (z. B. Milch und Milchprodukten: Resorptionsverminderung; oralen Antidiabetika: Zuckersenkung verstärkt; oralen Kontrazeptiva: Sicherheitsbeeinträchtigung).

Beispiel J setzt präzise Kenntnisse voraus. Hier kann kein Herumreden helfen. Auch sollten unter dem Stress der Prüfungssituation nicht **Nebenwirkungen** oder **Kontraindikationen** mit **Wechselwirkungen** in einen Topf geworfen werden.

Vielleicht definiert der Kandidat zunächst den Begriff »unerwünschte Wechselwirkungen« in etwa so: »Bei gleichzeitiger Gabe zweier oder mehrerer Arzneimittel ist auch an mögliche unerwünschte Wechselwirkungen zu denken. Die Häufigkeit von Wechselwirkungen nimmt mit steigender Zahl und Dosis zu; das ist insbesondere bei multimorbiden Älteren zu beachten. Arzneimittel können sich in ihrer Wirkung beeinflussen, z. B. durch Änderung der Resorption, Verteilung,

2 Die Unterstreichung bestimmter Wörter in diesen Beispielen soll hervorheben, worauf der Kandidat seine Antwort(en) fokussieren soll. Im Stress der Prüfung wird nämlich gerne überhört, was den eigentlichen Schwerpunkt einer Frage ausmacht.

Rezeptorbindung, Metabolismus und renaler Ausscheidung. Trotz dieser Möglichkeiten der Interaktion sind klinisch relevante unerwünschte Wechselwirkungen selten.«

Vielleicht könnte auch der Hinweis des Kandidaten an das Prüfungskollegium letztlich »rettend« sein: »Das weiß ich nicht, aber ich würde in der ‚Roten Liste‘ innerhalb der Rubrik ‚Wechselwirkungen‘ nachschauen.«

14.3.3 Tipps und Hilfestellung für die Facharztprüfung

Halten Sie sich – bevor Sie eine Antwort geben – an folgende Regel:

➤ Zunächst die Gedanken ordnen und dann reden!

Wenn Sie aufgeregt sind, bedenken Sie, es handelt sich um ein **kollegiales Fachgespräch mit Prüfungscharakter!** Tragen Sie also auch selbst zum Gesprächscharakter bei!

Bringen Sie Ihr Wissen um **Fachliteratur** und **Leitlinien**, insbesondere der DEGAM, ein! Lassen Sie möglichst offensiv an entsprechender Stelle einfließen, welche Fachzeitschriften Sie regelmäßig lesen oder welche Kongresse und Fortbildungsveranstaltungen Sie besuchen bzw. welche Leitlinien Sie verfolgen.

Blieben Sie initiativ! Vermeiden Sie jedoch den Monolog! Scheuen Sie sich nicht, den Prüfer im Einzelfall zu fragen: »Worauf zielt Ihre Frage ab?« oder: »Dazu könnte ich Ihnen auch ein Beispiel schildern« oder: »Gibt es zu diesem Fall noch ein früheres EKG?« oder: »Haben Sie von diesem Ultraschallsitus eine weitere Schnittebene, die meine Vermutung in Richtung ... erhärten könnte?«

Weichen Sie den Fragen nicht aus! Antworten Sie ganz konkret! Vermeiden Sie Drumherumreden! Manche Kandidaten könnten in einem besseren Licht dastehen, wenn sie sich von vornherein angewöhnen, »die Dinge beim Namen zu nennen«. Vermeiden Sie tunlichst Sätze wie: »Ich tue Salbe drauf«. Statt dessen sagen Sie präzise: »Ich verordne Nystatin-Paste, weil ...«. Auch nicht: »Ich lege eine Infusion an«. Statt dessen: »Ich lege einen Zugang und infundiere 500 ml physiologische Kochsalzlösung mit 10 ml 10%igem KCl. Das Ganze lasse ich in 60 min einlaufen. Dabei werden die Vitalfunktionen des Patienten engmaschig durch die Helferin und durch mich überwacht«. Auch nicht: »Ich prüfe die Reflexe«, sondern: »Ich prüfe den PSR, den ASR, um ...«.

Geben Sie auch das Selbstverständliche an! Nur das Ausgesprochene kann in der Prüfung beurteilt werden!

Vermeiden Sie »Schnellschüsse«, schaffen Sie sich Gedankenraum! Bei einem vorgelegten EKG also möglichst nicht gleich mit einer »Antriebsdiagnose« herausplatzen,

sondern Ihren Gedankengang nachvollziehbar aufzeigen, etwa: »Diese Zacke in der Herzstromkurve ist zwar typisch für einen alten Hinterwandinfarkt, aber da müsste auch in einer anderen Ableitung noch ein solches tiefes Q sein.«

Verwenden Sie nach Möglichkeit die **allgemeinmedizinische Fachsprache** und die entsprechenden fachsprachlichen Begriffe! Sprechen Sie beispielsweise von **Beratungsursache** und **Beratungsergebnis** – oder **abwendbar gefährlichem Verlauf**, **abwartendem Offenlassen** oder von **unausgelesenen Krankengut**.

Wenn Sie völlig durcheinander sind und bei der Darstellung eines Beratungsproblems nicht mehr die umfangreichen »beispielhaften Fragen« am Ende der einzelnen Kapitel dieses Buches und die internetbasierten Zusatzinformationen aus »Fakten – Fälle – Fotos« vor Augen haben, orientieren Sie sich an der seit Jahren bewährten ➤ **Checkliste** (■ Abb. 14.1), mit der Sie systematisch an den Fall herangehen können!

➤ Fragen zum Vertragsarztrecht (früher: Kassenarztrecht) als öffentlich-rechtliches Regelwerk sind nicht Gegenstand medizinischer Prüfungen oder der Facharztprüfung. Hinweise z. B. zu den gesetzlichen Grundlagen, den Rechtsbeziehungen zwischen Vertragsarzt und Krankenkassen oder zum Sozialrecht finden sich in (➤ FAKT).

Spezielle Prüfungsthemen

Kapitel 15 Praxisalltag – 437

Praxisalltag

15.1 Patientenberatung und -führung – 439

- 15.1.1 Diätempfehlungen – 439
- 15.1.2 Selbsthilfegruppen im Gesundheitswesen – 439
- 15.1.3 Salutogenetische Ressourcen – 439
- 15.1.4 Gemeinsam klug entscheiden – 439
- 15.1.5 Vorsorgevollmacht, Betreuungsverfügung, Patientenverfügung – 440
- 15.1.6 Freiheitsentziehende Maßnahmen – 440
- 15.1.7 Beratung zur Kraftfahreignung – 440
- 15.1.8 Medikationsmanagement und Medikationsplan – 441

15.2 Haus- und familienärztliche Funktionen – 442

- 15.2.1 Hausärztliche Funktionen – 442
- 15.2.2 Familienmedizin – 443

15.3 Der alte und kranke Patient – 444

- 15.3.1 Besonderheiten – 444
- 15.3.2 Geriatrisches Assessment – 446
- 15.3.3 Arzneimittel im Alter – 448
- 15.3.4 Gangstörungen im Alter – 448

15.4 Spezielle Diagnostik – 449

- 15.4.1 Labor – 449
- 15.4.2 Sonographie – 451
- 15.4.3 Weitere bildgebende Verfahren – 453

15.5 Spezielle Therapieformen – 455

- 15.5.1 Schmerztherapie – 455
- 15.5.2 Naturheilverfahren – 457

15.6 Heilmittelversorgung – 457

- 15.6.1 Physikalische Therapie – 457
- 15.6.2 Ergotherapie – 457
- 15.6.3 Logopädie – 458

15.7 Notfälle – 458

- 15.7.1 Reanimationsrichtlinien – 458
- 15.7.2 Sofortmaßnahmen bei Anaphylaxie – 458
- 15.7.3 Ingestion mit Giftpflanzen und toxischen Substanzen – 458
- 15.7.4 Hausbesuch im Notdienst – 460
- 15.7.5 Nadelstichverletzung – 460

15.8 Prävention, Nachsorge, Rehabilitation – 460

- 15.8.1 Prävention und Screening – 460
- 15.8.2 Früherkennungs- und Vorsorgeuntersuchungen – 461
- 15.8.3 Check-up und DMP – 461
- 15.8.4 Früherkennung im Säuglings- und Kindesalter, Jugendgesundheitsuntersuchung – 461
- 15.8.5 Impfmanagement – 463
- 15.8.6 Reisemedizinische Beratung – 466
- 15.8.7 Onkologische Nachsorge – 467
- 15.8.8 Rehabilitation – 467

15.9 Praxismanagement – 468

- 15.9.1 Qualitätsmanagement – 468
- 15.9.2 Hygienemanagement – 468
- 15.9.3 Problemkeim MRSA – 469
- 15.9.4 Hausbesuchstasche und Notfallkoffer – 469
- 15.9.5 Fehlervermeidung – 469

15.10 Umgang mit Sterbenden – 470

15.11 Leichenschau – 471

15.1 Patientenberatung und -führung

Im Folgenden wird versucht, einige Prüfungsthemen und -fragen in ungeordneter Reihenfolge vorzustellen, wie sie uns von Prüfungsteilnehmern aus verschiedenen Kammerbereichen mitgeteilt wurden.

Bevor Sie sich an die Lösung der gestellten Aufgaben und Fragen machen, versuchen Sie, ob es möglich ist, die betreffende Frage einem bestimmten Fragetyp zuzuordnen, wie er im ► Abschn. 14.3.2 beschrieben wurde.

15.1.1 Diätempfehlungen

■ Frage:

Sagen Sie bitte etwas über Sinn und Unsinn von verschiedenen Diätempfehlungen, beispielsweise bei Gicht – Diabetes mellitus – Adipositas – Arthrose – Hyperlipidämie – Leber-/ Gallenerkrankungen – Magen- und Zwölffingerdarm-erkrankungen – Neurodermitis – Osteoporose – Durchfall – Sodbrennen – ADHS.

15.1.2 Selbsthilfegruppen im Gesundheitswesen

■ Aufgaben:

Benennen Sie Beispiele für Selbsthilfegruppen, auf die der Allgemeinarzt angesprochen werden und bei denen er aktiv in der Betreuung mitwirken kann!

- **Stichwörter:** Anonyme Alkoholiker – Diabetiker – Parkinson-Kranke – Multiple-Sklerose-Kranke – Koronarsportgruppen – Rheumagruppen – Adipositasgruppen (»weight watchers«) – Stomagruppen (ILCO) – Zöliakiegruppe – Familiengruppe von Depressiven – Ess- und Magersüchtige – Drogen- und Medikamentensüchtige – Aids-Infizierte und -Erkrankte – Stillberatungskreis – Asthma-, Allergie- und Ekzemerkrankte – Neurodermitis- und an Psoriasis Erkrankte – Krebsselfhilfegruppen.

Welche Motive der Gruppenbildung sind Ihnen bekannt? (► FAKT)

- **Beispiele:** Kontaktaufnahme, Austausch mit anderen Betroffenen, Verringerung von Angst, Verringerung sozialer Isolation, Unterstützung anderer Betroffener, Solidarität mit Angehörigen einer Betroffenenengruppe u. a.

15.1.3 Salutogenetische Ressourcen

■ Aufgabe:

Versuchen Sie, den Begriff »**Salutogenese**« zu erklären (und vielleicht finden Sie dazu auch ein Beispiel)!

■ Antwort:

- Aaron Antonovsky untersuchte in den 70er Jahren die Anpassungsfähigkeit von Frauen an die Menopause (► FAKT). Daraus entwickelten er und Nachfolger ein Konzept »Wie entsteht Gesundheit?«, »Was erhält den Menschen gesund?«. Im Zentrum der Antwort stehen sense of coherence (SOC), der Sinn für Kohärenz (Stimmigkeit, Zusammenhalt) und das Gefühl für Kohärenz. Salutogenese als Wissenschaft von der Entstehung von Gesundheit und Pathogenese als Wissenschaft von der Entstehung von Krankheit ergänzen sich (► FAKT).

15.1.4 Gemeinsam klug entscheiden

In den frühen 2010er Jahren entstand in den USA eine die Fachgesellschaften übergreifende Kampagne »**Choosing wisely**«; damit sollte die Diskussion zwischen Ärzteschaft, Patienten und Öffentlichkeit zum Thema **Überversorgung** gefördert werden. Mittlerweile legen fast alle medizinischen Gesellschaften **TOP-5-Listen** mit Untersuchungen oder Therapien vor, die nicht oder nur unter bestimmten Bedingungen durchgeführt werden sollten (► FAKT), beispielsweise

- kein **Sreening auf Karotisstenose** bei asymptomatischen Patienten,
- kein routinemäßiges **Screening auf Prostatakarzinom** mit PSA-Test oder rektaler Untersuchung,
- keine routinemäßige **Blutzucker-Selbstmessung** bei Diabetikern ohne Insulintherapie.

- **Zur Kunst des Tun und Lassens gehören immer das persönliche Gespräch und die gemeinsame Entscheidung von Arzt und Patient.**

In Deutschland startete 2015 die AWMF eine ähnliche Qualitätsoffensive »**Gemeinsam klug entscheiden**«, welche u. a. die Professionalisierung von Ärzten und die Befähigung von Patienten zur Teilhabe im Rahmen der **partizipativen Entscheidungsfindung** zum Ziel hat (► FAKT).

15.1.5 Vorsorgevollmacht, Betreuungsverfügung, Patientenverfügung

■ Aufgabe:

Definieren Sie kurz die Begriffe **Vorsorgevollmacht** sowie **Betreuungs-** und **Patientenverfügung** in Zusammenhang mit deren Bedeutung für die hausärztliche Versorgung am Fallbeispiel!

■ Fallbeispiel:

Herr B. ist aus der Klinik zurück; er hat starke Schmerzen, fühlt sich sehr schwach und will eine Vorsorgevollmacht hinterlegen. Ehefrau B. möchte die Betreuung ihres schwer kranken Mannes beantragen und wendet sich Rat suchend an die Hausärztin: »Frau Doktor, mein Mann möchte eine *Patientenverfügung* und *Vorsorgevollmacht* beantragen. Können Sie mir das erklären?«

■ Antwort:

- Mit der **Vorsorgevollmacht** können einer ausgewählten Person die Wahrnehmung einzelner oder aller persönlichen oder finanziellen Angelegenheiten übertragen werden, um vorzusorgen, wenn der Betreffende Entscheidungen z. B. wegen später eintretender *Geschäftsunfähigkeit* oder *Hilfsbedürftigkeit* nicht mehr selbst formulieren kann. Damit kann der Bevollmächtigte – hier Frau B. – handeln, ohne dass es weiterer »Anträge« bedarf. Die Vorsorgevollmacht ermöglicht demnach ein hohes Maß an Eigenverantwortlichkeit des Bevollmächtigten (BMG 2014).
- Mit der **Betreuungsverfügung** besteht die Möglichkeit, im Voraus festzulegen, welche Person das Gericht als *Betreuer* bestellen soll, wenn Entscheidungen nicht mehr selbst formuliert werden können. Zudem kann bestimmt werden, welche Person auf keinen Fall als Betreuer eingesetzt werden soll. Eine Betreuungsverfügung erlaubt auch festzuschreiben, welche Wünsche und Gewohnheiten im *Krankheits-, Pflege- oder Todesfall* respektiert werden sollen (BMG 2014) (► **FAKT**).
- Eine **Patientenverfügung**, seit 2009 gesetzlich verankert, bietet die Möglichkeit festzulegen, welche medizinischen Maßnahmen gewünscht oder abgelehnt werden. Im Gegensatz zur Vorsorgevollmacht tritt regelmäßig das Problem auf, dass neu auftretende gesundheitliche Umstände unpräzise Verfügungen außer Kraft setzen können (BMG 2014) (Grundke u. Klement 2015)

■ Aufgabe:

Diskutieren Sie am Beispiel eigener ärztlicher Erfahrungen die Problematik einer **lebenserhaltenden Therapie**

bei Sterbenden anhand der DEGAM-S1-LL Medizinische Versorgung am Ende des Lebens (► **FAKT**)!

■ Antwort:

Die ärztliche **Verpflichtung zur Lebenserhaltung** besteht nicht unter allen denkbaren Umständen. Das Credo muss heißen: Ein offensichtlicher Sterbevorgang soll nicht durch lebenserhaltende Therapien künstlich in die Länge gezogen werden (BÄK 2011, A 346).

15.1.6 Freiheitsentziehende Maßnahmen

■ Aufgabe:

Nennen Sie Beispiele, wo in der hausärztlichen Betreuung freiheitsentziehende Maßnahmen indiziert sein können. Diskutieren Sie mögliche physische und psychische Schäden!

■ Antwort:

— Freiheitsentziehende Maßnahmen

- liegen vor, wenn eine Person gegen ihren natürlichen Willen durch mechanische Vorrichtungen oder auf andere Weise in ihrer Fortbewegungsfreiheit beeinträchtigt wird und sie diese Beeinträchtigung nicht ohne fremde Hilfe überwinden kann. Über Zulässigkeit und Fortdauer der Maßnahme hat nur der **Richter** zu entscheiden.
- Solche Maßnahmen sind sehr häufig in Zusammenhang mit der Pflege von **Menschen mit Demenz** zu beobachten (z. B. Weglaufen, Sturzneigung oder herausforderndes Verhalten) (► **FALL**). Sie verursachen nachgewiesenermaßen **körperliche Schäden** (z. B. Hautunterblutungen und Druckstellen bis zum Dekubitus). Der durch die Fixierung bedingte Bewegungsmangel führt häufig zu Kontrakturen, Harn- und/oder Stuhlinkontinenz und, wenn der Toilettengang verlernt wird, zu Obstipation.
- Häufige **psychische Reaktionen**: Aggression, sozialer Rückzug bis hin zur Depression sowie Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit oder Orientierungsstörungen (Klement u. Grundke 2015).

15.1.7 Beratung zur Kraftfahreignung

■ Aufgabe:

Nennen Sie Krankheitsbilder, die bei der hausärztlichen Beratung und Beurteilung der **Kraftfahreignung** (»Fahrtüchtigkeit«) eine Rolle spielen können!

■ Antwort:

Krankheitsbilder mit möglicher Einschränkung der Fahrtüchtigkeit:

- Epilepsiebilder,
- Diabetes mellitus, insbesondere bei Insulinpflichtigkeit,
- Affektionen des Auges bzw. Einschränkung des Sehvermögens,
- Hirnleistungsstörungen und demenzielle Erkrankungen,
- Restzustände nach Schlaganfall,
- Alkohol- bzw. Drogenabhängigkeit.

Zu berücksichtigen sind ferner auch bestimmte **Medikamente**, z. B. Psychopharmaka, Analgetika, Betablocker, insbesondere in der Phase der Neueinstellung.

➤ **Im Idealfall ist der Hausarzt Berater des Patienten auch im Hinblick auf Fahrsicherheit und Fahreignung.**

■ Aufgabe:

Diskutieren Sie die Verpflichtung des Arztes, Patienten im Bedarfsfall aufzuklären! Besprechen Sie ferner die Problematik von **Meldepflicht, Melderecht und Schweigepflicht!**

■ Antwort:

Grundsätzlich gilt, dass jeder Verkehrsteilnehmer nach dem Prinzip der **Eigenverantwortung zur Selbstüberprüfung** seiner Fahrtauglichkeit verpflichtet und für entsprechende Vorsorgemaßnahmen verantwortlich ist. Der **Arzt** wiederum ist vom **Gesetz dazu verpflichtet**, den Patienten über Einschränkungen der Fahrtüchtigkeit aufzuklären (► **FAKT**). Die **Aufklärungspflicht** ist in § 8 M-BO Ärzte als **ärztliche Berufspflicht** ausdrücklich genannt. Eine generelle **Meldepflicht** gibt es für den Arzt nicht. Es besteht jedoch ein **Melderecht** gegenüber den Straßenverkehrsbehörden bei uneinsichtigen Patienten, die eindeutig zu erkennen geben, dass sie sich an das ärztliche Fahrverbot nicht halten werden. Die Beurteilung der Fahrtüchtigkeit erfolgt nach den **Begutachtungsrichtlinien** (► **FAKT**). Der mitwissende behandelnde Arzt befindet sich in einem Spannungsfeld zwischen ärztlicher **Schweigepflicht** und Abwägung der Rechtsgüter.

➤ **Zur Beurteilung der Fahrtauglichkeit sind im Wesentlichen Verhalten, Einsicht und strategische Kompetenz des Probanden ausschlaggebend (Thaler-Wolf 2016).**

➤ **Die gewissenhafte und nachvollziehbare Dokumentation sollte selbstverständlich sein, vor allem bei uneinsichtigen Patienten.**

15.1.8 Medikationsmanagement und Medikationsplan

■ Aufgabe:

Benennen Sie das Ziel des **hausärztlichen Medikationsmanagements!**

■ Antwort:

Das Medikationsmanagement des Hausarztes dient der Erfassung und kritischen Beurteilung der gesamten Medikation des Patienten als Individuum, einschließlich der Präparate zur Selbstmedikation. Ziel einer solchen **optimierten Versorgung** von kranken Menschen mit Arzneimitteln soll es sein, mögliche medikamentenbezogene Probleme zu verhindern oder zu erkennen und sie zu beseitigen (mod. ABDA 2008); dabei können sog. **Therapielisten** (► Abschn. 15.3.3) zur Bewertung von Pharmaka bei geriatrischen Patienten eine gute Hilfe sein.

■ Aufgabe:

Erörtern Sie den Zusammenhang von **Multimorbidität** und **Multimedikation!**

■ Antwort:

Multimorbidität (► **FAKT**) geht in der Regel mit Multimedikation (Polypharmazie) (► **FAKT**) einher; diese ist z. B. durch **Interaktionen** oder **Fehlanwendungen** mit Risiken verbunden und stellt an den Hausarzt als Koordinator der Medikation, aber auch an den Patienten, erhöhte Anforderungen. Voraussetzung für eine sichere Arzneitherapie und Grundlage jedes Medikationsmanagements stellt eine aktuelle **Medikamentenübersicht** dar (DEGAM-S2e-LL Multimedikation 2014).

In der repräsentativen **Berliner Altersstudie** von 1998 bei über 70-Jährigen hatten 88% der älteren Patienten mindestens fünf Erkrankungen gleichzeitig (► **FAKT**). 42% der Patienten über 65 Jahre hatten in einer Untersuchung eine »kumulative Polypharmazie«, definiert als eine Verordnung von fünf oder mehr Wirkstoffen innerhalb eines Quartals (Thürmann et al. 2012). Etwa 10% der Krankenhausaufenthalte gehen laut WHO auf **unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW)** zurück.

■ Aufgabe:

Diskutieren Sie die Medikamentenübersichten bei Klinikentlassung (■ **Tab. 15.1**) bei einer 78-Jährigen sowie nach Überarbeitung durch den Hausarzt (■ **Tab. 15.2**) anhand der Überlegungen in (► **FAKT**)!

■ Aufgabe:

Diskutieren Sie die folgenden Empfehlungen »Weniger ist mehr – Ein rationaler, evidenzbasierter Ansatz der Polypharmazie« (McCormick 2016) (► **FAKT**) unter

■ **Tab. 15.1** Medikamentenübersicht bei Klinikentlassung einer 78-Jährigen* (Beck 2016; mit freundlicher Genehmigung)

Indikation	Medikation	Dosierung
Rückenschmerzen	Tilidin 100/8 ret.	1 – 0 – 1 – 0
Rückenschmerzen	Novaminsulfon gtt.	20 – 20 – 20 – 20
Hypertonie	Ramipril 5	1 – 0 – 1 – 0
Hypertonie	Torasemid 5	1 – 0 – 0 – 0
Hypertonie, Ödeme im Knöchelbereich	Spironolacton 100	1 – 0 – 0 – 0
Obstipation	Laxoberal gtt.	0 – 0 – 0 – 10
Hypothyreose	L-Thyroxin 175	1 – 0 – 0 – 0
Darmsanierung nach Diarrhoe	Perenterol forte	0 – 0 – 1 – 0
Unruhe vor dem Schlafen	Melperon 25	0 – 0 – 0 – 1
Unruhe vor dem Schlafen	Haloperidol gtt.	0 – 20 – 0 – 20

* 168 cm, 73 kg; nach Sturz und starken Rückenschmerzen einige Tage stationär. Bisher nur Hypertonie bekannt.

■ **Tab. 15.2** Hausärztlich überarbeitete Medikamentenübersicht der ■ Tab. 15.1 nach Klinikentlassung (Beck 2016; mit freundlicher Genehmigung)

Indikation	Medikation	Dosierung
Rückenschmerzen	Hydromorphon 4 ret.	1 – 0 – 1 – 0
Rückenschmerzen	Metamizol gtt.	20 – 20 – 20 – 20
Hypertonie	Ramipril 5	1 – 0 – 1 – 0
Hypertonie	Torasemid 5	1 – 0 – 0 – 0
Hypothyreose	L-Thyroxin 125	1 – 0 – 0 – 0
Unruhe vor dem Schlafen	Melperon 25	0 – 0 – 0 – 1

■ Aufgabe:

Benennen Sie Grundlage und Inhalt des **gesetzlichen Medikationsplans**!

■ Antwort:

Patienten in Deutschland haben seit 2016 Anspruch auf einen bundeseinheitlichen Medikationsplan, wenn sie mindestens drei zu Lasten der GKV verordnete, systemisch wirkende Medikamente über mindestens 28 Tage gleichzeitig einnehmen bzw. anwenden. Dieser Plan führt u. a. Wirkstoff, Dosierung, Indikation sowie sonstige Hinweise zur Einnahme auf (■ **Abb. 15.1**) (► **FAKT**). Ziel ist es, den Patienten bei der richtigen Einnahme seiner Medikamente zu unterstützen und dem Arzt in Praxis und Klinik sowie dem Apotheker einen Überblick über die Gesamtmedikation zu verschaffen.

Einbeziehung der »10 Regeln für das kritische Arzneimittelmanagement« bei geriatrischen Patienten (► Abschn. 15.3.3)!

■ Antwort:

Die sechs Schritte nach McCormick :

1. Ausführlicher Medikamentenreview.
2. Medikamente priorisieren:
 - Verringert das Medikament die Symptome?
 - Verringert es das Risiko künftiger Krankheiten?
 - Verursacht das Medikament unerwünschte Wirkungen?
3. Prüfen, ob die niedrigste Dosis ermittelt wurde.
4. Lassen Sie zu, dass der Patient Ihnen hilft!
5. Nutzen Sie »Tricks«, damit der Patient mitzieht!
6. Nutzen Sie den gesunden Menschenverstand, wenn Sie Medikamente reduzieren!

15.2 Haus- und familienärztliche Funktionen

15.2.1 Hausärztliche Funktionen

■ Aufgabe:

Benennen und erörtern Sie anhand von Beispielen die hausärztlichen Funktionen (► **FAKT**), wie sie von der DEGAM beschrieben worden sind! Beziehen Sie sich dazu auch auf das ausführliche Papier des 115. Deutschen Ärztetages 2012 in Nürnberg zur »**Rolle des Hausarztes in der gesundheitlichen Versorgung der Bevölkerung**« (► **FAKT**)!

Medikationsplan		für: Rudolf Testmann		geb. am: 19.10.1959			
		ausgedruckt von: Praxis Dr. Michael Müller Schloßstr. 22, 10555 Berlin Tel.: 030-1234567 E-Mail: dr.mueller@kbv-net.de		ausgedruckt am: 25.04.2016			

Wirkstoff	Handelsname	Stärke	Form	Zeitpunkt				Einheit	Hinweise	Grund
				morgens	mittags	abends	zur Nacht			
Metoprololsuccinat	Metoprololsuccinat 1A Pharma 95 mg retard	95 mg	Tabl	1	0	0	0	Stück		Herz/Blutdruck
Ramipril	Ramipril-ratiopharm	5 mg	Tabl	1	0	0	0	Stück		Blutdruck
Insulin aspart	NovoRapid Penfill	100 E/ml	Lösung	20	0	20	0	I.E.	Wechseln der Injektionsstellen, unmittelbar vor einer Mahlzeit spritzen	Diabetes
Simvastatin	Simva-Aristo	40 mg	Tabl	0	0	1	0	Stück		Blutfette

zu besonderen Zeiten anzuwendende Medikamente										
Fentanyl	Fentanyl AbZ 75 µg/h Matrixpflaster	2,375 mg	Pflast	alle drei Tage 1				Stück	auf wechselnde Stellen aufkleben	Schmerzen

Selbstmedikation										
Johanniskraut	Laif Balance	900 mg	Tabl	1	0	0	0	Stück		Stimmung

■ **Abb. 15.1** Beispiel für einen offiziellen Medikationsplan (Version vom 24.03.2016)

■ **Antwort:**

1. **Primärärztliche Funktion** (► **FAKT**).
2. **Haus- und familienärztliche Funktion** (► **FAKT**).
3. **Koordinationsfunktion** mit Spezialisten in Klinik und Praxis sowie mit medizinischen Fachberufen und die Beurteilung der Zumutbarkeit für den Patienten.
4. **Soziale Integrationsfunktion** unter Einbeziehung von Hilfen aller Art und Vertretung der gesundheitlichen Interessen des Patienten nach außen (»Gesundheitsanwalt«).
5. **Gesundheitsbildungsfunktion:** Umfasst die Gesundheitsberatung und Gesundheitserziehung einschließlich Maßnahmen der Prophylaxe und Rehabilitation (► **FAKT**).
6. **Ökologische Funktion:** Hausärztliche Tätigkeit bei Fragen zu gemeindenahen, gesundheitsfördernden Maßnahmen.
7. **Ökonomische Funktion:** Hausärztliche Verantwortung für den problemgerechten Einsatz von medizinischen Ressourcen; Zumutbarkeit von bestimmten medizinischen Maßnahmen.

15.2.2 Familienmedizin

■ **Aufgabe:**

Diskutieren Sie die komplexe **Arbeitsdefinition** zu »**Familienmedizin in der Hausarztpraxis**« (► **FAKT**)!

■ **Antwort:**

Der erweiterte Begriff von Familie beinhaltet für den Hausarzt das **Mitdenken von Familie als Ausgangspunkt bei der Behandlung**, ohne dass weitere Familienmitglieder des Patienten oder der Patientin sich in derselben Praxis in Behandlung befinden müssen (Kalitzkus u. Vollmar 2016).

■ **Aufgabe:**

Beschreiben Sie die Aufgaben der Familienmedizin (► **FAKT, FALL**)!

■ **Frage:**

Welche verschiedenen Stufen umfasst der Lebenszyklus (► **FAKT, FALL**) einer (»traditionellen westlichen«) Familie (nach Garcia-Shelton u. Brody in: Taylor 1983) mit seinen jeweils charakteristischen Problemen, die in komplexen familiären Interaktionen, auch mit der Umgebung, einer Lösung zugeführt werden sollten?

■ **Antwort:**

Stufe 1	Das neue Paar
Stufe 2	Die Geburt des ersten Kindes
Stufe 3	Die Familie während der Schulzeit
Stufe 4	Die heranwachsende Familie
Stufe 5	Die sich in Bewegung setzende Familie
Stufe 6	Die Familie des leeren Nestes
Stufe 7	Die alternde Familie

Der Hausarzt sollte immer wieder daran denken, dass die Familie die beste Selbsthilfegruppe ist, die wir kennen und zur Behandlung nutzen können.

- **Hausärztliche Familienmedizin ist nicht identisch mit der (eher psychoanalytisch, erfahrungszentriert, strukturell, strategisch orientierten) Familientherapie (► FALL).**

■ Frage:

Benennen Sie unter dem Aspekt der Familienanamnese einige bestimmte Krankheiten, die mit einem **erhöhten familiären Gesundheitsrisiko** einhergehen können (► FAKT)!

■ Antwort:

Erhöhtes Risiko (2- bis 5-fach)

Rheumatoide Arthritis
Diabetes mellitus (Erwachs.)
Brustkrebs (einseitig, vor der Menopause)
Hochdruck
Darmkrebs
Alkoholmissbrauch
Schizophrenie

Deutlich erhöhtes Risiko (> 5-fach)

Tuberkulose
Migräne
Zyklothymie
Ischämische Herzkrankheit
Multiple Sklerose
Ankylosierende Spondylitis
Brustkrebs (bds., vor der Menopause)
Epilepsie (genuine)

15.3 Der alte und kranke Patient

Den alten Menschen kommt in der Allgemeinpraxis aufgrund der immer höheren Lebenserwartung eine immer größere Rolle zu. Dabei sind in der Beratung des alten und kranken (= geriatrischen) Patienten einige Besonderheiten zu beachten; so sind für ihn vor allem **Funktionalität**, **Lebensqualität** und **Alltagsbefähigung** und die damit verbundene **Autonomie** von entscheidender Bedeutung.

- **Für den geriatrischen Patienten (► FAKT) steht die Funktionalität über der Morbidität.**

Um dies zu erreichen, ist gerade im hausärztlichen Versorgungsbereich ein Zusammenspiel verschiedenster Kräfte erforderlich (z. B. Pflegedienst, Sozialdienst, Physiotherapie). Nur auf diese Weise kann der geriatrische Patient **Mobilität**, **Kognition** und **Autarkie** möglichst lange erhalten.

- **Eine effiziente geriatrische Versorgung gelingt nur mit einem multiprofessionellen Team.**

Gerade durch die komplexeren Versorgungsprozesse ergeben sich neue Herausforderungen (aber auch Schwierigkeiten) für die Zusammenarbeit von Hausarzt und

Pflegefachkräften in der Betreuung von Alters- und Pflegeheimen. Inzwischen gibt es manche Hilfen für die tägliche Routine:

- Checklisten für die Erst- und Regelvisite,
- sinnvoller Umgang mit der Pflegedokumentation,
- gemeinsame Fallbesprechungen,
- klare Delegationsgrundsätze (► FAKT).

15.3.1 Besonderheiten

■ Aufgabe:

Definieren Sie die Begriffe »alt« und »geriatrischer Patient«!

■ Antwort:

- Als »alt« gelten Menschen mit 70 Jahren und darüber. Ein »geriatrischer Patient« ist ein biologisch älterer Patient, der durch altersbedingte Funktionseinschränkungen bei Erkrankungen **akut gefährdet** ist, der zu **Multimorbidität** (vgl. ausführlich in ► Abschn. 15.1.8) neigt und bei dem ein **besonderer Handlungsbedarf** rehabilitativ, somatopsychisch und psychosozial besteht (zentraleuropäische AG der gerontologisch-geriatrischen Gesellschaften). Einteilung der geriatrischen Patienten im amerikanischen Kulturraum: »go-go's/slow-go's/no-go's«.

■ Aufgabe:

Benennen Sie einige der häufigsten Erkrankungen der über 65-Jährigen in der allgemeinmedizinischen Fälleverteilung! (► FAKT)

- **Im Umgang mit alten und kranken Menschen sollte stets die erstaunlich lange Beschwerdefreiheit bzw. Symptomarmut trotz manifester Erkrankung bzw. eine atypische Beschwerdesymptomatik bedacht werden.**

■ Aufgaben:

Benennen Sie die wesentlichen Veränderungen von **Laborparametern im Alter!**

■ Antworten:

- **Erniedrigung:** Albumin, Immunglobuline, Hormone, Glukosetoleranz, Kreatininclearance, Leukozyten, pO₂, Vitamin B₁₂, Thrombozyten, Hämatokrit, Hämoglobin. Ungefähre Halbierung der renalen Clearance (syn. glomeruläre Filtrationsrate = GFR) beim 70-Jährigen (► FAKT).
- **Erhöhung:** alkalische Phosphatase, Amylase, Harnsäure, Fibrinogen, C-reaktives Protein, BSG/BKS.

■ Aufgabe:

Definieren Sie den geriatrischen Fachbegriff Frailty (► **FAKT**) und benennen Sie anhand der **Frailty-Skala** (■ Abb. 15.2) mögliche Komorbiditäten.

■ Antwort:

Der weltweit eingeführte Begriff **Frailty** (unzureichend als »**Gebrechlichkeit**« übersetzt) bezeichnet ein biologisches Syndrom mit verminderter Reservekapazität und Resistenz gegenüber Stress bzw. körperlichen Störungen, charakterisiert durch (Fried et al. 2001):

- unfreiwilligen **Gewichtsverlust** (> 10 % in 1 J oder > 5 % in 6 Mo),
- objektivierbare **Muskelschwäche** (z. B. Handkraftmessung),
- Bericht des Patienten über leichte **Erschöpfbarkeit**,

- **langsames Gehen** (die untersten 20 % der Altersgruppe),

- **geringe körperliche Aktivität** (die untersten 20 % der Altersgruppe).

■ Aufgabe:

Welche **Therapieziele** sollten Sie im höheren Alter mit dem geriatrischen Patienten zum Zweck von Funktionserhalt und Lebensqualität vereinbaren?

