

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Lokalisierte Ödeme – eine Übersicht über deren Ursachen

Banyai M

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2005;

2 (2), 5-9

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Lokalisierte Ödeme – eine Übersicht über deren Ursachen

M. Banyai

Kurzfassung: Im medizinischen Alltag sind wir häufig mit Ödemen konfrontiert, welche lokalisiert bzw. auch generalisiert – im Rahmen zahlreicher internistischer Krankheitsbilder – auftreten können. Betroffene Patienten sind häufig emotional belastet und oft in ihrer Mobilität eingeschränkt. Chronische Ödeme führen zu trophischen Störungen der Kutis und Subkutis, hartnäckige Ulzera können die Folge sein. Ödeme sind daher nicht nur für den direkt betroffenen Patienten von Bedeutung, sondern auch für die Allgemeinheit von großer sozioökonomischer Tragweite. Im Bereich der unteren Extremitäten füh-

ren Fehlbelastungen zu Störungen im Bewegungsapparat.

Abstract: Etiology of Localized Edema – a Review.

In daily practice we are very often confronted with patients suffering from all forms of edema, either localized or generalized. Patients suffering from edema are often emotionally affected and their mobility may be drastically limited. As chronic edema causes trophic changes of the cutis and the subcutaneous tissue slow healing ulcers may be a consequence. Therefore, localised edema poses a great burden to the patients and is

of great socioeconomic importance. The etiology of edema is very complex. This review focuses upon the etiology of localised edema especially concerning the legs. Phlebedema and edema due to inflammatory diseases are the most frequent causes of localised edema. Lymphedema, lipedema, allergic edema, hereditary angioedema, postischaemic edema, complex regional pain syndrome in its initial phase, artificial edema and edema due to stay at high altitude complete the broad spectrum of etiologic factors. Besides, one has to bear in mind that certain drugs may cause or aggravate edema. **Z Gefäßmed 2005; 2 (2): 5–9.**

■ Einleitung

Im medizinischen Alltag sind wir sehr häufig mit ödematösen Schwellungen konfrontiert, welche lokalisiert bzw. auch generalisiert auftreten können. Patienten mit chronischen Ödemen sind häufig emotional belastet und in ihrer Mobilität eingeschränkt. Ängste, Depression, verringertes Selbstvertrauen, Schwierigkeiten beim Tragen von Kleidung oder Schuhwerk sind häufig die Folge. Schlecht sitzendes Schuhwerk kann zusätzlich die Mobilität beeinträchtigen und zu einer weiteren Verringerung der Aktivität der Wadenmuskelpumpe und konsekutiver Ödemaggravierung führen. Die Ätiologie von Ödemen ist sehr komplex, weshalb Patienten mit chronischen Ödemen genau untersucht werden müssen.

Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über Ursachen von lokalisierten Ödemen vor allem im Bereich der unteren Extremitäten. Es werden aber auch lokalisierte Ödeme anderer Lokalisationen erwähnt. Unter den zahlreichen Ursachen für ein lokalisiertes Ödem nehmen die Phlebödeme sowie die entzündlichen Ödeme den größten Anteil ein. Lymphödem, Lipödem, allergisches Ödem, hereditäres Angioödem sowie ischämisches bzw. postischämisches Ödem, ein Morbus Sudeck (Algodystrophie) im Anfangsstadium, ein Ödem durch Aufenthalt in großer Höhe sowie ein artifizielles Ödem (Selbststau) ergänzen das Spektrum an möglichen Ursachen. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in dieser Arbeit besprochenen Ödemformen. Zahlreiche *Medikamente* bewirken oder verstärken periphere Ödeme, z. B. Pioglitazon, Nifedipin, Amlodipin und andere Antihypertensiva, Hormone wie Östrogene, Gestagene und Mineralokortikosteroide, Phenylbutazon, Monoaminoxidase-Hemmer und Zytostatika.

Neben Ödemen können viele andere Erkrankungen mit Schwellungen einhergehen: *Hämatom, Baker-Zyste* (Abb. 1), *Arthritis, Inflammation/Infektion (nekrotisierende Fasziiitis, Myositis, Erysipel), Tumoren* (Lymphome, Lymphknotenmetastasen etc.), *Aneurysma verum/spurium, AV-Malformation* oder *Serome*. Eine sehr seltene Differentialdiagnose stellt das reversible *SI-Nervenwurzelkompressions-Syndrom/Wadenhypertrophie-Syndrom* dar.

