

## 4 Ödeme

### 4.1 Begriffe

**Ödem:** Schmerzlose, nicht gerötete Schwellung, die durch eine pathologische Flüssigkeitsansammlung im Interstitium entsteht.

- **Phlebödem:** Vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Interstitium aufgrund eines gestörten venösen Abflusses.
- **Lymphödem:** Vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Interstitium aufgrund eines gestörten Lymphabflusses.
- **Anasarka:** Massive, generalisierte, den gesamten Körper betreffende Ödembildung (Anasarka, griechisch: „überall um die Haut herum“).
- **Angioödem:** Ödematöse Schwellung der tieferen Dermis-schichten und der Subcutis.
- **Urtikaria:** Ödematöse Schwellung der oberen Dermis.

**Lipödem:** Unterhautfettvermehrung, die symmetrisch an den Extremitäten auftritt, mit zusätzlicher orthostatischer Ödembildung und Hyperlipoproteinämie.

**Myxödem:** Pathologische Einlagerung von Mukopolysacchariden in der Haut, im Unterhautgewebe und im Muskelgewebe v. a. bei Hypothyreose.

### 4.2 Problemstellung



#### Fallbeispiel

##### Bericht der Patientin

In Ihrer Praxis stellt sich die 68-jährige Gerda F. vor. Sie berichtet über zuneh-

mendes „Wasser in den Beinen“. Die Beschwerden, die zuvor gering ausgeprägt waren, haben in der letzten Zeit deutlich zugenommen. Frau F. hat bemerkt, dass ihr das Anziehen ihrer Schuhe Probleme bereitet, so stark sind ihre Füße angeschwollen.

#### Differenzialdiagnostische Überlegungen

Eine Wasseransammlung in den Beinen muss an sehr viele Ursachen denken lassen. Eine der häufigsten Ursachen beim älteren Menschen ist die Rechtsherzinsuffizienz. Besonders bei Frauen findet man häufig auch Ödeme auf dem Boden einer venösen Abflussstörung. Deutlich weniger häufig sind Lymphödeme, Ödeme bei Nieren-, Leber- und gastrointestinalen Erkrankungen. Außerdem muss eine ganze Reihe seltener Ödemursachen berücksichtigt werden. → *Weiter auf S. 101*

**Generalisierte Ödeme** sind meistens Ausdruck eines pathologischen Prozesses. Sie können das führende Symptom einer Herzinsuffizienz sein, einer Nierenerkrankung und einer Lebererkrankung. **Lokalisierte Ödeme** der **unteren Extremitäten** kommen bei harmlosen und gravierenden Erkrankungen mit Stauung des venösen oder lymphatischen Abflusses vor. **Umschriebene Ödeme**, oft im Bereich des Kopfes, sieht man bei immunologisch vermittelten entzündlichen Reaktionen. Da Ödeme zum einen als lästig und unangenehm empfunden werden und zum anderen auch Ausdruck einer gravierenden Grunderkrankung sein können, müssen sie immer abgeklärt werden.

### 4.3 Rekapitulation von Anatomie und Physiologie

Die **Flüssigkeitsverteilung** zwischen Kapillarlumen, Interstitium und Lymphabfluss steht beim **Gesunden** in einem **Gleichgewicht**. Die interstitielle Flüssigkeitsmenge bleibt innerhalb gewisser physiologischer Grenzen konstant (Abb. 4.1). Das Gleichge-