■ Antwort:

- Schmerzfreiheit oder Schmerzarmut,
- Erhaltung der Mobilität,
- psychisches Wohlbefinden, frei von Angst und Depression,
- Erhaltung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit,

CSHA* Klinische Frailty-Skala

Kategorie	Piktogramme**	Einstufung	Beschreibung
1		sehr fit	robust, aktiv, energisch, gut motiviert und fit: Diese Menschen trainieren regelmäßig und zählen zur fittesten Gruppe in ihrem Alter.
2		gut	ohne aktive Erkrankungen, aber weniger fit als Menschen der Kategorie 1
3		gut mit behandelten Komorbiditäten	Krankheitssymptome sind im Vergleich zur Kategorie 4 gut kontrolliert
4		scheinbar vulnerabel	obwohl nicht offensichtlich abhängig von anderen Menschen, beklagen sie doch, langsam geworden zu sein und Krankheits-symptome aufzuweisen
5		leicht gebrechlich (frail)	mit begrenzter Abhängigkeit von anderen in den instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens
6		mittelgradig gebrechlich	Hilfe ist in den instrumentellen und nicht-instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens nötig
7		sehr gebrechlich	komplett abhängig von anderen Menschen in den Aktivitäten des täglichen Lebens oder im Endstadium krank

* : CSHA: Canadian Study on Health and Aging

** : <http://geriatricresearch.medicine.dal.ca/pdf/Clinical%20Frailty%20Scale.pdf>

■ **Abb. 15.2** Klinische Frailty-Skala mit Beschreibung der 7 Kategorien und Einstufungen der Leistungsbreite (Rockwood et al. 2005)

- Erhaltung der Essfreude sowie Ausscheidungsfähigkeit und Kontinenz,
- Erhaltung von Schlaf und Vigilanz,
- Erhalt der Kommunikationsfähigkeit.

■ Fragen:

Welche allgemeinen **pharmakotherapeutischen Gesichtspunkte** in der Behandlung von alten und kranken Menschen kennen Sie? Können Sie etwas über Substanzen sagen, die im Alter möglichst zu vermeiden sind (sog. **Priscus-Liste ▶ FAKT**)? Was wissen Sie über Häufigkeitsangaben in Zusammenhang mit Nebenwirkungen?

■ Antwort:

- Meist intensivere therapeutische Wirkungen der Arzneimittel und häufigere und stärkere unerwünschte Nebenwirkungen bei identischer Dosis im Vergleich zu nicht geriatrischen Patienten. Notwendigkeit der Dosisanpassung und langsamere Dosissteigerungen. Höhere Empfindlichkeit für Arzneimittelinteraktionen besonders bei gleichgerichtet wirksamen Substanzen (z. B. mehrere Substanzen mit sedativer und anticholinergischer Wirkung). Renale und hepatische Kumulation (Cytochrom P 450) bedenken. Nicht > 3–5 Medikamente/Patient. Gelegentlich Auslassversuch (»Arzneimittelfasten«, Sturm 2013) (▶ **FALL**). Bei der Bewertung von Nebenwirkungen werden folgende Häufigkeitsangaben zugrunde gelegt:

Sehr häufig	> 1 von 10 Behandelten
Häufig	< 1 von 10, aber mehr als 1 von 100 Behandelten
Gelegentlich	< 1 von 100, aber mehr als 1 von 1.000 Behandelten
Selten	< 1 von 1.000, aber mehr als 1 von 10.000 Behandelten
Sehr selten	< 1 von 10.000 Behandelten, einschl. Einzelfälle

15.3.2 Geriatrisches Assessment

■ Aufgabe:

Versuchen Sie eine Definition des Begriffes »geriatrisches Assessment«!

■ Antwort:

- Das »geriatrische Assessment« ist ein diagnostisches Instrument mittels standardisierter Schemata, mit dem die **geriatrischen Funktionen** mit dem Ziel bewertet werden sollen, das Ausmaß vorhandener bzw. verlorener Fähigkeiten einschätzen zu können (z. B. bei Schlaganfall, seniler Demenz, nach wiederholten Stürzen und zur Beurteilung der Selbständigkeit älterer Menschen, der Pflegebedürftigkeit bzw. Notwendigkeit einer Heimunterbringung). Durch die

Bewertung der physischen, kognitiven, emotionalen, ökonomischen und sozialen Funktionen sowie der häuslichen Umgebung soll die Entwicklung eines **Behandlungs- und Betreuungsplanes** ermöglicht werden.

■ Aufgaben:

Benennen Sie die fünf geriatrischen I's:

■ Antwort:

1. Insuffizienz (z. B. Niere, Herz, Gefäße, Stoffwechsel)
2. Instabilität (z. B. Osteoporose, Arthrose, Stürze)
3. Inkontinenz (Blase, Darm)
4. Intellektueller Abbau (Demenz, Depression)
5. Interaktion (Medikamente)

■ Aufgabe:

Nennen Sie die für das hausärztliche geriatrische Assessment wichtigsten Testverfahren (■ Tab. 15.3):

Mit drei einfach durchzuführenden Tests können in der Allgemeinpraxis **Kraft** (Chair-rising), **Balance** (Tandem-Stand) und **Mobilität** (Timed-up-and-go) geprüft werden.

■ Chair-rising-Test

Der Patient soll so schnell wie möglich mit vor der Brust verschränkten Armen fünfmal von einem Stuhl ohne Einsatz der Arme aufstehen und sich wieder hinsetzen. Bei < 11 sec besteht Sturzgefahr (▶ **FAKT**).

■ Timed-up and go Test

Der Patient, der auf einem Stuhl mit Armlehnen sitzt, soll aufstehen und 3 Meter vorwärts gehen, sich dann umdrehen und wieder zurückgehen und auf dem Stuhl erneut Platz nehmen. Auswertung: Unter 10 Sek. unauffällig, 10–19 Sek. leichte Einschränkung, 20–29 Sek. mittlere Einschränkung, über 30 Sek. erhebliche Einschränkung der Mobilität.

■ Tandemstand

Patient muss sicher im Stand (ein Fuß vor dem anderen) stehen können (▶ **FOTO**).

■ Barthel-Index

Der Barthel-Index ist ein international verbreitetes Messinstrument zur **Erfassung grundlegender Alltagsfunktionen**; er beurteilt die selbständige und sichere Durchführung von 10 Funktionen des täglichen Lebens. Der Patient kann dabei seine Hilfsmittel benutzen, muss diese jedoch richtig und sicher anwenden (■ Tab. 15.4). Dieser Test eignet sich gut zur **Verlaufskontrolle**.

Ergebnisinterpretation: In den oberen Bereichen, also nahe der 100-Punkte-Marke, kann man davon ausgehen, dass die Selbstpflegefähigkeiten eines Klienten erhalten und er nicht von Pflege abhängig ist. Trotzdem kann Hilfsbedarf,

Tab. 15.3 Aussagekräftige und einfach durchzuführende geriatrische Testinstrumente für den Hausarzt. (»Westentaschen-Assessment«, mod. nach Landendörfer 2005)

Testverfahren ^a	Prüfungsziel
Chair-rising-Test (► FAKT)	Kraft und Koordination der Beinmuskulatur, Sturzrisiko
Timed-up-and-go-Test (► FAKT)	Mobilität, Sturzrisiko
Geldzähltest (► FAKT)	Instrumentelle Alltagskompetenz (Visus, manuelle Geschicklichkeit, kognitive Leistungsfähigkeit)
Barthel-Index	Physische Pflegeabhängigkeit (ADL-Skala: activities of daily living)
Uhrentest (► FAKT)	Kognition (visuell: räumliche Organisation; abstraktes Denken)
Tandem-Stand-Test (► FAKT)	Statische Balance

^a Bei Auffälligkeiten in einem der Tests sind weitere Untersuchungen erforderlich

Tab. 15.4 Testblatt zur Durchführung des Barthel-Index

Aktivitäten des täglichen Lebens	Hilfsbedürftigkeit		
	immer	oft	nie
Essen	0	5	10
Transfer Bett/Rollstuhl (inkl. Hinsetzen im Bett)	0	5–10	15
Gesichts- und Mundpflege, Haare kämmen	0		5
Toilette (Handling, Kleidung, Säubern, Spülen)	0	5	10
Körperpflege (Baden, Duschen, Waschbecken)	0		5
Gehen auf ebenem Gelände (oder Rollstuhl fahren)	0 [0]	10	15 [5]
Treppe steigen	0	5	10
Anziehen (inkl. Schuhe, Korsett etc.)	0	5	10
Darmkontrolle	0	5	10
Blasenkontrolle	0	5	10
	Summe:	-----	/100

z. B. im hauswirtschaftlichen Bereich, bestehen. Das heißt, auch ein Klient, der 100 Punkte erreicht, muss damit noch nicht in der Lage sein, selbständig leben zu können. Bei der Beurteilung pflegebedürftiger alter Menschen können einzelne Items eine größere Bedeutung haben als die im Summenscore erreichte Punktezahl aussagt.

■ Uhrentest

Testdurchführung: Aufgabe des Patienten ist es, einen vorgegebenen Kreis zu einer Uhr zu vervollständigen. Dazu bitten Sie ihn, zunächst alle Ziffern von 1 bis 12 einzutragen und danach die Zeiger auf »10 Minuten nach 11 Uhr« einzuzichnen.

Ergebnisinterpretation: Ziffer 12 richtig eingezeichnet: 3 Punkte; beide Zeiger richtig: 2 Punkte; alle 12 Ziffern vollständig: 2 Punkte; korrekte Zeit: 2 Punkte.

Werden 6 oder weniger Punkte erreicht, liegt der Verdacht auf Demenz vor und es sollten weitergehende Untersuchungen vorgenommen werden.

➤ **Auffällige Ergebnisse müssen durch weitere Untersuchungsverfahren ergänzt werden. Eine nosologische Zuordnung bzw. exakte Diagnose ist allein durch diese Screeningverfahren nicht möglich.**

■ **Frage:**

Wie lassen sich Verwirrheitszustände, insbesondere bei alten Leuten, hinsichtlich **Delir**, **Demenz**, **Psychose** und ggf. **Enzephalitis** unterscheiden (► Tab. 12.11)?

15.3.3 Arzneimittel im Alter

■ **Aufgabe:**

Benennen Sie die derzeit wesentlichen Therapielisten in der Pharmakotherapie geriatrischer Patienten (vgl. dazu auch ► Abschn. 15.1.8)!

■ **Antwort:**

Im Wesentlichen stehen heute drei **Arzneimittellisten** (»**Therapielisten**«) mit unterschiedlichem Ansatz und unterschiedlicher Zielsetzung zur Verfügung (► **FAKT**):

- **Beers-Liste:** zur Optimierung der Arzneimittelversorgung älterer Patienten. Nachteil: Nicht an die Wirkstoffe des deutschen Marktes angepasst (Beck 2016).
- **Priscus-Liste:** Weiterentwicklung der Beers-Liste; beinhaltet auch potenziell inadäquate Wirkstoffe. Ebenfalls nach der Delphi-Methode erstellt.
- **FORTA-Klassifikation:** Enthält sowohl Negativbewertungen von Arzneistoffen als auch Positivbeurteilungen nach vier Graden (A: eindeutig positiv; D: vermeiden),

■ **Aufgabe:**

Versuchen Sie am Beispiel des trizyklischen Antidepressivums **Amitriptylin** sowie des Alphablockers **Doxazosin** wegen des erhöhten Nebenwirkungspotenzials bzw. der Metabolisierung über das **Cytochrom-P450-System (CYP)** (ausführlich in ► **FAKT**) eine Umsetzung auf andere Stoffe!

■ **Antwort:**

Medikamente mit hohem **Nebenwirkungspotenzial** sollten nach Möglichkeit zugunsten von Arzneistoffen mit niedrigerem Risiko umgestellt werden, andernfalls ist engmaschige Überwachung des Patienten erforderlich.

Amitriptylin: Umsetzungsversuch auf SSRI (z. B. Escitalopram oder Sertralin), wenn nicht möglich, dann engmaschige Kontrolle von Blutbild, Nieren- und Leberwerten sowie EKG (QT-Verlängerung!) (► **FAKT**, **FALL**).

Doxazosin: Umsetzversuch auf andere Antihypertonika (z. B. ACE-Hemmer), wenn nicht möglich, dann engmaschige Kontrollen von Herz-, Kreislauf- und Nierenfunktion sowie Sturzanamnese (Hypotonie).

■ **Aufgabe:**

Beschreiben Sie die wesentlichen Überlegungen zur **Schmerztherapie im Alter**!

■ **Antwort:**

Gerade beim geriatrischen Patienten sollte die **Analgetika-Verordnung** auch wegen der **Multimedikation** immer die Nieren- bzw. Leberfunktion berücksichtigen, da sich die einzelnen Wirkstoffe hinsichtlich **Metabolismus** und **Ausscheidung** wesentlich voneinander unterscheiden (► **FAKT**).

■ **Aufgabe:**

Beurteilen Sie die »10 Regeln für das kritische Arzneimittelmanagement im Alter« aufgrund Ihrer eigenen Erfahrungen!

10 Regeln für das kritische Arzneimittelmanagement im Alter (Beck 2016)

1. Aufbau einer Kommunikationskultur zwischen Arzt, Apotheker und Patient.
2. Aufklärende Einweisung des Patienten in die Therapie.
3. Einbeziehung der Lebensqualität des geriatrischen Patienten als Therapieziel.
4. Überprüfung der Plausibilität aller verabreichten Arzneimittel hinsichtlich Leitlinien und evidenzbasierter Medizin.
5. Hinterfragen der Notwendigkeit aller leitliniengerechten Arzneimittel für das Erreichen der Therapieziele.
6. Vermeidung von Verordnungskaskaden.
7. Abklärung von möglichen Interaktionen und unerwünschten Arzneimittelwirkungen.
8. Überwachung der **Adherence** des Patienten.
9. Absetzung offensichtlich überflüssiger Medikationen (»**Arzneimittelfasten**« nach Sturm).
10. Etablierung eines umfassenden kritischen Arzneimittelmanagements bei der Betreuung des älteren Patienten als fortlaufender, permanenter Arbeitsprozess.

15.3.4 Gangstörungen im Alter

Gehen gehört zu den alltäglichen sensomotorischen Leistungen, die insbesondere bei geriatrischen Patienten wegen der **komplexen Interaktion** zwischen Motorik, sensorischer Kontrolle und kognitiven Funktionen zu deutlichen **Mobilitätseinbußen** und damit zum **Verlust der Selbständigkeit** führen können (► **FAKT**).

■ **Aufgabe**

Benennen Sie wichtige Ursachen für Gangstörungen im Alter!

■ Antwort

- **Degenerative Veränderungen** an den Gelenken mit eingeschränkter Beweglichkeit (z. B. im Bereich von Wirbelsäule, Hüfte, Knien und Füßen).
- **Schmerzbedingte** Gangstörung (z. B. durch Claudicatio intermittens bei pAVK oder Nervenwurzelreizsymptomatik infolge Spinalkanalstenose, Bandscheibenvorfall).
- **Fußübel** wie Clavus, Hallux rigidus.
- **Sehstörungen.**
- **Störungen des Nervensystems** wie Polyneuropathie, bilaterale Vestibulopathie, Folgen eines Schlaganfalls, M. Parkinson, Kleinhirndegeneration, Normaldruckhydrozephalus (Trias: Gangstörung, demenzielle Entwicklung, Harninkontinenz).
- **Angstbedingte** Gangstörung, oft in Verbindung mit Depression.

➤ **Bei Gangstörungen, die nicht durch eine andere Ursache erklärt werden können, sollte der Hausarzt immer auch Unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) bedenken!**

■ Aufgabe

Beschreiben Sie den »Teufelskreis«, der durch eine Gangstörung entstehen kann!

■ Antwort

Durch Gangstörung entsteht eine deutlich **höhere Sturzneigung**. Ist dies dem Patienten bewusst, entwickelt er Angst vor weiteren Stürzen (»**fear of falling**«), wird somit immobiler und stürzt noch leichter – die Angst verstärkt sich usw.

■ Aufgabe

Benennen Sie wichtige **allgemeine Maßnahmen** bei geriatrischen Patienten mit Gangstörungen, die über die Behandlung der Grunderkrankung (z. B. L-Dopa-Gabe bei M. Parkinson) hinausgehen!

■ Antwort

- Physiotherapie mit Gangschulung und Kräftigung der Muskulatur sowie Gleichgewichtstraining.
- Versorgung mit adäquaten Hilfsmitteln wie Rollator, Gehhilfen, Haltegriffe in Wohnung und Bad.
- Aufklärung über mögliche Stolperfallen und Sturzquellen (Türschweller, Teppiche, Kabel etc.).

15.4 Spezielle Diagnostik

15.4.1 Labor

■ Frage:

Wann können **Erregernachweise** in der Allgemeinpraxis sinnvoll bzw. notwendig sein?

Stichwörter: Durchfall – Bild einer Geschlechtskrankheit – Angina tonsillaris – putrider Auswurf – Harnwegsinfekt – Otitis media perforata – Abszess – weitere BEs.

■ Aufgaben:

Schildern Sie die grundsätzlichen Möglichkeiten und Grenzen der Untersuchung des Harns mithilfe von **Teststreifen**:

- Einfaches, rasches und zur orientierenden Untersuchung recht zuverlässiges Verfahren.
- Auf Hämoglobinurie, Proteinurie, Glukosurie, Ketonurie sowie (bedingt) auf Leukozyturie und Nitrat Ausscheidung.
- Für gewisse Fragestellungen Abschätzung des pH-Werts sinnvoll.
- Andere Testfelder, wie Urobilinogen und Bilirubin, sind für die Routinediagnostik überflüssig.
- Hohe Sensitivität (diagnostische Empfindlichkeit).
- Ausreichend hohe diagnostische Spezifität.

Schildern Sie konkrete Einsatzgebiete:

- Screening im Rahmen von Routineuntersuchungen (Vorfelddiagnostik),
- Vorsorgeuntersuchungen,
- Patientenselbstkontrolle,
- Therapiekontrolle.

Hämaturie: (z. B. renale und postrenale Ursachen, auch nach körperlicher Anstrengung roter Urin: »**Marschhämoglobinurie**«). 5–10 Erythrozyten/ μ l erfordern erneute Harnkontrolle. Bei Persistenz: Abklärung.

Proteinurie: (z. B. extrarenal bei vielen akuten Krankheitsbildern, wie Infarkten, Apoplexie; renal; post-renal: z. B. bei Entzündungen der Harnblase oder Prostata sowie Blutungen des Harntrakts). Zur Erfassung der Mikroalbuminurie spezieller Teststreifen erforderlich!

Glukosurie: (z. B. bei Diabetes mellitus, erniedrigter Nierenschwelle, Schwangerschaft, alimentär). Untersuchung auf Glukosurie: am besten Urin etwa 2 h nach kohlenhydratreicher Mahlzeit.

Ketonurie: (z. B. bei dekompensiertem Diabetes mellitus, ketoazidotischem Koma, Fieber, Hungerzuständen).

Leukozyturie: (z. B. bei entzündlichen Erkrankungen der Nieren und ableitenden Harnwege). **Beachte:** Bei Frauen bis zu 30–40 % positiver Leukozytentest im Spontanurin. Eindeutiger Leukozytennachweis nur mikroskopisch!

Nitratausscheidung: (wichtigstes Symptom einer bakteriellen Harnwegsinfektion, sicherer Nachweis des akuten Infektes bei nitritbildenden Bakterien, z. B. E. coli). Fehlerquelle: zu häufige Miktionen; abgestandener Urin (> 4 h).

pH-Wert: (z. B. bei diabetischer Azidose, metabolischer Alkalose, bei Diuretikaabusus und Erbrechen, respiratorischer Alkalose, bei Infektionen und Fieber). **Beachte:** pH-Wert zur Therapiekontrolle bei Harnsteinleiden.

➤ **Analyse möglichst aus dem Morgenurin und maximal innerhalb von 2 h nach Miktion verarbeiten. Die Resultate der visuellen Harnanalytik mit Teststreifen dienen als Basis für weitergehende mikroskopische, bakteriologische oder klinisch-chemische Urinuntersuchungen.**

■ Aufgabe:

Erklären Sie anhand der ■ Abb. 15.3 die wichtigsten Bestandteile des Harnsediments!

■ Antwort:

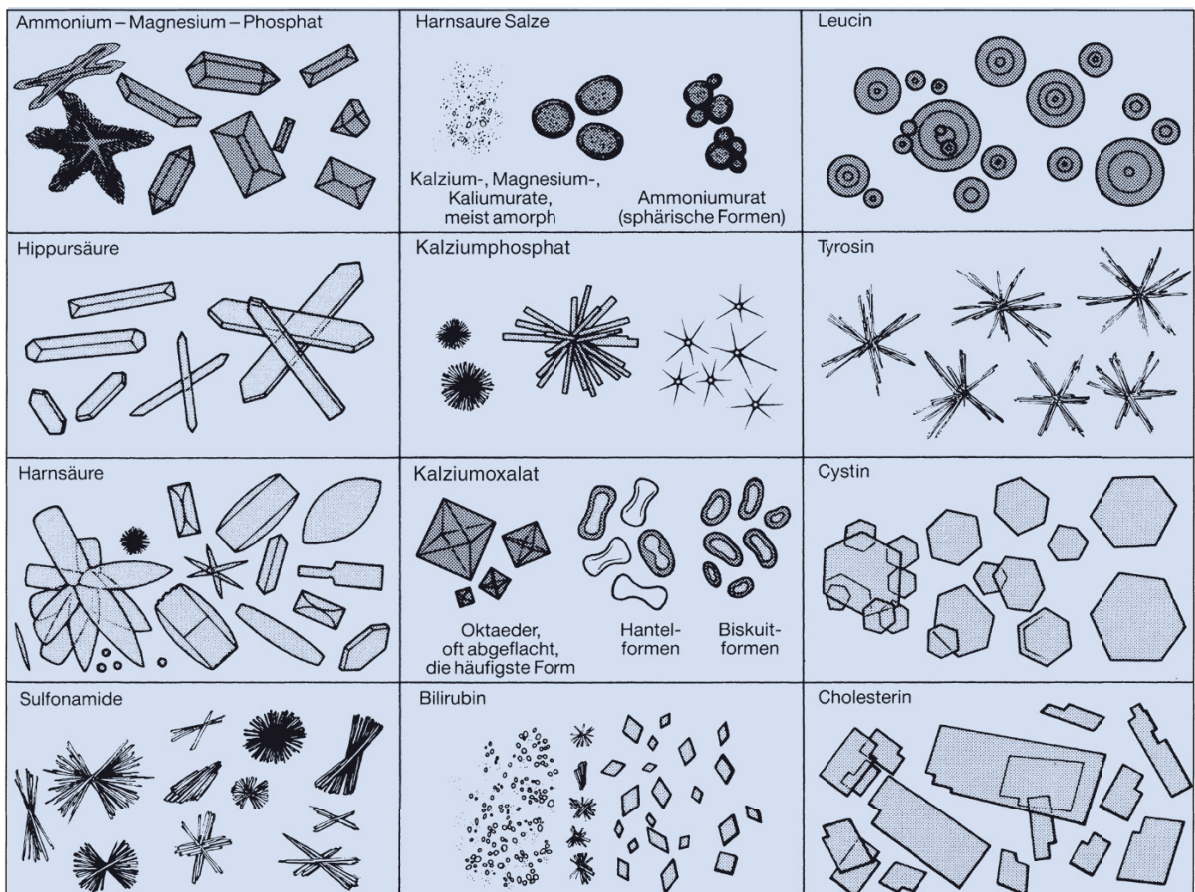
- Krankhafte Zellelemente (Leuko-, Erythrozyten; Platten-, Nieren-, geschwänzte Epithelien; Harnzylinder),
- Erreger (v. a. Bakterien, Trichomonaden),
- Harnsalze (v. a. Urate, Harnsäure, Kalziumoxalat).

■ Aufgabe:

Nennen Sie die Indikation, Referenzbereiche (■ Tab. 15.5) und Einflussgrößen (■ Tab. 15.6) für die **Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)** bzw. das C-reaktive Protein (CRP) in der Allgemeinpraxis und äußern Sie sich über deren phasenversetzte Reaktionen!

■ Antwort:

- Das Haupteinsatzgebiet der BSG (bzw. Blutkörperchensenkung [BKS]) liegt in der **Verlaufskontrolle**



■ **Abb. 15.3** Beispiele für wichtige Bestandteile des Harnsediments

■ **Tab. 15.5** Referenzbereiche für Blutkörperchensenkung (BKS)/Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Alter	BSG-Tempo	
[Jahre]	Männer [mm/h]	Frauen [mm/h]
20	12	8
50	14	21
90	19	23

■ **Tab. 15.6** Fälschlicherweise zu niedrige oder zu hohe Blutsenkung

Fälschlicherweise zu niedrige Blutsenkung	Fälschlicherweise zu hohe Blutsenkung
Steroide, Salizylate	Makrozytose
Polyglobulie	Hypothyreose
Mikrozytose	Niereninsuffizienz
Kachexie	Hyperlipoproteinämie
Herzinsuffizienz	Zu wenig Zitrat, d. h. zu viel Blut
Cholestase	Hohe Temperatur (Fensterbank)
Extreme Leukozytose	Orale Antikonzeptiva
Zu viel Zitrat, d. h. zu wenig Blut	

einer bekannten Erkrankung: Hier korrelieren Heilung und Normalisierung der Senkung sowie Progredienz und Erhöhung der BSG sehr gut (besonders bei chronisch verlaufenden Erkrankungen; Funktion als »Krankheitsindex«). Die BSG/BKS (unspezifischer Suchtest auf rein physikalischer Basis) hängt dem aktuellen Geschehen ein paar Tage nach, sodass eine Senkungskontrolle in wöchentlichen Abschnitten indiziert ist. Die Höhe der BKS lässt keinen Schluss auf eine bestimmte Krankheit zu! Das CRP hingegen folgt dem aktuellen Geschehen rascher, da es als Protein der »akuten Phase« (Syntheseort Leber) nur bei entzündlichen Reaktionen mit der BSG korreliert. Bei **Polymyalgia rheumatica** und **Arteriitis temporalis** ist die BKS typischerweise stark erhöht, während der CRP-Spiegel oftmals eher nur leicht ansteigt.

■ **Aufgabe:**

Interpretieren Sie den **CRP-Wert** in Abhängigkeit von der zugrundeliegenden Infektion (■ Tab. 15.7)!

■ **Tab. 15.7** Interpretation des Wertes für C-reaktives Protein in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Infektion

CRP-Wert	Interpretation
< 20 mg/l	Infektion besteht länger als 12–24 h, wahrscheinlich viral
20–40 mg/l	Virale oder bakterielle Infektion
> 40 mg/l	Bakterielle Infektion

■ **Antwort:**

- Das **CRP** korreliert mit der Masse des entzündeten Gewebes (z. B. Schub einer rheumatoiden Arthritis). Anstieg bereits nach 6 h. Maximale Serumkonzentrationen nach 45–60 h. Falsch-hohe Werte bei Hyperlipidämie und hohen Rheumafaktoren möglich.
- Hohe Werte von Inflammationsmarkern wie dem **hoch sensitiven C-reaktiven Protein (hs-CRP)** im Serum spiegeln ein hohes Risiko für zukünftige kardiovaskuläre Ereignisse wider (dies gilt für Gesunde ebenso wie für KHK-Patienten und für Diabetiker).

■ **Aufgabe:**

Benennen Sie **Laborparameter**, die Ihrer Meinung nach **notwendig und rationell in der Diagnostik** und ggf. in der **Verlaufskontrolle** folgender Bilder von Krankheiten sein können! Welche weiteren Analysen halten Sie für angezeigt?

Stichwörter: Bild einer Appendizitis – Bild eines Keuchhustens – allgemeine Müdigkeit bei junger Frau – Bild eines Herzinfarktes – übergewichtige Diabetikerin – jugendlicher Hypertoniker – präoperative Diagnostik – diffuse Gelenkschmerzen – unklare Lymphknotenschwellung – Indikation zum Aderlass – Bild einer Harnleiterkolik – Fieber und Durchfall nach Tropenaufenthalt – Druckgefühl im Hals – Gewichtsabnahme.

■ **Aufgabe:**

Benennen und diskutieren Sie anhand der DEGAM-S1-LL **Medikamentenmonitoring** (► **FAKT**) beispielhaft einige auch hausärztlich relevante Medikamente mit Risikopotenzial, bei denen neben der Erfassung möglicher Organschäden auch die regelmäßige laborchemische Untersuchung erforderlich ist.

15.4.2 Sonographie

Die **Sonografie** als **Stethoskop des 21. Jahrhunderts** ist das am weitesten verbreitete bildgebende Verfahren im Bereich des Abdomens und an der Schilddrüse.

Abgesehen von der kaum noch durchgeführten Thoraxdurchleuchtung ist sie die einzige handgeführte bildgebende Untersuchungsmethode.

► »Die Ultraschalldiagnostik ist die Fortsetzung der körperlichen Untersuchung mit technischen Mitteln« (G. Rettenmaier).

Für den Untersuchungsgang sollte sich der Arzt einen **strukturierten Untersuchungsablauf** aneignen: Dadurch werden alle Organe erfasst und ein Übersehen von pathologischen Befunden weitgehend ausgeschlossen. Wesentlich ist, den erhobenen Befund umfassend und entsprechend der gängigen Nomenklatur zu beschreiben (■ Tab. 15.8). Die **Dokumentation** der erhobenen Befunde direkt nach der Untersuchung ist unerlässlich und auch zwingend vorgeschrieben; sie kann auf standardisierten Bögen, aber auch in freier Formulierung erfolgen.¹

► Das Ergebnis der sonographischen Untersuchung ist nicht unerheblich von der Qualität des Untersuchers abhängig.

■ **Frage:**

Welche **einschränkenden Untersuchungsbedingungen** gibt es?

■ **Antwort:**

- Konstitutionelle Faktoren (Adipositas), Schallbarrieren (Knochen, Luft), mangelnde Mitarbeit des Patienten (z. B. keine tiefe Inspiration möglich).

■ **Frage:**

Welche **Schallkopffrequenzen** kommen wann zum Einsatz?

■ **Antwort:**

- Hochfrequente Schallköpfe (7,5–10 MHz) für hohe Auflösung und wenig nötige Eindringtiefe (z. B. Schilddrüse, Säuglingshüfte).
- Niederfrequente Schallköpfe (3,5–5 MHz) für hohe Eindringtiefe, Auflösung weniger gut (Abdomen).

■ **Aufgabe:**

Benennen Sie einige in der Sonographie häufiger auftretende **Artefakte**!

■ **Antwort:**

- Schallschatten – Schallverstärkung – Schallabschwächung – Randschatten – Rauschen – Wiederholungsechos – Spiegelartefakt – Schichtdickenartefakt.

■ **Aufgabe:**

Stellen Sie exemplarisch die sonographische Untersuchung des **Abdomens** dar und erläutern Sie dabei die **Standard-schnittebenen** unter Zugrundelegung der Hilfestellungen nach Banholzer und Banholzer 2011 (► **FAKT**).

■ **Antwort:**

- Ein Untersuchungsgang könnte so ablaufen: rechter Oberbauch (Leber, Galle), rechte Flanke (Niere), linke Flanke (Niere, Milz), Epigastrium (Pankreas,

■ **Tab. 15.8** Nomenklatur für die sonographische Bildbeschreibung von Organen und Strukturen. (Michels u. Jaspers 2012)

Charakteristikum	Beschreibung
Lage	Orthotop, dystop, Angabe der entsprechenden abweichenden anatomischen Lage mit Benennung von Leitstrukturen
Form	Rund, oval, polygonal, lobuliert
Größe	Normal, vergrößert, verkleinert
Begrenzung/Kontur	Gut/schlecht, scharf/unscharf, Kontur glatt/wellig/höckerig/unregelmäßig
Echogenität	Normal, echoreich, echoarm, echofrei, isoechogen
Schallabschwächung	Normal, gering, ausgeprägt
Struktur	Homogen/inhomogen, vergrößert, fleckig
Raumforderung	Begriff nur dann verwenden, wenn Struktur tatsächlich raumfordernd, also verdrängend auf Umgebungsstrukturen wirkt, wie Verlagerung von Gefäßen, Vorwölbung der Organoberfläche
Beziehung zu Umgebungsstrukturen	Z. B. verdrängend, infiltrierend
Vaskularisation im FKDS	Hypo-, hypervaskularisiert

FKDS Farbkodierte Dopplersonographie

1 Zur Sonographie der einzelnen Organe des Abdomens ausführlich ► Abschn. 7.6.7

Gefäße, Lymphknoten), Unterbauch (Blase, weibliches Genitale, Prostata, orientierend Darm).

- Standardschnittebenen, z. B. subcostaler Schrägschnitt.

Die **Qualität** sonografischer Bilder ist bei **Kindern** besonders gut. In Abhängigkeit von **Wissen** und **Erfahrung** des Untersuchers ergeben sich **vielfältige Indikationen** z. B. vom Nachweis subpleuraler Infiltrate bei Fieber und Husten bis zu Frakturen bei Trauma (► **FAKT, FALL, FOTO**).

Bei **geriatrischen Patienten** sollte der Arzt immer auch die **Anwendbarkeit der Methode** beachten, wie schlechtere Untersuchungsbedingungen durch multiple Operationen, abdominelle Luft, Abwehrspannung (Schacherer 2016) (► **FAKT, FOTO**).

15.4.3 Weitere bildgebende Verfahren

■ Aufgaben:

Nennen und diskutieren Sie die **Indikationen** für bestimmte bildgebende Verfahren, die der Hausarzt in Zusammenarbeit mit dem Spezialisten gezielt **einsetzt**!

Dabei sind **Kenntnisse in der Sonographie** (► Abschn. 7.6.7) für den Kandidaten von besonderer Wichtigkeit, da diese Untersuchungstechnik nicht nur zum unverzichtbaren diagnostischen Rüstzeug einer Hausarztpraxis in Deutschland gehört, sondern auch integraler Gegenstand der Facharztprüfung für Allgemeinmedizin ist. Die wichtigsten Indikationen für Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) in Abhängigkeit vom jeweiligen Untersuchungsziel bzw. -organ finden sich in ► Übersicht 15.1.