Ursachen für generalisierte Ödeme wie Herzinsuffizienz, Hepatopathien, Hypoproteinämie unterschiedlichster Genese oder auch Niereninsuffizienz sind nicht Thema dieser Übersichtsarbeit.

Tabelle 1: Übersicht über lokalisierte Ödeme

	Pathogenese	Krankheitsbilder
Phlebödem	Behinderung des venösen Abstroms; Mismatch Einstrom/Ausstrom	– Tiefe Beinvenenthrombose – Postthrombotisches Syndrom – Chronisch venöse Insuffizienz – Phlegmasia coerulea dolens – Thrombo-/Varikophlebitis – AV-Fisteln – Angiodysplasien
Dependency-Syndrom	Fehlende Wadenmuskelpumpe	– Immobilisationsödeme
Lymphödem	Lymphabstromhindernis	– Primär familiär – Primär sporadisch – Sekundär: postoperativ, Infektion, Tumor, begleitend bei chronisch venöser Insuffizienz
Lipödem	Polytope Verdichtung des Unterhautpannus	– DD: Lipodystrophie, Myxödem
Entzündliches Ödem	Interstitielle Exsudation durch Entzündungsmediatoren	– Ischämie – Infektion – Trauma
Artifizielles Ödem	Selbststau	– Tourniquet-Syndrom
Mischformen		
Sonstige		– Prämenstruelles Ödem – Quincke-Ödem – Hereditäres Angioödem – Höhenödem

Aus der Abteilung Angiologie, Spezialmedizin 2, Departement Medizin, Kantonsspital Luzern, Schweiz

Korrespondenzadresse: Dr. med. Martin Banyai, Leiter Abteilung Angiologie, Spezialmedizin 2, Departement Medizin, Kantonsspital Luzern, CH-6000 Luzern 16, Schweiz; E-Mail: angiologie.luzern@bluewin.ch

■ Phlebödem

Im Vordergrund des angiologischen Alltages steht das Phlebödem. Ursache für das Auftreten eines Phlebödems ist der beeinträchtigte *venöse* Abstrom des Blutes zum Herzen mit konsekutiv venöser Hypertension und konsekutiv vermehrtem Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium. Pathophysiologisch kann einerseits eine Obstruktion, andererseits ein venöser Reflux oder häufig auch eine Kombination von beidem zugrunde liegen.

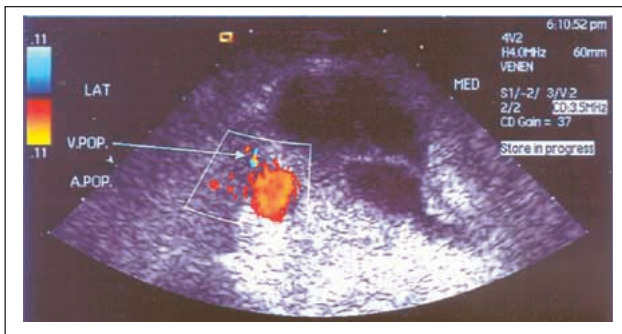


Abbildung 1: Farbkodierte Duplexsonographie einer großen Baker-Zyste im Bereich des rechten Kniegelenkes im Querschnitt.

Die **akute tiefe Venenthrombose** (Abb. 2A und 2B) führt zu einem akuten Phlebödem der betroffenen Extremität, verbunden mit Überwärmung, Schmerz (zahlreiche klinische Zeichen wie Homans, Payr, Meier, Lowenberg etc.), Konsistenz-erhöhung, livider Verfärbung der Haut, welche besonders im Stehen ausgeprägt ist, und mit einer verstärkten oberflächlichen Venenzeichnung.

Die **Phlegmasia coerulea dolens** ist ein sehr seltenes klinisches Zustandsbild, welches vor allem bei polymorbiden Patienten, häufig im Endstadium einer malignen Erkrankung, auftritt. Diese Art der Thrombose ist gekennzeichnet durch einen rasch progredienten Verlauf, bis sich letztendlich ein Verschluss sämtlicher Venen der betroffenen Extremität entwickelt. Durch das begleitende Phlebödem mit akutem Anstieg des Gewebedrucks kommt es schließlich zur Verminderung der arteriellen Perfusion, weshalb diese Situation eine akute Gefährdung für das Leben bzw. den Erhalt der betroffenen Extremität darstellt.