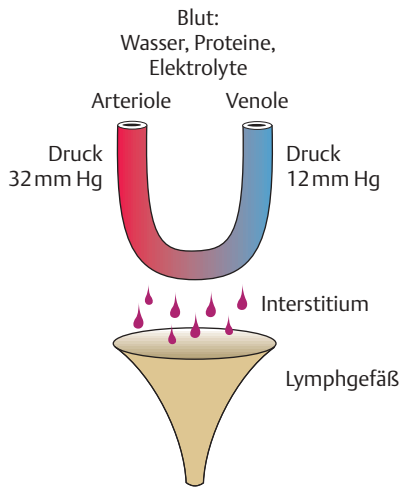


Abb. 4.1 Flüssigkeitsverteilung zwischen kapillärem Gefäßbett, Interstitium und Lymphe

wicht besteht zwischen der Menge an Flüssigkeit, Ionen und Proteinen, die das Kapillarlumen verlassen, und der Menge der zurücktransportierten Stoffe. Auf dem venösen Schenkel werden vor allem die kleinen Moleküle rückresorbiert, über die Lymphgefäße die Proteine.

Wenn die Flüssigkeitsmenge im Interstitium über das normale Maß hinaus zunimmt, kommt es zum klinischen Bild des Ödems. Zu einer **interstitiellen Flüssigkeitsvermehrung** kommt es – allgemein gesprochen – bei:

- Zunahme des kapillären Drucks
- Zunahme der Kapillarpermeabilität
- Abnahme des onkotischen Drucks im Kapillarblut und
- Verminderung des Lymphabflusses.

Zwei Ödemformen, die primär durch eine Fettvermehrung bzw. eine Einlagerung von Mukopolysacchariden gekennzeichnet sind, sind das Lipödem bzw. das Myxödem.

### 4.3.1 Ödeme bei Erhöhung des Kapillardrucks

Der **häufigste Pathomechanismus** einer Ödembildung ist die Erhöhung des kapillären Drucks auf dem Boden einer **Wasser-**

**retention** oder eines **gestörten venösen Abflusses**.

Bei der **Rechtsherzinsuffizienz** kommt es ausgehend von der Abnahme des Herzminutenvolumens auf drei Wegen zur Ödembildung:

- Durch die Abnahme des zirkulierenden Blutvolumens bei einer Zunahme des totalen Blutvolumens kommt es zu einer **Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteronsystems (RAAS)** und einer vermehrten Ausschüttung von antidiuretischem Hormon (ADH). Aus beidem resultiert eine Natrium- und Wasserretention.
- Die Verminderung des renalen Plasmaflusses bedingt eine **Abnahme des Glomerumfiltrats** und eine Natrium- und Wasserretention.
- Durch das **kardiale Rückwärtsversagen** kommt es zu einem Anstieg des hydrostatischen intravasalen Drucks (**venöse Hypertonie**).

Bei der **Niereninsuffizienz** im Stadium der dekompensierten Retention kommt es häufig zu einer Natrium- und Wasserretention mit ebenfalls unter Umständen ausgeprägter Ödembildung.

Eine Störung des venösen Abflusses führt zu einer Drucksteigerung im Kapillarbett und einer Verschiebung der Flüssigkeitsverteilung in Richtung Interstitium. Häufige Ursachen sind die **chronisch venöse Insuffizienz**, die **tiefe Beinvenenthrombose** (Abb. 4.2) und das **postthrombotische Syndrom**. Seltener sind Kompressionen der Vene von außen, zum Beispiel durch Tumore.

Schließlich können **Medikamente** über eine Wasserretention zu einem erhöhten Druck im Kapillarbett führen. Scheinbar paradoxerweise tritt dies auch bei chronischer Einnahme von Diuretika auf, oft bei jungen Frauen, die durch die Diuretikaeinnahme eine Gewichtsreduktion erreichen wollen. Zunächst kommt es zum gewünschten Effekt einer vermehrten Wasserausscheidung, später aber oft zu einer verminderten Wirkung und Stimulierung des RAAS mit konsekutiver Natrium- und Wasserretention. Auch ein ab-



Abb. 4.2 Tiefe Beinvenenthrombose: Schwellung und Zyanose des linken Beins

ruptes Absetzen von Diuretika kann eine erhebliche Flüssigkeitsretention zur Folge haben (Rebound-Effekt).