Übersicht 15.1 Indikationen für Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) in Abhängigkeit von unterschiedlichen Untersuchungszielen bzw. -organen. (Mod. nach Zilch 2013)

Cerebrum

- CT
 - Primärdiagnostik bei Schädelhirntrauma (SHT)
 - Schlaganfall z. A. Hämorrhagie
 - MRT zur Früherkennung frischer Mikroinfarkte und Differentialdiagnostik
- MRT
 - Zephalgie
 - Demyelinisierende Erkrankungen, z. B. Encephalomyelitis disseminata (ED)
 - Entzündliche Prozesse, z. B. Meningitis

- Detektion kleiner, vaskulärer Läsionen und Malformationen
- Anomalien und Missbildungen
- Spezialindikationen
 - Raumfordernder Prozess (TU): MRT > CT
 - Hydrozephalus: MRT > CT
 - Akustikusneurinom (hintere Schädelgrube): MRT > CT
 - Hypophyse: MRT > CT
 - Sinusvenenthrombose: MRT > CT
 - Angio: MRT ↔ CT
 - Epilepsie: CT (Akutsituation Ausschluss Hirnblutung), Fokussuche: MRT
 - Demenz, Psychose: CT → MRT → NUK (PET)

Schädelskelett und Nasennebenhöhlen

- **Generell:** CT > Röntgen
 - Sinusitis: CT
 - Orbita (knöchern): CT
 - Endokrine Orbitopathie (Weichteilpathologie): MRT
 - Knöcherner Schädel/-basis: CT (Osteodestruktion/Trauma) > MRT

Hals

- **Generell:** MRT > CT
 - Sialolithiasis: CT
 - Schilddrüse: Primärdiagnostik Ultraschall (US)
 - Knotennachweis: Nuklearmedizin (Szintigraphie)
 - Hyperthyreose: NUK
 - Substernale Ausdehnung: CT (Strumakalk) ↔ MRT
 - Karotis: US ↔ MRT ↔ CT (Kalkplaques)
 - TU-Staging: MRT

Thorax

- **Generell:** CT > Röntgen
- **Spezialindikationen**
 - Pulmonale Erkrankungen: CT
 - Pleurapathologica: CT
 - Mediastinum: CT (Trauma) > MRT
 - Aortendissektion: CT > MRT
- Lungenembolie
 - Die Reihenfolge der Bildgebung ist jeweils abhängig von der Klinik: (Röntgen, CT, NUK)
 - Akutdiagnostik u. bei zentraler Lokalisation: CT
 - Ausschlussdiagnostik sowie Nachweis kleiner, peripherer Embolien: NUK
- Thorakales TU-Staging einschließlich Ösophagus: CT > MRT
- Cor

- Myokard: US ↔ MRT
- Koronar: Rö-Herzkatheter (Intervention) ↔ CT-Angio (Vorsorge)
- Rippenfraktur: Management
 - Röntgen (lokalisierter Rippenabschnitt) → CT (gesamtes Rippenskelett einschl. BWS + begleitende Weichteilverletzungen Pulmo, Pleura, Mediastinum)
 - Bei Beschwerdepersistenz: NUK (sensitivstes Verfahren, Durchführung des Szintigramms ca. 10 Tage nach Traumaereignis oder später)
- Mamma
 - Mammographie (MAM) → US (tastbarer Knoten, Fokus im Mammogramm)
 - MRT bei selektierten Problemfällen, z. B. eingeschränkte Beurteilbarkeit in MAM, Tumor-Multifokalität (präoperativ), Differenzialdiagnostik Tumorrezidiv – Narbe

Abdomen

- Gesamt-Abdomen: CT
- Generalisierte abdominale Erkrankungen, z. B. komplexe Raumforderungen oder lymphatische Erkrankungen: primär CT
- Oberbauch: Primärdiagnostik US (Ausnahme: Gastrointestinaltrakt)
- Spezielle Organdiagnostik
 - Fokale Leberläsion: US → CT → MRT
 - Pankreas: CT ↔ MRT
 - Gallenblase: US > CT
 - Cholangiopankreatikographie: MRT > Röntgen (ERCP)
 - Kolon: Primärdiagnostik Endoskopie/Röntgen
 - Abdominelles TU-Staging: CT
- Nieren
 - Primärdiagnostik: US
 - Nierenkonkremente: CT > US ↔ Röntgen
 - Staging Nieren-TU: CT ↔ MRT
 - Nierentrauma: CT
- Nebennieren: CT ↔ MRT

Becken

- Becken: US → CT ↔ MRT (weibliches Genitale)
- TU-Staging: CT ↔ MRT
- Beckenskelett
 - Generell: CT > Röntgen
 - Allgemein: bei Trauma Röntgen üblich, z. B. Hüftgelenk → CT (Frage Gelenkbeteiligung/ Stabilität/Op-Indikation)
 - Detektion okkult Frakturen: NUK ↔ MRT

Skelettsystem

- Gesamt-Skelettstatus: NUK
 - Unklare Knochenschmerzen
 - Detektion okkult Frakturen
 - Frage ossärer Filiae
- Gezielte Fragestellung, z. B. Extremität
 - CT > Röntgen + Beurteilung Weichteilgewebe: MRT

Wirbelsäule

- **Allgemeine Vorbemerkung:** Gesamtüberblick Wirbelsäulenskelett: Die Reihenfolge der Bildgebung abhängig vom Schweregrad des Krankheitsbildes (Röntgen, CT, MRT, NUK)
- **Lokalisierter Wirbelsäulenabschnitt:** CT (WK-Hinterkante/Stabilität) > Röntgen
- **Wirbelsäulenregion + Beurteilung** Weichteilgewebe (v. a. Myelon): MRT. Sensitivste Methode Wirbelsäulen-Skelett-Status v. a. bei Beschwerdepersistenz/forensischen Gründen: NUK ↔ MRT
- Spezialindikationen
 - Diskopathie: MRT > CT
 - Myelopathie: MRT
 - Spondylodiszitis: NUK ↔ MRT
 - Sacroileitis: NUK ↔ MRT
 - Schleudertrauma HWS: MRT > CT > Röntgen
 - Spin. Querschnittssymptomatik: MRT > CT
 - Osteoporotische Frakturen oder Z. n. Kyphoplastien: lokalisiert MRT > CT / Gesamtskelettstatus → NUK

Extremität

- Allgemeine Aspekte
 - Bei Trauma Röntgen üblich, umfassendere Informationen durch CT oder MRT
 - Mikrofraktur/Stressfraktur/bone bruise: MRT
- Gezielte Fragestellung zu einer Extremität
 - Knochenbeurteilung: CT > Röntgen + Weichteilaussage: MRT
- Spezialindikationen
 - Gelenke und Bandläsionen: MRT > US
 - Weichteilpathologica und Muskulatur: MRT
 - Arthritis/Osteomyelitis: MRT (lokal) ↔ NUK (Vorteil Gesamt-Skelett-Status)
 - Osteonekrose: MRT (Frühstadium) > CT
 - Primär-TU Knochen: CT (Knochen-TU-Matrix), MRT (Weichteilkomponente)
 - TEP-Beschwerden: Röntgen → NUK

Zeichenerklärung

- > Ist überlegen (MRT > CT heißt: MRT hat mehr Aussagekraft als CT)
- Gibt Reihenfolge an (Röntgen → CT heißt: zuerst Röntgen, dann ggf. CT)
- ↔ Gleichwertige Verfahren (u. a. abhängig von Gerätetypus vor Ort)

■ ■ Computertomographie (CT)

Seit den 70er Jahren Standarddiagnostik für Körperquerschnitte in kontinuierlicher Schnittführung und der Möglichkeit von Rekonstruktionen in verschiedenen Ebenen. In vielen Fällen Injektion von Kontrastmittel erforderlich (Kontraindikationen: Niereninsuffizienz, gestörte Schilddrüsenfunktion, Jodunverträglichkeit). Anwendungsgebiete:

- Große und weiträumig zu untersuchende Körperabschnitte,
- Tumorstaging (z. B. Lymphome),
- präoperative Diagnostik,
- postoperative Komplikationen,
- Therapiekontrolle,
- Rezidivdiagnostik (prätherapeutisches CT entscheidend!)
- Akutdiagnostik (CT schneller als MRT).

■ ■ Magnetresonanztomographie (MRT)

Die **MRT** (Synonym: Kernspintomographie engl. **Nuclear Magnetic Resonance / NMR**) ist seit den 80er Jahren verfügbar; keine Anwendung ionisierender Strahlung. Hohe Weichteildifferenzierung und damit exzellente Darstellung des normalen vom pathologischen Gewebe. Kontraindikationen: Herzschrittmacher, Metallteile im Körper (z. B. Gefäßclip), eingeschränkte Information bei Prothesenträgern. Weitere Besonderheiten:

- eher für definierte Körperregionen (rel. lange MRT-Untersuchungszeiten),
- bevorzugt für neurologische, orthopädische und spezielle Fragestellungen (Differentialdiagnostik),
- zunehmende Relevanz für Darstellung von Herz und Gefäßen (MRT-Angiographie).

■ ■ Nuklearmedizin (NUK)

Morphologisch bzw. topographisch funktionelle Darstellung von Organsystemen. Mit Single-Photon-Emissions-computertomographie-(SPECT-)Technik mehrdimensionale Zusatzinformationen möglich. Die Positronenemissionstomographie-(PET-)Technik ist v. a. bei neurologisch-psychiatrischen und onkologischen Fragestellungen indiziert.

15.5 Spezielle Therapieformen (► FAKT)

15.5.1 Schmerztherapie

■ Aufgabe:

Stellen Sie das **Stufenschema der WHO** vor und erläutern Sie es!

■ Antwort:

- Das WHO-Modell ist für **Schmerzen bei malignen Erkrankungen** entwickelt, ist aber auch für den **nicht-malignen Schmerz** voll gültig; häufigste Ursachen dafür sind: Arthritis, periphere Neuropathien, Rückenschmerzen, Weichteilrheumatismus und Traumata.

Grundsätzliche Empfehlungen:

»By the mouth«	Die Schmerztherapie sollte, wenn möglich, oral durchgeführt werden.
»By the clock«	Die Schmerzmittel sollten entsprechend ihrer Wirkdauer zu festen Zeitpunkten eingenommen werden.
»By the ladder«	Medikation nach dem Stufenschema der WHO.
»For the individual«	Schmerztherapie ist eine individuelle Therapie, deren Dosierung vom Schmerz des Patienten und nicht von Dosierungsschemata abhängt.
»Attention to detail«	Bedürfnisse des Patienten müssen berücksichtigt und auch nichtmedikamentöse Maßnahmen in den Therapieplan aufgenommen werden.

Die Stufen im Einzelnen:

- **Stufe 1: Nicht-Opioidanalgetikum** (Acetylsalicylsäure, Paracetamol, Metamizol, Ibuprofen, Indometacin, Diclofenac).
- **Stufe 2: Schwach wirksames Opioid** (in der Praxis gebräuchlich: Tramadol, Tilidin/Naloxon und Dihydrocodein [DHC]) + i. d. R. 1. Stufe.
- **Stufe 3: Stark wirksames Opioid** (Morphin, Hydromorphon, Buprenorphin, Fentanyl, Levomethadon) + ggf. 1. Stufe.

Die Auswahl der Medikamente in der Stufe 1 hat differenziert zu erfolgen: NSAR bei entzündlichem Schmerz, z. B. infolge Schwellung durch Tumor oder peritumoröse Entzündung, Arthritis; Metamizol bei viszeralem, dumpfem und kolikartigem Schmerz.

■ Aufgabe:

Stellen Sie die Grundregeln der systemischen medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapie bei **chronischen Schmerzen** unter Einbeziehung der DEGAM-LL (► FAKT) vor!

■ Antwort:

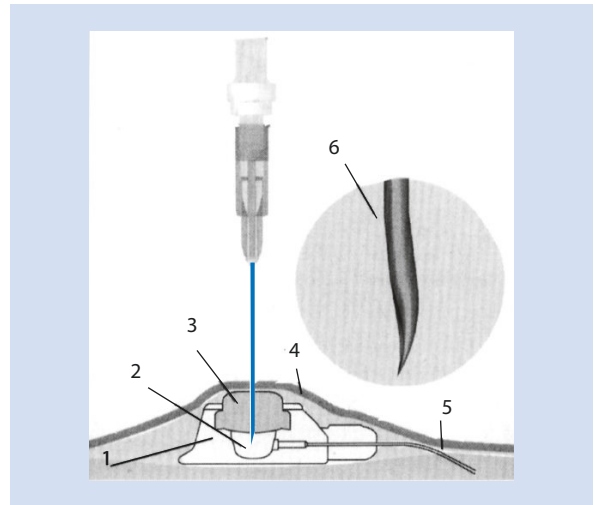
- Therapieziel: Schmerzlinderung, nach Möglichkeit Schmerzfreiheit. Die **Therapieplanung** erfolgt unter Berücksichtigung psychologischer Maßnahmen sowie nach Prognose und Art der Erkrankung:
 - Frühzeitige Einbeziehung der Angehörigen,
 - Basisanalgesie durch langwirksame Analgetika,
 - Dosisanpassung bei unzureichender Wirkung,
 - bedarfsorientierte Medikation bei Schmerzspitzen (z. B. unretardiertes Morphin oder nasal oder lingual applizierbares Fentanyl). Einzeldosen ca. 1/6 der Tagesdosis.
- Dokumentation der zur Therapie von Durchbruchschmerzen eingesetzten Medikation. Daraus ergeben sich ggf. Konsequenzen, z. B. Erhöhung der basalen Analgesie.
- **Dosisanpassung** bei unzureichender Wirkung.
- Konsequenter Einsatz von **Koanalgetika**, beispielsweise **Antidepressiva** wie Amitriptylin, Doxepin, Imipramin; **Konvulsiva** wie Pregabalin oder Gabapentin; Baclofen, Ketamin bei neuropathischem Schmerz; **Muskelrelaxanzien** wie Tizanidin, Tolperison bei Muskelverspannungen; **Spasmolytika** wie Butylscopolamin bei kolikartig-viszeralen Schmerzen; **Kortikosteroide** bei Nervenkompression, Hirndruck, schwellungsbedingten Schmerzen und Weichteil-infiltration; **Bisphosphonate** wie z. B. Clodronsäure, Pamidronsäure, Zoledronsäure, Ibandronsäure bei Knochenschmerzen.
- **Prophylaxe von Nebenwirkungen** durch geeignete Adjuvantien, z. B. Metoclopramid und Laxanzien bei jeder Opiatverordnung.
- Möglichst orale Medikation, ausnahmsweise Fentanyl- oder Buprenorphinhaltige »Pflaster« (► **FAKT**).
- **Dokumentation im Schmerztagebuch** oder im Nachsorgekalender.
- Frühzeitige **Teilung der Verantwortung** für den Schmerzpatienten mit dem Spezialisten.
- Langsame **Dosissteigerung** bei Opioiden (► **FAKT**).

■ Aufgabe:

Beschreiben Sie mögliche Indikationen für die Implantierung eines **Portsystems** (■ Abb. 15.4)!

■ Antwort:

- Ständige oder intermittierende parenterale Injektionen oder Infusionen von Medikamenten, Ernährungslösungen sowie Transfusionen bei schlechten Venenverhältnissen.
- Applikationsnotwendigkeit toxischer Substanzen (z. B. Zytostatika, hochkalorische Nährstofflösungen).



■ **Abb. 15.4** Beispiel für ein Portsystem der Fa. Fresenius, (1) implantierter Port, (2) Injektionskammer, (3) Silikonmembran, (4) Haut, (5) Katheter, (6) Spezialkanüle (Detail)

- Implantierung: In örtlicher Betäubung unter das rechte Schlüsselbein; Vorschieben des Katheters in die entsprechende Vene.

■ Aufgabe:

Schildern Sie die Grundzüge der **Betäubungsmittelverordnung**!

■ Antwort:

- Die 25. Verordnung zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher Vorschriften (Betäubungsmittelrechts-Änderungsverordnung BtMÄndV) vom 11.05.2011 sieht vor: Verschreibung nur auf amtlichem dreiteiligen Formblatt²: Personalien, Ausstellungsdatum, Arzneimittelbezeichnung, Packungsgröße, Einnahmeanweisung (ggf. Vermerk »gemäß schriftlicher Anweisung«), vollständige Adresse des Arztes mit Telefonnummer, Unterschrift (im Vertretungsfall »i. V.«). Die Verordnung ist an bestimmte Höchstmengen (z. B. für Morphin 20.000 mg) innerhalb von 30 Tagen gebunden. Höchstmengenüberschreitung in begründeten Fällen mit Zusatz »A« möglich. Im Notfall Verordnung auf Normalrezept mit Vermerk »Notfall«. Für Patienten in Pflegeheimen, Hospizen und Einrichtungen der spezialisierten ambulanten Palliativversorgung können Betäubungsmittel, wenn sie für einen Patienten nicht mehr benötigt werden, für einen anderen Patienten gegen Verschreibung abgegeben werden. Sorgfältige Dokumentation!

2 Formularvordrucke zu beziehen über Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), Kurt-Georg-Kiesinger-Allee 3, 53175 Bonn (<http://www.bfarm.de>)

15.5.2 Naturheilverfahren

■ Fragen:

Was verstehen Sie unter Naturheilverfahren? Welche Therapieformen zählen zu den echten (klassischen) Naturheilverfahren?

■ Antworten:

- Naturheilverfahren sind ein Teil der Gesamtmedizin. Sie sind in der Regel Methoden, welche Reizwirkungen entfalten, dadurch die **körpereigenen Heil- und Ordnungskräfte** (Reaktionen und Regulationen) des Gesamtorganismus anregen und sich in der Therapie bevorzugt genuiner Naturfaktoren bedienen (z. B. Wärme, Kälte, Wasser, Erde, Licht, Luft, Nahrung, Kräuter u. ä.). Naturheilverfahren erfassen den Menschen in seiner Gesamtheit (Rothschuh).

In Deutschland werden traditionell **5 klassische Naturheilverfahren** unterschieden:

- Hydro-/Thermotherapie
- Ernährungstherapie und Diätetik
- Bewegungstherapie und Massagen
- Phytotherapie
- Ordnungstherapie

Ferner zählen dazu: Balneo- und Klimatherapie, Elektro- und Thermotherapie u. a. m. (► **FAKT**).

Der im Angelsächsischen gebräuchliche Begriff »**Complementary and Alternative Medicine (CAM)**« umfasst auch Verfahren wie Homöopathie, anthroposophische Medizin oder Akupunktur. Zum Begriff »**Komplementärmedizin**« in ► **FAKT**.

15.6 Heilmittelversorgung

15.6.1 Physikalische Therapie

■ Aufgabe:

Stellen Sie die in der Allgemeinpraxis am häufigsten angewendeten bzw. verordneten Maßnahmen im Bereich der **physikalischen Therapie** (► Abschn. 3.13) entsprechend den Vorgaben im **Heilmittelkatalog** dar (<http://www.kbv.de>) (► **FAKT**)!

■ Antworten:

1. **Massagetherapie**, die in Ruhelage des Patienten durch spezielle Grifftechniken des Therapeuten aktive körperliche Reaktionen hervorrufen soll.
2. **Manuelle Lymphdrainage** inkl. eventuell erforderlicher Kompressionsbehandlung zur entstauenden Behandlung von Ödemen verschiedenster Ursachen, z. B. nach Operationen, bei Lähmungen.

3. **Bewegungstherapie** in Form von Übungsbehandlung oder Krankengymnastik zur Erhaltung, Förderung und Wiederherstellung der Funktionen von Bewegungsapparat, Nervensystem sowie von Herz-Kreislaufsystem und Atmung.
4. **Elektrotherapie** zur Schmerzlinderung, Durchblutungsverbesserung und zur Tonisierung bzw. Detonisierung der Muskulatur.
5. **Inhalationstherapie** mittels Gerät, um alveolengängige Teilchengröße zu erreichen.
6. **Thermotherapie** in Form von Wärme- oder Kältetherapie mittels Packungen, Luft, Ultraschall oder Bädern zur Schmerzlinderung oder Beeinflussung des Muskeltonus.

15.6.2 Ergotherapie

■ Aufgaben:

Wozu dient Ergotherapie? Stellen Sie die in den **Heilmittelrichtlinien** vorgesehenen **Maßnahmen der Ergotherapie** (► **FAKT**) dar (<http://www.kbv.de>)!

■ Antworten:

- Ergotherapie dient der Wiederherstellung, Entwicklung, Verbesserung, Erhaltung oder Kompensation von krankheitsbedingt gestörten motorischen, sensorischen, psychischen und kognitiven Funktionen und Fähigkeiten:
 - **Motorisch**: funktionelle Behandlung zur Therapie von Störungen der motorischen Funktion, z. B. bei Störungen der Koordination, bei Störungen der Grob- oder Feinmotorik oder auch zur Vermeidung von Kontrakturen.
 - **Sensorisch**: perzeptive Behandlung zur Therapie von Störungen im sensomotorischen oder perzeptiven Bereich, z. B. zur Koordination von Sinneswahrnehmungen, zur Verbesserung der Körperwahrnehmung, zum Abbau pathologischer Haltungsmuster oder zur Erlangung von Grundarbeitsfunktionen.
 - **Hirnleistungstraining** zur Therapie kognitiver Störungen, z. B. bei Störungen von Aufmerksamkeit, Konzentration, Merkfähigkeit und Gedächtnis.
 - **Psychisch**: funktionelle Behandlung bei Störungen der psychosozialen und sozioemotionalen Funktionen.

■ Aufgabe:

Erläutern Sie die **Prinzipien und Zielsetzungen** der Verordnung von Ergotherapie anhand der nachfolgenden Erkrankungen inklusive einer Formulierung der Verordnung (► **FAKT**):

- Zustand nach komplexer Verletzung der Hand mit Sehnedurchtrennung und Kontrakturen,
- Zustand nach Hirnblutung mit ausgeprägten Gangstörungen und Störungen der Feinmotorik der rechten Hand,
- 5-jähriges Kind mit Störungen der Fein- und Grobmotorik, Entwicklungsrückstand.

15.6.3 Logopädie

■ Aufgabe:

Stellen Sie die in der Allgemeinpraxis am häufigsten angewendeten bzw. verordneten Maßnahmen im Bereich der **Logopädie** entsprechend den Vorgaben im **Heilmittelkatalog** dar (► **FAKT**) (<http://www.kbv.de>)!

■ Antwort:

1. Stimmtherapie,
2. Sprechtherapie,
3. Sprachtherapie.

15.7 Notfälle

15.7.1 Reanimationsrichtlinien

■ Aufgabe:

Schildern Sie die Grundzüge der **kardiopulmonalen Reanimation (CPR)** eines erwachsenen Patienten anhand der Leitlinien ERC, GRC, CoSTR von 2015 (► **FAKT**)!

■ Antwort:

Bei einem reaktionslosen Patienten

- erfolgt umgehend ein Hilferuf und Heranholen von weiterem Personal, das
- den Defibrillator/die Notfallausrüstung holt und
- einen Notruf absetzt. Parallel dazu wird die Atmung überprüft:
- Liegt keine normale Atmung vor, wird mit der CPR begonnen:
- Lagerung des Patienten in Rückenlage auf hartem Untergrund.
- Sofortige Aufnahme der Herzdruckmassage in der Mitte des Sternums mit einer Frequenz von mind. 100/min und einer Drucktiefe von mind. 5 cm sowie kompletter Entlastung. Die Herzdruckmassage ist im weiteren Verlauf möglichst durchgehend aufrecht zu erhalten.
- Bei ausreichend trainiertem Personal erfolgt zusätzlich eine Beatmung im Rhythmus 30:2 (Maske). Alternativ kann ggf. die Einlage eines Guedel-Tubus, Überstreckung des Kopfes und passive Sauerstoffsufflation mittels Gesichtsmaske

(mit Reservoir) und hohem Fluss (> 15 l/min) erfolgen.

- Die Herzdruckmassage wird bei Eintreffen des Defibrillators/automatisierten externen Defibrillators (AED) nach Aufkleben der Elektroden nur zur Rhythmusanalyse und ggf. Schockabgabe unterbrochen.
- Bei Kammerflimmern oder einer pulslosen ventrikulären Tachykardie erfolgt eine Schockabgabe (biphasisch 150–200 J/monophasisch 360 J).
- Nach einer Schockabgabe wird die CPR umgehend wieder aufgenommen.
- Nach jeweils 2 min kardiopulmonaler Reanimation erfolgt eine Rhythmuskontrolle und ggf. Schockabgabe mittels Defi/AED (Energie s. o.).
- Wenn ohne Unterbrechung der Herzdruckmassage möglich, sollte ein venöser Zugang etabliert werden (Alternative: intraossär), über den alle 3–5 min 1 mg Adrenalin verabreicht wird.
- Bei Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie einmalige Gabe von 300 mg Amiodaron als Bolus (i.v./i.o.).
- Wenn ohne Unterbrechung der Herzdruckmassage möglich, sollte eine supraglottische Atemwegsicherung (Larynxtrachea) erfolgen. Endotracheale Intubation nur bei ausreichender Erfahrung und mehreren erfolglosen Zyklen erwägen.

15.7.2 Sofortmaßnahmen bei Anaphylaxie

■ Aufgabe:

Beschreiben Sie mögliche Ursachen, Auslöser, Schweregrade und Soforttherapie der **Anaphylaxie** anhand der ► Tab. 15.9 und des Algorithmus zum therapeutischen Vorgehen in ► **FAKT**! sowie der S2-LL Akuttherapie und Management der Anaphylaxie.

■ Antwort:

- Die Anaphylaxie ist eine potentiell lebensbedrohliche systemische Reaktion, die auf einer Allergie beruht. Häufigste Auslöser: Arzneimittel, Insektengifte, Nahrungsmittel, Aeroallergene, Zusatzstoffe, Naturlatex, Körperflüssigkeiten (z. B. Seminalplasma), aber auch physikalische Faktoren (Kälte, Anstrengung, UV-Strahlung) (Ring et al. 2007).

15.7.3 Ingestion mit Giftpflanzen und toxischen Substanzen

■ Aufgabe:

Beraten Sie die Angehörigen des Patienten (ggf. bereits am Telefon) im Praxisnotfall, wenn ein Kind vermutlich eine Giftpflanze in den Mund gesteckt haben soll!

■ **Tab. 15.9** Behandlung von anaphylaktischen Reaktionen. (Klimek 1999, mod. W. Sieber 2012)

Allgemeine Maßnahmen:

Beim Auftreten allergischer Reaktionen sind folgende allgemeine Maßnahmen durchzuführen:

- Sofortige Unterbrechung der Allergen Zufuhr.
- Ggf. subkutane Um- und Unterspritzung der Injektionsstelle mit 0,1–0,2 mg Adrenalin in ausreichendem Volumen.

Zusätzlich bei Allgemeinreaktionen:

- Sauerstoffzufuhr!
- Großlumigen i.v.-Zugang legen!
- Flach- oder Trendelenburg-Lagerung des Patienten (Ausnahme: Lungenödem)!

Weitere Beobachtung des Patienten!

Reaktion	Behandlung
Leichte Allgemeinreaktion (Stadium 1): Allgemeine Hautrötung, Urtikaria, Pruritus (insbesondere an den Handtellern und Fußsohlen), Schleimhautreaktionen (z. B. Nase, Konjunktiven), Allgemeinreaktionen (z. B. Unruhe, Kopfschmerz)	– Allgemeine Maßnahmen (s. o.) Zusätzlich: – Blutdruck und Pulskontrolle – Gabe eines H1-Antihistaminikums und eines H2-Antihistaminikums (z. B. Dimetindenmaleat 8 mg und Cimetidin 400 mg, jeweils i.v.) und eines Kortikosteroids (50–125 mg Prednisolon oder Äquivalent i.v.)
Ausgeprägte Allgemeinreaktion (Stadium 2): Kreislaufdysregulation (Blutdruck-, Pulsveränderung), Atemnot (leichte Dyspnoe, beginnender Bronchospasmus), Stuhl- bzw. Urindrang, Angstgefühl	Bei pulmonaler Reaktion: – Inhalation eines Betasympathomimetikums inhalativ oder Adrenalin, ggf. als Injektor bei 15–30 kg 150 µg, > 30 kg 300–600 µg i.m. – Bei Progredienz: Adrenalin 1 mg/10 ml: 0,1 mg/min i.v. Bei kardiovaskulärer Reaktion: – Ringer-Laktat-Lösung ≥ 500 ml i.v. – Adrenalin Injektor bei 15–30 kg 150 µg i.m., > 30 kg 300–600 µg i.m. Weiterhin wie bei Stadium 1, aber: – 250–500 mg eines Kortikosteroids i.v.
Starke Allgemeinreaktion (Stadium 3): Schock (schwere Hypotension, Blässe), Bronchospasmus mit bedrohlicher Dyspnoe. Bewusstseinstörung oder -verlust, ggf. mit Stuhl- bzw. Urinabgang	Bei pulmonaler Reaktion: – Adrenalin Injektor bei 15–30 kg 150 µg i.m., > 30 kg 300–600 µg i.m. – Sonst wie bei Stadium 2, bei unzureichendem Therapieeffekt zusätzlich Theophyllin initial 5 mg/kg Körpergewicht i.v. Bei kardiovaskulärer Reaktion zusätzlich: – Adrenalin Injektor i.m. bis 15–30 kg 150 µg i.m., > 30 kg 300–600 µg i.m. – Ringer-Laktat-Lösung ≥ 2.000 ml i.v. – Adrenalin 1 mg/10 ml: 0,1 mg/min i.v. – Bei Progredienz nach etwa 1 mg Adrenalin: 1. Noradrenalin 0,005–1 mg/min 2. H1-Antagonist + H2-Antagonist i.v. (Dosis s. Stadium 1) Anschließend: 1.000 mg Prednisolon oder Äquivalent i.v.
Vitales Organversagen (Stadium 4): Manifestes Versagen der Vitalfunktionen (Atem-/ Kreislaufstillstand)	– Reanimation (Intubation, Beatmung, externe Herzdruckmassage) – Adrenalin (+ Dopamin + Noradrenalin). Weitere Volumensubstitution

Die Dosierungsempfehlungen gelten für Erwachsene. Bei Kindern müssen die Dosierungen dem Körpergewicht entsprechend angepasst werden!

■ **Antwort:**

- Was wurde gegessen? Wie viel? Wann? Gewicht und Alter des Kindes?
- Ruhe bewahren und Ruhe vermitteln!

Pflanzen in unseren Breiten, die eine deutliche Symptomatik hervorrufen können, sind:

Goldregen, Maiglöckchen, Dieffenbachie, Gartenbohne, Engelstropfete, Seidelbast, Oleander, Tollkirsche, Riesenbärenklau, Eisenhut. Die aufgenommenen Mengen sind in der Regel jedoch nur gering. Intoxikationen mit deutlicher oder schwerer Symptomatik gibt es nur in seltenen Fällen. Kontaktaufnahme mit **Giftnotrufzentrale** (► **FAKT**)!

15.7.4 Hausbesuch im Notdienst

■ Aufgabe:

Nennen und diskutieren Sie die häufigsten BEs im Wochenendnotfalldienst bei Tage (nach Tönies 1991):

■ Stichwörter:

- Ischialgie – Asthma bronchiale – Brustschmerzen – uncharakteristisches Fieber (UF) – Bild einer Lungenentzündung – Erbrechen und Durchfall – erhöhter Blutdruck – Kollaps – Kreuzschmerzen – Bauch- und Gallenkoliken.

15.7.5 Nadelstichverletzung

■ Aufgabe:

Schildern Sie das Vorgehen bei einer Nadelstichverletzung in der Praxis!

■ Antwort:

- Nach Kontakt mit Blut (z. B. **Kanülenstich**) oder einer möglicherweise kontaminierten Flüssigkeit (► Abschn. 5.6) **gründliches Abwaschen** der betroffenen Haut-/Schleimhautpartie mit Wasser, ggf. Seife.
- Nach beruflichem Kontakt: sofortige **Überweisung zum D-Arzt!**
- Untersuchung der Infektionsquelle (**Index-Person**). Bei bekannter Infektionsquelle Test auf HBsAg, Anti-HCV und Anti-HIV.
- Untersuchung des **Exponierten** (möglichst unverzüglich!) auf HBsAg, Anti-HBs bei Geimpften und Anti-HBc bei Ungeimpften, Anti-HCV und Anti-HIV. Negative Ergebnisse schließen eine vorbestehende Erkrankung weitgehend aus. Ein positives serologisches Ergebnis erfordert weiterführende Diagnostik. Ab 2. Woche zusätzlich Transaminasen. Wiederholung der Untersuchungen nach 6 und 12 Wochen sowie nach 6 Monaten. Entfall HIV Kontrolle nach 6 Monaten bei negativem Befund nach 6 und 12 Wochen.
- sofortige Dokumentation im Verbandsbuch.

15.8 Prävention, Nachsorge, Rehabilitation

15.8.1 Prävention und Screening

■ Aufgabe:

Benennen und beschreiben Sie inhaltlich die verschiedenen **Formen der Prävention** (► **FAKT**) und geben Sie Beispiele dafür (siehe dazu auch ■ Abb. 13.2)!

■ Primäre Prävention

Beratung von Gesunden (z. B. über gesunde Ernährung und Lebensführung; Stressabbau und Entspannung; moderate körperliche Aktivität (► Abschn. 13.1.15) und Risikoreduktion von KHK oder Diabetes mellitus sowie zur signifikanten Lebensverlängerung; Impfungen; Einstellen des Rauchens, bevor Gesundheitsschäden fassbar sind).

■ Sekundäre Prävention

Erkennen von Krankheiten im Frühstadium, wenn diese nicht oder noch wenig symptomatisch sind und eine Therapie wesentliche Veränderungen der Lebensqualität bedeutet (z. B. Krankheitsfrüherkennung im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen).

■ Tertiäre Prävention

Alle Bemühungen, die Verschlechterung einer bestehenden Krankheit zu verhindern (also Rezidivprophylaxe, wie orale Antikoagulation nach Herzinfarkt, gute Einstellung des Blutdrucks nach Apoplexie) und Spätfolgen vorzubeugen (z. B. Verbesserung des Stoffwechsels bei Diabetikern).

■ Quartäre Prävention

Vermeidung von unnötigen Untersuchungs- und Therapiemethoden, welche dem Patienten mehr schaden als nutzen (z. B. unnötige Röntgenuntersuchungen).

■ Aufgabe:

Beschreiben Sie die allgemeinen **Ziele der Prävention!**

■ Antwort:

- Erhaltung der Gesundheit durch Sicherung von Lebensqualität, Mobilität und Leistungsfähigkeit. Im Einzelnen: Entstehen von Krankheiten verhindern – Krankheiten frühzeitig erkennen – Krankheiten bewältigbar machen – vorzeitige Verrentung verhindern – Pflegebedürftigkeit verhindern bzw. hinauszögern.

■ Aufgabe:

Definieren Sie den Begriff »**Screening**« und geben Sie Beispiele (► **FAKT**) dafür!

■ Antwort:

- Vermutliche Identifizierung von in der Masse asymptomatischen Personen mit niedriger Wahrscheinlichkeit, der gesuchten Zielkrankheit mit Hilfe eines rasch und einfach anwendbaren sowie billigen Tests, der keine diagnostische Treffsicherheit haben muss, näher zu kommen (WHO). Kurzdefinition: Krankheitssuche bei beschwerdefreien Personen. Bezüglich des Stuhlscreenings auf okkulte Blutung ► Abschn. 7.3.2 und 7.3.3.

- **Weniger die großen Screening-Programme (z. B. Mammographie, PSA, Koloskopie) bieten sich für die patientenorientierte hausärztliche Versorgung an, sondern das eher routinemäßige und individuelle Ansprechen, Informieren, Untersuchen und ggf. Weiterleiten des Patienten an den Spezialisten im täglichen Praxisbetrieb (»Fakultative Routine«) (Mader 2006) (► FAKT).**

15.8.2 Früherkennungs- und Vorsorgeuntersuchungen

■ Aufgabe:

Versicherte in der GKV (aber auch Versicherte in den meisten privaten Krankenkassen) haben in Deutschland Anspruch auf bestimmte Vorsorgeuntersuchungen in Abhängigkeit von Geschlecht bzw. Lebensalter. Benennen Sie die betreffenden **Vorsorgeuntersuchungen** in Deutschland!

■ Antworten:

- Vorsorgeuntersuchungen bei Kindern und Jugendlichen U1–U9, J1.
- Check-up-Untersuchungen für Männer und Frauen (ab 35. Lebensjahr [LJ], alle 2 Jahre).
- Krebsvorsorgeuntersuchungen bei Männern (ab 45. LJ, jährlich).
- Krebsvorsorgeuntersuchungen bei Frauen jährlich ab dem 20. LJ (Abstrich vom Gebärmutterhals, Papanicolaou-Test); mit Beginn des 30. LJ zusätzlich Abtastung von Brust und Achselhöhlen, vom 50. LJ an außerdem jährlich Palpation von Enddarm, okkultes Blut im Stuhl.
- Zwischen dem 50. und 69. LJ haben Frauen alle 2 Jahre Anspruch auf eine Mammographie.
- Darmkrebsfrüherkennung (50.–55. LJ Test auf okkultes Stuhlblut, jährlich; ab 55. LJ Papierstreifentest alle 2 Jahre oder alternativ ab 55. LJ Koloskopie, 10 Jahre später 2. Koloskopie).
- Früherkennung auf Hautkrebs für beide Geschlechter (ab 35. LJ, alle 2 Jahre).
- Schwangerenvorsorge (obligate Sonographie 10., 20. und 30. SSW).

15.8.3 Check-up und DMP

■ Aufgabe:

Diskutieren Sie kritisch Inhalt und Ziel von Check-up-Untersuchungen (»Gesundheitsuntersuchungen«)!

■ Antwort:

- Eine Sonderform der **sekundären Prävention** ist der 1989 in Deutschland eingeführte **Check-up**. In den vergangenen Jahren raten jedoch evidenzbasierte Guidelines von derartigen Routineuntersuchungen asymptomatischer Erwachsener ab (► **FAKT**). Personen, die sich einer solchen »Generaluntersuchung« unterziehen, haben ja – per definitionem – keine Manifestation einer Erkrankung. Somit ergeben sich auch keine Hinweise, welche Untersuchungen mit welcher Fragestellung gemacht werden sollen. Der Arzt kann sich in der Auswahl der Untersuchung nicht auf ein **Manifestationsprofil** abstützen, sondern »nur« auf das **Risikoprofil**.
- Aufgrund dieser Argumente haben mehrere Arbeitsgruppen in den USA und Kanada einen Vorschlag erarbeitet, welche Untersuchungen beim Check-up sinnvoll sind (■ Tab. 15.10).

- **Für den Allgemeinarzt besteht der hohe Anspruch, die vielen Gesunden nicht unbegründet als krank zu identifizieren und die wenigen Erkrankten oder Risikopatienten als gefährdet zu erkennen (Blank 2009).**

■ Aufgabe:

Erläutern Sie das Prinzip von **Disease-Management-Programmen (DMP)** (► **FAKT**)!

■ Antwort:

- Disease-Management ist dem Grunde nach ein präventiver Behandlungsansatz. Der typische Krankheitsverlauf wird von seinem Ende her betrachtet. DMPs sind geeignete Instrumente, um die Versorgung chronisch Kranker zu verbessern. Solche **strukturierten Behandlungsprogramme** beziehen sich dabei nicht primär auf Patienten als Individuen, sondern auf **identifizierte Risikogruppen** wie z. B. Diabetes-, COPD- oder Herzranke (Tophoven u. Sel 2005) sowie Brustkrebs.

15.8.4 Früherkennung im Säuglings- und Kindesalter, Jugendgesundheitsuntersuchung

■ Aufgaben:

Erläutern Sie die Aufgabe der **Früherkennungsuntersuchungen im Kindesalter**! (Vgl. dazu auch »Untersuchungen auf Schwerhörigkeit« in ► **FAKT**). Diskutieren Sie die ambulante Grundversorgung von Kindern und Jugendlichen anhand des Positionspapiers der DEGAM in ► **FAKT**!

Tab. 15.10 Ausgewählte altersentsprechende Vorsorgemaßnahmen bei Gesunden mit ihrer Evidenz: Beratungen. (Mod. Steuerer u. Zürcher 2006)

Maßnahmen	Zielgruppe	Intervalle	EvG
Tabak, Alkohol, häusliche Gewalt, mangelnde Bewegung, Ernährung, Zahnhygiene	Alle Altersgruppen	Jährlich	Gute Evidenz
Unfallprävention, Sicherheitsgurte, Helm, Safer Sex	Alle und besonders jüngere Alters- und Risikogruppen	Jährlich	Gute Evidenz
Sturzrisiko, Gehör, Visus	Besonders ältere Menschen	Jährlich	Gute Evidenz
Untersuchungen			
Gewicht	Alle Altersgruppen	Jährlich	Gute Evidenz
Blutdruck	Alle Altersgruppen	2-jährlich	Gute Evidenz
Zervix-Abstrich	Alle Altersgruppen bis 64 Ab 65	1- bis 3-jährlich	Gute Evidenz Unklare Evidenz
Mammographie	50- bis 70-jährig	1- bis 2-jährlich	Gute Evidenz
Cholesterin (Serum)	35- bis 75-jährig	5-jährlich	Gute Evidenz
Okkultes Blut im Stuhl	50- bis 75-jährig	Jährlich	Gute Evidenz
Koloskopie		Einmal	Unklare Evidenz
PSA (Serum)	50- bis 75-jährig	Jährlich	Unklare Evidenz
Nüchtern-Blutzucker	45- bis 75-jährig Bei Risiken	3-jährlich	Unklare Evidenz Gute Evidenz
TSH (Serum)	40- bis 75-jährig 45- bis 75-j. Frauen	5-jährlich	Unklare Evidenz Gute Evidenz
Bei erhöhtem Risiko, z. B. familiärer Belastung mit Diabetes mellitus oder Kolonkarzinom, verändern sich Evidenz und Indikation der Intervention			
Impfungen			
Basisimpfungen auffrischen	Alle Altersgruppen	10-jährlich	Gute Evidenz
Grippeimpfung	Ab 65-jährig	Jährlich	Gute Evidenz
Pneumokokkenimpfung	Ab 60-jährig	Einmal	Gute Evidenz

15 ■ Antwort:

- Die regelmäßige Teilnahme an den an den 10 vorgegebenen Untersuchungen (U1–U9, J1) (► **FAKT**) eröffnet die Möglichkeit, Auffälligkeiten in der Entwicklung eines Kindes frühzeitig zu entdecken, den Behandlungsbeginn vorzuverlegen und eine Verbesserung der Prognose zu erzielen. Die sonographische Screeninguntersuchung der Säuglingshöften erfolgt innerhalb des durch die Früherkennungsuntersuchung U3 vorgegebenen Zeitraums (4.–6. Lebenswoche).