Die **Thrombo- oder Varikophlebitis** (Abb. 3A und 3B) führt zu einer lokalisierten Schwellung im Bereich von thrombo-

sierten epifaszialen Venen in Verbindung mit einer ausgeprägten Rötung sowie Druck- und Spontanschmerzhaftigkeit.

Häufigste Ursache eines Phlebödems ist die **chronisch venöse Insuffizienz der Beine**. Je nach Ausprägung des klinischen Bildes unterscheidet man 3 klinische Stadien nach Widmer. Im Stadium I der chronisch venösen Insuffizienz findet sich neben einer gegen Abend zunehmenden und während der Nachtruhe wieder abnehmenden ödematösen Schwellung eine Corona phlebectatica paraplantaris; Stadium II ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein assoziierter trophischer Läsionen wie Hyperpigmentierung, Atrophie blanche, Dermatoliposklerose, Stauungsdermatitis, Hypodermatitis, Dermite ocre sowie einer Varikophlebitis. Ein Ulcus cruris (Abb. 4), gleichgültig, ob florid oder bereits abgeheilt, definiert das klinische Stadium III. Ursachen für eine chronisch venöse Insuffizienz sind einerseits das sogenannte postthrombotische Syndrom (Abb. 5), andererseits die Varikose. Das postthrombo-

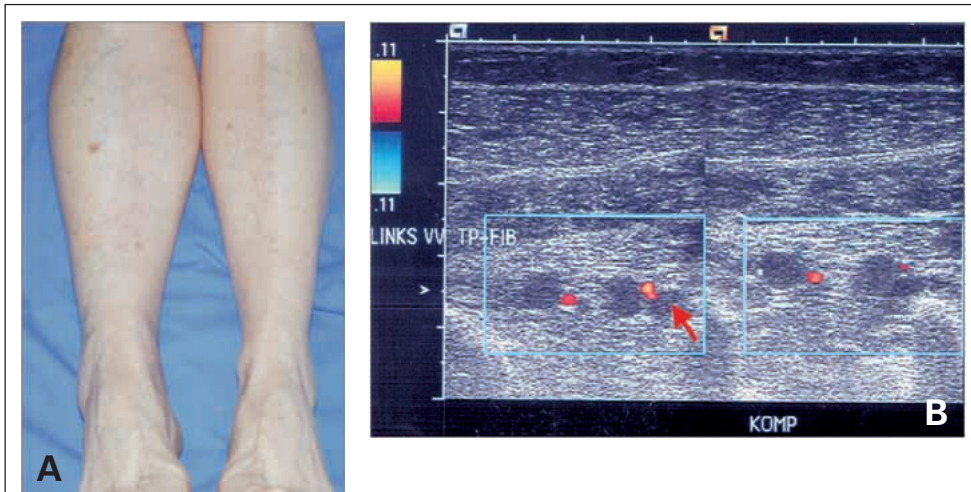


Abbildung 2A: Tiefe Beinvenenthrombose rechts mit deutlicher Schwellung der rechten Wade, geringer Zyanose sowie Sichtbarwerden von Kollateralvenen. **B:** Farbkodierte Duplexsonographie (gleiche Patientin wie Abbildung 2a) mit fehlender Komprimierbarkeit eines Astes der Vv. tib. posteriores sowie beider Äste der Vv. fibulares.