### 4.3.2 Ödeme bei erhöhter Kapillarpermeabilität

Die erhöhte Kapillarpermeabilität ist Ursache der **entzündlichen Ödeme**, sei es auf dem Boden eines **bakteriellen Infektes** (Erysipel, Abb. 4.3), sei es bei einer **abakteriellen, immunologisch vermittelten entzündlichen Reaktion** (Angioödem, Urtikaria). Beim Diabetes mellitus und bei der akuten Glomerulonephritis kann es zu einer generalisierten Erhöhung der kapillaren Permeabilität mit daraus folgender Ödemneigung kommen. Schließlich können auch Medikamente über diesen Mechanismus zu Ödemen führen (z. B. Calciumantagonisten).



Abb. 4.3 Beginnendes Erysipel am rechten Fuß mit lymphogener Ausweitung auf die Wade, Eintrittspforte ist eine Zwischenzehenmykose

### 4.3.3 Ödeme bei Erniedrigung des onkotischen Drucks

Eine Verminderung der Plasmaproteinkonzentration bewirkt eine Erniedrigung des onkotischen Drucks und führt ab einem gewissen Grad regelhaft zum Austritt von Flüssigkeit in das Interstitium. Ursachen sind:

- Eiweißverlust (nephrotisches Syndrom, Abb. 4.4, exsudative Enteropathie)
- verminderte Eiweißsynthese (Leberzirrhose)
- verminderte Resorption (Malabsorptionssyndrom) oder
- verminderte Zufuhr (Malnutrition).



Abb. 4.4 Lidödeme beim nephrotischen Syndrom

### 4.3.4 Ödeme bei Störung des Lymphabflusses

Das funktionsfähige **Lymphsystem** ist Voraussetzung für den Abfluss der interstitiellen Flüssigkeit. Jede **Störung** kann zu einer Flüssigkeitsvermehrung mit dem klinischen Bild des Lymphödems führen (Abb. 4.5).

Häufige Ursachen sind **Operationen** mit Lymphadenektomie, Z.n. Radiatio, aber



Abb. 4.5 Primäres Lymphödem beider Beine, das nie behandelt wurde

auch maligne **Tumorinfiltrationen** von Lymphgefäßen oder Lymphknoten. Außerdem können Tumore von außen die Lymphgefäße komprimieren. Eine rezidivierende **Lymphadenitis**, z. B. bei wiederholt auftretendem Erysipel, führt ebenfalls häufig zu ausgeprägten Lymphödem. Seltener ist das primäre Lymphödem, dem angeborene Störungen des Lymphabflusses zu Grunde liegen.

### 4.3.5 Lipödem

Das Lipödem ist kein Ödem im eigentlichen Sinne. Es ist gekennzeichnet durch eine progrediente, **symmetrische Unterhautfettvermehrung**, meistens der unteren Extremitäten. Sekundär kommt es zu einer orthostatisch bedingten Ödembildung. Das Lipödem tritt vor allem bei Frauen auf.

### 4.3.6 Myxödem

Auch das Myxödem ist kein Ödem im eigentlichen Sinne. Eine vermehrte **Einlagerung** hydrophiler Mukopolysaccharide ins Interstitium führt beim Myxödem (Abb. 4.6) zu einer verminderten lymphatischen Drainage. Es kommt bei der Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) vor, selten ist es ein Symptom der Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) beim Morbus Basedow.



Abb. 4.6 Prätibiales Myxödem

## 4.4 Ursachen von Ödemen

Eine vermehrte Wassereinlagerung sieht man **physiologischerweise** während der Gravidität und zyklusabhängig (prämenstruell).

Die häufigsten Ursachen **pathologischer Ödeme** sind die Herzinsuffizienz als Endzustand zahlreicher Herzerkrankungen und venöse Abflussstörungen. Weniger häufig findet man Lymphabflussstörungen, Nierenerkrankungen, Lebererkrankungen oder andere Ursachen (Tab. 4.1). Zu den seltenen Ursachen von Ödemen gehören die Ödeme beim enteralen Eiweißverlust.