■ Aufgaben:

Schildern Sie die normale motorische Entwicklung während des 1. Lebensjahres (► Abb. 15.5)!

Schildern Sie die Prüfung der **Lagereflexe** beim Säugling (► **FAKT**) im Hinblick auf zerebrale Bewegungsstörungen!

■ Aufgabe:

Erläutern Sie die Funktion/Aufgabe der **Jugendgesundheitsuntersuchung** (J1) als Leistung der GKV nach der Definition von 1998!

■ Antwort:

- Die J1 kann zwischen dem vollendeten 13. und vollendeten 14. Lebensjahr von den Versicherten in Anspruch genommen werden. Die Toleranzgrenzen betragen jeweils 12 Monate vor bzw. nach diesen Zeitpunkten.
- Die Maßnahme gliedert sich in eine Erhebung der anamnestischen Befunde, in eine körperliche Untersuchung, ggf. eine Erhebung von Laborparametern bei Verdacht auf eine familiäre Hypercholesterinämie sowie die Veranlassung gezielter Maßnahmen.

		4. Wo. 5. Wo. 6. Wo.	4. Mo. 5. Mo. 6. Mo.	9. Mo. 10. Mo. 11. Mo 12. Mo	
Kopfkontrolle	Rückenlage	Zur Seite liegend dabei oft ATNR	Median median liegend noch ATNR 	Heben selten ATNR	Asymmetr. ton. Nackenreflex stets fakultativ
	Bauchlage	Zur Seite liegend 	Heben bis 45°	Heben bis 90°	Ab. 5.–6. Woche beim Heben aktive Kopfwendung mit Blickfixierung
	Bauchlage schwebend	Fällt Horizontal	Über Rückenniveau gehalten		Bauchlageschwebend = ventral Suspension
	zum Sitzen gezogen				4.–6. Woche: Kopf kommt beim Hochziehen zeitweise mit, fällt dann wieder zurück
Rumpfkontrolle	Sitzen				4.–6. Woche: gleichmäßige Rückenrundung ab 4. Mon.: Rückenstreckung, nur Rundung unterhalb L 3. ab 6. Mon.: Abstützen mit zunehmend gestreckten Armen und offenen Händen
	Vierfüßler				4. Woche: Knie noch oft unter Bauch, 5.–6. Woche: zunehmend Beinstreckung 4.–6. Woche: Hände beim Abstützen zunehmend geöffnet, Arme zunehmend gestreckt
	Stehen (unter Achseln gehalten)	Stützreaktion Abasie Astatie	trägt Körpergewicht 		Stützreaktion: Bei Bodenberührung reflektorische Kontraktion der Beuge- und Streckmuskulatur des Beines. Astatie: Stehunsfähigkeit, Abasie: Unfähigkeit Basis zu finden. 6.–8. Mo.: Tanzen und Wippen beim Anstellen der Beine.
Hand	Greifen	Faust Offen	Palmares Greifen 	Scherengriff Pinzettengriff 	4.–6. Wo.: Handhaltung halb geöffnet. Palmares Greifen: ohne Daumenopposition, Gegenstände werden von der ulnaren Seite her ergriffen. Scherengriff: Grundglied des Daumes wird benutzt. Pinzettengriff: Griff zw. Daumen u. Fingerkuppen
			2-händig 1-händig	Lässt Griff wieder los	
Lokomotion	Rollen			Vom Rücken auf Bauch	
	Kriechen				Kriechen I: Rumpf am Boden Kriechen II: im Vierfüßlerstand
	Aufsitzen			Mit leichter Hilfe Selbständig	
	Aufstehen			Mit Hilfe Frei	
	Gehen			Mit Hilfe Frei	Freies Gehen kann mit 12 Mon. beginnen

■ **Abb. 15.5** Überblick über die normale motorische Entwicklung während des 1. Lebensjahres, (Wo) Woche, (Mo) Monat. (Niethard u. Pfeil 1989)

- Die Besonderheiten von Anamnese und körperlicher Untersuchung in diesem Alter finden sich in (► **FAKT**). Die 5 bis 6 verschiedenen Stadien der Genitalentwicklung und Pubesbehaarung bei Jungen und die Stadien der Brustentwicklung und Pubesbehaarung bei Mädchen werden nach Marshall u. Tanner (1969; ■ Abb. 15.6 und ■ Abb. 15.7; ► **FAKT**) definiert.

15.8.5 Impfmanagement

Impfungen (► **FAKT**) gehören zu den wirksamsten und wichtigsten präventiven Maßnahmen der Medizin. Sie sollten eine Domäne der hausärztlichen **Primärprävention** sein (ausführlich ► Abschn. 13.5.2).

Durch die Einführung eines Impfstoffs, der gegen die wichtigsten Typen des humanen Papillomavirus schützt, ergibt sich auch für den Hausarzt eine weitere

Stadium	Alter (Jahre)	Charakteristika	Bild
B 1	<8	Infantil; keine palpable Drüse; Uterus beginnt zu wachsen; pH vaginal: alkalisch	
B 2	10-11	Brustknospen; Brustdrüse und Warzenvorhof leicht erhaben; Wachstum ↑; Vaginalsekret ↑; Hüfttrundung, Beckenknochen ↑; pH-Wert vaginal: sauer; Thelarche, Pubarche	
B 3	12-13	Brust und Areola ↑; Brustform entspricht adult; äußere und innere Genitalien ↑; Gonadarche; Höhepunkt des Wachstumsschubes	
B 4	13	Brust und Areola ↑↑; Menarche; Axillarche; Menses unregelmäßig	
B 5	14-15	Voll entwickelte Brust; regelmäßige Menses mit Ovulation (Menarche); Schwangerschaft möglich	
	16-17	Abschluss des Skelettwachstums	

■ **Abb. 15.6** Stadien der Brustentwicklung beim Mädchen (Thelarche). (Tanner u. Marshall 1969)

Stadium	Alter (Jahre)	Charakteristika	Bild
G 1	<10	Infantil; Hodenvolumen <3 ml	
G 2	12-13	Skrotum ↑; Hodenvolumen 3-8 ml; wenig Haare an Penis (oder Labia - majora bei Mädchen); Adrenarche	
G 3	13-14	Testes und Skrotum ↑; Penis wächst besonders in die Länge; evtl. Brustdrüsen- schwellung (Pubertäts- gynäkomastie); Gonadarche; Pubarche; Höhepunkt des Wachstumsschubes; Stimmbruch	
G 4	14-15	Skrotalhaut dunkler; Penis wird dicker; Entwicklung der Glans; Hodenvolumen 12 ml; Behaarung des Phil- trums; Axillarche; Samenerguss	
G 5	16	Genitalien wie Erwachsener; reife Spermien; Akne	
G 6	17-18	Körperbehaarung	
	18-19	Abschluss des Skelettwachstums	

■ **Abb. 15.7** Genitalentwicklung beim Jungen. (Tanner u. Marshall 1969)

Impfindikation. Zielgruppe sind junge Mädchen vor Aufnahme des ersten Geschlechtsverkehrs (9–14 Jahre) sowie junge Frauen, die noch HPV-negativ sind. Eine weitere zusätzlich in den Impfplan aufgenommene Impfung ist die Impfung gegen Rotaviren bei Säuglingen bis zum 4. Lebensmonat.

■ Aufgaben:

Schildern Sie **Impfzeitpunkte**, **Impfintervalle** und Begrenzung der Impfungen auf bestimmte Lebensalter nach den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO; ▶ Abschn. 13.5.2, ▶ Tab. 13.13 und 13.14 sowie ■ Tab. 15.11 und ■ Tab. 15.12) (▶ **FAKT**)!

Wie gehen Sie mit **Impfverweigerern** um (▶ **FAKT**)?

Welche Impfungen sind in der **Schwangerschaft** erlaubt bzw. nicht kontraindiziert und welche sind kontraindiziert (▶ Tab. 13.15)?

Was muss bei der **Beratung und Aufklärung** des Impflings sowie bei der Durchführung der Impfung beachtet werden?

■ Antworten:

- Information über den Nutzen der Impfung und die zu verhütende Krankheit.
- Hinweise auf mögliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen und Komplikationen.
- Erfragen der aktuellen Befindlichkeit zum Ausschluss akuter Erkrankungen.
- Erhebung früherer Impfungen, einschließlich Befragung über das Vorliegen von Allergien und die möglicherweise vor kurzem erfolgte Gabe von Immunglobulin.
- Aufklärung über Eintritt und Dauer der Schutzwirkung sowie über das Erfordernis von Wiederholungs- bzw. Auffrischimpfungen.
- Empfehlungen über Verhaltensmaßnahmen im Anschluss an die Impfung.
- Eintrag (**Dokumentation**) der erfolgten Impfung im Impfpass bzw. Ausstellen einer Impfbescheinigung: Datum der Impfung, Name des Impfstoffs, Dosis, Applikationsort und Chargennummer.

Tab. 15.11 Postexpositionelle Tetanus-Immunprophylaxe für Erwachsene im Verletzungsfall. Ständige Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut (RKI). Stand: Oktober 2016

Anzahl der zuvor erhaltenen Tetanus-Impfdosen	Saubere, geringfügige Wunden		Alle anderen Wunden	
	Tdap ¹	TIG ²	Tdap ¹	TIG ²
Unbekannt	Ja	Nein	Ja	Ja
0–1	Ja	Nein	Ja	Ja
2	Ja	Nein	Ja	Nein ³
≥ 3	Nein ⁴	Nein	Nein ⁵	Nein

¹Kombinationsimpfstoff mit Tetanus-Diphtherie Vakzina mit zusätzlicher azellulärer Pertussiskomponente (Tdap), wenn im Erwachsenenalter (≥ 18 Jahren) noch keine Tdap-Impfung erfolgt ist und wenn eine aktuelle Indikation für Pertussisimpfung besteht.

²TIG Tetanus-Immunglobulin i. A. 250 IE, Dosis kann auf 500 IE erhöht werden. TIG wird simultan mit Tdap-Impfstoff verwendet.

³Ja, wenn die Verletzung länger als 24 h zurückliegt.

⁴Ja, wenn die letzte Impfung länger als 10 Jahre zurückliegt (1 Dosis).

⁵Ja, wenn seit der letzten Impfung mehr als 5 Jahre vergangen sind (1 Dosis).

Tab. 15.12 Hepatitis-B-Immunprophylaxe nach Exposition mit HBV-haltigem Material (z. B. Blut oder Kanüle im Abfall) in Abhängigkeit vom Anti-HbS-Wert. Ständige Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut (RKI). Stand: Oktober 2016

Aktueller Anti-HBs-Wert	Erforderlich ist die Gabe von	
	HB-Impfstoff	HB-Immunglobulin
≥ 100 IE/l	Nein	Nein
≥ 10 bis < 100 IE/l	Ja	Nein
< 10 IE/l und Anti-HbS früher ≥ 100	Ja	Ja
Nicht innerhalb von 48 h zu bestimmen und Anti-HbS früher nie ≥ 100	Ja	Ja

➤ **Wenn ein Patient über keinerlei Impfdokumente verfügt, dann muss er als komplett ungeimpft betrachtet werden.**

■ Aufgaben:

Häufig unterbleiben indizierte Impfungen, weil bestimmte Umstände **irrtümlicherweise** als **Kontraindikation** angesehen werden. Benennen Sie Beispiele hierfür (► **FAKT**)!

■ Antworten:

- Banale Infekte, auch wenn sie mit subfebrilen Temperaturen (≤ 38,5°C) einhergehen.

- Ein möglicher Kontakt des Impflings zu Personen mit ansteckenden Krankheiten.
- Krampfanfälle in der Familie.
- Fieberkrämpfe in der Anamnese des Impflings. Da fieberhafte Impfreaktionen einen Krampfanfall provozieren können, ist zu erwägen, Kindern mit Krampfeigung Antipyretika zu verabreichen, z. B. bei Totimpfstoffen zum Zeitpunkt der Impfung und jeweils 4 und 8 h nach der Impfung sowie bei der MMR-Impfung zwischen dem 7. und 12. Tag im Falle einer Temperaturerhöhung.
- Ekzem u. a. Dermatosen, lokalisierte Hautinfektionen.
- Behandlung mit Antibiotika oder mit niedrigen Dosen von Kortikosteroiden oder lokal angewendeten steroidhaltigen Präparaten.
- Schwangerschaft der Mutter des Impflings (Varizellenimpfung nach Risikoabwägung ► **FAKT**).
- Angeborene oder erworbene Immundefekte bei Impfung mit Totimpfstoffen.
- Neugeborenenikterus.
- Frühgeburtlichkeit: Frühgeborene sollten unabhängig von ihrem Reifealter und aktuellem Gewicht entsprechend dem empfohlenen Impfalter geimpft werden.
- Chronische Krankheiten sowie nicht progrediente Krankheiten des ZNS.

■ Aufgabe:

Welche Impfung empfehlen Sie bei über 60-Jährigen?

■ Antwort:

- Die STIKO empfiehlt neben Indikationsimpfungen bei bestimmten Erkrankungen für Personen > 60 Jahre eine generelle Impfung gegen Tetanus und Diphtherie

(alle 10 Jahre), einmalig gegen Pertussis und Pneumokokken sowie jährlich die Influenzaimpfung. Möglicherweise können die Älteren künftig auch von einer Herpes-zoster-Impfung profitieren.

■ Aufgabe:

Schildern Sie die **Indikationsimpfungen** und **Auffrischimpfungen** sowie andere Maßnahmen der spezifischen Prophylaxe nach den Empfehlungen der STIKO beim RKI unter Berücksichtigung der Übersicht in ► **FAKT**.

■ Aufgaben:

Benennen Sie Situationen, die eine **Hepatitis-B-Übertragungsmöglichkeit** beinhalten! Schildern Sie die Hepatitis-B-Immunprophylaxe nach Exposition mit HBV-haltigem Material (► Tab. 15.12)!

■ Antworten:

- Medizinbereich (z. B. Verabreichung von Blut oder Blutbestandteilen, Kontamination mit Hepatitis-B-Virus bei Spritzen und Nadeln, Schleimhautkontakt mit infizierten Fingern).
- Kosmetik und Körperpflege (z. B. Tätowierung, Durchstechen von Ohrplättchen, Maniküre).
- Sozialbereich (z. B. enger körperlicher Kontakt, wie Speichel, Sperma, Menstrualblut, parenterale Anwendung von Suchtmitteln; Wohnverhältnisse, Schulen, Gemeinschaftseinrichtungen).

■ Aufgabe:

Benennen Sie die Indikationen für **aktive Immunisierung mit Hepatitis-B-Impfstoff** in Gebieten mit niedriger Hepatitis-B-Durchseuchung (Mitteleuropa etc.)!

■ Antworten:

- Beruflich bedingtes Risiko (Gesundheitswesen, Bereich Körperpflege, wie Friseure und Kosmetikerinnen).
- Krankheitsbedingtes Risiko (z. B. Patienten auf Dialyse-, hämatologischen und onkologischen Stationen, Behinderte in Heimen, Neugeborene von Hepatitis-B-infektiösen Müttern).
- Durch besondere Lebensumstände bedingtes Risiko (Partner von Hepatitis-B-infektiösen Personen, Homosexuelle, Prostituierte, Drogenabhängige, Gefängnisinsassen).
- In Regionen mit üblicherweise hohem Infektionsrisiko (z. B. Kinder und andere anfällige Personengruppen, die z. B. nach Afrika reisen).

■ Aufgabe:

Benennen Sie den Marker für ausreichende Immunität nach Hepatitis-B-Impfung!

■ Antwort:

- Ausreichender Schutz bei Anti-HBs-Titer ≥ 100 IE/l.

Für geimpfte Personen gilt generell:

1. Keine Maßnahmen notwendig,
 - wenn bei exponierter Person Anti-HBs nach Grundimmunisierung ≥ 100 IE/l betrug und die letzte Impfung nicht länger als 5 Jahre zurückliegt oder
 - wenn innerhalb der letzten 12 Monate ein Anti-HBs-Wert von ≥ 100 IE/l gemessen wurde (unabhängig vom Zeitpunkt der Grundimmunisierung).
2. Sofortige Verabreichung einer Dosis Hepatitis-B-Impfstoff (ohne weitere Maßnahmen),
 - wenn die letzte Impfung bereits 5–10 Jahre zurückliegt, selbst wenn Anti-HBs direkt nach Grundimmunisierung ≥ 100 IE/l betrug.
3. Sofortige Testung des Exponierten (EP),
 - wenn EP nicht bzw. nicht vollständig geimpft ist oder
 - wenn EP »low responder« ist (Anti-HBs nach Grundimmunisierung < 100 IE/l) oder
 - wenn der Impferfolg nie kontrolliert wurde oder
 - wenn die letzte Impfung länger als 10 Jahre zurückliegt.

15.8.6 Reisemedizinische Beratung

■ Aufgabe:

Schildern Sie die wichtigsten Punkte, die bei einer reisemedizinischen Beratung durch den Hausarzt von Bedeutung sein können (► **FAKT**)!

■ Antwort:

Nahezu alle Hausärzte führen reisemedizinische Beratungen durch. Drei Viertel der Befragten sahen in ihrer Praxis Reiserückkehrer mit Krankheitssymptomen (Ropers 2003) (► **FAKT**). Der Hausarzt kann in besonderem Maße das **individuelle Risiko** seines Patienten für **reiseassoziierte Erkrankungen** (z. B. vermehrte Infektanfälligkeit, chronische Erkrankung, Anämie ► **FALL**), psychische und physische Belastbarkeit) im Hinblick auf Reiseziel, Reisedauer und Art der Reise (z. B. Rucksacktour) im Auge behalten:

- Beratung zur Vorsorge bzw. Vorbeugung von möglichen reiseassoziierten Erkrankungen und Affektionen wie Thrombosegefahr bei Flugreisen (► **FALL**), Höhenkrankheit im Hochgebirge, Hautreaktionen bei Sonnenexposition, **Malariaprophylaxe**.

- Beratung und Durchführung von speziellen **Reiseimpfungen** (z. B. Hepatitis A, Typhus, Tollwut, japanische Enzephalitis). **Gelbfieber** als Lebendimpfung erfolgt in autorisierten Impfstellen.
- Überprüfung der **Standard-Impfungen** auf Vollständigkeit anhand des Impfausweises der Praxis.
- Beratung über chronotherapeutische Probleme bei Zeitverschiebung (z. B. Insulininjektion, Onkologika).
- Nach Rückkehr bedenken und erkennen von möglichen abwendbar gefährlichen Verläufen (z. B. uncharakteristische Symptome von Malaria oder Dengue-Fieber)

➤ **Akute Herzinfarkte sind bei Senioren die häufigste Todesursache während einer Reise (Leischker 2013).**

■ **Aufgabe:**

Diskutieren Sie Auslöser, Symptomatik, Diagnostik, Therapie und AGV einer Reisediarrhoe!

■ **Antwort:**

Durchfallerkrankungen gehören zu den häufigsten Rückkehrerkrankungen (► **FAKT**). Die in der Regel wässrigen Durchfälle treten meist am Ende der ersten Aufenthaltswoche auf. Zwei Drittel klagen über Bauchschmerzen oder Übelkeit. In 5 bis 10 % treten Fieber und/oder blutiger Stuhl auf (**komplizierte Diarrhoe**). Es gibt ungefähr ein Dutzend Durchfall-Erreger, die über unterschiedliche Mechanismen wirken. Zu den häufigsten Erregern zählen Enterotoxin-produzierende E. coli-Stämme (ETEC). Zur »blinden« Behandlung wird Ciprofloxacin 1–2 × tägl. 500 mg oder Azithromycin für 3 Tage je 500 mg oder 1 × 1000 mg empfohlen (Höffler 2015).

➤ **Die Dehydration ist der wichtigste AGV der Reisediarrhoe (Kinder, Ältere, Schwangere, insuliniierte Patienten).**

Flüssigkeits- und Elektrolytersatz bei milden Formen oral, bei schweren parenteral. Loperamid ist bei Fieber kontraindiziert.

15.8.7 Onkologische Nachsorge

■ **Aufgabe:**

Äußern Sie sich zu den Aufgaben und Zielen der Tumornachsorge!

Hinweise: Art, Differenzierung (**Grading**) und Ausdehnung (**Staging**) eines malignen Tumors und seiner Metastasen sind wesentliche Grundlagen für Therapie und Prognose.

Die Befunde des Kliniklers werden unter Einbeziehung der morphologischen Diagnose des Pathologen mit dem internationalen pTNM-Schema der Union Internationale Contre le Cancer (UICC; ► Abb. 7.3) verschlüsselt:

p	Postoperatives histopathologisches Staging
pT	Größe bzw. Ausdehnung des Primärtumors
pN	Regionäre Lymphknotenmetastasen
pM	Fernmetastasen

■ **Antwort:**

- Die **Tumornachsorge** zielt u. a. auf die Früherkennung von Rezidiven und ihre kurative bzw. palliative Behandlung; dabei muss Folgendes bedacht werden:
 - Lokalrezidiv und/oder regionäres Lymphknotenrezidiv – Fernmetastasen – palliative Maßnahmen – Therapiefolgen (z. B. Lymphödem)
 - Zweitmalignom – soziale Hilfestellung.

15.8.8 Rehabilitation

■ **Aufgabe:**

Beschreiben Sie den Begriff **Rehabilitationsbedürftigkeit**!

■ **Antwort:**

- Rehabilitationsbedürftigkeit besteht, wenn aufgrund einer körperlichen, geistigen oder seelischen Schädigung voraussichtlich nicht nur vorübergehende alltagsrelevante Beeinträchtigungen der Aktivität vorliegen, durch die in absehbarer Zeit eine **Beeinträchtigung der Teilhabe** droht oder Beeinträchtigungen der Teilhabe bereits bestehen und über die kurative Versorgung hinaus der **mehrdimensionale** und **interdisziplinäre Ansatz** der medizinischen Rehabilitation erforderlich ist (Deventer 2007).

■ **Aufgabe:**

Stellen Sie die Ziele einer Rehabilitation dar!

■ **Antwort:**

- Ziel ist es, die drohende oder bereits manifeste Beeinträchtigung der Teilhabe am Arbeitsleben und am Leben der Gemeinschaft durch frühzeitige Einleitung der Rehabilitationsmaßnahmen abzuwenden, zu beseitigen, zu mildern, ihre Verschlimmerung zu verhüten oder ihre Folgen zu mildern. Der Rehabilitand soll durch die Rehabilitation (wieder) befähigt werden, eine **Erwerbstätigkeit** oder bestimmte **Aktivitäten des täglichen Lebens** möglichst in der Art und dem Ausmaß auszuüben, die für diesen Menschen als »normal« (für seinen persönlichen Lebenskontext typisch) erachtet werden.

■ Aufgabe:

Stellen Sie die Besonderheit der **Anschlussheilbehandlung (AHB)** dar!

■ Antwort:

- Eine AHB erfolgt in direktem Anschluss an eine stationäre Behandlung nach einer schweren Erkrankung bzw. Operation (z. B. TEP, Hüfte, Knie, Apoplex, Herzinfarkt). Der Antrag wird durch das Krankenhaus gestellt. Die AHB muss binnen 2 Wochen nach Entlassung aus der stationären Behandlung erfolgen (BMG 8/2011).

Die Einführung der **International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF)** durch die WHO 2001 stellt einen Meilenstein in der Entwicklung der Rehabilitation dar (► **FAKT**).

15.9 Praxismanagement

■ Aufgabe:

Diskutieren und benennen Sie jene Leistungen, die Sie als Hausarzt an Ihre **Medizinischen Fachangestellten (MFA)** bei entsprechender Qualifikation im Rahmen einer **Teampraxis delegieren** können (► **FAKT**), insbesondere im Hinblick auf die Inhalte der folgenden Abschnitte:

- Patientenberatung (► Abschn. 15.1)
- Geriatrie (► Abschn. 15.3)
- Physikalische Therapie (► Abschn. 15.6.1)
- Notfälle (► Abschn. 15.7)
- sowie der Kapitel Check-up und DMP (► Abschn. 15.8.3)
- Impfberatung (► Abschn. 15.8.5)
- Chronische Wunden (► Abschn. 5.8.3)
- Injektionen (► Abschn. 4.9)
- Dekubitus (► Abschn. 5.8.4)
- Blutdruckmessung (► Abschn. 6.7.2)
- Hausbesuch (► Abschn. 15.9.4)

Infos zu **MFA und Terminmanagement** sowie zur **MFA als Praxismanagerin** in ► **FAKT**.

15.9.1 Qualitätsmanagement

■ Aufgabe:

Beschreiben Sie die Ziele des Qualitätsmanagements (QM) (► **FAKT**).

■ Antwort:

- Ziel des QM-Systems soll die kontinuierliche Sicherung und Verbesserung der Versorgung

der Patienten sein. Daneben soll auch die Mitarbeiterzufriedenheit verbessert werden. Besonderes Augenmerk wird auf die **Patientensicherheit** und hier wiederum auf den Bereich der **Hygiene** (► Abschn. 15.9.2) gelegt. Dies wird durch z. B. Erstellung von Hygieneplänen, Verfahrensanweisungen für die Aufbereitung von Medizinprodukten/Instrumenten oder Verfalldatenüberprüfung erreicht. Es gibt eine Vielzahl von anerkannten Qualitätsmanagementsystemen. Eine bestimmte **Zertifizierung des QM-Systems** ist nicht vorgeschrieben. Eine Allgemeinpraxis, die kein geeignetes **Sterilisationsverfahren** implementiert hat, kann nicht zertifiziert werden.

■ Aufgabe:

Beschreiben Sie die Anforderungen an ein internes Qualitätsmanagement (QM)!

■ Antwort:

Seit 2006 sind in Deutschland die Anforderungen an ein QM gesetzlich festgelegt (► **FAKT**). Ein QM erfüllt dann die Anforderungen, wenn alle Grundelemente und Instrumente aus der Richtlinie eingeführt bzw. umgesetzt werden und wenn die Arztpraxis einmal im Jahr eine **schriftliche Selbstbewertung** durchführt (► **FAKT**); dabei sollte eine **professionelle Mitarbeiterführung** ebenfalls Gegenstand des QM sein (► **FAKT**).

15.9.2 Hygienemanagement

■ Aufgabe und Frage:

Nennen Sie die Ziele des Hygienemanagements (► **FAKT**). Können Sie Beispiele für Festlegungen in einem Hygieneplan aufzählen?

■ Antworten:

- Besonderes Augenmerk im Rahmen des QM wird auf **Hygienemanagement** gelegt. Dadurch sollen die Patienten, aber auch die Mitarbeiter der Praxis geschützt werden. Für jede Praxis ist ein **Hygieneplan** Vorschrift, der festlegt, wie z. B. die **Händedesinfektion** stattfinden muss (Lehrvideo zum hygienischen Händewaschen in ► **FAKT**), die Aufbereitung der Instrumente oder der Umgang mit infektiösem Material. Besonders geregelt ist die **Desinfektion** und **Sterilisation** von Instrumenten zu Eingriffen der kleinen Chirurgie. Eine Heißluftsterilisation ist nach den heutigen gesetzlichen Regeln untersagt. (Umfangreiche Infos und praktische Empfehlungen zu den komplexen Fragen des Hygienemanagements in der Hausarztpraxis einschließlich **Praxisbegehung** in ► **FAKT**).

15.9.3 Problemkeim MRSA

■ Aufgabe:

Schildern Sie die Problematik der Zunahme **Methicillin-resistenter Staphylococcus-aureus-Stämme (MRSA)** sowie hausärztliche Strategien zur Kontrolle, Prävention und Therapie entsprechend der DEGAM-S1-Handlungsempfehlung!

■ Antworten:

- Der entlassene Krankenhauspatient oder auch das Pflegepersonal im Pflegeheim berichtet in der Regel über seine MRSA-Infektion und bereits eingeleitete Isolierungsmaßnahmen.
- Vorkommen im hausärztlichen Bereich besonders in **Alten- und Pflegeeinrichtungen**, aber auch in anderen **Heimen** (häufig »Volksvariante« C-MRSA – community acquired MRSA).
- Faktoren, die eine Besiedelung oder Infektion mit MRSA begünstigen: **endogen** (z. B. Immobilität, Schluckstörungen, Restharnbildung, Dekubitus, Malignome) und **exogen** (z. B. Port, Blasenkatheter, PEG, Antibiotikatherapien).
- **Diagnostik:** Nur bei Patienten mit besonderer Risikokonstellation: Patienten mit nachgewiesenem MRSA (Risikogruppe 1) oder Patienten mit stationärer Behandlung > 4 Tage in den letzten 6 Monaten mit bekannter MRSA-Vorgeschichte und/oder zwei Risikofaktoren (chronische Pflege, Antibiotikatherapie in den letzten 6 Monaten, Katheter, Hauterkrankungen, tiefe Weichteilinfektion, Dialysepflicht oder Immunsuppression). Bei diesen Patienten Abstriche aus Nasenvorhöfen, Rachen, ggf. Wunden oder Prädilektionsstellen älterer Herde.
- **Sanierung:** Mupirocin (Turixin) über 6 bis 7 Tage (3 × täglich), Rachenspülung mit geeignetem Antiseptikum (3 × täglich) sowie Ganzkörperwaschung mit geeigneter desinfizierender Waschlotion (1 × täglich). Drei Tage nach Abschluss der Behandlung Kontrolluntersuchungen (z. B. Wundabstrich, Nasenabstrich, ggf. Rachen- und Leistenabstrich auf MRSA). Weitere Kontrollabstriche nach 3–6 Monaten und nach 12 Monaten.
- **Prävention:** Information von Patient, Angehörigen und Pflegekräften, bei notwendigen Krankentransporten auch an den Fahrdienst. Striktes Einhalten der Händehygiene, bei notwendigen Krankentransporten auch an den Fahrdienst. Einmalhandschuhe, Schutzkittel nur bei allen Pflegemaßnahmen mit Körperkontakt und Mundschutz nur bei Tracheostomapflege, Absaugen oder Husten des Betroffenen.

- **Von MRSA-Befall betroffene Bewohner dürfen am sozialen Leben teilnehmen und keinesfalls stigmatisiert werden; der Betroffene muss**

Hygienemaßnahmen (Händedesinfektion) einhalten und ggf. vorhandene Wunden müssen abgedeckt sein

- **Übertragen werden MRSA-Keime vor allem durch die Hände: Mehrfaches tägliches Händewaschen mit lauwarmem Wasser (> 2 min genügen). Keine weiteren hygienischen Maßnahmen für Gesunde (Wille 2007). (Umfangreiche Infos zu speziellen Hygienemaßnahmen und zum Umgang mit MRSA-Patienten und zur Sanierung in ► FAKT.)**

15.9.4 Hausbesuchstasche und Notfallkoffer

■ Fragen:

Bringen Sie Ihre Erfahrung und kritische Einschätzung ein: Womit sind Ihre **Arzttasche** und Ihr **Notfallkoffer** bestückt? Für welche Krankheitsfälle sind Sie mit dem jeweiligen System gut ausgerüstet?

Hinweis: Orientieren Sie sich an dem Bestückungsvorschlag von R. Klein in ► FAKT!

15.9.5 Fehlervermeidung

■ Aufgabe:

Versuchen Sie Ihre **persönliche Strategie** zur Fehlervermeidung anhand grundsätzlicher berufstheoretischer Überlegungen (► Abschn. 1.4 bis 1.10) sowie verschiedener hausärztlicher Kasuistiken aus der Gutachterkommission und der Berichtsdatenbank »Jeder Fehler zählt« zu durchdenken und zu formulieren (► FAKT, FALL)!

■ Antwort:

Obwohl aus hausärztlichen Praxen wesentlich weniger fehlergeneigte Prozesse und Kunstfehlervorwürfe bekannt sind als in Hochrisikobereichen wie z. B. der Chirurgie (Scherer et al. 2012), muss sich der Allgemeinarzt bei jeder **Entscheidungsfindung** (► Abschn. 1.3) immer wieder falsifizierend fragen: »Es sieht so aus wie ... – aber was ist es wirklich?« In einer Mehrjahresauswertung der Gutachterkommission einer Ärztekammer (Jörgenshaus et al. 2016) waren ex post die **häufigsten Erkrankungen** in 389 hausärztlichen Verfahren (► FAKT):

- akutes Koronarsyndrom/Herzinfarkt,
- akute Appendizitis,
- Rückenschmerzen,
- Bronchialkarzinom,
- Herzrhythmusstörungen,
- Kolonkarzinom.

Die häufigsten **Diagnosevorwürfe** betrafen:

- Erkennung einer Tumorerkrankung,
- eines akuten Abdomens,
- eines akuten Koronarsyndroms/Herzinfarkts,
- einer zerebralen Symptomatik.

Bei den sonstigen **Behandlungsfehlern** waren zu verzeichnen:

- die Medikation,
- Injektionen,
- postoperative Nachbehandlung.

Viele Fehler sind oft jedoch unvermeidlich und schicksalhaft (Braun 1994).³

15.10 Umgang mit Sterbenden

■ Frage:

Was ist das **palliativmedizinische Ziel** hausärztlichen Handelns in der letzten Lebensphase (vgl. Internetadressen, Anhang 4) (► **FAKT**)?

■ Antwort:

- Rasche Linderung quälender körperlicher und psychischer Symptome.
- Beachtung der psychosozialen und spirituellen Nöte.

■ Frage:

Schildern Sie die Besonderheiten der hausärztlichen geriatrischen Palliativmedizin anhand der ■ Tab. 15.13 und nennen Sie konkrete Beispiele aus Ihrer Erfahrung (► **FALL**, **FAKT**)!

■ Frage:

Kennen Sie einen **Algorithmus**, der den Umgang mit dem Sterbenden und seinen Angehörigen erleichtert?

■ Antwort:

Der **Liverpool Care Pathway** umfasst folgende Punkte vor dem Tod:

- Die aktuelle Medikation (► **FAKT**) ist erfasst und Unnötiges abgesetzt.
- Reservemedikamente sind verordnet.
- Inadäquate Planungen sind gestoppt.

- Verständliche Kommunikation ist sichergestellt.
- Selbsteinschätzung des Patienten über seinen Zustand ist beurteilt.
- Religiöse und spirituelle Bedürfnisse sind erfasst.
- Wie Angehörige über den bevorstehenden Tod informiert werden, ist geklärt.
- Unterstützung für die Angehörigen ist abgeklärt und in die Wege geleitet.
- Mitbehandler sind über den Zustand des Patienten informiert.
- Vorgehensweise wurde mit Patient und Angehörigen besprochen.
- Die Angehörigen bestätigen, dass sie den Betreuungsplan verstanden haben.

■ Frage:

Welches sind die häufigsten **belastenden Symptome** (► **FAKT**) in der letzten Lebensphase?

■ **Tab. 15.13** Zusammenhang von hausärztlicher Geriatrie und hausärztlicher Palliativmedizin im Rahmen der hausärztlichen geriatrischen Palliativmedizin (Landendörfer 2015)

Hausärztliche Geriatrie	Hausärztliche Palliativmedizin
Problemhierarchisierung	Präventive Symptombeurteilung
Prozessrelevantes geriatrisches Assessment	Komplexe palliative Basisversorgung (Linderung der Symptomlast, Sterbebegleitung)
Arzneimittelinteraktionen	Kommunikation
Patienten-Compliance	Beratung und Koordination
Erhalt der Autonomie (Pflege, Reha, geriatrische Versorgungseinrichtungen, Hilfsmittel)	Zusammenarbeit im Netzwerk (berufs- und sektorenübergreifend, Versorgungsformen)
Sicherung der Partizipation	Ergänzung durch die spezialisierte Palliativmedizin (SAPV, Hospiz)
Mitbetreuung des sozialen Umfelds	
Interdisziplinarität, Multiprofessionalität	
Patientenwillen (Vorausverfügungen)	
Offenheit gegenüber ethischen Vorstellungen und Wertigkeiten	

3 Der Berufstheoretiker und Allgemeinarzt R. N. Braun hat in seinem Buch »Mein Fall. Allgemeinmedizin für Fortgeschrittene. 244 Problemfälle aus der Praxis mit Kommentar« (Springer, Heidelberg 1994) über 90 verschiedene Gruppen und Untergruppen für mögliche Fehlerquellen in Diagnostik, Therapie, Arzt- und Patientenwelt geschaffen. Die Veröffentlichung basiert auf rund 1000 Fällen, die der Zeitschrift Der Allgemeinarzt in 15 Jahren von ihren Lesern eingereicht wurden.