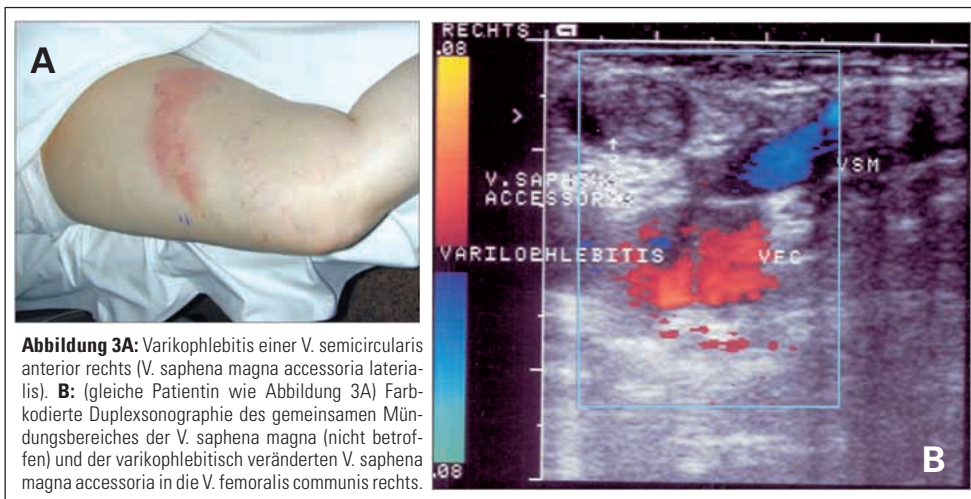


Abbildung 3A: Varikophlebitis einer V. semicircularis anterior rechts (V. saphena magna accessoria lateralis). **B:** (gleiche Patientin wie Abbildung 3A) Farbkodierte Duplexsonographie des gemeinsamen Mündungsbereiches der V. saphena magna (nicht betroffen) und der varikophlebitisch veränderten V. saphena magna accessoria in die V. femoralis communis rechts.

tische Syndrom entwickelt sich als Spätfolge einer tiefen Bein- und/oder Beckenvenenthrombose. Pathophysiologisch findet sich zumeist eine Kombination von Obstruktion (persistierende Lumeneinengung der Venen und Ausbildung von Kollateralkreisläufen) und Reflux (Schlußunfähigkeit der Venenklappen durch deren Einbezug in den Prozeß der Organisation der Thromben). Der Varikose liegt eine konstitutionell bedingte Atrophie der Venenwand mit Kollagenvermehrung unter Einbeziehung der Venenklappen zugrunde, sie wird morphologisch in eine Stammvarikose, in retikuläre Varizen sowie Besenreiservarizen unterteilt.

■ Ödeme bei venöser Hypertension durch (retrograde) Arterialisierung von Venen mit und ohne Kombination mit einem venösen Abflußhindernis

Retrograd arterialisierte epifasziale Venen, so z. B. durch einen kräftigen Seitenast einer V. cephalica antibrachii mit retrogradem Fluß Richtung Akren bei einem Cimino-Brescia-Shunt, können zu einer massiven, lokalisierten Schwellung z. B. einzelner Finger führen. Bei der klinischen Untersuchung findet sich eine arterialisierte epifasziale Vene (gleiche Flußrichtung wie die zuführende Arterie, was ganz einfach mittels bidirektionaler Doppler-Sonographie nachweisbar ist!) am Handrücken in Kombination mit Rötung, starker Spon-tanschmerzhaftigkeit und gelegentlich Ausbildung einer Gangrän. An den Beinen können die gleichen Symptome in umschriebenen Hautarealen durch kaliberkräftige, nicht ligierte Seitenäste eines In-situ-Bypasses der V. saphena magna gefunden werden.

Wird ein **Hämodialyseshunt an einem Arm mit zentralvenösem Abflußhindernis** (wie z. B. durch eine akute oder chronische Thrombose der V. anonyma nach zentralvenöser Katheteranlage) angelegt bzw. entwickelt sich ein solches, so kommt es zu einer massiven ödematösen Schwellung des Shuntarmes bis hin zur Bildung von Spannungsblasen im Bereich der Finger und Hände.

Im Rahmen von diversen **Angiodysplasien** kommt es ebenfalls gelegentlich zum Auftreten von ausgeprägten ödematösen Schwellungen, unter Umständen in Verbindung mit einer ausgeprägten tumorartigen Gefäßansamm-



Abbildung 4: Chronisch venöse Insuffizienz der Beine im klinischen Stadium III nach Widmer mit Ulzeration, Atrophie blanche, Hyperpigmentation und Dermatoliposklerose.