■ Antwort:

- Schwäche – Schmerzen – Anorexie – Übelkeit
- Kachexie – Luftnot – Angst – Depression
- Obstipation.

■ Aufgabe:

Benennen Sie mögliche Medikamente anhand des Stufenschemas gemäß S3-LL Palliativmedizin (2016) Erwachsene mit nicht heilbarer Krebserkrankung (■ Tab. 15.14) (► **FAKT**).

■ Frage:

Wie gehen Sie bei **Luftnot** vor?

■ Antwort:

- Ruhe verbreiten, Lagerung, frische Luft.
- Medikamentös: Morphin 2,5–10 mg als Tropfen oder s.c., evtl. mit Anxiolytikum wie Lorazepam sublingual.
- Flüssigkeitszufuhr begrenzen.
- Sauerstoff ist nicht besser als Raumluft, wenn keine Hypoxämie vorliegt.

■ Frage:

Wie lange sollten künstliche Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr beibehalten werden?

■ Antwort:

- Bei Durst ist Mundpflege wirkungsvoller als parenterale Flüssigkeit.
- In den letzten Lebenswochen und -tagen braucht der sterbende Mensch keine Nahrung.
- In der letzten Phase ist Flüssigkeitszufuhr belastend und damit kontraindiziert.

■ **Tab. 15.14** Stufenschema zur Schmerztherapie für Erwachsene mit nicht heilbarer Krebserkrankung (S3-LL Palliativmedizin 2016)

Stufe 1	Nicht-Opioide	Metamizol Ibuprofen Diclofenac Paracetamol
Stufe 2	Schwache Opioide	Tramadol Tilidin/Naloxon
Stufe 3	Starke Opioide	Morphin Hydromorphon Oxycodon Fentanyl Buprenorphin Levomethadon

15.11 Leichenschau

■ Aufgaben:

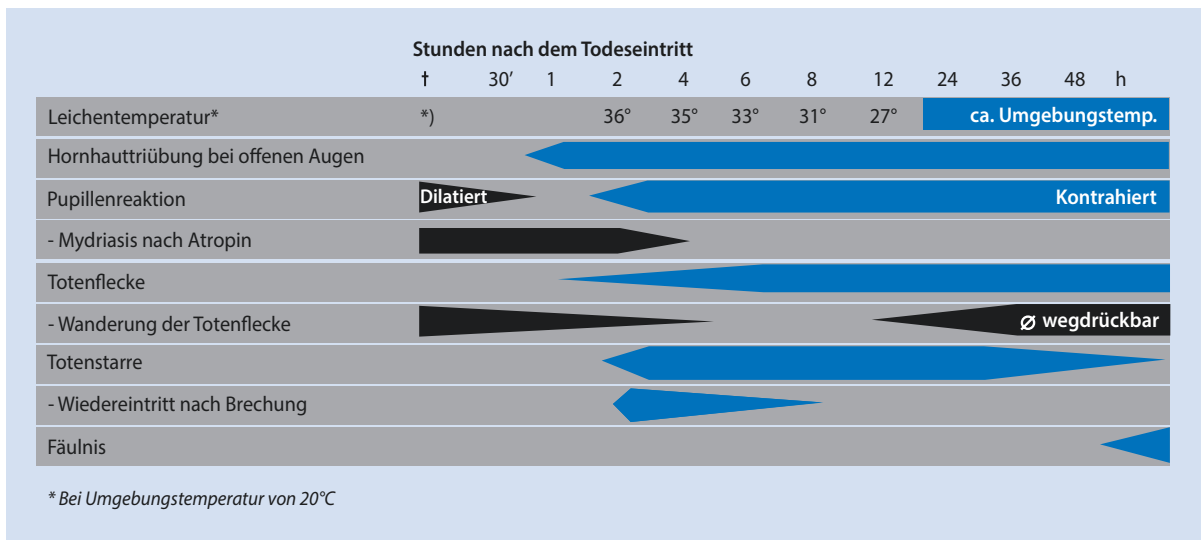
Nennen und erörtern Sie wesentliche Aspekte der Leichenschau durch den Hausarzt (► **FAKT**), insbesondere zu Zeitpunkt, Verpflichtung, Durchführung, Todeszeichen!

■ Antworten:

- **Dringlichkeit:** Immer »unverzüglich« bei Auffindung des Leichnams nach Erhalt der Anzeige über den Todesfall! Sind bei der ersten Leichenschau noch keine sicheren Todeszeichen feststellbar, so ist der Arzt ggf. zu einer zweiten Leichenschau verpflichtet. Sterbe- und Auffindungsort sind zu unterscheiden.
- **Verpflichtung:** Jeder in der Praxis **niedergelassene Arzt**, dessen **Assistenzarzt** oder (**Urlaubs-**)**Vertreter** ist zur Leichenschau einer außerhalb des Krankenhauses verstorbenen Person verpflichtet. **Notärzte** sind aufgrund ihres Tätigkeitsprofils nicht verpflichtet, eine Leichenschau vorzunehmen (lediglich Ausstellung einer **Todesbescheinigung**).

► **Wie bei Lebenden so auch bei Toten ärztliche Schweigepflicht gegenüber Dritten beachten! Als Hausarzt Orientierung am mutmaßlichen Willen des Verstorbenen. Bei nicht aufgeklärten und nicht natürlichen Todesfällen besteht weder Schweigepflicht noch Schweigerecht gegenüber Ermittlungsbehörden!**

- **Durchführung:** Untersuchung der komplett entkleideten Leiche (Umfang der Entkleidung in Niedersachsen und Sachsen-Anhalt freigestellt) mit Inspektion der Körperöffnungen. Die Rechtsgrundlagen sind in den Bestattungsgesetzen der einzelnen Bundesländer geregelt. Die grundsätzlichen Bestimmungen sind weitgehend gleich. Unterschiede bestehen gelegentlich bei den Meldepflichten.
- **Todeszeichen:** Eingrenzung des Todeszeitpunktes durch Beurteilung zeitlicher Verläufe und Ausprägung von sicheren und unsicheren Todeszeichen (■ Abb. 15.8).
- Zu den **frühen Leichenerscheinungen** gehört auch das **Vertrocknen von Haut und Schleimhäuten**, insbesondere im Bereich der Konjunktiven und Hornhäute bei unvollständigem Lidschluss, der Lippen, Akren, großen Schamlippen und des Hodensacks.



■ **Abb. 15.8** Sichere (blau) und unsichere Todeszeichen (schwarz) nach Zeitpunkt und Dauer des Auftretens. (Müller 2004)

- **Sichere Todeszeichen:** Totenflecke, Totenstarre, Fäulnis, Körperzerstörung, die mit dem Leben nicht vereinbar ist.

- **Totenflecke** als Beispiel für sichere Todeszeichen:

Auftreten am Hals	Ab 20 min p.m.
Konfluierend	Ab 1–2 h p.m.
Volle Ausprägung	6–8 h p.m.
Vollständig wegdrückbar	Ca. 10 h p.m.
Wanderung bei Umlagerung	Bis ca. 10 h p.m.
Teilweise wegdrückbar	Bis etwa 17 h p.m.
Nicht mehr wegdrückbar	Ab 36 h p.m.

Totenstarre:

Einsetzen am Kiefergelenk	1–4 h p.m.
Wiedereintritt nach Brechung	Bis 8 h p.m.
Volle Ausprägung	6–9 h p.m.
Spontane Lösung	24 h bis mehrere Tage p.m.

- **Die Totenstarre beginnt fassbar im Bereich von Nacken- und Rumpfmuskulatur, später in den Extremitäten. Eine Brechung des Rigors zu diagnostischen Zwecken empfiehlt sich am ehesten in der Armmuskulatur.**

- **Unsichere Todeszeichen:** z. B. tiefes Koma ohne Reaktion, Fehlen zentraler Reflexe, Muskeler-schlaffung, totale Apnoe, isoelektrische Linie im EKG, Pupillenerweiterung, konjunktivale und korneale Trübung, Leichenblässe, Austrocknung der Schleimhäute und Abkühlung.
- **Pupillenreaktion** als Beispiel für unsichere Todeszeichen:

Pupillen starr und dilatiert	0–1 h p.m.
Pupillen starr und kontrahiert	1–48 h p.m.
Provokation durch Einträufeln Mydriasis bis von 1%igem Atropin in den Augenbindehautsack	4 h p.m.

- **Auch bei Eintritt aller unsicheren Todeszeichen kann der Individualtod (noch) nicht eingetreten sein. Tritt nur ein einziges sicheres Todeszeichen auf, so ist der Tod als gesichert anzunehmen.**

Aufgabe:

In welchen Fällen hat der Arzt die **Polizei** zu informieren bzw. hinzuziehen?

Antwort:

Die Polizei ist zu informieren bei

- unbekannter Leiche,
- Anhaltspunkte für einen nicht-natürlichen Tod (Unfall, Suizid, Tötung) (► **FALL**),
- ungeklärtem Tod (wenn diese Möglichkeit im jeweiligen Bundesland vorgesehen ist) (Schwarz et al. 2015).

Aufgabe:

Diskutieren Sie die Problematik der **postmortalen Schweigepflicht** für den behandelnden Arzt anhand der richterlichen Entscheidung in ► **FAKT!**

Service teil

Anhang – 474

- A1 Definition der Allgemeinmedizin – 474
- A2 Evidenzbasierte Medizin (»evidence based medicine«, EbM) – 476
 - A2.1 Evidenzbasierte Praxis – 476
 - A2.2 Klinische Leitlinien – 477
- A3 Diagnostische Programme in der Allgemeinmedizin – 478
- A4 Internet-Adressen – 479

Stichwortverzeichnis – 481

Anhang

A1 Definition der Allgemeinmedizin

Im »gesundheitspolitischen Programm« der deutschen Ärzteschaft von 1994 wird betont, dass es der Allgemein- arzt ist, der »in erster Linie auf die **Funktion des Hausarztes** vorbereitet ist; er kann die gleichzeitige Inanspruchnahme mehrerer Ärzte vermeiden, die nicht nur medizinisch oft sinnlos, sondern häufig auch unwirtschaftlich ist«.

Die Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) beschreibt in ihren **Zukunfts- positionen** von 2012 »Allgemeinmedizin – spezialisiert auf den ganzen Menschen« neben 14 grundlegenden Positi- onen wie berufliches und fachliches Selbstverständnis weitere 10 Positionen zu Ausbildung, Weiterbildung, Fortbildung, Forschung und Qualitätsförderung (► **FAKT**).

Längstens seit den Tagen, als die Allgemeinmedizin durch eine curriculare Weiterbildung institutionalisiert wurde, gibt es den Versuch seitens der ärztlichen Körper- schaften (► Abschn. 14.2.2), der Berufsverbände sowie nati- onalen und internationalen wissenschaftlichen Gesellschaf- ten, eine **Definition der Allgemeinmedizin** zu formulieren.

Aus den zahlreichen Veröffentlichungen wurden die Definitionen der DEGAM sowie des Instituts für Praxis- forschung (PRAFO) im Deutschen Hausärzteverband in der Fassung von 2004 ausgewählt; zudem wird auf die beispielhafte Definition des Faches im Rahmen der WO der Bayerischen Landesärztekammer von 2011 verwiesen (► Abschn. 14.1.2).

Die **europäische Definition** der Hausarztmedizin (Family Medicine) wurde 2011 durch die WONCA um die Aufgabe »promotes patient empowerment« ergänzt (► **FAKT**).

■ Definition der Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (Koblenz 2002)

Der **Arbeitsbereich** der Allgemeinmedizin beinhaltet die Grundversorgung aller Patienten mit körperlichen und seelischen Gesundheitsstörungen in der Notfall-, Akut- und Langzeitversorgung sowie wesentliche Bereiche der Prävention und Rehabilitation. Allgemeinärztinnen und Allgemeinärzte sind darauf spezialisiert, als erste ärztli- che Ansprechpartner bei allen Gesundheitsproblemen zu helfen.

Die **Arbeitsweise** der Allgemeinmedizin berücksichtigt somatische, psychosoziale, soziokulturelle und ökologische

Aspekte. Bei der Interpretation von Symptomen und Befun- den ist es von besonderer Bedeutung, den Patienten, sein Krankheitskonzept, sein Umfeld und seine Geschichte zu würdigen (**hermeneutisches Fallverständnis**).

Die **Arbeitsgrundlagen** der Allgemeinmedizin sind eine auf Dauer angelegte Arzt-Patienten-Beziehung und die erlebte Anamnese, die auf einer breiten Zuständigkeit und Kontinuität in der Versorgung beruhen. Zu den Arbeits- grundlagen gehört auch der Umgang mit den epidemiologi- schen Besonderheiten des unausgelesenen Patientenkollek- tivs mit den daraus folgenden speziellen Bedingungen der Entscheidungsfindung (abwartendes Offenhalten des Falles, Berücksichtigung abwendbar gefährlicher Verläufe [AGV]).

Das **Arbeitsziel** der Allgemeinmedizin ist eine qualita- tiv hochstehende Versorgung, die den Schutz des Patienten, aber auch der Gesellschaft vor Fehl-, Unter- oder Überver- sorgung einschließt.

Der **Arbeitsauftrag** der Allgemeinmedizin beinhaltet:

- die **primärärztliche Filter- und Steuerfunktion**, insbe- sondere die angemessene und gegenüber Patient und Gesellschaft verantwortliche Stufendiagnostik und Therapie unter Einbeziehung von Fachspezialisten;
- die **haus- und familienärztliche Funktion**, insbe- sondere die Betreuung des Patienten im Kontext seiner Familie oder sozialen Gemeinschaft, auch im häuslichen Umfeld (Hausbesuch);
- die **Gesundheitsbildungsfunktion**, insbesondere Gesundheitsberatung und -förderung für den Einzelnen wie auch in der Gemeinde;
- die **Koordinations- und Integrationsfunktion**, insbesondere die gezielte Zuweisung zu Spezialisten, die federführende Koordinierung zwischen den Versorgungsebenen, das Zusammenführen und Bewerten aller Ergebnisse und deren kontinuierliche Dokumentation sowie die Vermittlung von Hilfe und Pflege des Patienten in seinem Umfeld.

■ Definition des Instituts für Praxisforschung (PRAFO) im Deutschen Hausärzteverband (1995, überarb. 2004)

Allgemeinmedizin (engl.: »general practice«): eigenstän- dige ärztliche Funktion, deren Schwerpunkt der rationelle und patientenbezogene Umgang mit dem von den Spe- zialfächern geschaffenen Wissen über Krankheiten und Erkrankungen darstellt. Ihrem Wesen nach ist sie nicht auf bestimmte Gruppen von Krankheiten konzentriert.

Im Praxisalltag umfasst sie die Übernahme der ärztlichen Verantwortung bei den Gesundheitsstörungen, die den gesamten menschlichen Lebensbereich betreffen (**haus- und familienärztliche Funktion**) sowie die Gesundheitsführung der Patienten, unabhängig von Alter, Geschlecht und Art der Erkrankung (**Gesundheitsbildungsfunktion**).

Die wesentlichen Aufgaben des Faches Allgemeinmedizin liegen in der praxisgerechten und problemorientierten Diagnostik und Therapie, bevorzugt im unausgelesenen Krankengut (**primärärztliche Funktion einschließlich Sieb- und Notfallfunktion**), in der Früherkennung von Erkrankungen, insbesondere von abwendbar gefährlichen Verläufen, in der Erkennung und Behandlung von milieubedingten Schäden, in der Einleitung von Rehabilitationsmaßnahmen sowie in der Integration der medizinischen, sozialen und psychischen Hilfen für die Kranken (**soziale Integrationsfunktion**) und in der gezielten Zusammenarbeit mit den Spezialisten in Klinik und Praxis (**Koordinationsfunktion**).

■ Europäische Definition der WONCA

Die europäische Definition der **Hausarztmedizin (Family Medicine)** der World Organization of Family Doctors (WONCA) beschreibt die Allgemeinmedizin als eine **akademische und wissenschaftliche Disziplin** mit eigenen

Lehrinhalten, eigener Forschung, eigener Nachweisbasis und einer eigenen klinischen Tätigkeit; als **klinisches Spezialgebiet** ist sie auf die Primärversorgung ausgerichtet.

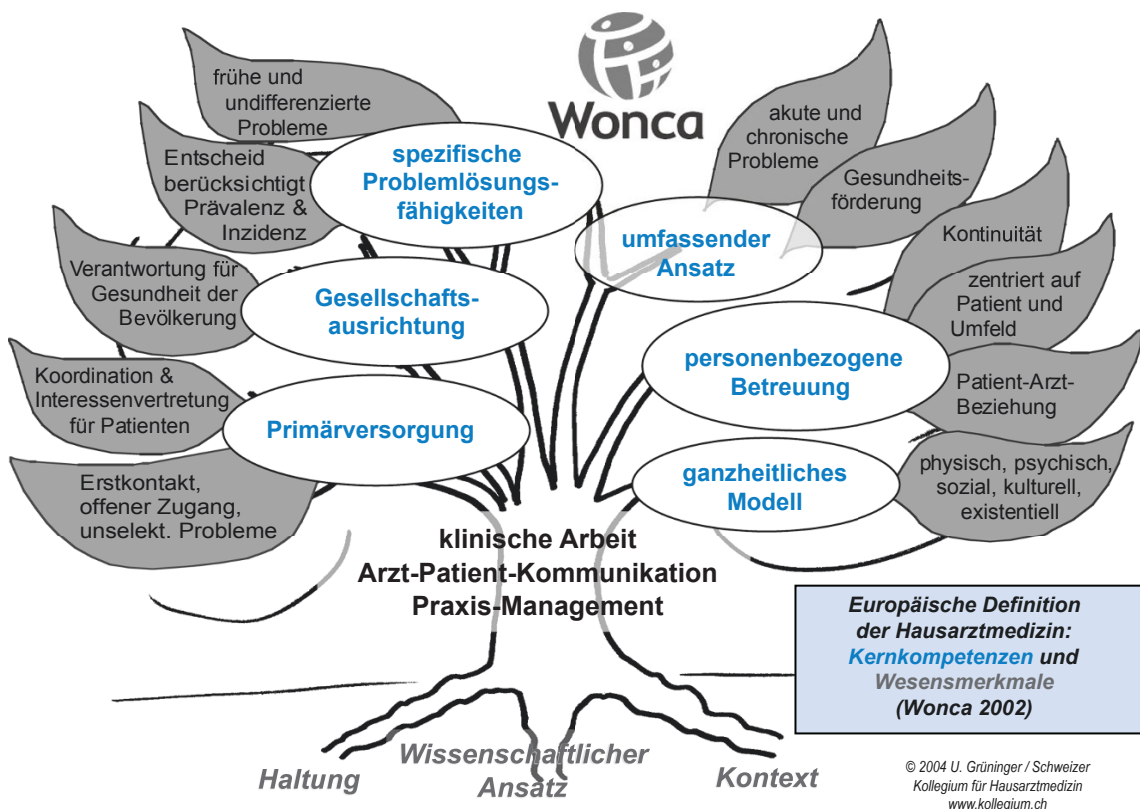
Die **Wesensmerkmale** der Allgemeinmedizin als Disziplin sowie als Spezialgebiet wurden 2004 anschaulich durch das Schweizer Kollegium für Hausarztmedizin (KHM) im sog. WONCA-Baum (■ **Abb. A.1**) dargestellt und finden sich in einer umfangreichen Beschreibung in ► **FAKT**.

Die Definition des **Allgemeinarztes als Spezialist** erfordert nach Auffassung der KHM – unabhängig vom jeweiligen Gesundheitssystem – auch die Darstellung seiner **Kernkompetenzen** (► **FAKT**):

1. Erfüllung der Primärversorgungsaufgaben.
2. Personenbezogene Betreuung.
3. Spezifische Problemlösungsfertigkeiten.
4. Umfassender Ansatz.
5. Gemeinschaftsorientierung.
6. Ganzheitliches Modell.

In der Ausübung seines Faches setzt der kompetente Allgemeinarzt diese Fähigkeiten in drei Bereichen um:

- klinische Aufgaben,
- Kommunikation mit den Patienten,
- Praxismanagement.



■ **Abb. A.1** Der WONCA-Baum. Bildliche Darstellung der Definition der Hausarztmedizin nach WONCA Europe (www.kollegium.ch). Mit freundlicher Genehmigung

A2 Evidenzbasierte Medizin (»evidence based medicine«, EbM)

A2.1 Evidenzbasierte Praxis

Evidence based medicine (EbM)^{1 2} oder beweisgestützte Medizin ist der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Gebrauch der gegenwärtig besten externen, wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten.

Unter EbM oder **evidenzbasierter Praxis** (»evidence based practice«) im engeren Sinn versteht man eine bestimmte Vorgehensweise des medizinischen Handelns (► **FAKT**). Diese Technik umfasst

- die systematische Suche nach der relevanten Evidenz in der medizinischen Literatur für ein konkretes klinisches Problem,
- die kritische Beurteilung der Validität der Evidenz nach klinisch-epidemiologischen Gesichtspunkten,
- die Bewertung der Größe des beobachteten Effektes sowie
- die Anwendung dieser Evidenz auf den konkreten Patienten mit Hilfe der klinischen Erfahrung und der Vorstellungen des Patienten.

Ein verwandter Begriff ist die **evidenzbasierte Gesundheitsversorgung** (»evidence based health care«), bei der die Prinzipien der EbM auf alle Gesundheitsberufe und alle Bereiche der Gesundheitsversorgung, einschließlich Entscheidungen zur Steuerung des Gesundheitssystems angewandt werden (Ollenschläger, Bucher et al. 2003).

Die Idee der evidenzbasierten Medizin geht auf das in der 2. Hälfte des 18. Jahrhunderts von britischen Ärzten entwickelte Konzept der »medical arithmetic« zurück (► **FAKT**).

Die nach dem Epidemiologen Archie Cochrane benannte **Cochrane Library** besteht aus einem internationalen Netzwerk von (zumeist) medizinisch qualifizierten Freiwilligen, die die Veröffentlichungen in die Cochrane-Datenbanken eingeben. Auf diese Weise sind bereits weit über 70.000 Studien aus über 5.500 einschlägigen Journalen identifiziert, die in **Medline** kategorisiert worden waren (Greenhalgh 2003).

Unter **Evidenzklassifikation** (»levels of evidence«) versteht man die hierarchische Anordnung von Studientypen

entsprechend methodischer Charakteristika, um die Aussagekraft von Studien hinsichtlich der (internen) Validität zu beurteilen. Derzeit existiert eine Fülle konkurrierender Klassifizierungsmodelle, ohne dass sich ein spezielles Verfahren als überlegen erwiesen hätte (ÄZQ 2007). Auf der Basis der Evidenzgrade der Aussagen erfolgt durch die jeweilige Leitlinien-Autorengruppe die Eingruppierung in **Stufen der Empfehlung** A, B oder C.

Die entsprechende Einteilung von Evidenzstärke (► Tab. A.1) und Stufen der Empfehlungen (► Tab. A.2) basiert auf dem Schema der US Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR, US Department of Health and Human Service, 1993) und wurde dem Scottish Intercollegiate Guideline Network entnommen. Das NVL-Programm in Deutschland nutzt das Evidenz-Klassifikationsverfahren des Oxford Centre for Evidence based Medicine.

► **Tab. A.1** Einteilung der Evidenzstärke (»level of evidence«)

Grad	Evidenztyp
Ia	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter kontrollierter Studien
Ib	Evidenz aufgrund von mindestens einer randomisierten kontrollierten Studie
IIa	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisierung
IIb	Evidenz aufgrund einer gut angelegten, quasi experimentellen Studie
III	Evidenz aufgrund einer gut angelegten, nichtexperimentellen, deskriptiven Studie (z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien)
IV	Evidenz aufgrund von Berichten oder Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

► **Tab. A.2** Stufen der Empfehlung

A	Beruhend auf den Graden Ia und Ib des Evidenztyps, d. h. die Empfehlung stützt sich auf Veröffentlichungen guter Qualität, die mindestens eine randomisierte kontrollierte Studie enthalten
B	Beruhend auf den Graden IIa, IIb und III des Evidenztyps; d. h. die Empfehlung stützt sich auf gut angelegte, nichtrandomisierte, klinische Studien
C	Beruhend auf Evidenzgrad IV; d. h. die Empfehlung leitet sich ab aus Berichten oder Meinungen von Expertenkreisen, Konsensuskonferenzen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten. Stufe C weist auf das Fehlen direkt anwendbarer klinischer Studien guter Qualität hin

1 Während im Deutschen unter etwas »Evidentem« meist etwas »Offensichtliches« verstanden wird, lässt sich der englische Begriff mit »beweisgestützt« übersetzen.

2 Deutschland ist durch die Einführung des Begriffes »Evidence-based Leitlinien« in das Sozialgesetzbuch (SGB V) der einzige Staat, in dem die Akteure des Gesundheitswesens zur Anwendung der Strategien nach EbM verpflichtet sind (Ollenschläger, Gerlach et al. 2003).

■ **Tab. A.3** Systematische Entwicklung von Leitlinien: Das S-Klassifikationsschema der AWMF

S3	Evidenz- und Konsensbasierte Leitlinie	- Repräsentatives Gremium - Systematische Recherche, Auswahl und Bewertung der Literatur - Strukturierte Konsensfindung	Transparenz über Entwicklungsprozess, Beteiligte, Interessenkonflikte
S2e	Evidenzbasierte Leitlinie	- Systematische Recherche, Auswahl und Bewertung der Literatur	
S2k	Konsensbasierte Leitlinie	- Repräsentatives Gremium - Strukturierte Konsensfindung	
S1	Handlungsempfehlung von Expertengruppen	- Konsensfindung in einem informellen Verfahren	

A2.2 Klinische Leitlinien

Medizinischen Leitlinien wird heute weltweit eine hohe Bedeutung für die Gesundheitsversorgung beigemessen. Ihr Einsatz kann zu einer **Verbesserung der Qualität** von Prozessen und Ergebnissen der Versorgung beitragen. Für den Anwender in Klinik und Praxis ist es wichtig, die Qualität einer Leitlinie und ihre Anwendbarkeit in speziellen Beratungssituationen rasch einschätzen zu können (Kopp u. Hahn 2015) (► **FAKT**). Zur schnellen und orientierenden Beurteilung des methodischen Konzepts kann das S-Klassifikationsschema der AWMF dienen (■ Tab. A.3)

■ DEGAM-Leitlinien

Als eine der ersten medizinischen Fachgesellschaften hatte die Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (DEGAM) ein umfassendes Konzept der Entwicklung, Implementierung und Evaluation von Leitlinien verabschiedet, das 1999 mit dem deutschen Gesundheitspreis »Innovationen im Gesundheitswesen« ausgezeichnet wurde.

Mit ihren 25 eigenen und mit ihrer Mitarbeit an 47 nationalen und interdisziplinären Leitlinien nimmt die DEGAM innerhalb der knapp 270 medizinischen Fachgesellschaften der AWMF eine führende Rolle ein (Scherer 2016). In Ergänzung der etablierten **S3-Leitlinien** entwickelt die DEGAM seit 2013 **S1-Leitlinien**, um dem Hausarzt kurzfristig Entscheidungshilfen an die Hand geben zu können (► **FAKT**). Die Entwicklung erfolgt nach dem Prinzip des EbM, bezieht Anwender wie Patienten ein und umfasst bereits vor Veröffentlichung einer LL die Prüfung von Praktikabilität und Akzeptanz in einem Praxistest.

Die Themen der zu bearbeitenden LL werden nach Möglichkeit so ausgewählt, dass sie von der Beratungssache (Patientenanliegen) – und nicht einer bereits verifizierten klinischen Diagnose – ausgehen.

Derzeit (2013) liegen folgende Leitlinien für Ärzte mit unterschiedlicher Laufzeit vor, von denen einige bereits in »Nationalen Versorgungsleitlinien« aufgegangen sind (► **FAKT**):

- Nr. 1 Brennen beim Wasserlassen
- Nr. 2 Müdigkeit
- Nr. 3 Kreuzschmerzen
- Nr. 4 Ältere Sturzpatienten
- Nr. 5 Harninkontinenz
- Nr. 6 Pflegende Angehörige
- Nr. 7 Ohrenschmerzen
- Nr. 8 Schlaganfall
- Nr. 9 Herzinsuffizienz
- Nr. 10 Rhinosinusitis
- Nr. 11 Husten
- Nr. 12 Demenz
- Nr. 13 Nackenschmerzen
- Nr. 14 Halsschmerzen
- Nr. 15 Brustschmerz
- DEGAM-Kurzversion der DGP-LL zum Ulcus cruris venosum

Darüber hinaus erfolgt eine Mitarbeit der DEGAM an S3-LL anderer Fachgesellschaften und an Nationalen Versorgungsleitlinien (NVL):

- Lokalthherapie chronischer Wunden,
- kardiovaskuläre Prävention in Zusammenarbeit mit der LL-Gruppe Hessen,
- Hormontherapie in der Peri- und Postmenopause,
- Tabakentwöhnung bei COPD,
- Osteoporose,
- Ulcus cruris venosum,
- Harnwegsinfekte,
- Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden.

Weiterführende Literatur und Links (► **FAKT**)

A3 Diagnostische Programme in der Allgemeinmedizin

Im Rahmen der »Programmierten Diagnostik« (► Abschn. 1.3.6, Seite 19) stehen dem Arzt derzeit 82 **Diagnostische Programme** (»Checklisten«) zur Verfügung (■ Tab. A.4 sowie Stichwortverzeichnis »Checklisten«). Die Programme sind von der DEGAM empfohlen. Die Langfassung der Programmtitel sowie die Anwendung der Programme sind ausführlich in ► **FAKT** beschrieben. Die Programme selber finden sich unter <http://extras.springer.com/2005/978-3-540-27647-0>.

■ **Tab. A.4** Zusammenstellung der 82 Diagnostischen Programme (»Checklisten«) in der Allgemeinmedizin (Braun u. Mader 2005) mit fortlaufender Nummerierung und Kurztitel des Programms. **Fette** Hervorhebungen bedeuten komplette Abbildung des Programms in diesem Buch, *Kursivschrift* bedeutet, dass dieses Programm für den Praxiseinsatz besonders empfohlen wird.

Nr.	Programm
1	Fieber
2	<i>Husten</i>
3	Halsschmerzen
4	Luftwegekatarrhe, afebril
5	<i>Pseudokrupp</i>
6	Interkostalschmerzen
7	Thoraxschmerzen
8	Lumbalschmerzen
9	<i>Kreuzschmerzen</i>
10	Glutäalschmerzen
11	Arthropathie
12	Polyarthritis
13	Schulterschmerzen
14	Gicht
15	Arthrose
16	HWS-Syndrom
17	Bandscheibenschaden
18	Fazialislähmung
19	Ischialgie
20	Perlèche
21	Lymphadenitis
22	Knieverletzung
23	Herzinsuffizienz
24	<i>Schwindel</i>
25	Hypertonie
26	<i>Herzschmerzen</i>
27	Polymorphe Herzbeschwerden
28	Tachykardie

Nr.	Programm
29	Beinödeme
30	Dyspnoe
31	Emphysem
32	<i>Blutspucken</i>
33	Hypotonie
34	Brechdurchfall
35	Erbrechen
36	Durchfall
37	<i>Kolik</i>
38	<i>Oberbauchschmerzen</i>
39	<i>Unterbauchschmerzen</i>
40	<i>Bauchschmerzen</i>
41	Obstipation
42	Blähungen
43	Ikterus
44	Proktalgie
45	Pruritus
46	Haarausfall
47	Hyperhidrosis
48	Dermatose
49	Ohrenschmerzen
50	Ohrgeräusche
51	Stomatitis
52	Zungenbrennen
53	Pollakisurie
54	Algurie, Dysurie
55	Pillenverbot
56	Pillenroutinekontrolle
57	Fluor vaginalis
58	Klimax
59	Hydrocele testis
60	Depression
61	Nervosität
62	Epilepsie
63	Morbus Menière
64	Multiple Sklerose
65	Tremor
66	Psychosoziale Genese
67	Tabula diagnostica
68	Adipositas
69	Appetitlose Kinder
70	<i>Kopfschmerzen</i>
71	Schlaflosigkeit

Tab. A.4 Fortsetzung

Nr.	Programm
72	Ohnmacht
73	Anfälle
74	Demenz
75	Claudicatio intermittens
76	Phlebothrombose
77	Lymphdrüsenvergrößerung
78	Hyperthyreose
79	Senkfüße
80	Muskelkrämpfe
81	Anämie
82	Tropenrückkehrer

A4 Internet-Adressen

Die nachfolgenden **Internetadressen** verstehen sich nur beispielhaft. In der zu diesem Buch parallelen **E-Plattform »Mader – Fakten – Fälle – Fotos®«** (<http://www.mader-fakten-faelle-fotos.de>) finden sich diese und weitere Adressen mit **Verlinkung (► FAKT)**:

- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). <http://leitlinien.net>
- Arriba. Errechnung der individuellen Risikoprognose für Herzinfarkt und Schlaganfall durch den Hausarzt. <http://www.arriba-herz.de/>
- Arzneimittelinformationen, unabhängige. Der Arzneimittelbrief. <http://www.der-arzneimittelbrief.de/de/index.aspx>
- Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft. <http://www.akdae.de>
- Arzneimittelsicherheit in Schwangerschaft und Stillzeit. <http://www.embryotox.de/einfuehrung.html>
- Ärztinnen in der vertragsärztlichen Versorgung, Beruf und Familie. <https://www.kvb.de/nachwuchs/arzt-in-praxis/praxis-und-familie/>
- Ärztinnen. Deutscher Ärztinnenbund. <http://www.aerztinnenbund.de>
- Ärztinnen. Vereinbarkeit von Praxis und Familie. <https://www.kvb.de/nachwuchs/arzt-in-praxis/praxis-und-familie/>
- Bundesverband der Medizinstudierenden (bvmd). <http://www.bvmd.de>
- Der Allgemeinarzt. Zeitschrift für Fortbildung und Praxis (20 Ausgaben/ Jahr). <http://www.allgemeinarzt-online.de>
- Der Hausarzt. Organ des Deutschen Hausärzterverbandes (20 Ausgaben/ Jahr), <http://www.derhausarzt.eu>
- Deutsche Experteninformation Medizin. Unter Mitarbeit von DEGAM-Fachleuten. Kostenpflichtig. <http://www.deximed.de>
- Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). <http://www.degam.de>
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM). <http://www.dgim.de>
- Deutsche Hochdruckliga. <http://www.hochdruckliga.info>
- Deutscher Hausärzterverband e.V. <http://www.hausarzt-bda.de>
- Deximed. Deutsche Experteninformation Medizin (kostenpflichtig). <https://deximed.de>
- EbM: Centre for Evidence Based Medicine (CEBM), University of Oxford. <http://www.cebm.net>
- EbM-Netzwerk-Datenbank für Leitlinien. <http://www.ebm-netzwerk.de>
- European Journal of General Practice (4 Ausgaben/ Jahr). <http://www.informahealthcare.com/journal/gen>
- Evidenzbasierte Medizin für Klinik und Praxis. Kostenpflichtig. <http://www.ebm-guidelines.de>
- Facharztprüfung für Allgemeine Innere Medizin (Schweiz). Allgemeine Infos. <http://www.sgaim.ch/de/weiterbildung/facharztpruefung-aim.html>
- Geriatrie. Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e.V. Weiterbildung, Nachwuchs, Leitlinien. <http://www.dggeriatrie.de>
- Guidelines psychische Erkrankungen. <https://www.dgppn.de/publikationen/leitlinien.html> <http://www.awmf.org>
- Hausärztliche Leitlinien der Leitliniengruppe Hessen. <https://www.kvhessen.de/fuer-unsere-mitglieder/verordnungen-und-leitlinien/leitlinien/hausarztliche-leitlinien>
- Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (QWiG). <http://www.iqwig.de>
- Junge Allgemeinmedizin Bayern. <http://www.ja-bay.de>
- Junge Allgemeinmedizin Deutschland (JADe). Bundesweit vernetzte AG junger AiW für Allgemeinmedizin. <http://www.jungeallgemeinmedizin.de>
- Junge Hessische Allgemeinmedizin (HESA). <http://www.hessische-allgemeinmedizin.de>
- Junge Allgemeinmedizin Österreich (JAMÖ). <https://jamoe.at/>
- Kostenloser Zugriff auf Abstracts der Cochrane Library. <http://www.cochrane.de/de/cochrane-library>
- Leitlinie. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). <http://www.awmf.org>
- Leitlinien der DEGAM (frei verfügbar). <http://www.degam-leitlinien.de>
- Leitlinien. Hausärztliche Leitliniengruppe Hessen. http://www.pmvforschungsguppe.de/content/03_publicationen/03_d_leitlinien.htm

- Leitliniengruppe Hessen. <http://www.pmvforschungsgruppe.de>
- Listserver (ALLGMED-L). <http://www.degam.de/allgemeinmed-listserver.html>
- Literaturdatenbank exklusiv für DEGAM-Mitglieder. <http://www.degam.de/index.php?id=1176>
- Marburger Bund. Verband der angestellten und beamteten Ärztinnen und Ärzte Deutschland (mb). <http://www.marburger-bund.de>
- Musterhygieneplan für Hausarztpraxen. [http://www.frankfurt.de/sixcms/detail.php?id=2847&_ffmpar\[_id_inhalt\]=24022](http://www.frankfurt.de/sixcms/detail.php?id=2847&_ffmpar[_id_inhalt]=24022)
- Österreichische Gesellschaft für Allgemeinmedizin (ÖGAM). <http://www.oegam.at>
- practica. Fortbildung zum Mitmachen. <http://www.practica.de>
- Sächsische Gesellschaft für Allgemeinmedizin (SGAM). <http://www.sgam.de>
- Salzburger Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (SAGAM). <https://sagam.at/>
- Schweizerische Gesellschaft für Allgemeinmedizin (SGAM). <http://www.sgam.ch>
- Stellenanzeigen. <http://www.aerzteblatt.de/aerztestellen>
- Südtiroler Gesellschaft für Allgemeinmedizin (SüGAM). <http://www.suegam.it>
- Tage der Allgemeinmedizin in Deutschland. <http://www.tag-der-allgemeinmedizin.de>
- Weiterbildung, Richtlinie über den Inhalt. http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/RILI_MWBO_07122011.pdf
- Weiterbildungsordnung. <http://www.bundesaerztekammer.de>
- Zeitschrift für Allgemeinmedizin (ZfA). Organ von DEGAM, GHA, SAGAM, SüGAM (11 Ausgaben/Jahr). <http://www.online-zfa.de>

Eine Auswahl von Internetlinks zu **evidenzbasierten Gesundheitsinformationen** und **Patientenleitlinien** findet sich auf ebenfalls auf der zu diesem Buch parallelen E-Plattform »**Mader: Fakten – Fälle – Fotos®**«. (<http://www.mader-fakten-faelle-fotos.de>) in ► **FAKT**.

Stichwortverzeichnis

A

- ABCDE-Regel 237
 ABDOM 155
 Abdomen
 – akutes **269**, 470
 Abdomenopathie 6, 16
 Abdomenopathien 193, **201**
 Abdominalbereich 109
 Abhängigkeit, s. Sucht 342
 Ablationsverfahren 150
 Abmagerung 10
 Abortus 13, **288**
 Abstrich, zytologischer 296
 Abszess 8, **98f**, 102, 208
 – dentogen 9
 – iatrogen 13
 – paranephritisch 42
 – periproktitisches 104
 – Spritze 104
 Abwartendes Offenlassen 21, **24**, 29, 30, 134, **202**, 269, 433
 Abwartendes Verhalten 275
 Abwendbar gefährlicher Verlauf (AGV) 4, 18, 20, **22ff**, 24f, 30, 55f, 61, 64, 68, 70, 76, 93, 102, 110, 125, 133, 138, 164, 189, 197, 210, 263, 270, 282, 286, 289, 290ff, 301, 303, 307, 309ff, 333, 382, 384, 388, 390, 406, 416f, 433, 467, 470
 Acid pocket 197
 Achillessehnenruptur 112
 Achillodynie 75
 Acid pocket 197
 Acne 99f
 – abscondens 100
 – comedonica 100
 – papulopustulosa 100
 – tarda 99
 – vulgaris 8
 Adam-Stokes-Anfall 23
 Adenotomie 249, **258f**
 Adenotonsillarhyperplasie 258f
 Adenoviren 187
 ADHS **317f**, 321
 Adduktorenzerrung 66
 Adipositas 6, 26, **74**, 80, 118, 143, 203, 266, 287, 340, 363f, 390, **403f**, 407, 417
 – bariatrische Chirurgie 404
 – Diäten 404
 – Kinder 404f, 417
 – Medikamente 405
 – Selbsthilfegruppen 404
 Adnexgeschwülste 282f
 Adnexitis 282
 Adnexitis acuta 9
 Adoleszentenalter, Probleme 14
 Afebrile Allgemeinreaktion (AFAR) 6, 16, **34**, **42f**
 Affektive Störungen 320
 Aggression 320
 Aggressivität 341
 Agitiertheit 322
 Agoraphobie 316
 Agrypnie 6
 AIDS-Syndrom 174, **295**
 Akne **99f**, 215, 232, 294
 Aktinische Keratosen 236
 Aktivitäten des täglichen Lebens 467
 Akupunktur 65
 Akustikusneurinom 254
 Akute respiratorische Erkrankung (ARI) 35
 Akutes Abdomen **195**, 269
 Akutes Skrotum 278
 Alarmsymptome 40, 50, 59, 64, 72, 81, 104, 120, 124f, 139, 160f, 168, 195, 197ff, 199, **369**, 373, 384
 Algurie 7, **263**
 Algorithmus 19
 Alibidinie 294
 Alkohol, Entzug 320, 351
 Alkoholintoxikation 124, 373
 Alkoholkonsum 134, 136, 143, 150f, 244, 276, 391, 406
 Alkoholmissbrauch 86, 203f
 Alkoholprobleme 313, 338, 340, **343f**
 – Abhängigkeit 343f
 – Anti-Craving 345
 – Delir 345
 – Entgiftungsbehandlung 345
 – Früherkennung 344
 – Gespräch 344
 – Labordiagnostik 344
 – Selbsthilfegruppe 345
 – Therapie 344
 Allergie **217**, 230
 – Insektengift 109, 164, 220
 – Pollen 220
 – Test 199
 Allergieimpfung 220
 Allergieprävention 223
 Allergische Erkrankungen 217
 Allgemeinarzt 4, 17, 115, 310
 – Case-Manager 341
 – Generalist 278f
 – Familienarzt 381
 – Schutzfunktion 362
 Allgemeinärztliches Gespräch 327, 335, 343f
 Allgemeine Medizin 4
 Allgemeinmedizin 4
 – Algorithmus 19
 – Ausbildung 424, 474
 – Berufstheorie **4**, 25, 30
 – Blockpraktikum 424
 – Definition 427, **474f**
 – Entscheidungsfindung 17
 – Erfahrung 431
 – Fach 4
 – Fachsprache 5, 30, 42, 433
 – Fall 4
 – Fällverteilungsgesetz 4
 – Familienarzt 381
 – Familienmedizin 443f
 – Famulatur 424
 – Forschung 30, 474
 – Fortbildung 474
 – Funktion 4
 – Funktionen **442ff**, 474f
 – Ganzheitliches Konzept 26
 – Gesundheitspolitik 28
 – Grundlagenforschung 4
 – Handeln 26
 – Kernkompetenzen 475
 – Konzept 29
 – Leitlinien 477
 – DEGAM 474, 477
 – Medizinstudium 424ff
 – Naturheilverfahren 457
 – Notfälle **20**, 431, **458f**
 – Patientenberatung 439
 – Praktisches Jahr 425
 – Praxis 17
 – Qualitätssicherung 41, **432**
 – Rehabilitation 467
 – Sonographie 451
 – Spezialist 30
 – spezielle Therapieformen 455
 – Staatsexamen 424f
 – Sterbebegleitung 470
 – Theorie 30
 – Therapiekonzept 26
 – Unterricht 30
 – Weiterbildung 426, 474
 – Wissenschaft 4, 475
 – Zukunftspositionen 474
 Allgemeinmedizinische Standards 30
 Allgemeinpraxis 4
 – Migranten 332
 Alopecia areata 13
 – diffusa 11
 Alopezie 235
 Alpha-Glukosidaseinhibitoren 379
 Alpträume 396
 Alter Mensch 4, 15, 29, 39, 42, 44, 48, 62, 74, 77, 88, 93, 109, 114, 140, 146, 150, 157, 159, 162, 164, 174, 185, 187, 195f, 200, 226, 231, 234, 236, 245f, 255, 257ff, 264ff, 267, 271f, 275, 290, 294, 305, 308, 325, 328, 330, 335, 337, 340, 347, 349f, 352, 356, 362, 390, 394, 404, 406ff, 409, 412f, 415, **444ff**, 453
 Altersschwäche 408
 Altersschwerhörigkeit 255
 Alzheimer Demenz 259, 338
 Amalgamvergiftung 326
 Amaurose 59, 310, 350
 Amblyopie 306
 Ambulante Versorgung 28
 Amenorrhö 13, **281f**
 Aminkolpitis 282
 Aminotransferasen 202
 Analfissur 189
 Analprolaps 13
 Analvenenthrombose 189
 Anämie 23, 26, 136, 176, 197, 199, **412f**
 – Ältere 413
 – B12-Mangel 11, 423
 – Einteilung 413
 – Eisenmangel 8
 – Ikterus 413
 – Labordiagnostik 413
 – Schwangerschaft 413
 – Therapie 413
 Anamnese 18
 Anamnestik 18
 Anaphylaktischer Schock 109
 Anaphylaxie 217
 – Sofortmaßnahmen 458f
 Anasarka 135
 Aneurysma 146
 Aneurysmaruptur 70, 193
 Anfall 9, **352f**
 – psychogener 352
 Angewandte Heilkunde 28
 Angina pectoris 133, **139**, 148, 158, 160, 162
 – instabile 139f
 – stabile 142
 Angina Plaut-Vincent 47
 Angina tonsillaris 6, 34, 399
 Angiographie 70
 Angioödem 230ff
 Angst 9, 18, 293, 313f, **315ff**, 320, 471
 – Diagnostik 315
 – Kindesalter 315
 – Psychopharmaka 317
 Angstneurose 9

- Angststörungen, s. Angst
 Angulus infectiosus 104, **234**
 Anorexia nervosa 14, **406f**, 471
 Anorgasmie 295
 Anschlussheilbehandlung 468
 Anschlussheilverfahren 146
 Antibiotika 43f, 46, 100
 Antibiotika-assoziierte
 Diarrhö 186
 Antidepressiva 329
 Antiepileptika 87
 Antihypertensiva 157, 159
 Antikoagulation 114, **151f**,
 268, 392
 – Aufklärung 392
 – Bridging 393
 – Nutzen-Risiko 393
 – Operationen 393
 – Vorgehen 393
 Antikonzepktion s. Empfängnis-
 verhütung 283
 Antiparkinsonmittel 356
 Antipsychotika 333, 335, 341
 Anurie 269
 Anzeigepflicht 126
 Aortendissektion 133
 Aphasie 350
 Aphthen 226
 Apnoephasen 259
 Apoplektischer Insult 8
 Apoplex, s. Schlaganfall 347
 Appendicitis acuta 40
 Appendizitis 8, 23, 103, 193,
 195, **201**, 468
 – Diagnostik 201
 – Dokumentation 202
 – Komplikationen 202
 – kontrolliertes Zuwarten 202
 Appetitlose Kinder 405
 Appetitlosigkeit 26, 35
 Apraxie 347
 Arbeitsfähigkeit 78, 210
 Arbeitsplatzgifte 203
 Arbeitsplatzprobleme 10, 223,
 240, 353, 396
 Arrhythmien 138
 – repetitive 148
 arriba 143
 Artefakte 240f
 Arterielle Verschlusskrank-
 heit 371, **391f**
 – Diagnostik 391
 – Therapie 392
 Arterielle Verschlusskrankheit,
 periphere (pAVK) 9, **391f**
 Arteriosklerose, allgemeine 7
 Arteriitis temporalis 59, 451
 Arthritis 66f, 82, 218
 – acuta 12
 – Borreliose 82
 – Infekt 85
 – Lyme 85
 – psoriatica 82f
 – rheumatoide 82ff
 – septische 81
 – urica 8, 82
 Arthropathie 6, 16, **55**, 75, **84**
 Arthrose 6
 – aktivierte 80
 Arthrosis deformans 79f
 Arzneimittel
 – Management 448
 – Nebenwirkungshäufigkeit 446
 Arzneimittalexantheme 7, 231
 Arzneimittel im Alter 448
 Arzneimittel-Interaktionen 441
 Arzneimittelintoxikation 7
 Arzneimittellisten 448
 Arzneimittelreaktionen 218, 231
 Arzneimittelschädigung 60
 Arzt in Weiterbildung 4, **426**
 Arzthaftungsrecht 120
 Ärztliches Gespräch 326f
 Asthma 43, 44, 415
 Asthma bronchiale 7, 137, 158,
 164ff, 170, 175, 217, 220f, 415
 – Anfall 166
 – Asthmakontrolle 166
 – Basisdiagnostik 164
 – Differentialdiagnostik 170
 – familiäre Belastung 166
 – Fremdkörper 166
 – Innenraumallergene 164
 – Kinder 166
 – Patientenschulung 165
 – Peak-flow-Messung **165**, 169
 – Pharmakotherapie 165
 – Provokationstest 165
 – Schweregrade 168
 – Therapie 165, 167
 Asthmaanfall 166f
 Asthmakontrolle 164, 166
 Astigmatismus 304
 Aszites 136, **205f**
 Atemnot 50, 152, 171, **176**
 Atherom 10, **238f**
 Atopie **217**, 221
 Atopische Diathese 221
 Atopisches Ekzem 216, 221
 – Prognose 222
 Atypischer Verlauf 23
 Audiometrie 252
 Auffrischungsimpfungen 400
 Aufklärung 64, 287
 Aufklärungspflicht 441
 Aufmerksamkeitsdefizitstörung
 (ADS) 318
 Aufsteh-Test 122
 Auge
 – Diabetes 369
 – Fremdkörper 303f
 – Fremdkörpergefühl 303
 – gereiztes 302f
 – Herpes simplex 303
 – Herpes zoster 303
 – Verätzung 304
 – Verletzungen 303f
 Augenerkrankungen 16
 Augenflimmern 322
 Augeninnendruck 308
 Augenringe 300
 Augenschmerzen 10, **303**
 Augentränen 13
 Ausbildung 4
 Ausschlag 35, 215
 Autogenes Training 58, 222,
 317
 Autoimmunthyreoiditis 412
 AV-Block 158
- ## B
- B12-Mangel-Anämie 11
 Babinski-Weil-Zeichen 179
 Badeotitis 249
 Bagatelle 22
 Baker-Zyste 75, **84f**, 389
 Bakteriurie 264
 Balanitis 10, 276
 Balanitis candidosa 234
 Balanoposthitis 103, **276**
 Balint-Seminare 327
 Balkenblase 271
 Ballenrolle 75
 Balneotherapie 84
 Banalität 20, 22, 25, 30, 44, 133
 Bandläsion Sprunggelenk 110
 Bandscheibenoperation 71
 Bandscheibenprolaps 71
 Bankart-Läsion 110
 Barrett-Ösophagus 197
 Barthel-Index 446, 447
 Basaltemperaturkurve 281
 Basaltemperaturmessung 279,
 285
 Basalzellkarzinom 236
 Basedow-Koma 411
 Bauchaortenaneurysma 195
 Bauchfettleibigkeit 143
 Bauchkrämpfe 194
 Bauchschmerzen 47, 70, **192ff**,
 194, 232, 247
 – Abwehrspannung 194
 – Anamnese 193
 – programmierte Diagnos-
 tik 193
 Bauchumfang 402
 Bauchweh bei Kindern 196
 Beckenbodengymnastik 283
 Beckenbodeninsuffizienz 283
 Beckenbodentraining 266
 Bedside Skills 425f
 Beers-Liste 448
 Befreiungsmanöver 181
 Befindlichkeitsstörungen 26
 Befürchtungen 18, 26
 Begutachtungsrichtlinien 441
 Behandlungsfehler 470
 Beinachsenentwicklung 91
 Beinkrämpfe 8, **390f**
 Beinlängendifferenz **75f**, 80f
 Beinödeme 8, 135
 Beinschmerzen bei Kindern 81f
 Beinvenenthrombose 286
 Beinverkürzung 75
 Belastungsdruckmessung 155
 Belastungs-EKG 140
 Belastungsinkontinenz 44, **265**
 Belastungsinsuffizienz 134
 Belastungsreaktion, akute 319
 Beratungsanlass 18
 Beratungsanlässe 185
 Beratungsergebnis (BE) 4, 17,
 18ff, 433
 – konkurrierendes 22
 Beratungsmedizin 29
 Beratungsproblem 18f
 Beratungsursache (BU) 17,
 18f, 433
 – vorgeschobene 18, 294, 320
 Berufsdermatosen 215, 236, **240**
 Berufstheorie 30, 215
 – Forschung 4, 25, 313
 Berufswissenschaftliche
 Forschung 4
 Beta-hämolisierende Strep-
 tokkokken der Gruppe A
 (GAS) 45
 Betäubungsmittelverord-
 nung 456
 Betreuung 17
 Betreuungsverfügung 440
 Bettlägerigkeit 38
 Bettruhe 136
 Beugekontraktur 113
 Bewegung 136
 Bewegungstherapie 457
 Beweislastumkehr 120
 Bewusstseinsstörungen 160,
 348
 Bewusstseinsstrübung 337
 Bewusstseinsverlust 352
 Bewusstseinszustand 124
 Beziehungsstörung 342
 Bild einer Krankheit 20
 Bildgebende Verfahren 453ff
 Bindehautentzündung 301ff
 Binge Eating 406f
 Biologika 84, 215, 228
 Biopsychosoziale Gesamt-
 schau 30
 Bipolare affektive Störung 324
 Bisphosphonate 89
 Bissanomalien 246
 Bissverletzungen 8, **114**
 Bizepssehnenruptur **77f**, 112
 Bläschen
 – Haut 225
 – im Mund 226f
 Blasenbeherrschung,
 Kinder 267
 Blasenentleerungs-
 störungen 265
 Blasenhalssadenom 271
 Blasenkrebs 271

Blasenstörungen 67, 72
 Blasen tumor 270f
 Blässe 412
 Blaue Flecken 114
 Blauer Finger 114
 Blepharitis 300
 Blepharokonjunktivitis 301
 Blockpraktikum 424
 Blue-bloater-Typ 175
 Blumberg-Zeichen 201
 Blut am Stuhl 11, 187, **188f**
 Blut im Harn 9, **268**
 Blut im Stuhl 271
 – Endodiagnostik 190
 Blutbild 414
 – rotes 412f
 – weißes 414f
 Blutbildveränderungen 412ff
 Blutdruckmessgeräte 154
 Blutdruckmessung 153ff
 – ambulantes Monitoring 155
 – Belastung 155
 – Dipper 155
 – Dokumentation 154
 – Grenzwerte 155
 – Kinder 154
 – Non-Dipper 155
 – Normgrenzen 155
 – Seitendifferenz 153
 – Selbstmessung 155
 Blutergüsse 114
 Blutsenkungsgeschwindigkeit 450
 Blutung
 – intrakranielle 124
 Blutungsanomalien 280f, 293
 BNP-Bestimmung
 – NT-pro 136
 BODE-Score 171
 Body Mass Index (BMI) 402
 – Alter 407
 – Anorexie 406
 – Jungen 405
 – Mädchen 406
 Boosterimpfung 45
 Bordetella parapertussis 45
 Bordetella pertussis 44
 Borreliose 24, 55, 58, 61, 82, **85**, 230
 Borreliose-Arthritis 82f
 Botulinumtoxin 240
 Bouchard-Arthrose 83
 Brachialgia nocturna 9
 Brachialgia paraesthetica nocturna 62
 Bradyarrhythmie 41
 Bradykardien 138, **146f**
 Brechreiz 309
 Brillenkorrektur 305
 Bronchiale Hyperreagibilität 165
 Bronchialkarzinom 44, 103, 174, 468
 Bronchiolitis 169

Bronchitis **44**, 169
 Bronchitis acuta 10
 Bronchitis asthmatica 9, 164ff
 Bronchitis, chronische 169
 Bronchospasmus 169
 – 169, **171**
 Brückner-Test 306
 Brust
 – Selbstuntersuchung 290f
 Brustentwicklungsstadien n. Tanner 464
 Brustkrebsinzidenz 291
 Brustneubildung, gutartige 11
 Brustschmerz 133
 Bulimie 186, **406**
 Burnout-Syndrom 23, 326, **332**
 Bursitis 57, **94**
 – acuta 10
 – chronica 14
 – trochanterica 66
 Bursopathie 75
 BWS-Syndrom 65

C

Calcitoninscreening 409
 Callositas 224
 Canadian C-spine rule 127
 Canalolithiasis 181
 Cancer fatigue 408
 Candidamykosen 233
 Candidosen 231, **234f**
 Cannabisrausch 346
 Carbohydratdefizienttransferrin (CDT) 204
 Catarrhal child 49
 Cauda-equina-Syndrom 72
 Center Clinical Prediction Score 46
 Cerumen obturans 246f
 CHA2DS2-VASc-Score 151
 CHADS2-Score 151
 Chair-rising-Test 122, 447
 Chalazion 13, **300f**
 Charcot-Fuß 371
 Charcot-Trias 207, **357**
 Check-up 290, 416, **461**
 Checkliste
 – Adipositas 403
 – Anämie 414
 – Anfälle 164
 – Appetitlose Kinder 405
 – Atemnot 176
 – Ausschlag 218, 240
 – Bandscheiben 58, 67
 – Bauchschmerz **189**, **193**, 196
 – Brechdurchfall 186
 – Depression 321
 – Dysurie 264
 – Epilepsie 164, 352
 – Erbrechen 186
 – Fazialislähmung 61
 – Fieber 35, **37**, 41, 43, 49, 58
 – Fluor 282
 – Gefäßverschluss 391
 – Gicht 86
 – Glutäalschmerz 57
 – Haarausfall 235
 – Herzinsuffizienz 135
 – Herzschmerz 144
 – Husten 43
 – HWS-Syndrom 57, 64
 – Hyperthyreose 411
 – Hypertonie 152, **161**
 – Hypotonie 162
 – Interkostago 57
 – Ischias 58, 275
 – Juckreiz 230
 – Klimax 293
 – Knieverletzung 113
 – Kolik 194, 268
 – Kreuzschmerz 57
 – Lumbalschmerz 57, 67
 – Lymphadenitis 103
 – Lymphknoten 102
 – Menière 179
 – Multiple Sklerose (MS) 357
 – Muskelkrampf 391
 – Nervosität 318
 – Oberbauch **189**, **193**, 195
 – Ohnmacht 164
 – Ohrschmerz 246
 – Perlèche 104
 – Phlebothrombose 388
 – Pollakisurie 264
 – Polymorphe Herzbeschwerden 147
 – Pseudokrampf 50
 – Schlaf 395
 – Schulterschmerz 57, 77
 – Schwindel 178
 – Skrotum 277
 – Stuhlverstopfung 188
 – Tabula diagnostica 20, 23, 26, **27**, 67, 189, 323, 406
 – Tachykardie 147
 – Thoraxschmerz 57, 133
 – Tropenrückkehrer 186
 – Unterbauch **189**, 193
 Cheilitis 11, **257**
 Cheyne-Stokes-Atmung 350
 Chirotherapie 26, 71, **455**
 Chirurgisches Instrumentarium 116
 Chlamydieninfektionen 295
 Cholangitis 193, **207**
 Cholelithiasis 11, 193, 206
 Cholestase 143
 Cholesterin 144
 Cholezystektomiesyndrom 13
 Cholezystitis 70, 193, **207**
 Cholezystopathie 8
 Chondropathia patellae 79, 80
 Chronic-Fatigue-Syndrom 23, 326
 Chronisch obstruktive Bronchitis 168

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen 187, **192f**
 Chronische Polyarthrit 10, 55, **82**, 94
 Chronische Wunden 116
 Cluster-Kopfschmerz 309
 Colon irritabile 198
 Colitis ulcerosa 192
 Comotio cerebri 12, **124**, 186
 – mit Nebenverletzungen 11
 Compliance 283
 Computertomographie 202, 453ff
 Condylomata acuminata 224
 COPD 44, 137, **168ff**, 324
 – Definition 168
 – Diagnostik 169
 – Differentialdiagnostik 169
 – Disease management 173
 – Dokumentation 169
 – Exazerbation 173
 – Rauchen 173
 – Rehabilitation 173
 – Schweregrade 171
 – Therapie 171ff
 Coping 194
 Cor pulmonale
 – akutes 134
 – chronisches 135
 Coxa valga 80
 Coxa vara 80
 Coxitis fugax **81**, 90, 91
 Crampi 390
 Craniomandibuläre Dysfunktion 258
 CRB65-Score 174
 CRP 43, **450f**
 CRP, hochsensitives 140
 Cystatin C 270
 Cytochrom-P450-System 328, 448

D

D-Dimer-Test 388, 390
 Darmträgheit 7
 Dauererektion 276
 Dauerkatheter 265f
 DDP-4-Inhibitoren 379
 Defibrillator 148, 150
 Dehydratation 187, **467**
 Dekubitalulzera 116
 Dekubitus **116ff**, 468
 – Behandlung 117
 – Druckentlastung 117
 – Nekrosen 117
 – Pflege 119
 – Prophylaxe 117f
 – Risiko 118
 Delir 337f
 – Notfallmaßnahmen 337
 – Schlaganfall 348

- Demenz 24, 117, 120, 164, 313, 324, 326, 336f, **338ff**, 354, 406, 413, 440
 – Abgrenzung 338
 – Alkohol 338
 – Alzheimer 338
 – Diagnostik 338, 340
 – Frühstadium 336
 – iatrogene Ursachen 339
 – Prophylaxe 340
 – Pseudo 326, 336
 – Schweregrade 340
 – Therapie 340f
 – Unruhe 333
 Depression 7, 23, 119, 194, 253, 255, 263, 294, 304, 313, 315, **320ff**, 332, 336, 340, 354, 406, 471
 – Alter 325
 – ärztliches Gespräch 326
 – bipolar affektiv 321
 – Episode 320, **322**
 – Kinder 324f
 – Major **320**, 326
 – neurotische 314
 – Pseudodemenz 326
 – Psychopharmakotherapie 328
 – Screening 321, 325
 – Zustand nach 23
 – zykllothym 316
 Depressionsskala, geriatrische 325f
 Depressive Störungen, s. Depression 320
 Dermatitis 215ff
 – atopische 216, 219
 – periorale 232
 – seborrhoische 217
 Dermatitis acuta 8
 Dermatomykosen 8, **233**
 Dermatoze 10
 Dermatoskop 237
 Dermatozoenwahn 317
 Dermographismus 59
 Descensus uteri 265
 Descensus uteri et vaginae 12
 Desensibilisierung 220
 Desinfektion 468
 Diabetes mellitus 6, 15, 19, 23, 62, 74, 87, 93, 101, 118, 134, 137, 142, 143, 150, 158–159, 188, 203, 204, 216, 225, 231, 234, 240, 244, 249, 256f, 259, 264ff, 268f, 287, 295, 301f, 307, 324, 340, 351, **361ff**, 404, 449
 – Auge 369
 – Diagnostik 362, 365
 – Ernährung 375ff
 – Fahrtüchtigkeit 373
 – Fußsyndrom 370ff
 – Gastroparese 368
 – Gefäßschäden 369
 – Hypertonie 370
 – Hypoglykämie 363, 373, 380
 – Injektionsstellen 381
 – insulinabhängig 6
 – Insulinresistenz 361f
 – Insulintherapie 380
 – KHK 370
 – Koma 363
 – Medikamente 378ff
 – metabolisches Syndrom 363f
 – MODY 363
 – Nephropathie 368
 – Neuro-Osteo-Arthropathie 371
 – Neuropathie 364
 – Prädisposition 361
 – Primärprävention 381
 – Risikofaktoren 381
 – Schulung 375
 – Schwangerschaft 372
 – Selbstkontrolle 375
 – Sensibilitätsprüfung 365
 – Stadieneinteilung 371
 – Typ 1 363, 376, 378, 380
 – Typ 2 363
 – Ulzera 372
 – Wundbehandlung 372
 Diabetiker 156
 Diabetisches Fußsyndrom 116, 370
 Diagnose **17**, 234
 – Ausschluss 60
 – exakte 17, **20**, 22, 36, 64, 215
 – Therapie ohne 22, 66
 Diagnosebegriff 215
 Diagnosevorwürfe 470
 Diagnostik 4, **17**, 25f
 – Basis- 272
 – Differenzial- **17**, 82
 – direkte **215**, 239, 244, 416
 – intuitive primäre 43
 – Über- 274
 Diagnostische Programme, s. Programmierete Diagnostik
 Diagnostischer Prozess 19
 Diaphanoskopie 245, 277
 Diarrhö 37, 40, 186, 199, 467
 – Antibiotika-assoziiert 186
 – im Alter 187
 Diastema 258
 Diätempfehlungen 198, 219, 439
 Dipper 155f
 Direkte Diagnostik **215**, 396
 Disease Management Programme (DMP) 381, **461**
 Diseasemanagement 173
 Dissektion 64
 Dissoziative Störung 316
 Distorsio genus 7
 Distorsio pedis 6, **110ff**
 Distorsion 110
 Distorsionen, sonstige 6
 Diuretika 137f
 Diuretikum 188
 Diverticulitis acuta 14, 193
 Divertikelkrankheit 200
 Divertikulitis 200
 Divertikulose 200
 Dokumentation 19, **24**, 126, 154, 169, 296, 347, 366, 382, 441, 452, 456, 464
 – Herztod 146
 – Kindesmisshandlung 126
 – Kommtio 125
 – Verletzungen 119f
 Dokumentationspflicht 120
 Doppelbilder 59, 310, 357
 Doppelnieren 208
 Doppler-Sonographie 351, 386f
 Dornwarzen **91f**, 223
 Down-Syndrom 340
 Dranginkontinenz 265
 Dringlichkeit der Intervention **24**, 193
 Drogen 67
 – Entzug 346
 – Toleranzentwicklung 346
 Drogenabhängigkeit 313, **346f**
 Drogenkonsum 67, 135, 203, 205, 346
 Drogenmissbrauch 276, 342
 Drogensucht 11
 DSM-Klassifikationssystem 313
 Dual-X-ray-Absorptiometrie 88
 Dünndarmileus 195
 Duplexsonographie 351, 388f
 Dupuytren-Kontraktur 62f
 Durchfall 6, 26, 35, 46, **186f**, 467
 – über 1 Woche 13
 Durchfallerkrankung
 – bei Kindern 187
 Durst 471
 Dyslipidämie 142
 Dysmenorrhö 7, 59, 280
 Dyspareunie 295
 Dyspepsie 198
 Dysphagie 12, **259**
 Dysphonie 48, 256
 Dyspnoe 8, 134, 136, 139–140, 144, 171, **176**, 322, 390
 – Belastung 138
 – nächtliche 138
 Dysrhythmie 12, **313f**, 321, 324
 Dysurie 7, 70, **263**

E
 Echinokokkose 208
 Echokardiogramm 140
 Echokardiographie 134, 136
 Effluvium 235
 Einflussstauung 135
 Einnässen 267
 Eisenmangel 235, 413
 Eisenmangelanämie 8, **413**
 Eisensubstitution 413
 Eiterblase 101
 Ejaculatio praecox 294
 Eklampsie 160
 Ektraptionieren 300
 Ekzem 6, 230, 415
 – alternative Heilmethoden 222
 – anogenitales 8
 – atopisches 221
 – Behandlungsstrategien 218
 – Beruf 215
 – Diagnostik 218
 – dyshidrotisches 215f
 – Einteilung 215
 – Füße 7
 – Hände 7, 215
 – Hand- und Fuß 218
 – Immuntherapie 220
 – intertriginös 11, 216
 – Kontakt 218
 – psychosoziale Führung 223
 – seborrhoisches 11
 – Skabies 216
 – spezielle Therapie 219
 – Stadien 215
 Ekzemerkrankungen 215ff, 415
 Elektromyographie (EMG) 62
 Elektroneurographie (ENG) 62
 Elektroenzephalogramm (EEG) 50, 352
 Elektrokardiogramm (EKG) 41, 70, 139, 141
 Elektrokonvulsion 330
 Elektrotherapie 457
 Embolia cutis medicamentosa 104
 Emmert-Plastik 101
 Empfängnisverhütung 283
 – Aufklärung 287
 – Basaltemperaturmessung 285
 – hormonell 285
 – Kalendermethoden 284
 – Kontraindikationen 286
 – Lungenembolie 286
 – Methoden 283
 – Möglichkeiten 284
 – Versagerquoten 284
 Endokarditis 138
 Endokarditisprophylaxe 138
 Energiebedarf 407
 Engpasssyndrom 62, 76
 Enkopresis 268
 Enterobiasis 210
 Enthesopathie **55**
 Entscheidungsfindung **17**, 24, 469
 – Einflussfaktoren 17
 – partizipative **59**, 64, 328, 439
 – patientenorientiert 30
 Entspannungsverfahren 58, 328
 Enuresis 267
 Enuresis nocturna 9, 13
 Enzephalitis 337
 Enzephalomalazie 8

Enzephalomyelitis disseminata 357
 Enzephalopathie 160, 206
 Eosinophilie 415
 EPH-Gestose 289
 Epicondylopathia humeri 7, **78f**
 Epidermophytie 14
 Epididymitis 13, **277f**
 Epidurales Hämatom 64
 Epigastralgie 6
 Epigastralgien 196
 Epiglottitis, supraglottische 50
 Epikondylopathie 78f
 Epilepsie 10, 50, 87, 124, **351ff**
 – Ältere 352
 – Anfall 20, 337, 351
 – Aura 353
 – Kinder 352
 – Langzeitbehandlung 353
 – Pharmakotherapie 353
 – posttraumatische 124
 Epiphyseolyse, Hüfte 81
 Epistaxis 8, **244**
 Epithelzyste 238f
 Epizoonasen 216
 Epstein-Barr-Virus (EBV) 45, **48**
 Erblindung 310
 Erbrechen 6, 26, 35, 37, 40, 47, 178, **185f**, 195, 270, 278, 384, 398
 – Appendizitis 185
 – Begleitsymptome 186
 – Blutbeimengungen 185
 – Chemotherapie 186
 – Kontaktfragen 185
 – Regurgitation 185
 – Schweregrade 186
 – über 1 Woche 14
 Erektile Dysfunktion 295
 Erfahrung 216, 431
 Erfrierungen 14
 Ergometrie 148
 Ergotherapie 319, 340, 356, **457f**
 Eruss 84
 Erkältungsbegriff 35
 Erkältungskrankheiten 34
 Erkrankung 21
 Ernährung 143, 197
 – glykämischer Index 378
 – im Alter 407
 Ernährungsstörungen 337
 Erregungszustand 319
 Erschöpfung, akute 10, 326
 Erste Sätze 18
 Ersteinschätzung 19
 Erwerbsminderung 305
 Erwerbstätigkeit 467
 Erysipel 13, 40, **232f**
 Erysipeloid 232
 Erythema chronicum migrans 85, **230**
 Erythema infectiosum 398
 Erythema nodosum 239
 Erythrasma 234
 Erythrozytose 413
 Essstörung 186, 321, **406**
 – Verdacht 407
 Evidenzbasierte Medizin (EbM) 476f
 Exanthem 46, 231
 – pseudoallergisch 47
 Exanthema subitum 398
 Exantheme 9
 Exkoration 8, 115
 Exophthalmus 411
 Expektoranzien 43
 Exsikkose **148**, 186
 Extrasystolie 10
 – supraventrikuläre 148
 – ventrikuläre 148
 Extrauterin gravidität 193f, **289**
 Extremitätenischämie, akute 392

F

Facettensyndrom 66
 Facharztprüfung 429ff
 – Notfälle 431
 Fachgespräch 51
 Fachsprache 5, **22**, 30, 49, **279**, 433
 Fahrlässigkeit 23f
 Fahrradergometrie 155
 Fahrtüchtigkeit 440f
 Fall 4, 17, **19**
 Fälleverteilung **4ff**, 19, 30
 Fälleverteilungsgesetz 4
 Fallgrube 310
 Fallstricke 40, 115, 124, 166, 200, 210, 230, 247, 259, 310
 Falsifizieren 228
 Falsifizierung 17, 146, 174, 247, 468
 Familiäre Konfliktsituationen 406
 Familie
 – dysfunktionale 343
 – Krebsrisiko 192
 Familienarzt 381
 Familienmedizin 443
 Familienplanung 263, 290
 Familienprobleme 9, 27
 Famulatur 424f
 Farbsinnstörungen 305
 Farnkrautphänomen 279, 284
 Fatigue 408
 Fazialislähmung 14
 Fazialisparese **60f**, 85, 248
 Fehlervermeidung 469f
 Fehlsichtigkeit
 – Ältere 305
 – Kind 305
 Feigwarzen 224
 Feinnadelpunktion 409
 Felinose 58
 Ferritingehalt 413
 Fersensporn 92f
 Fettleber 204
 – Sonographie 204
 Fettleber-Hepatitis 204
 Fettstoffwechselstörungen **143f**, 391
 – beeinflussbar 143
 – Lebensstilinterventionen 144
 – medikamentöse Therapie 144
 – Primärprävention 143
 – Risikofaktoren 143
 – Sekundärprävention 143
 – unbeeinflussbar 143
 – unbehandelbar 143
 Fettverteilungstypen 363
 Fever of unknown origin 40
 Fibrom 238f
 Fibroma pendulans 239
 Fibromyalgie **58**, 326
 Fieber **35**, 67, 70, 81, 118, 138, 174, 195, 225f, 231f, 239, 247f, 269f, 295, 337, 351, 396, 398
 – mit Myalgien 34, 37
 – nach Impfung 34
 – unklarer Ursache (FUO) 40
 Fieber, uncharakteristisches (UF) 6, 16, 26, **34ff**
 – Arbeitsruhe 38
 – Erregernachweis 36
 – Temperaturhöhe 38
 Fieberattacken 38
 Fieberkrampf 20, **50**, 352, 465
 Fieberkrampfrezidiv 51
 Fiebersenkung 42
 Fiebertyp 40
 Fieberverlaufskurve 42
 Fingerstrecksehnenabriss 112
 Fissur 23
 Fissura ani 8
 Fisteleiterung 12, **104**
 Flankenschmerz, plötzlicher 24
 Fluor vaginalis 5, 11, 264, **282**
 Flush-Symptomatik 232, 239
 Foetor ex ore 258
 Follikulitis 98
 FORTA-Klassifikation 448
 Fotodokumentation 120
 Frailty 87, 407, **445**
 Fraisien 50
 Fraktur 23
 – Finger 8
 – Kalkaneus 93
 – Klavikula 14
 – Rippen 9
 – Zehen 8
 Frakturen 120ff
 – navikulare 122
 – sonstige 7
 – Zehen 123
 Frakturprophylax 88