■ Ödeme bei mangelnder Aktivität der Wadenmuskelpumpe

Ödeme bei mangelnder Aktivität der Wadenmuskelpumpe finden sich als sogenanntes Dependency-Syndrom („dependent ankle edema“), z. B. bei immobilisierten Personen, die tagsüber aufrecht im Lehnstuhl sitzen. Auch eine Hemiplegie oder Hemiparese, Immobilisation durch Gips, Schienung, Fixateur externe, Verwendung eines Künzli-Stiefels (z. B. im Rahmen einer postoperativen Nachbehandlung oder zur primären konservativen Behandlung einer Achillessehnenruptur) bzw. postoperativ z. B. nach Kniegelenkseingriffen führen zur Inaktivierung der Wadenmuskelpumpe. Auch durch langes ruhiges Sitzen oder Stehen, z. B. im Rahmen langer Flugreisen oder im Rahmen einer vorwiegend stehenden oder sitzenden beruflichen Tätigkeit, kommt es auch ohne primäre krankhafte Veränderungen der tiefen und/oder epifaszialen Venen zur mehr oder weniger ausgeprägten ödematösen Schwellung im Bereich der Füße und Unterschenkel.

■ Lymphödem

Klinisch findet sich beim Lymphödem das sogenannte „dicke weiße Bein“. Lymphödeme sind derb bzw. von stark erhöhter Konsistenz. Initial findet sich häufig ein bombierter Fußrücken (kissenartige Fußrückenschwellung). Später kommt es zur säulenartigen Verformung des Beines mit der Aufhebung



Abbildung 5: Postthrombotisches Syndrom: sekundäre suprapubische Varizen nach Beckenvenenthrombose (Untersuchung stehend!).



Abbildung 6: Angiodysplasie der linken oberen Extremität mit charakteristischen Gefäßveränderungen und Hemihypertrophie.

der Knöcheltaillierung (retromalleoläre Kissen). Natürliche Hautfalten sind vertieft, die Zehen wulstförmig deformiert. Anfänglich noch auf Fingerdruck eindellbar und durch Hochlagerung reversibel, wandelt sich das Ödem über längere Zeiträume hinweg um und wird nicht mehr eindellbar, die betroffenen Gewebe fibrosieren und das Ödem ist nicht mehr reversibel. Neben dem Stemmerzeichen (eine Hautfalte an der Grundphalanx der 2. Zehe kann nicht mehr abgehoben werden) finden sich charakteristische Hautveränderungen wie trockene, schuppige Haut, Hyperkeratose, vertiefte oder zusätzliche Hautfalten, Fibrose, Lymphangiome (blasenartige Vorwölbung dilatierter Lymphgefäße), Lymphorrhoe (Lymphaustritt durch die Haut) und pflastersteinartige Papillomatose. Bakterielle/fungale Infekte treten deutlich gehäuft auf (Eintrittspforten). Klinisch unterscheidet man 4 Stadien: ein latentes Stadium I, ein reversibles Stadium II mit gegen Abend zunehmender Schwellung und nächtlicher Rückbildung, ein irreversibles Stadium III sowie ein Stadium IV (Elephantiasis).

Das Lymphödem tritt im Alltag häufig postoperativ auf bzw. als Komponente einer lange bestehenden, schweren, chronischen Venenerkrankung.

Familiäre primäre Lymphödeme sind seltene Erkrankungen, die sich klinisch entweder schon kongenital oder zumeist im Rahmen der Adoleszenz manifestieren. Diese treten zumeist isoliert, selten im Rahmen einer komplexen Angiodysplasie auf. Ursächlich finden sich eine Reduktion der Anzahl, Obliteration oder Inkompetenz der Lymphgefäße oder Lymphknoten. In etwa 80 % sind Frauen betroffen.

Beim *familiär kongenitalen*, autosomal dominant vererbten primären *Lymphödem Nonne-Milroy* ist ein lymphödematös geschwollenes Bein bereits zum Zeitpunkt der Geburt vorhanden. Das familiäre Lymphödem manifestiert sich zumeist im Rahmen der Adoleszenz (*Lymphoedema praecox Meige*), oft nach einem Bagatelltrauma. Von einer sogenannten *Tarda-Form* spricht man bei einem Auftreten nach dem 40. Lebensjahr, 80 % der primären Lymphödeme manifestieren sich jedoch davor.