Framingham-Studie 150
 Fremdkörper 23, 114, 166, 282, 300, 302f
 – aller Aperturen 12
 – Hornhaut 11
 – Nase 49, 244
 – Ohr 247
 – subkonjunktival 12
 Fremdkörper unter Haut und Nägeln 9
 Fremdkörperaspiration 43, 166
 Fremdkörpergefühl
 – Auge 303
 Fremdkörperverletzungen 115
 Frenzel-Brille 180
 Frostballen 93
 Frozen shoulder 77
 Früherkennung
 – Kolonkarzinom 191
 – Melanom 238
 Früherkennungsuntersuchungen 297, **461ff**
 Frühsommermeningoenzephalitisvirus 230
 Fruktoseintoleranz 199
 FSME 74
 Fuchsbandwurm 210
 Führerscheintauglichkeit 251, 353, 373
 Funktionelle Störungen 322
 Funktionelles abdominelles Schmerzsyndrom 194
 Furcht 316
 Furunkel 10, **98f**
 – Gehörgang 99
 Füße, kalte 12
 Fußpilz 94
 Fußsohlenreflex 69
 Fußübel **90ff**, 448

G

Gaenslen-Zeichen 83
 Galaktorrhö 417
 Gallenblasenkarzinom 208
 Gallenblasenpolypen 207
 Gallenkolik 193, 207
 Gallensteinleiden 206f
 Ganglion 10, **94**
 Gangschulung 121
 Gangstörungen im Alter 448
 Gänsehaut 39
 Ganzheitliches Modell 475
 Ganzkörperplethysmographie 171
 Ganzkörperstatus 39, 416
 GAS Nachweis 46
 Gastritis 193
 Gastroduodenalulzera 197, 199
 Gastroenteritis 185ff, 193
 Gastroösophagealer Reflux 44, **196**
 Gastroparese 368
 Gebiss 257

- Gebrechlichkeit 87, **407**
Geburt 9
Geburt, plötzliche 290
Gedächtnisambulanz 338
Gedächtnisstörungen 336
Gefäße
– Auskultation 349
Gefäßkrankheiten 385ff
Gefäßschäden, diabetische 369
Gehirnerschütterung 124
Gehirntumor 310
Gehörgangsekzem 7, **249**
Gehörgangsfurunkel 99, 247, 249
Gelbfieber-Impfung 467
Geldzähltest 447
Gelenkerguss **113f**, 389
Gelenkersatz, Beschwerden nach 13
Gelenkpunktat 81
Genitalentwicklung 463
Genitalinfektionen 40, **105**
Genu valgum 80, 90, 91
Genu varum 80, 90, 91
GERD 196
Gereizte Augen 302
Geriatric
– Assessment 446
– hausärztliche 470
– Pharmakotherapie 446
Geriatrischer Patient **444ff**, 453
Geriatrisches Assessment 446ff
Gerinnungsmanagement 152, **392f**
Gerstenkorn 104
Geruchsstörungen 259
Geschlechtskrankheiten 282
Geschmacksstörungen 13, **259**
Gesichtsfeld 305, 309
Gesichtslähmung 61
Gesichtsschmerzen 382, 385
Gesichtsschwellung **99**, 215, 232
Gesichtswunden 114
Gespräch, allgemeinärztliches **326ff**, 343
Gesundenuntersuchungen 462
Gesundheits-Check-up 24
Gesundheitsberatung 29
Gesundheitsförderung 4
Geteilte Verantwortung 24, 456
Gewicht im Alter 407
Gewichtsabnahme 405f
– Ältere 406
Gewichtsreduktion 159
Gewichtsveränderungen 402ff
Gewichtsverlust 67, 70, 138, 197f, 405, 407, 445
– Säugling 406
Gewichtszunahme **6**, **403f**
Gicht 8, **85f**, 94
Gicht-Arthritis 82, 84, **85f**
Gichtanfall 84, **86**
Gichttophi 86
Giftnotrufzentrale 459
Giftpflanzeningestion 458ff
Gingivitis 11, **257**
Gingivostomatitis 226
Giving away 80
Gipsverband 122
Glasgow Coma Score 124
Glaskörpertrübung 307
Glaukom 308
– akutes 309
– Diagnostik 308
Glaukomanfall
– akuter 309
Gleichgewichtsprüfungen 179
Gleithoden 276
Globus 11, **318**, 322
Globus nervosus 259
Globusgefühl 317f, 322, 408
Glomerulonephritis
– postinfektiös 270
– streptokokkenbedingt 47
Glossitis 257, 413
GLP-1-Mimetika 379
Glukosurie 449
Glutenenteropathie 199
Glykämischer Index 378
GOLD-Empfehlungen 170
Gonarthropathie 76
Gonarthrose **80f**, 91
Gonokokkeninfekt 282
Gonorrhö 12, 295
Grading 467
Grand-Mal-Anfall 50
Grauer Star 12, **307f**
Gravidität, s. Schwangerschaft 288
Grippaler Infekt 35f, 295
Grippepandemien 36
Grundimmunisierung 400
Grüner Star 308
Grünholzfrakturen 120, 122
Gruppentherapie 404
Gummiband-Ligatur 190
Gürtelrose 226
Gutartige Neubildungen 416
Gynäkologische Untersuchung, s. vaginale Untersuchung 279
Gynäkomastie 417
- H**
- Haarausfall 235, 411
Haemophilus influenzae B (HiB)-Impfung 50
Halitosis 258
Halo 208
Hallux rigidus 93
Hallux valgus 10, 91f, **93**
Halluzinationen 334, 337, 345
Halsschmerzen 7, 21, 35, **45ff**, 399
Halswirbelsäulendistorsion 126ff
Haltungsanomalie 10
Hämangiom 14, **207ff**
Hämarthros 14
Hämathezie 188
Hämatom 7, 113f, 125
– subkonjunktival 114
– subungual 238
Hämaturie 9, 70, 268, 270, 449
Hammerzehe 13
Hämochromatose 413
Hämoglobinurie 70
Hämolyse 70
Hämoptyse 134, **177**, 390
Hämorrhoidalprolaps 189
Hämorrhoidektomie 190
Hämorrhoiden 7, 188, **189f**
– Stadien 189
Hand-Mund-Fuß-Syndrom 227
Händedesinfektion 302, **468**
Handeln, problemorientiert 30
Handlungsalgorithmus 30
Handlungsempfehlungen 477
Handlungsziel 26
Hantavirusinfektion 41, 58
Harnaufstau 208
Harndrang 263
– imperativer 265
Harninkontinenz 294
– Belastung/Stress 265
– Drang/Urge 265
– physiologisch 267
– Reflex 265
Harnkonkrement 269
Harnleiterkolik 186, **268f**
Harnsäuregicht 86
Harnsediment 432, **450f**
Harnsperrung 271
Harnverhalt
– akuter 267
Harnwegsinfekt 6, 67, **263ff**, 294
– komplizierter 265
– oberer 265
– rezidivierend 265
– Schwangerschaft 264
– unkomplizierter 263
Harnwegsinfekte 40
HAS-BLED-SCORE 152
Hausarzt 126, 293f, 296, 322, 341, 362, **426**
Hausärztliche Funktionen **442f**, 474
Hausärztliche Geriatrie 470
Hausarztmedizin 4, **475**
Hausbesuch 38, 347, **460**
– Herzinfarkt 145
Hausbesuchstasche 469
Hautartefakte 240
Hauterkrankungen 16
Hautkrebs 12, 238
Hautkrebsscreening 238
Hautnarben, schmerzende 11
Hautschutzmaßnahmen 240
Hautscreening 238
Hauttumore 235
Hautturgor 38
Hauttyp 237
Hautveränderungen
– uncharakteristische 240f
Hautwunden 6, 115
Heberden-Arthrose 83
Heilmittelkatalog 457
Heilmittelversorgung 457
Heiserkeit 10, **48f**
Helicobacter pylori, Eradikation 197
Hepatitis 41, 70, 193, **204f**
Hepatitis A 295
Hepatitis acuta 13
Hepatitis B 85, **295**, 466
Hepatitis-B-Immunprophylaxe 466
Hepatitis-B-Impfung 205, **466**
Hepatitis-B-Infektiosität 466
Hernia inguinalis 8, **209f**
Hernia umbilicalis 13
Hernien 209f
– Inkazeration 193, **210**
– Operation 210
– Säuglinge und Kleinkinder 210
Heroinabhängigkeit 347
Herpangina 227
Herpes
– genitalis 225, 295
– labialis 227
– simplex 10, 45, **225f**, 303
– simplex-Virus (HSV) 48
– zoster 9, 133, **226**, 294, 303
– zoster oticus 246
Herzbeschwerden, funktionelle 147
Herzerkrankungen
– entzündliche 138
Herzgeräusch 41
Herzinfarkt 8, 23, 133, **144**, 227, 286, 467f
– Anschlussheilverfahren 146
– Hausbesuch 145
– kompliziert 145
– prästationäres Management 145
– Schmerzausstrahlung **140**, 193
– stumm 144
Herzinfarkt, akuter 24, 133
Herzinsuffizienz **134f**, 137, 148, 158, 176, 270, 340, 370, 390
– akut 134
– Belastung 134
– chronisch 6, 23, 134, **135**
– dekompensiert 138
– diastolisch 134
– latent 135

Stichwortverzeichnis

- Prognose 136
 - Ruhe 134
 - systolisch 134
 - Therapie 136
 - Herzklappe, künstliche 139
 - Herzklopfen 10, 135, **147**
 - Herzrasen 411
 - Herzrhythmusstörungen **145ff**, 154, 158, 162, 468
 - Herztod
 - plötzlicher 139, **146**
 - Herzversagen, akutes 12
 - Herzvitien 11
 - Heuschnupfen 415
 - Hexenschuss 55
 - Hiatushernie 14, 144, 196
 - hidden agenda 18
 - Hidradenitis 99
 - Hidradenitis axillaris 12
 - Hinken, plötzliches 90
 - Hinton-Test 188
 - Hirnblutung 348
 - Hirnleistungsstörung 338
 - Hirntumor 385
 - Hitzewallungen 239, 293
 - Hitzschlag 42
 - HIV
 - Ansteckung 295, **460**
 - Symptome 295
 - HIV-Antikörpertest 295
 - HIV-Infektion 61, **295**, 304
 - HNO-Erkrankungen 16
 - Hoden
 - Torsion 278
 - Hodenhochstand 276f
 - Hodenlage 276
 - Hodensack 275, **276f**
 - Hodenschmerzen 14
 - Hodentorsion 278
 - Hodentumor 103, 270, 275, **277f**
 - Hodenvergrößerung 277f
 - Hoffman-Tinel-Zeichen 62
 - Homocysteinspiegel 144
 - Homöopathie 222
 - Hordeolum 10, **104**, 300f
 - Hörfähigkeit, Prüfung 250
 - Hörgeräte 255
 - Hörgrenze 252
 - Hormonelle Verhütung 285f
 - Hormonersatztherapie 291, 390
 - Horner-Syndrom 301
 - Hornhautfremdkörper 11, 304
 - Hörprüfung 250ff
 - Kinder 256
 - Hörstörungen 250ff
 - Hörsturz 15, 23, 249, **253ff**
 - Hörverlust 179
 - Hufeisenniere 208
 - Hüftdysplasie 80
 - Hüftprotektor 121
 - Hüftschmerzen 66
 - Hühneraugen 91f
 - Human-immunodeficiency-virus-(HIV)-Infektion 24
 - Humanpapillomaviren (HPV)-Infektion 295
 - Hüpfest 201
 - Husten 6, 35, **43**, 171, 197, 247
 - chronisch 43, 169
 - Hustensynkope 44
 - Hutkrempe n. 125f
 - HWS-Schleudertrauma 126
 - HWS-Syndrom 64
 - Hydatidentorsion 278
 - Hydronephrose 11
 - Hydrozele testis 14, **277**
 - Hygienemanagement 187, **468f**
 - Hygienepan 468
 - Hygrom 14, **94**
 - Hyperaktive Blase 266
 - Hyperakusis 61
 - Hypercholesterinämie 7, 340, 351
 - familiär 143
 - Hyperemesis gravidarum 14
 - Hyperglykämie 373ff
 - chronisch 369
 - Hyperhidrose 11, 99, **239f**
 - lokal 14
 - Hyperkeratose 10
 - Hyperlipidämie 143f
 - Hyperlipoproteinämie 86, 270
 - Hyperlordose 68
 - Hypermenorrhö 13, 279
 - Hypernephrom 70
 - Hyperopie 304
 - Hypertensiver Notfall 138, **160f**
 - Schwangerschaft 160
 - Hyperthermie 42, 274
 - Hyperthyreose 23, 134, 136, 204, 240, 270, 324, **410ff**
 - Rezidiv 411
 - Ursachen 411
 - Hypertonie 6, 15f, 142, 143, 150, **152ff**, 244, 270, 287, 295, 340, 347, 351, 391
 - Alter 157
 - Grenzwert 155, 157
 - im Alter 159
 - Inzidenz 153
 - Kinder **154**, 158
 - Messung 153
 - Normwerte 155
 - Notfall 160
 - Prävalenz 153
 - Prognostik 157
 - Risikostratifizierung 156, 158
 - Schwangerschaft 157, **161**
 - Schweregrade 156
 - Therapie 157ff
 - Therapieresistenz 152, **159**
 - Veranlagung 152
 - Hyperurikämie 12, 86, 158
 - Hyperventilation 11
 - Hypochondrie 332
 - Hypogeeusie 259
 - Hypoglykämie 240, 347, 351, 363, **373ff**
 - nächtliche 380
 - Hypokalziämie 87, 409
 - Hypomenorrhö 13
 - Hyponatriämie 87
 - Hyposensibilisierung 220f
 - Hyposmie 259, 355
 - Hypopharynx 303
 - Hypotension 138
 - Hypothyreose 11, 23, 134, 143, 204, 324, 408, **412**
 - Therapie 412
 - Hypotonie 12, 23, **161f**, 174, 186
 - Hysterektomie 266
 - Hysterisch 316
- I**
- ICF 468
 - iFOBT, Stuhlbluttest 190
 - Iktus 14, 40, 70, 206, 413
 - Ileosakralgelenk (ISG) 66
 - Ileus 193, **195f**, 209f
 - Immunschwäche 222
 - Immuntherapie, spezifische (SIT) 220
 - Impetigo contagiosa 9, **98**, 215
 - Impfabstände 400
 - Impfempfehlungen 399
 - Impfkalendar 400
 - Impfschaden 402
 - Schwangerschaft 401f
 - Stillzeit 402
 - Titerbestimmung 401
 - Impffieber 34, 40
 - Impfkalendar 400
 - Impfmanagement 463ff
 - Impfreaktion 402
 - Impfschaden 402
 - Meldeverpflichtung 402
 - Impfung
 - Booster 45
 - Influenza 38, 175
 - Impfungen 463
 - Ältere 175, 465
 - Booster 45
 - Dokumentation 464
 - Gegner 398, 464
 - Kinderkrankheiten 397
 - Kontraindikationen 463, 465
 - Schwangerschaft 401, 464
 - Verletzungsfall 465
 - Impingementzeichen n. Neer 77f
 - Impotenz 294, 322
 - Inanspruchnahme **19**, 215
 - Incontinentia alvi 14
 - Indikationsimpfungen 400
 - Induratio penis plastica 63
 - Infektanfälligkeit 259
 - Infektarthritis 85
 - Infektionen im Hand- und Fußbereich 100
 - Infektionsschutzgesetz 229
 - Infiltrate, unklare 7
 - Influenza 35, **36ff**, 42, 45, 259
 - Influenzaimpfung 38, 175
 - Inhalationstherapie 457
 - Injektionstechnik 104f, 380f
 - Inkontinenz 9
 - Belastung 44
 - Stress 283, 293
 - Innenknöchelabstand 91
 - Innenohrschwerhörigkeit 253
 - INR-Wert 152
 - Insektengiftallergie 220
 - Insektenstiche 7, **109f**
 - Insertionstendopathie 55
 - Interdigitalklavus 91
 - Interdigitalmykose 94
 - Interkostago 56
 - Interkostalneuralgie 56, 133, 226
 - International Classification of Diseases (ICD) 5, **15**, 21
 - International Classification of Primary Care (ICPC-2) 15
 - Intertrigo 11, **234**
 - Intimhygiene 263
 - Intraartikuläre Injektion 105
 - Intrakranielle Blutung 23, 124
 - Intrazerebrale Blutungen 349
 - Inzision 98
 - Inzidenz **153**, 191, 277, 291, 408
 - Ischämischer Insult
 - Vorboten 348
 - Warnzeichen 348
 - Ischiadikusneuritis 70, 72
- J**
- Jodmangelstruma 408f
 - Juckreiz 189, **230ff**
 - Jugendarbeitsschutzuntersuchung 251
 - Jugendgesundheitsuntersuchung 462f
 - Jugularvenenstauung 138
- K**
- Kachexie 169, **408**, 471
 - Kalkaneodynie 92
 - Kalkaneusfraktur 93
 - Kältetherapie 95
 - Kälteurtikaria 231
 - Kalziummangel 87
 - Kalzitoninscreening 409
 - Kammerflimmern 150
 - Karbunkel 98
 - Kardiomyopathien 136, 146
 - Kardiopathie, polymorphe 147
 - Kardiovaskuläre Risikofaktoren 142f
 - Kardioversion 150
 - Karies 257

- Karpaltunnelsyndrom (KTS) 13, **61f**
 Karzinom **23**, 46
 Karzinom, s. Malignom
 Kasographie 15, **22f**, 164, 382
 Katarakt 12, **307f**
 – Nachstar 308
 – Operationsmethoden 308
 Katheterablation 150
 Katheterismus 268
 – intermittierender 266
 Kawasaki-Syndrom 40
 Keloid 13, 238
 Kennerschaft **98**, 215, 226, 239, 396
 Keratoconjunctivitis epidemica 302
 Keratoconjunctivitis photo-electrica 304
 Keratokonjunktivitis 14, **302**
 Keratokonjunktivitis sicca 303
 Keratosen 236f
 Kerzenphänomen 227f
 Ketoazidose 186
 Ketonurie 450
 Keuchhusten 13, **44f**
 Kind
 – schreiendes 14
 Kinder
 – hörgeschädigte 256
 Kinder und Jugendliche 15, 20, 37, 44, 48, 63, 80, 90f, 98f, 104, 109, 115, 123ff, 154, 164, 166, 174, 185, 187, 196, 219f, 221f, 224, 226, 228f, 234ff, 241, 244ff, 247, 255f, 267, 282, 300, 302, 305ff, 315, 324, 346, 352, 383, 396, 399, 403, 405, 408, 415, 417, **461ff**, 467
 Kinderkrankheit 50
 Kinderkrankheiten 396
 – Impfungen 397
 Kinderwunsch 263, **288**
 Kindesmisshandlung 125
 Klassifikationssysteme 313
 Klassifizieren 215
 Klassifizierung **20ff**, 30
 Klavikulaschaftfraktur 123
 Klavus 13, 90, **91f**
 Kleinchirurgische Eingriffe 119f
 Klimakterische Beschwerden 8, **292ff**
 Klimakterium 292
 – Hormonspiegelbestimmungen 293
 – Hormontherapie 294
 – Mann 294
 – Verhütungsmethoden 293
 Klimatherapie 219
 Klinik 17
 Knalltrauma 254
 Kneipp-Wechselbäder 163
 Kniegelenkverletzungen 112f
 Kniegelenkzyste 84f
 Knöchel-Arm-Index 225, 371
 Knochenbrüche 120
 Knochenmarködem 371
 Knochenmetastasen 275
 Knochenschmerzen 413
 Knopflochdeformität 83
 Knoten in der Brust 416
 – Haut 238
 – Karzinomscreening 416
 – Mann 416
 – Selbstuntersuchung 416
 Kognitive Beeinträchtigung 336
 Kolik 26, 70, **194**
 – Niere 268
 – Ureter 268
 Kolitis 14
 Kollapszustände 140
 Kolonkarzinom **191**, 194, 468
 – Früherkennung 191
 – Screening 191
 Koloskopie 190f
 Kolpitis 9
 Kolposkopie 279
 Koma 350
 – Basedow 411
 Kompartmentsyndrom 110
 Komplementärmedizin 457
 Kompressionssonographie 389
 Kompressionstherapie 225
 Kompressionsverband 387, **389f**
 Kondom 285
 Konjunktivitis 5, 7, 103, **302**
 – chem./physikal. Einflüsse 12
 – nach Fremdkörper 12
 Kontaktdermatitis 216
 Kontaktekzeme 217
 Kontaktfragen 18
 Kontrazeption **283ff**
 Kontusion 6, **110**
 Konzept Allgemeinmedizin 29
 Konzeptionserwartung 283
 Kopflausbefall 229
 Kopfschmerzen 6, 26, 35, 37, 309, 322, 349, **382ff**, 399
 – akut 384
 – chronische 382
 – Kinder 305, **383**
 – Meningitis 385
 – Migräne 383
 – Notfall 384
 – Spannung 59, 382, 385
 – uncharakteristische 382
 Koprostase 188
 Koronarangiographie 141
 Koronare Herzkrankheit (KHK) **139f**, 295, 324, 370
 – Pharmakotherapie 141
 Koronarsklerose 139
 Koronarsyndrom 133, **139**, 468, 470
 – akutes **139**, 145
 – STEMI-akutes 146
 Koronarverschluss 139, 317, 332
 Körperdysmorphie Störungen 317, 332
 Körpergewicht
 – Selbstkontrolle 136
 Körpergewichtbestimmung 136
 Körpertemperatur
 – normale 38
 Kortikosteroide, topische Einteilung **220**, 228
 Kosto-Vertebral-Syndrom 133
 Koxarthropathie 75
 Koxarthrose 66, 74, **80f**
 Kraftfahreignung 440
 Krallennagel 93
 Krampfadern 385
 Krampfanfall 50, 465
 Krämpfe, abdominelle 7
 Kraniomandibuläre Dysfunktion 384
 Krankengymnastik 78, 94, 121
 Krankheit 4, 17, **21**, 314
 Kranksein 22
 Krankheitsbegriff 21
 Krankheitsbilder 20, **21f**
 Krankheitserkennung 21
 Krankheitstypen 21
 Krankheitszeichen, subjektive 20
 Krätze 229
 Kreatinin-Clearance 270
 Krebs, s. Malignom
 Krebsfrüherkennung
 – Frauen 279
 Krebsfrüherkennungsuntersuchungen
 – Dickdarm 296
 – Frauen 296f
 – Haut 296
 – Männer 297
 Krebsnachsorge 292
 Krebsrisiko 192
 Krebsvorsorge 296
 Kreislaufinsuffizienz 8, 16, 195
 Kreislaufregulationsstörung 163
 Kreuzreaktivitäten 217
 Kreuzschmerzen 6, 16, **65f**, 294
 Krisenintervention 320
 Kropf 408, **412**
 Krupp
 – diphtherisch 49
 Kruppbilder 49f
 Kryptorchismus 276f
 Kursweiterbildung Psychosomatik 428
 L
 Labordiagnostik 449ff
 Labyrinthitis acuta 12
 Lagereflexe, Säugling 462
 Lagerungsschwindel 178, **181**
 Lagophthalmus 61
 Lähmungen
 – idiopathische periphere 60
 Lävokardiographie 141
 Laktoseintoleranz 187, **199**
 Laktoseunverträglichkeit 187
 Laminektomie 72
 Langzeitbehandlung 86, 89, 158, 198f
 Langzeitbetreuung 25, 26, 86, **353**
 Lärmschwerhörigkeit 253
 Lärmtrauma 254
 Laryngitis 10
 – Reflux 48
 Laryngitis acuta 48
 Laryngotracheitis
 – subglottisch 49
 Lasègue-Test 69, 71
 Lasègue-Zeichen 69, 71
 Lebensstilintervention 144
 Lebensqualität 80, 263, 273, **335**, 444f
 Lebererkrankungen 202
 – Alkohol 204
 – Labordiagnostik 202ff
 Lebermetastasen 192
 Lebervergrößerung 135
 Leberzirrhose 204, **205f**, **208**, 259
 Leichenschau 471f
 Leistenbruch 209f
 Leistenhernien 209f
 Leitlinien 477
 Leitsymptom **20**
 Leitungsanästhesie n. Oberst 101
 Lese-Rechtschreib-Schwäche 319
 Letalität 40
 Leukämie
 – akut 414
 – akut myeloisch 414
 – chronisch lymphatisch 414
 Leukopenie 414
 Leukoplakie 239
 Leukozytose 45, 48, 174, 201, 412, 414
 Leukozyturie 450
 Lichen ruber planus 239
 Lichenifikation 222
 Lichenifizierung 239
 Lichtdermatose 240
 Lichttherapie 330
 Lidrandentzündung 300
 Lidschwellung **300**, 302
 Lingua geographica 226
 Lipidsenker 144
 Lipidtherapie 143
 Lipom 10, **238f**
 Lippenbändchen 258
 Lippenekzem 257
 Listeriose 41, 58
 Löffren-Syndrom **177**, 239
 Logopädie 259, 340, 356, **458**

Lower Urinary Tract Symptoms 272f
 Lown Klassifikation 148f
 Lues 103
 Luftnot 471
 Luftwegekatarrh, afebriler 7, 16, **49**
 Lumbago 56, **72f**
 Lumbalpunktion 50
 Lungenabszess 138
 Lungenembolie 11, 23, 133f, 144, 146, 152, 176, 286, 293, **390**
 – Notfalltherapie 390
 – Risikofaktoren 390
 – Score n. Wells 390
 Lungenemphysem 169, 171, **175f**
 Lungenfunktionsprüfung 44, 103, **166**, 169
 Lungenkrebs 177
 Lungenödem 134, 145, 160
 Lungenszintigraphie 390
 Lungentuberkulose **176**
 Lupus erythematodes 215, 232
 Luxation 110
 – Schulter 110
 Luxationen 9
 Luxationsfraktur 110
 Lyme-Arthritis 85
 Lyme-Borreliose 85
 Lymphadenitiden 102ff
 Lymphadenitis 231
 Lymphdrainage 457
 Lymphknotenschwellungen 295
 Lymphknotenvergrößerungen 26, **102ff**, 291, 415
 Lymphödem 393
 Lymphomata 8, 26, **102ff**, 208f
 Lymphozytose 45, 48

M

M. Alzheimer 338
 M. Basedow 411
 M. Bechterew 66, **68**, 93
 M. Crohn 103, **192**, 209
 M. Dupuytren 62
 M. Hodgkin 174, 231, 240
 M. Horton 59, 309
 M. Ledderhose 63
 M. Menière **178f**, 253
 M. Osgood-Schlatter 80
 M. Parkinson 13, 259, 322, 324, 340, **353ff**, 412
 – Ältere 356
 – Diagnostik 354f
 – Medikamente 356
 – Riechstörung 355
 – Therapieprinzip 355
 – Tremor 354

M. Perthes 80f
 M. Reiter 66
 M. Sudeck 13, 367
 M. Werlhof 415
 M. Whipple 103
 Madenwürmer 210
 Magenbeschwerden
 – funktionelle 314
 Magenkarzinom 103, 194, 197
 Magenkatarrh, akuter 23
 Magenschmerzen 144
 Magersucht 406
 Magnetfeldbehandlung 95
 Magnetresonanztomographie (MRT) 453ff
 Major Depression 320
 Makroangiopathie 60, 363, **369**, 371, 391
 Makrohämaturie 264, 268, 270
 Makuladegeneration 310
 Makulaödem 309
 – diabetisches 369
 Makulopathie 309
 – Malabsorptionssyndrom 199
 Malaria tropica 40, 461
 Malariaphylaxe 40, 466
 Maldigestion 199
 Malignom 8, **23**, 43, 58, 67, 70, 74, 103f, 176, 186, 191, 194f, 208f, 263, 267, 270, 274f, 277f, 280, 282, 296, 390, 394, 406, 408f, 413, 416, 468, 470f
 Malnutrition 116f, 407
 MALT-Lymphom 197
 Malum perforans 371
 Mamillenschmerz 14
 Mammae
 – Selbstuntersuchung 416
 Mammakarzinom 192, 263, **290ff**, 416
 – hereditär 192
 – Lymphabflusswege 291
 – Mann 291
 – Metastasierung 291
 – Nachsorge 292
 – Prophylaxe 292
 – Radio-/Chemotherapie 292
 – Risikofaktoren 292
 – Selbsthilfegruppe 292
 – Überlebensrate 292
 Mammatumör 103
 Mammographie **291**, **416**, 454
 – Screening **292**, 296
 Mandelentzündung 47f
 Mangelernährung 270, 407
 Manie 320
 Manuelle Therapie 65
 Manie 324
 Marasmus 26, 216
 Marasmus senilis 7, **408**
 Marburger Herzscore 133
 Marihuanakonsum 346
 Mariske 189
 Masern 13, 41f, 215, 302, **396f**

Massagen 95, **457**
 Mastdarmstörungen 72
 Mastitis 14, **102**
 Mastodynie 14
 Mastoiditis 248
 Mastopathie **290**, 292, 416
 Mattigkeit 6, 23, 35
 McIsaac-Score 46
 MDRD-Formel 270
 Mediastinalemphysem 44
 Medikamentenabhängigkeit 346f
 Medikamentenfieber 40
 Medikamentennebenwirkung 23
 Medikationsmanagement 441
 Medikationsplan 441
 Medizinstudent 4
 Medizinstudium 424ff
 Meläna 188
 Melanom 93, **236ff**
 – Früherkennung 238
 – malignes 237
 Meldepflicht 47, 441
 Melderecht 441
 Memory-Clinic 338
 Meningeom 61
 Meningitis 36, 40, 64, 248, 256, 385
 Meniskusläsion 9, 80, **113**
 Menopause 143, 408
 Menopausensyndrom 293
 Menorrhagie 279, 415
 Menschenbisse 114
 Menstruationskalender 279
 Menstruelle Anomalien 279f
 Meralgia paraesthetica 66
 Merseburger Trias 411
 Metabolisches Syndrom **363f**
 Metaphylaxie
 – Nierensteine 269
 Metastasen 23, 192, 207f, 275, 291
 Meteorismus 8, 195
 Metformin 379
 Metrorrhagie 13, 279
 Migräne 9, 186, 218, 287, **383f**
 – Akutbehandlung 383
 – Prophylaxe 383
 – Schwangerschaft 383
 – Status migränosus 384
 Migranten 5, 319, **332**
 Mikro-Embolien 138
 Mikroalbuminurie 269, 368
 Mikroangiopathie 60, 363, **369**, 371, 391
 Mikrohämaturie **268**, 270
 Miktionsprotokoll **266**
 Miktionsstörungen 265
 Miktionssymptome 273
 Miktionstagebuch 267
 Miktionstraining 266
 Milchschorf 222
 Milchstauung, akute 14, **102**

Milchzahngebiss 257
 Miosis 301
 Miserere 195
 Missbrauch, sexueller 194
 Misshandlung
 – von Alten 125
 – von Kindern 125
 Mitarbeiterführung 468
 Mitralklappenfehler 150
 Mitralklappenprolaps 148
 Mittelohrentzündung 247f
 Mollusca contagiosa 11, **224**
 Monarthritis 12, **84f**
 Monarthropathie mit Erguss 9
 Mononucleosis infectiosa 47
 Mononukleose **48**, 295
 Monozyten-Angina 48
 Morbidität 40
 Morgensteifigkeit 82
 Motif de la consultation 18
 Motorische Entwicklung 463
 MRSA-Infektion 469
 Müdigkeit 6, 23, 35, 138, 187, 255, 305, 315, 413
 Mukosaprolaps 189
 Multimedikation 441
 Multimorbidität 337, 441, 444
 Multiple Chemical Sensitivity-Syndrom 326
 Multiple Sklerose (MS) 11, 254, 265f, 304, **357**
 – Basistherapeutika 357
 – Impfungen 357
 Multiprofessionelles Team 336, **341f**
 Mumps 13, **396f**
 – Orchitis 278
 Mundgeruch 202, 257, **258**
 Mundhygiene 175
 Mundpflege 471
 Mundsoor 234, 256
 Mundtrockenheit 257, 323
 Mundwinkelrhagaden 413
 Murphy-Zeichen 207
 MUSE 295
 Muskelatrophie 81
 Muskelkater 12, 55
 Muskelkrämpfe 13, 390
 Muskelrelaxation n. Jacobson
 – progressive 58
 Muskelriss 7, **112**, 389
 Muskelruptur 112
 Muskelschmerzen 37
 Muskelschwäche 445
 Muskelzerrung 7, 110, **112**
 Muskuläre Relaxation 58, 222
 Muttermilch 187
 Mutterschutzgesetz 290
 Myalgien 6, 12, 16, **55**, 70, 133, 138
 Mydriasis 301
 Myelodysplastisches Syndrom 415
 Mykid 215f

Mykose 233ff
 – Hände/Füße 8
 – Nägel 13
 – Vagina 282
 Mykosen 93
 Myogelosen 57
 Myokardinfarkt 144
 – nichttransmural 139
 – NSTEMI 139
 – STEMI 139
 Myokarditis 138, 146
 Myokardszintigraphie 140
 Myom
 – Uterus 14, 279, **283**
 – Myopathie 75
 Myopie 304
 Myringitis bullosa haemorrhagica 249
 Myxödem 411

N

Nabelhernien 210
 Nachsorge 460
 Nachtschweiß 39, 138, 240
 Nackenschmerzen 63ff, 127
 Nackensteifigkeit 64
 Nadelfasziotomie 63
 Nadelstichverletzung **114**, 295, **460**
 Nageldystrophie 224
 Nagelextraktion 102
 Nagelfalzentzündung 100
 Nagelfehlbildung 13
 Nagelmykose 13, **234**
 Nagelpilz 93
 Nagelpsoriasis 228
 Nagelveränderungen 93f
 Nahrungsmittelallergene 199, **217**
 Nahrungsmittelunverträglichkeit **199f**, 218
 Narben 238
 Narbenhernie 11
 Narkolepsie 23, 395
 Nase, trockene 12
 Nasenbluten 152, **244**, 415
 Naturheilverfahren 457
 Nausea 8, 185
 Nävi 235ff
 Navikularefraktur 122
 Nävus 9
 – pigmentiert 24
 Nävuszellnävi 236ff
 Nebenhodenentzündung 277
 Nebenhodenvergrößerung 277
 Nebenhöhlenentzündung 385
 Nebenwirkungshäufigkeit 446
 Neoplasien, gutartige 7
 Nephrolithiasis 193, 268
 Nephropathie 11, 391
 – diabetische 268, **368**
 Nephrotisches Syndrom 390

Nervenerkrankungen 16
 Nervenkompression 7
 Nervenzusammenbruch 10, **319**
 – Akutbehandlung 319
 Nervosität 6, **317**
 Netzhautablösung 307
 Netzhauterkrankungen 309
 Neuralgie 6, **55**
 – postherpetische 226
 Neurasthenie 316
 Neuritis 7, 16, 55
 Neuroborreliose 85
 Neurodermitis 216f, **221ff**, 301
 – Prognose 222
 Neuroleptika 333
 Neuropathie 370, 413
 – autonom 364
 – diabetisch 364f, 370
 – sensibel 364
 – sensomotorisch 364
 Neurotische Störungen 313ff
 Neutral-Null-Methode 113
 Neutropenie 414
 Nidationshemmer 284
 Niedrigprävalenzbereich 22
 Niedrigrisikobereich 151
 Nierenfunktionsstörungen 11, **269f**
 Niereninsuffizienz 11, 143, 186, 198, 259
 – chronisch 270
 – Früherkennung 270
 Nierenkolik 268f
 Nierensteine 86, 269
 Nierentumor 270f
 Nierenzellkarzinom 271
 Niesen 35
 Nikotin 345, 351
 – Ersatztherapie 346
 Nikotinabusus 10, 87
 Nikotinkonsum, s. Rauchen
 Nissen 229
 Nitrate 142
 Nitratausscheidung 450
 Non-Dipper 155
 Non-sickness-Kontakte 5, 14, 29
 Noroviren 186f
 Norton-Skala 116
 Nosographie 22
 Notdienst 460
 Notfälle **20**, 134, 136, 148, 160, **166ff**, 176, 254, 270, 301, 337, 384, 395, **431**, **458ff**, 460
 – Anaphylaxie 458
 – Fieberkrampf 50
 – Hausbesuch 460
 – psychischer 320, **335**
 – Ingestion 458
 – Reanimationsrichtlinien 458
 – Schlaganfall 347ff
 Notfallintervention, psychische 320

Notfallkoffer 469
 NSTEMI **139f**, 145
 – Erstmaßnahmen 146
 Nuklearmedizin 455
 NYHA-Stadien 135, 176
 Nykturie 135, 264, **271**, 293
 Nystagmus **180f**, 248

O

Oberbauchschmerzen 6
 Oberschenkelhalsfraktur 120
 Oberst, Leitungsanästhesie 101
 Objektives Befinden 39
 Obstipation 7, **187f**, 199, 471
 – chronische 188
 – im Alter 188
 Ödeme 169, 206
 Ohmann-Score 201
 Ohnmacht 12, 20, 162, **164**
 Ohrensausen 10
 Ohrenschmerzen 99, 246
 – nächtliche 246
 Ohrgeräusche 253
 Ohrpfropf 246f
 Okkulte Blutung 190
 Oligomenorrhö 279
 Oligourie 269
 Omarthropathie 75f
 Onkologische Nachsorge 467
 Onychogrypose 93
 Onychomykose 93, **234**
 Onychoschisis 93
 Optikusneuritis 304, 357
 Orbita-blow-out-Fraktur 114
 Orchitis 13, **277**
 – Mumps 278
 Orgasmusstörung 294f
 Orphan diseases 5
 Orthonyxiebehandlung 101
 Orthostasesyndrom 23, **161f**, 178
 Ösophagitis 12
 Ossalgie 7
 Osteoarthritis 79
 Osteoarthropathien, Psoriasis 228
 Osteochondrose 68
 – juvenile 80
 Osteodensitometrie 88f
 Osteomalazie 88
 Osteoporose 67f, **86ff**
 – Prävention 88, 294
 – Wirbelkörperfraktur 133
 Osteosynthese 120
 Östrogene 89
 Otalgie 9, **246**
 Otitis externa 7, 103, 249
 Otitis externa diffusa 249
 Otitis externa furunculosa 10, 99, 249
 Otitis media 36, 99

Otitis media acuta 6, **247f**
 – Antibiotika 248
 – Diagnostik 247
 Otitis media chronica 248
 Otorrhö 247f
 Otoskopie 246
 Ovarialkarzinom 192, 198, 282, 293
 Ovarialzyste 193
 Ovulationshemmer 284
 Ovulationstermin 285
 Oxymetrie 145
 Oxyuren 231
 Oxyuriasis 13, **210**

P

Pallhypästhesie 365
 Palliativmedizin 470f
 Palmarerythem 205
 Palpation
 – Auge 309
 – Bein 388, 391
 – Hoden 426
 – Leber/Milz 48, 416, 426
 – Lymphknoten 48, 102f, 295, 416, 426
 – Mamma 290
 – Prostata 271
 – rektal, s. rektale Untersuchung
 – vaginal, s. vaginale Untersuchung
 Palpationen 10, 135, 140, **147**
 Panaritium 11, **100f**
 Panik 320
 Panikstörung 313, **315ff**
 Pankreaskopfkarzinom 24
 Pankreatitis 70, 186, 193f, **200**, 209
 – biliäre 207
 Pankreaskarzinom 209
 Pankreatitis, akute 13
 Pankreatopathie 14
 Papanicolaou-Färbemethode 296, 491
 Parageusien 13
 Paranoia 316, 334
 Paraphimose 275
 Parästhesien 8
 Paratenonitis crepitans 61
 Parazentese 248
 Parese
 – zentrale faziale 60
 Parese peripherer Nerven 14
 Parkinsonsyndrom, s. M. Parkinson 353
 Parodontitis 257
 Paronychie 7, 94, **100f**
 Partizipative Entscheidungsfindung 328
 Partnerprobleme 8
 Parulis 98f, 103

Stichwortverzeichnis

- Patient, mündiger 27
 Patient, informierter 317
 Patientenkarriere 313
 Patientenklimentel, unaus-
 gelesene 25
 Patientenschulung 173
 Patientensicherheit 468
 Patientenverfügung 440
 Paukenerguss 249
 Paukenröhrchen 249
 Paul-Bunnell-Test 48
 Pavor nocturnus 396
 Peak-flow-Kurve **165**, 169
 Pearl-Index 284
 Pech-Schema 112
 PedikULOse 216, **228f**
 Pendelhoden 276f
 Penis
 – Veränderungen 275
 Perianalthrombose 189
 Periarthropathia humeroscapu-
 laris 75ff
 Periarthropathie 6, 55, 75
 Perikarditis 138
 Perimenopause 292
 Perioperatives Risiko 129
 Periorbitalphlegmone 300
 Periostalgie 7
 Periphere arterielle Verschluss-
 krankheit (pAVK) 23, 116
 Periproktitischer Abszess 104
 Peritonsillarabszess 13, **47**
 Peritonsillitis 13
 Perlèche **104**, 234
 Perniones 14
 Persönlichkeitsstörungen 321
 Persönlichkeitstyp 316
 Pertussis 13, **44f**
 Pes planus 92
 Pessar 266
 PFAPA-Syndrom 48
 Pfeiffer-Drüsenfieber 48
 Pflegefehler 119
 Pflegende Angehörige 341
 pH-Wert 450
 Phalen-Test 62
 Pharyngitis 7, **45ff**, 103
 – chronisch 46
 – rekurrend 46
 Pharyngitis, Streptokokken
 270
 Phimose 11, **275f**
 Phlebographie 389
 Phlebothrombose 387, **388ff**
 – Therapie 389
 Phlegmone 36, **232f**
 Phobien 315
 – soziale 316
 Photochemotherapie 228
 Photophobie 302
 Physikalische Therapie 94f, **457**
 Pigmentzellnävus 236
 Pille danach 284, 290
 Pilonidalsinus 104
 Pilzkultur 233
 Pink-puffer-Typ 175
 Piriformis-Syndrom 66
 Pityriasis rosea 13, **235**
 Pityriasis versicolor 10, **234f**
 PJ-Student 4
 Plantarfasziitis 92
 Plantarwarzen 224
 Plattenepithelkarzinom 236
 Plattfuß 92
 Plazeboeffekt 26f, 328
 Pleuraerguss 136, 176, 206
 Pneumokokken-Impfung 175
 Pneumonie 7, 23, 36, 40f, 43, 196
 Pneumonien **173ff**, 193
 – Alterspatient 174
 – ambulante Therapie 174
 – Basisdiagnostik 174
 – Impfungen 175
 – Kleinkinder 174
 – Risikoabschätzung 174
 Pneumothorax 176
 Podagra 86
 Politzer-Luftdusche 254
 Pollakisurie 11, 35, **263**
 Pollenallergie 220
 Polyarthrose 83
 Polyglobulie 413
 Polymastie 417
 Polymenorrhö 279
 Polymorphe Kardiopathie 9
 Polymorphe, wahrscheinl.
 nichtorg. Beschwerden 9
 Polymyalgia rheumatica 55,
 59, 451
 Polyneuropathie 59f
 – diabetische 60, **364ff**
 Polypharmazie 441
 Polythelie 417
 Polyzytämie 413
 Portiokappe 284f
 Portsysteme 456
 Positronenemissionstomogra-
 phie (PET) 140
 Post-Lyme-Syndrom 85
 Postnasal-Drip-Syndrom 43
 Post-pill amenorrhoea 281
 Postdissektomiesyndrom 71
 Posthitis 276
 Poststreptokokken-Glomeru-
 lonephritis 46
 Postthrombotisches Syndrom
 389
 Posttraumatische Belastungs-
 störung 319
 Potentially dangerous condition
 22
 Präkordialschmerz 6, 56, **147**
 Praktisches Jahr 425
 Prämenstruelles Syndrom 282
 Präoperative Diagnostik 128f
 Präoperative Risikoeinschätzung
 128
 Prävalenz 153
 Prävention 29, 144, 274, 405,
 469
 Präventionsformen 364, 406f,
 460f
 Praxisbegehung 468
 Praxisforschung 25
 Praxishypertonie 156
 Praxismanagement **468**, 475
 Prellungen 110
 Presbyakusis 13, **253**
 Priapismus 276
 Prick-Test 44
 Prießnitz-Wickel 51
 Primärärztsystem 296
 Primäreffloreszenz 227
 Primärer Wundverschluss 115
 Primärmedaillon 235
 Primärnaht 114
 – Kontraindikation 115
 Primärprävention 274, **461**, 463
 Priscus-Liste 446, **448**
 Probiotika 199
 Prognose 26, 51, 61, 134, 142,
 150, 158, 164, 178
 Programmierte Diagnostik 18,
 19f, 26, 30, 35, 41, **178f**, **193**
 Progressive Muskelentspannung
 58, 317
 Proktoskopie 189f
 Prophylaxe 46, 88, 408
 Prosénc-Phänomen A und B
 15, 28
 Prostata 271
 Prostata-spezifisches Antigen
 (PSA) 274
 – Bestimmung 273
 – Screening **274f**, 296
 Prostatahyperplasie 8, **271ff**
 – Medikamente 273
 – Operationsindikation 273
 – Operationstechniken 273
 Prostatakarzinom 70, 267, 270f,
 274f
 – Brachytherapie 275
 – Hormontherapie 275
 – Knochenmetastasen 275
 – Primärprävention 274
 Prostataktomie 275
 Prostatitis 70, **274**
 Proteinurie 12, **268f**, 449
 Prüfungstechnik 429ff
 Prurigo knoten 222
 Pruritus 9, **230ff**
 – anogenitalis 10
 – lokaler 11
 Pseudodemenz 255, 336, 412
 Pseudoerysipiel 232
 Pseudoexostose 93
 Pseudokrapp 49
 Pseudoradikulärer Schmerz 73
 Pseudozysten 209
 Psoriasis-Zeichen 201
 Psoriasis
 – Arthritis 66, 82
 – Nägel 94
 – Therapie 215, 228
 Psoriasis guttata 228
 Psoriasis inversa 227f
 Psoriasis vulgaris 11, **227f**
 Psyche und Haltung 68ff
 Psychische Dekompensation
 334f
 Psychische Krisenintervention
 320
 Psychische Störungen 16, **313**
 – im Alter 335f
 Psychoanalyse 317
 Psychopharmaka 328ff
 – Intoxikation 317
 – Plazeboeffekt 328
 – Spätdyskinesien 317
 Psychose 9, 23, 313, **333f**, 337,
 355
 – akute 11
 – Medikamente 333
 – schizophrene 334
 Psychosomatische Grundver-
 sorgung 317, 332, **428**
 Psychosoziale Betreuung 29
 Psychosoziale Führung
 – Ekzem 223
 Psychosoziale Problematik 26
 Psychotherapeutische Verfahren,
 s. Psychotherapie 328
 Psychotherapie 222, 317, **328**,
 332
 – allgemeinmedizinische 147
 Psychovegetativer Störkreis
 323
 Pubertät 232
 Punktion 84, 105
 Pupillenreaktion 472
 Pupillenveränderungen 301
 Psychosoziale Stressoren 323
 Pyelonephritis 13, 41, 70, **265**,
 268
 – akute 264
 Pyodermie 14, **98**, 103, 215
 Pyogene Erkrankungen 15f
 – Infektionen 9

Q

- Quadrizepsatrophie 81
 Qualitätsicherung 30
 Qualitätskontrolle 41
 Qualitätsmanagement 119, **468**
 Qualitätssicherung 41, 152
 Quartäre Prävention 460
 Quick-Wert 151
 Quincke-Ödem 12, **231**

R

- Rachenabstrich 46
 Rachitis 91
 Radikulärer Schmerz 67, **73**, 74

- Radiojodtherapie 412
 Radiusfraktur loco typico 10
 Rasselgeräusche 135
 Ratschow-Test 391
 Rauchen 87, 136, 142, 143, 169, **173**, 177, 234, 244, 257, 266, 270, 287, 340, **345f**, 351, 357, 391, 413f
 – Abhängigkeit 345f
 – Anti-Craving 346
 – Packungsjahre **173**, 346
 Rausch 320
 Raynaud-Syndrom 14, 392
 Reaktorunfall 412
 Reanimationsrichtlinien 458
 Reason for consultation 18
 Reason for encounter 18
 Red flags **24**, 67, 69, 407
 Refluxkrankheit 44, 193, 196
 Refluxlaryngitis 48
 Refluxösophagitis 196, 199
 Refraktionsanomalie 304
 Regelanomalien 7
 Rehabilitation 78, 173, **467f**
 Reisediarrhö 186
 Reisemedizinische Bewertung 466f
 Reizblase 266
 Reizdarm 59, 188, 201
 Reizdarmsyndrom 193, **198**
 Rektale Untersuchung 185f, 189, 191, 194, 195, 201, **271f**, 274, 278, 297, 426
 Rektoskopie 190
 Rektozele 265, 283
 Rektumkarzinom 191
 Rektumprolaps 13, **189**
 Rekurrensparese 409
 Resorptionsstörungen 407
 Respiratory Syncytial Virus 37
 Restharnbestimmung 272
 Restharnbildung 271
 Restless-Legs-Syndrom 390f
 Result of consultation 19
 Résultat de consultation 19
 Resynchronisationstherapie 138
 Retikulozytenzahl 413
 Retinopathie 391
 – diabetische 369f
 Revaskularisation 141
 Rheumafaktoren 83
 Rheumatismus
 – degenerativer 55
 Rheumatoide Arthritis **82ff**, 87
 Rhinitis **6, 49**
 – allergisch 49, 244f
 – purulent 245
 – senile 245
 – sicca 245
 Rhinobronchitis 49
 Rhinokonjunktivitis 220f
 – allergische 217, 221
 Rhinosinusitis 49, **244f**
 Rhizarthropathie 76, **83**
 Riechstörungen 259, **355**
 Riesenzellarteriitis 59
 Rigor 354f
 Ringelröteln 396
 Rinne-Test 251
 Rippenbruch 122f
 Rippenbuckel 63
 Rippenserienfrakturen 123
 Risikofaktoren 80
 Risikofaktoren für Stürze 121
 Risikoprofil 144, 461
 Risikostratifizierung 142f, 156, 158
 Risikostratifizierung der Krankenhausnotwendigkeit 174
 Romberg-Versuch 179ff
 Ronchopathie 259
 Rosazea 232
 Rotatorenmanschette 75
 Rotatorenmanschettenruptur **76f**, 112
 Röteln 10, 85, 103, 215, 302, **396f**, 401
 Rotes Auge 301f
 Rotes Blutbild 412
 Rovsing-Zeichen 201
 Rückenschmerz
 – chronisch 326
 Rückenschmerzen 63, **65f**, 87, 468
 – Behandlung 74f
 – Beratung 74f
 – chronische **73f**
 Rucksackverband 123
 Rundrücken 68
- S**
- Salmonellose 187
 Salpingitis 193
 Salutogenetische Ressourcen 439
 Sarkoidose **176f**, 239
 Sarkopenie 407
 SARS 36
 Sauerstoffsättigung 50
 Schädelprellung 124
 Schädelverletzungen 124f
 Schadenersatzprozess 120
 Schallabschwächung 208
 Schallempfindungsschwerhörigkeit 250
 Schalleitungsschwerhörigkeit 250ff, 255
 Scharlach 11, 22, 46–47, 396, **398**
 – Infektiosität 399
 – Prophylaxe 399
 Scharlach, Bild von 22
 Scheidendiaphragma 285
 Scheidenpessar 283
 Schellong-Test 162
 Schicksalsschlag 11
 Schielen 307
 Schiene, Unterarm 122f
 Schieltest
 – Kleinkinder 307
 Schilddrüsenautonomie 411
 Schilddrüsenhormone, Substitutionsbehandlung 412
 Schilddrüsenkarzinom 409
 – Sreening 409
 Schilddrüsenperoxidaseantikörper 411
 Schilddrüsenzintigraphie 409, 411
 Schilddrüsenüberfunktion 411
 Schimmelpilzmykosen 233
 Schizoide Persönlichkeitsstörung 316
 Schizophrenie 313, **334**
 Schlafapnoe 23, **395f**
 Schlafbedürfnis 394
 Schlafentzug 151
 Schlafmittelvergiftung 395
 Schlaflabor 396
 Schlafstörungen 6, 35, 59, 253, 255, 316, 321, **394ff**
 – Behandlung 395
 – Kinder 396
 Schlaganfall 8, 150, 227, 259, 266, 286f, 293, **347f**
 – Delir 348
 – Diagnostik 347
 – Dokumentation 347
 – Hypertonie 347
 – Komplikationen 348
 – Notfallmaßnahmen 350
 – Prävention 350
 – Rehabilitation 350f
 – Warnsymptome 348
 Schleudertrauma 128
 Schluckstörungen 12, 197, **259**, 340
 Schlüsselbeinbruch 123
 Schmeckstörungen 259
 Schmerzen 55, 100, 139f, 471
 – neuropathisch 367
 – pseudoradikulär 74
 – radikulär 74
 Schmerzgedächtnis 74
 Schmerzhafter Bogen 77
 Schmerzstörung 332
 Schmerztagebuch 456
 Schmerztherapie 455f
 Schmetterlingsrolle 92
 Schnarchen 259
 Schnellender Finger 61
 Schnupfen 6, 35, **49**
 Schock 195, 221, 392
 – hypovolämischer 195
 – Sofortmaßnahmen 124
 Schock, anaphylaktischer 109
 Schock, kardiogener 145, 150
 Schockindex 124
 Schrittmachersystem, antitachykardes 138
 Schrittmachertherapie 150
 Schulter
 – kranke 76ff
 Schulterluxation 110
 Schulung 223
 Schuppenflechte 227f
 Schuppenröschen 235
 Schürfwunde 8
 Schüttelfrost **39**, 70
 Schwäche 6, 70
 Schwäche, allgemeine **174**, 471
 Schwangerschaft 5, 9, 62, 64, 160, 256, 263f, 270, 281, **288f**, 293, 372, 383, 388, 390, 398, 404, 408, 413, 449, 465, 467
 – Abbruch 290
 – Arzneistoffe 289
 – Diabetes 372f
 – Eklampsie 160
 – hypertensiver Notfall 160
 – Hypertonie 157
 – Impfung 288
 – Impfungen 401, 464
 – Konfliktberatung 290
 – Laborveränderungen 289
 – Mutterschutzgesetz 290
 – Risiko 288
 – Sonographie 288
 – Störung 289
 – Test 288
 – Überernährung 404
 – Vorsorgeuntersuchung 288
 – Zeichen 288
 Schwangerschaftserbrechen 14
 Schwankschwindel 254
 Schweigepflicht
 – ärztliche 353, 441, 471f
 Schweinerotlauf 232
 Schweißausbrüche 35, 239
 Schweißdrüsenabszess 12, **99**
 Schwellungen 7
 – Extremitäten 232
 – Gesicht 99, 215, **232**
 Schwerhörigkeit **255**
 Schwiele 224
 Schwimmbadkonjunktivitis 302
 Schwindel 6, 26, 152, 161, **177ff**, 254, 305, 322, 350
 – Anamnese 178
 – Befreiungsmanöver 181
 – charakteristischer 179
 – Frenzel-Brille 180
 – Gleichgewichtsprüfungen 179
 – im Alter 178
 – Lagerung 178, 181
 – Nystagmus 179–180
 – Prognose 178
 – uncharakteristischer 179
 Schwindelanfälle 148
 Schwindelformen 177
 Schwitzen 59

Stichwortverzeichnis

- Screening 190f, 197, 253, 273f,
 290, 292, 368, 409, 416, 439,
460
 Sehleistung 305
 Sehnendurchtrennung 10
 Sehnenläsion 112
 Sehnenruptur 10
 Sehnenscheidenentzündung
 233
 Sehschärfe, Erwerbsminderung
 305
 Sehschärfeprüfung 305
 Sehstörungen 304ff
 Sehtafel
 – Kinder 306
 Sehvermögen 305
 Sekundärprävention 460f
 Selbstbehandlung 55, 386
 Selbstbeschädigung 296
 Selbsterfahrungsgruppe 327
 Selbstgefährdung 335
 Selbsthilfe für Polyarthritiker 84
 Selbsthilfegruppen 345, 404, **439**
 Selbstkontrolle 136
 – Diabetes mellitus 375
 Selbstmessung 155
 Selbstmordversuch 331
 Selbstuntersuchung
 – Brust 290, 416
 Senkfuß 92
 Senkfußbeschwerden 11
 Sepsis 40, 42
 Septumdeviation 244
 Sexualprobleme 10, **294f**
 Sexuell übertragbare Krank-
 heiten 205, 282, **295**
 – Meldepflicht 295
 Sexuelle Funktionsstörungen
 322
 Sexuelle Gewalt 296
 Sexuelle Risikogruppe 283
 Sexueller Missbrauch 194, 224
 – Kindern 295f
 Sexueller Reaktionszyklus 294
 Shared decision making 59, 64
 SI-Einheiten 86
 Sicca-Syndrom 303
 Sichelzellanämie 413
 Sick-Building-Syndrom 326
 Sign 20
 Silberblick 307
 Sinusitis 36, 41, 43
 Sinusitis frontalis acuta/
 chronica 9
 Sinusitis maxillaris acuta/
 chronica 7
 Sjögren-Syndrom 257
 Skabies 228ff
 – ekzematisierte 216
 SKAT 295
 Sklerosierung
 – Hämorrhoiden 190
 – Varizen 387
 Skoliose 63
- Skrotum
 – akutes 278
 – Veränderungen 275
 Skybala 188
 Sodbrennen 8, **196f**, 198
 Somatoforme Störungen 313,
 321, **331f**
 Sonnenbrand 115, 237
 Sonnenempfindlichkeit 237
 Sonnenlichtallergie 12
 Sonographie 429, **451ff**
 – Abdomen 70, 195, 201,
207, 209, 452
 – Appendizitis 201, 209
 – Blase 70, **209**, 267
 – Divertikulitis 209
 – Fettleber 204
 – Gallenblase 208f
 – Gastrointestinaltrakt 209
 – Gefäße 388
 – Hernien 210
 – Kompression 389
 – Leber 203, **206ff**
 – Lymphknoten 209
 – Mammæ **291**, 416
 – Metastasen 209
 – Milz 209
 – Nebennieren 208
 – Niere und Harnwege 265,
268f
 – Nieren 208
 – Oberbauch 200
 – Pankreas 209
 – Prostata 70, **272**
 – Restharnbestimmung 272
 – Schilddrüse 318, **408**
 – Schwangerschaft **209**, 288f
 – Thorax 122
 – transrektal 70, 272
 – Unterbauch 70, **209**
 – Uterus 283
 – Zysten 209
 Sonohysterographie 283
 Soorokolpitis 282
 Soziale Phobie 316
 Spasmodic croup 49
 Spätdyskinesien 317
 Spätschaden 24
 Spezialfächer 15
 Spezialist **15**, 17, 20, 25, 28, 30,
 137, 279, 310, 356
 Spinaliom 236
 Spinalkanalstenose 66, 72
 Spirometrie 43, **165f**, 169f
 – Obstruktion 170
 – Restriktion 170
 Splenomegalie 413
 Splitter 116
 Spontanpneu 176
 Spondyloarthropathien 66
 Spondylolisthese 68
 Sport 65
 Sprachabstandsprüfung 252
- Sprachentwicklungsstörung,
 kindliche 255
 Sprachstörungen 250
 Sprechstörung 256
 Spreizfuß 92
 Spritzenabszess 104f
 Spritzenschädigung 104f
 Sprue 199
 Sprunggelenk
 – Bandruptur 111f
 – Distorsion 110ff
 – Fraktur 120
 Sprunggelenk-Orthese 111
 Spurling-Test 64
 Sputum, vermehrtes 12
 Sputumdiagnostik 174
 Sputumfarbe 44, 173
 Staatsexamen 425
 Stack-Schiene 113
 Staging 467
 Staphylococcus aureus 98
 Staroperation 308
 Statine 144
 Stationäre Versorgung 28
 Statische Beschwerden 10, **90**
 Status asthmaticus 168
 Stehversuch 180
 STEMI 145f
 Stent 142
 Sterbebegleitung 470
 Sterile Ehe 12
 Sterilisation, Geräte 468
 Sterilisierung 284
 Stichinzision 189, **388**
 Stichverletzungen 9, 114, **204**
 Stillperiode 328
 Stimmgabeltest 247, **250**
 Stimmstörung 256
 Stolperfallen 121
 Stomatitis 13, 294
 Stomatitis aphthosa 9
 Stoßwellenbehandlung 93
 Strabismus 307
 Strahlentherapie 63
 Strecksehnenabriss
 – Finger 112
 Streptococcus pyogenes 98
 Streptokokken-A-Angina 399
 Stress 225, 227, 231f, 253f, 270
 Stressinkontinenz **265**, 283,
 293
 Stridor 50
 Stromunfall 115
 Struma
 – euthyreot 11
 Struma basedowifata 411
 Struma nodosa 408
 – Ältere 409
 – Autonomie 409
 – Jodmangel 408
 – Jodprophylaxe 408
 – maligne Knoten 409
 – Operation 409
 – Radiojodtherapie 409
- retrosternal 259
 – Schwangerschaft 408
 – Therapie 409
 Stuhlbluttests 190
 Stuhlerbrechen 195
 Stuhlinkontinenz 188
 Stuhluntersuchung 187
 Sturz im Alter **87**, **120f**, 164
 Stürze 120, 266
 – Risiko im Alter 121
 Stürze auf die Hand 122
 Sturzprävention 121
 Subarachnoidalblutung 64,
349, 384
 Subdurales Hämatom 23, 350
 Subjektives Befinden 39
 Substanzmissbrauch 320, 337
 Subunguales Hämatom 238
 Sucht 337, **342f**
 Suizid 472
 Suizidales Verhalten, s. Suizida-
 lität 330
 Suizidalität 315, 320f, 325,
330f, 406
 – Hilfeleistungspflicht 331
 – Risikofaktoren 331
 – Verhütung 331
 – Versuch 331
 – Vorboten 331
 Suizidversuch 13
 Sulfonilharnstoffe 379
 Supraspinatussehne 76
 Symptom **20f**
 – Dimensionen 193
 Symptomgruppe 20f
 Synkope 12, 148, **163f**, 316,
 322, 350, 352, 390
 – alter Mensch 164
 – Basisdiagnostik 163
 – Differentialdiagnostik 163
 – Einteilung 163
 – Husten 44
 Syphilis 295

T

- Tabakabhängigkeit, s. Rauchen
 345
 Tabula diagnostica 20, 23, 26,
27, 323
 Tachykardie Arrhythmien
 41, 147
 Tachykardie 315, 322, 390, 411
 Tachykardien 135, 138, **147**
 – paroxysmale 10, 147
 – supraventrikuläre 147
 – ventrikuläre 148
 Tagesschläfrigkeit 395
 Tandem-Stand-Test 122, **446f**
 Tannenbaumphänomen 87
 Tanner-Stadien 417, **464**
 Tarsalgie 10, 93
 Teerstuhl 188, 194

- Temperaturerhöhungen
 – wochenlange 12, 40
 Tempoanomalien 280
 Temporalarteriitis **59**, 451
 Tendomyopathie 58
 Tendopathie **55**, 75
 Tendovaginitis 57, **61f**, 79, 122
 Tendovaginitis acuta 7
 Tendovaginitis stenosans 61
 Tennisellenbogen 78
 Terminmanagement 468
 Tertiäre Prävention 460
 Teststreifen-Diagnostik 449
 Thalassemia minor 14
 Thenaratrophy 62
 Theorie der Allgemeinmedizin 30
 Therapie 17, **26f**
 Therapie ohne Diagnose 30, 66
 Thermographie 291
 Thermotherapie 457
 Thiazolidinedione 379
 Thomson-Handgriff 79
 Thoraxröntgen 41, 70, 176
 Thoraxschmerzen 133f
 Thoraxverletzungen 122
 Thromboembolie 151
 Thromboembolieprophylaxe 389
 Thrombophilie 390
 Thrombophlebitis 7, 40, **387f**
 – Stichinzision 388
 Thrombose 7, 23, 293
 Thrombozytopenie 415
 – heparininduziert 390
 Thrombozytose 412
 Thyreotoxikose 235
 Tic-Störungen 316, 319
 Tiffeneau-Index 170
 Timed-up-and-go-Test 122, 447
 Tinea 8
 – inguinalis 234
 – interdigital 8
 – pedis 233
 Tinnitus 10, **253**
 Todeszeichen 472f
 Tonsillarhyperplasie 11, 258
 Tonsillektomie 47, **48**, 259
 Tonsillitis 16, 40, **47f**, 103
 Tonsillitis acuta 6, 399
 Tonsillopharyngitis 399
 Totenstarre 472
 Tracheobronchitis 49
 Training 173
 Tränenkanal, verlegter 301
 Tränensäcke 300
 Tränensackentzündung 14
 Transaminasen 202, 204
 Transitorische ischämische Attacke 350
 Tremor 12, 59, **354**
 Trendelenburg-Test 387
 Tretversuch 180
 Trichiasis 301f
 Trichomoniasis 295
 Trigeminalneuralgie 61, 309, **385**
 Triggerfaktoren 231f
 Triggerpunkte **57**, 64f
 Trimenonkolik 196
 Trockenes Auge 301
 Trommelfellveränderungen 246, 249
 Trommelfellverletzung 247, **249**
 Tropenkrankheiten 40f, 415
 Tropenrückkehrer 26
 Troponin-T-Test 140f
 Tubenkatarrh 8, **249**, 254
 Tuberkulose 23, 43, 103, 174, **176f**, 209
 Tumormarker 192
 Tumornachsorge 203, 467
- U**
 Übelkeit 8, 47, 178, **185**, 195, 198, 254, 270, 278, 471
 Überaktive Blase 267
 Übergewicht 390, **405**
 – Definition 402
 – Kinder 405
 Überlaufinkontinenz 265
 Uhrentest 447
 Ulcus cruris 8, 216, **224f**
 Ulcus duodeni 70, 193
 Ulcus pepticum 9, 23, 193
 Ulcus ventriculi 70, 193f
 Ulkus, diabetisches 371
 Ulkuskrankheit 198
 Ultraschall 88
 Unabwendbar gefährliche Verläufe 24
 Unausgelesenes Krankengut 4, **25**, 28, 30, 293, 433
 Uncharakteristisches Fieber (UF) 6, 16, 21, 23, 26, **34ff**
 – abwendbar gefährlicher Verlauf 39
 – axillare Grenzwerte 38
 – Bettlägerigkeit 38
 – EKG-Diagnostik 41
 – Fiebersenkung 42
 – Hausbesuch 38
 – Herzfrequenzverhalten 39
 – Laboruntersuchungen 41
 – Management 41
 – Medikamente 42
 – Risikoeinschätzung 39
 – Säuglinge und Kleinkinder 39
 – Senioren 42
 – wochenlang 12
 – wochenlang andauerndes 40
 – Zahnen 39
 – Zustand nach 8
- Unerwünschte Arzneimittelwirkungen 441, 449
 Unguis incarnatus 10, 90, 94, **101f**
 Universitätsklinik 25
 Unruhe 313
 Unspecific fever 34
 Unterberger-Tretversuch 179f
 Untergewicht 87
 Unterricht, reformierter 30
 Upper-Airway-Cough-Syndrom 44
 Ureterkonkremente 269
 Urethralinsuffizienz 266
 Urethritis 11, 295
 Urgeinkontinenz 265
 Urinsediment 70, 268f
 Urinuntersuchung 264, 266, 272
 – Kultur 264
 – Sammelurin 270
 – Teststreifen 264
 Urogenitalerkrankungen 16
 Urolithiasis 7, 70, **268f**
 Urothelkarzinom 70, 103
 Urtikaria 10, 215, 217, **230ff**
 Uteruskarzinom 275
 Uterusmyome 283
 Uterusprolaps 283
- V**
 Vaginalcandidose 282
 Vaginale Blutung 283
 Vaginale Untersuchung 201, 275, **278**, 283
 Vaginalmykose **234**, 282
 Vaginismus 295
 Vaginitis 9
 Valsalva-Press-Versuch 249
 Varicella-Zoster-Virus (VZV) 48
 Varikozele 277
 Varizella Zoster-Virus-Impfstoff 226
 Varizellen 8, **396f**
 Varizen 7, **385ff**
 – Chirurgie 387
 – Kompressionstechnik 386
 Vaskulitis 59, 116
 Vegetative Störung 322
 Venenentzündung 387
 Venenthrombose 134, 152
 Venenthrombose, tiefe (TVT)
 – Druckschmerzpunkte 387f
 – Embolieprophylaxe 389
 – Kompressionstechnik 389
 – Rezidiv 389
 – Scores n. Wells 388
 – Sonographie 388
 – Therapie 389
 Verätzung 8
 Verätzung, Auge 300
 Verbrennungen 8, **115**
 – Neunerregel 115
 Verbrennungskrankheit 115
 Verbrennungstiefe 115
 Verbrühungen **115**, 125
 Vergesslichkeit 13
 Vergiftung 458f
 Verhaltensänderung 404
 Verhütung **283f**, 293
 Verklebte Augen 301
 Verkürzungsausgleich 75
 Verletzungen 109ff
 – Abdomen 110
 – Aufklärung 109
 – Dokumentation 109
 – Fremdkörper 114
 – infizierte 7
 – innere 123f
 – Kanüle 114
 – Kniegelenk 112
 – leichte 7
 – Muskel 112
 – Pfählung 114
 – Schädel 124
 – Schädel bei Kindern 125
 – schwere 9
 – Sehnen 112
 – sonstige 9, 16
 – Stich 114
 Verrenkungen 110
 Verruca plantaris 92, **223f**
 Verrucae vulgares 223f
 Versorgungsforschung 15
 Verstauchungen 110
 Verstopfung 7, **187f**
 Verwirrtheit 124, 174, **337**, 350
 Vesikulae 225
 Vibrationsempfinden 368
 Virchow-Lymphom 103
 Virusexanthem 231
 Visusminderung 302, 304, 369
 Visusschädigung 59
 Visusstörungen 10, 350
 Visusüberprüfung 305
 Vitamin B12-Mangel 257
 Vitamin D 88, 121
 Vitiligo 235f
 Völlegefühl 198
 Vollrausch 124
 Vorhautentzündung 276
 Vorhautverengung 275
 Vorhautverklebung 275
 Vorhofflattern 152
 Vorhofflimmern 8, **150f**, 340, 351, 392
 – Prophylaxe 151
 – Therapie 151
 Vorsorgekoloskopie 191
 Vorsorgeuntersuchung 275, 294
 – Kinder 154, 256, 300
 – Schwangerschaft 288
 Vorsorgeuntersuchungen 300, **461f**
 Vorsorgevollmacht 440
 Vulvitis 9

W

Wachstumsschmerzen bei Kindern 81f
 Wadenschmerzen 12
 Wadenwickel 51
 Wahnerlebnisse 334
 Wahnsymptome 341
 Wahnvorstellungen 320, 341
 Waist-to-hip-ratio 402
 Wallungen 10
 Wärmerherapie 95
 Wanderröte 85
 Warzen 6, **90**, 223f
 Wasserbruch 277
 Watchful waiting 24
 Weber-Test 250f
 Wechseljahre 292f
 Weichteilrheumatismus 55
 Weißes Blutbild 414
 Weisheitszahn 246
 Weiterbildung 4, 215, **426ff**
 – Facharztprüfung 429
 – Inhalt 427
 – Prüfungstechnik 429
 – Psychosomatik 428
 – Zeugnis 429
 – Ziel 427
 Weiterbildungsordnung 427f
 Weiterbildungszeugnis 429
 Wells-Score **133**, 388,
 WHO-Stufenschema 455
 Wickeltechnik 225, **387**
 Wimpern, eingewachsene 301f
 Windelsoor 234
 Windpocken 396f
 Wirbelkörperfraktur **87**, 133
 Wirbelkörpermetastasen 133
 Witwenbuckel 87
 Wundausschneidung 115
 Wunden 5, **115**
 – chronische 116
 – Débridement 116
 – Dokumentation 119
 – Gesicht 114
 – Haut 115
 – neuropathisch 372
 Wundheilung
 – Phasen 116
 Wundmanagement
 – postoperatives 115
 Wundrose 232f
 Wundtherapie
 – feuchte 116
 Wundverschluss
 – primär 115
 Wundversorgung
 – Instrumentarium 116
 Wurminfestationen 210, 415
 Wurzelreizsyndrom 70ff

X

X-Bein 91
 Xerostomie 257

Y

Yellow flags 69

Z

Zahndurchbruch 257
 Zahnen 39
 Zahnfleischbluten 415
 Zahnprobleme 257
 Zahnrettungsbox 258
 Zahnschmerzen 257
 Zeckenenzephalitis 230
 Zeckenstiche 10, **230**
 Zehendeformation 14
 Zehenfraktur 123
 Zehengrundgelenkarthrose 75
 Zehennagel
 – eingewachsener 101f
 Zeitfaktor **25f**, 322
 Zentrale faziale Parese 60
 Zerebraler Insult, s. Schlaganfall 347
 Zerebralsklerose 179
 Zerrungen 110
 Zerumen 6, **246f**, 250
 Zerumenspülung 247
 Zervikalneuralgie 64
 Zervikalsyndrom 64
 Zervikobrachiales Syndrom 64, 77
 Zervixkarzinom 296
 Zirkumzision 275
 Zittern 12, 315
 Zöliakie 199
 Zoster 74, 103, 294, 396
 Zunge, belegte 202
 Zungenbändchen, verkürztes 256
 Zungenbrennen 12, 199, **257**
 Zungenkarzinom 103
 Zwangseinweisung 335
 Zwangsstörungen 313, **316**
 Zweidimensionale Systematik 14, **15f**
 Zyanose
 – Gesicht 50, 135
 Zyklouthymia 314
 Zyklus
 – ovulatorischer 280
 Zyklusverschiebung 287
 Zysten
 – Adnexe 282
 – Leber 208f
 Zystitis 6, 70, **263f**
 – akute unkomplizierte 264
 Zystopyelitis 13, 40
 Zystozele 265, **283**
 Zytochrom-P450-System 328, 448
 Zytologischer Abstrich 296
 Zytomegalievirus (CMV) 48