Sporadische primäre Lymphödeme sind meist einseitig zu Beginn der Erkrankung, in etwa 50 % ist die kontralaterale Extremität jedoch zu einem späteren Zeitpunkt ebenfalls betroffen.

Sekundäre Lymphödeme treten häufig nach dem 40. Lebensjahr auf. Im Gegensatz zum primären Lymphödem erfolgt die Ausbreitung von proximal nach distal bzw. vom Körperstamm zur Peripherie hin. Unter den Ursachen finden sich Tumoren des kleinen Beckens, ein Zustand nach Bestrahlung, eine Filariose, ein Zustand nach Lymphadenektomie z. B. im Rahmen einer Mastektomie bei Mammakarzinom oder auch als Spätfolge einer schweren chronisch venösen Insuffizienz. Als Komplikationen treten häufig Erysipele auf, es kann aber auch zu Lymphfisteln und – bei sehr lange bestehenden Lymphödem – zum Auftreten eines Stewart-Treves-Angiosarkoms kommen.

■ Lipödem

Lipödeme finden sich fast ausschließlich bei Frauen, typischerweise sind beide Beine symmetrisch betroffen. Beim Lipödem handelt es sich um eine konstitutionell bedingte, familiär gehäuft auftretende Störung der subkutanen Fettschicht mit polytoper Verdickung des Unterhautpannus, örtlich be-

tonten Fettpolstern der Beine und seitengleicher Schwellung mit kragenförmigem, supramalleolärem Abschluß. Auf Fingerdruck entsteht keine Delle, die Konsistenz ist im Gegensatz zum Lymphödem weich, mit einzelnen oder mehreren palpablen Knoten. Gelegentlich können auch die Arme betroffen sein. Im Unterschied zum Lymphödem sind der Fußrücken und die Knöchelregion ausgespart, die Hautfaltdicke ist normal, zumeist ist eine sogenannte „Orangenhaut“ vorhanden. Häufig, aber nicht immer ist dieses Krankheitsbild mit einer Adipositas kombiniert. Charakteristisch ist eine Druckdolenz im Bereich des Lipödems, gelegentlich klagen die Patientinnen sogar über eine Spontanschmerzhaftigkeit.

Vom Lipödem abzugrenzen sind erworbene und angeborene **Lipodystrophien**, die zu lokalisierter Fettgewebsansammlung führen können. Beim **Myxödem** im Rahmen einer Schilddrüsenerkrankung kommt es zu einer teigigen Schwellung bds. prätibial durch Einlagerung von Glykosaminoglykanen ins subkutane Gewebe.

■ Mischformen

Mischformen liegen verschiedene pathophysiologische Mechanismen zugrunde. **Postoperative Ödeme** finden sich u. a. nach gefäßchirurgisch-rekonstruktiven oder orthopädisch/unfallchirurgischen Eingriffen. Neben deutlich reduzierter Aktivität der Wadenmuskelpumpe entwickelt sich ein sekundäres Lymphödem, zusätzlich können noch Hämatom, Serom, Lymphozele oder Lymphfisteln das Ausmaß der Schwellung vermehren.

Eine weitere Mischform stellt das chronische **Ödem bei schwerer, lange bestehender, chronischer, venöser, Insuffizienz** dar. Dabei tritt neben die Phlebödemenkomponente eine sekundäre Lymphödemenkomponente hinzu.

Chronische Ulcera cruris und rezidivierende Infektionen führen zu lokaler Schädigung des Lymphsystems, was in der Folge wiederum eine nachteilige Wirkung auf die Heilung der tropischen Läsion hat.

Die **Loa-Loa-Erkrankung** (Filariose) führt zu rezidivierenden flüchtigen Schwellungen an verschiedenen Körperstellen, evtl. finden sich subkutan Filarien und eine Eosinophilie.

Ödeme im Rahmen von Arthritiden/rheumatischen Erkrankungen sind ebenfalls multifaktorieller Genese, wobei Inflammation, eingeschränkte Aktivität der Wadenmuskelpumpe und eine sekundäre Lymphödemenkomponente eine Rolle spielen.

■ Entzündliches Ödem

Mit der Beurteilung des „geschwollenen roten Beines“ wird man im klinischen Alltag häufig konfrontiert. Neben infektiösen Erkrankungen wie Erysipel, *soft tissue infection* oder Stauungsdermatitis kommt auch ein akuter Gichtanfall als Ursache einer ausgeprägten entzündlichen ödematösen Schwellung, von Schmerz und Rötung in Frage. Gelegentlich ist eine Acrodermatitis chronica atrophicans in ihrer ödematösen, präatrophischen Phase für eine umschriebene entzündliche ödematöse Schwellung ursächlich.

■ Ischämisches bzw. postischämisches Ödem

Bei sehr schwerwiegenden Durchblutungsstörungen kommt es nach erfolgreicher Revaskularisation über eine ausgeprägte Störung der kapillären Permeabilität zu einem unter Umständen massiven Ödem. Dies kann sogar dazu führen, daß eine Fasziotomie notwendig werden kann.

■ Artifizielles Ödem

Durch das Anlegen eines Tourniquets kann ein Selbststau induziert werden. Häufig können im Rahmen einer Begutachtung Zeichen von Schnürfurchen an Oberarm oder Oberschenkel gefunden werden. Um dieses Krankheitsbild „auszuschließen“ oder zu bestätigen, ist häufig eine Hospitalisation des Patienten zur kontinuierlichen Beobachtung erforderlich. An den unteren Extremitäten muß eine genaue engmaschige Beobachtung mit Messung der Umfänge erfolgen.

Beim sogenannten **Klopferödem** durch Hämmern auf den Handrücken ist unter Umständen aus diagnostischen Gründen die Anlage eines Gipsverbandes erforderlich.

■ Seltene Ödemursachen

Prämenstruelle Ödeme treten vorwiegend zyklisch an den Händen und im Gesichtsbereich, z. B. als Lidödem, auf.

Das **allergische Ödem nach Quincke** ist typischerweise flüchtig, die Dauer der klinischen Manifestation beträgt Minuten bis Stunden. Es beginnt plötzlich an irgendeiner Stelle, bevorzugt im Bereich der Lippen (Differentialdiagnose Mel-

kersson-Rosenthal-Syndrom mit rezidivierender Gesichtsschwellung, Fazialisparese und Lingua plicata). Zusätzlich klagen die Patienten über Juckreiz, evtl. besteht eine Eosinophilie im Differentialblutbild. Häufig läßt sich ein auslösendes Agens identifizieren.

Dem sogenannten **hereditären Angioödem (angioneurotisch)** liegt eine kapilläre Permeabilitätsstörung aufgrund eines angeborenen, autosomal dominant vererbten C1-Esterasen-Inhibitor-Mangels zugrunde. Die Komplementkomponenten C1r und C1s sind ohne Hemmung, wodurch die C2- und C4-Spiegel charakteristischerweise tief sind. Es kommt zum anfallsartigen Auftreten von lokalisierten subkutanen oder submukösen Ödemen an den Extremitäten, im Gesicht, im Larynxbereich (Erstickungstod!) sowie im Bereich des Gastrointestinaltraktes. Häufig findet sich kein auslösender Faktor, gelegentlich können Angst, ein banales Trauma oder Instrumentation im Oropharynx eine Episode auslösen. Während der Menstruation, in der Schwangerschaft und durch Einnahme östrogenhaltiger Antikonzeptiva kann es zu einer Häufung der Episoden kommen. Beim häufigeren Typ I ist der C1-Inhibitorspiegel abnorm tief. Beim Typ II finden sich normale oder erhöhte Werte bei einem allerdings dysfunktionalen C1-Inhibitor.

Lokalisierte Ödeme bei Aufenthalt in großer Seehöhe treten vorwiegend bei Frauen auf, typischerweise ab einer Seehöhe von 3500–4000 m. Die Prädilektionsstellen betreffen Gesicht, Handrücken und Beine. Es handelt sich dabei um eine harmlose ödematöse Schwellung unklarer Ursache.

Literatur beim Verfasser

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

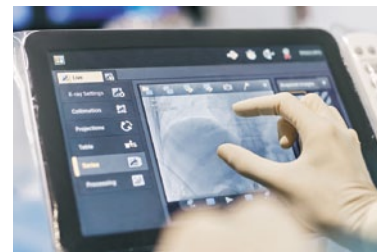
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)