

# 1 Allgemeine Chirurgie

## 1.1 Prinzipien chirurgischer Diagnostik – 4

*A. H. Hölscher, J. R. Siewert*

- 1.1.1 Akutes Abdomen (akuter Abdominalschmerz) – 4
- 1.1.2 Erbrechen – 4
- 1.1.3 Dysphagie – 5
- 1.1.4 Gastrointestinale Blutung – 5
- 1.1.5 Ikterus – 6
- 1.1.6 Raumforderungen im Abdomen – 7

## 1.2 Indikationen und Kontraindikationen des operativen Eingriffs – 7

*J. R. Siewert, R. Bumm*

- 1.2.1 Rechtliche Aspekte – 7
- 1.2.2 Fachliche Grundlagen – 8

## 1.3 Grundprinzipien der Operationstechnik – 9

*J. R. Siewert, H. Feussner, B. Detter*

- 1.3.1 Grundbegriffe – 9
- 1.3.2 Instrumentarium – 9
- 1.3.3 Operationstechnik – 11

## 1.4 Pathophysiologische Folgen, Vorbehandlung und Nachbehandlung bei operativen Eingriffen und Traumen – 15

*H. Bartels, L. Lehr, S. Haas*

- 1.4.1 Pathophysiologische Folgen von Trauma und operativen Eingriffen – 15  
*H. Bartels*
- 1.4.2 Voruntersuchungen und Vorbehandlung bei operativen Eingriffen – 15
- 1.4.3 Postoperative Therapie – 18
- 1.4.4 Postoperativer Verlauf und seine Störungen – 20
- 1.4.5 Bluttransfusion – 21  
*L. Lehr*
- 1.4.6 Thromboembolien und ihre Prophylaxe – 25  
*S. Haas*

## 1.5 Wunde, Wundheilung und Wundbehandlung – 29

*H. D. Becker, S. Coerper*

- 1.5.1 Grundlagen der Wundheilung – 29
- 1.5.2 Akute Wundbehandlung – 32
- 1.5.3 Chronische Wunden – 32
- 1.5.4 Diabetischer Fußulkus – 33
- 1.5.5 Ulcus cruris venosum – 34

## **1.6 Chirurgische Infektionslehre – 35**

*T. Miethke, H. Wagner*

- 1.6.1 Allgemeine Infektionslehre – 35
- 1.6.2 Endogene Infektionen durch Enterobakteriaceen und Anaerobier – 37
- 1.6.3 Gasbrand – 37
- 1.6.4 Tetanus – 38
- 1.6.5 Tuberkulose – 39
- 1.6.6 Syphilis – 39
- 1.6.7 Lokale Infektionen – 39
- 1.6.8 Sepsis – 42
- 1.6.9 Virusinfektionen (Tollwut, Hepatitis, Aids) – 42
- 1.6.10 Parasitäre Erkrankungen – 43

## **1.7 Prävention postoperativer Wundinfektionen – 44**

*I. Kappstein*

- 1.7.1 Erregerreservoir – 44
- 1.7.2 Kontaminationsklassen operativer Eingriffe – 45
- 1.7.3 Risikofaktoren für operative Eingriffe – 45
- 1.7.4 (Multi-)resistente Erreger – 46
- 1.7.5 Präventionsmaßnahmen beim Personal – 47
- 1.7.6 Chirurgische Händedesinfektion – 48
- 1.7.7 Präventionsmaßnahmen beim Patienten – 48
- 1.7.8 Maßnahmen bei blutassozierten Virusinfektionen – 49
- 1.7.9 Perioperative Antibiotikaphylaxe – 50
- 1.7.10 Dekontamination – 50
- 1.7.11 Antiseptische Wundbehandlung – 51

## **1.8 Schock und Traumareaktion – 52**

*K. Meßmer, L. Frey*

- 1.8.1 Traumatischer Schock – 52
- 1.8.2 Septischer Schock und Schocktoxine – 55
- 1.8.3 Anaphylaktische und anaphylaktoide Schockreaktionen – 56
- 1.8.4 Der »schlechte Zustand«: Differenzialdiagnose der Schockzustände – 57
- 1.8.5 Fettemboliesyndrom – 57
- 1.8.6 Schockprophylaxe und -behandlung – 58

## **1.9 Anästhesie – 59**

*M. Kaufmann, A. Urwyler, D. Scheidegger*

- 1.9.1 Präoperative Maßnahmen – 59
- 1.9.2 Präoperative Verordnungen – 61
- 1.9.3 Anästhesieverfahren – 61
- 1.9.4 Monitoring – 64
- 1.9.5 Postoperative Schmerztherapie – 65
- 1.9.6 Häufige postoperative Komplikationen – 68

## **1.10 Evidenzbasierte Chirurgie und Methoden der klinischen Forschung – 69**

*M. Koller, M. Rothmund, W. Lorenz*

- 1.10.1 Chirurgische Entscheidung und evidenzbasierte Medizin – 69
- 1.10.2 Klinische Studien als Grundlage der evidenzbasierten Medizin – 70

## **1.11 Klassifikationen von Tumoren – 71**

*C. Wittekind*

- 1.11.1 Klinische Einteilung von Tumoren – 71
- 1.11.2 Ausbreitung maligner Tumoren – 72
- 1.11.3 Präkanzerosen – 74
- 1.11.4 Krebsfrüherkennung (Krebsvorsorge) – 74
- 1.11.5 Diagnostik – 75
- 1.11.6 Klassifikationen von Tumoren – 76
- 1.11.7 Ziele der operativen Tumorbehandlung – 79
- 1.11.8 Multimodale Primärtherapie maligner Tumoren – 80
- 1.11.9 Prognose – 80
- 1.11.10 Tumornachsorge – 81

## **1.12 Molekularbiologie in der Chirurgie – 82**

*H. K. Schackert*

- 1.12.1 Techniken der molekularen Biologie – 82
- 1.12.2 Molekulare Grundlagen der Entstehung maligner Tumoren – 82
- 1.12.3 Gezielte Vorsorge und präventive chirurgische Therapie – 83
- 1.12.4 Gentherapie maligner Tumoren – 83

## **1.13 Chirurgische Begutachtung und Rehabilitation – 83**

*B. Stübinger*

- 1.13.1 Rechtliche Grundlagen – 83
- 1.13.2 Grundzüge der Unfallbegutachtung – 83

## 1.1 Prinzipien chirurgischer Diagnostik

A. H. Hölscher, J. R. Siewert

Die sechs klassischen Leitsymptome des Patienten erfordern eine sequenzielle Diagnostik.

### 1.1.1 Akutes Abdomen (akuter Abdominalschmerz)

Definition und Diagnostik ▶ Kap. 7.11.

### 1.1.2 Erbrechen

**Definition.** Retrograder Transport von Magen- bzw. Dünndarminhalt durch Speiseröhre und Mund nach außen, begleitet durch Würgen und Übelkeit (Nausea)  
**Symptomatik.** Der Zeitpunkt des Erbrechens in Relation zur Nahrungsaufnahme und das Aussehen bzw. der Geruch des Erbrochenen können Hinweise auf die Lokalisation des Passagehindernisses geben.

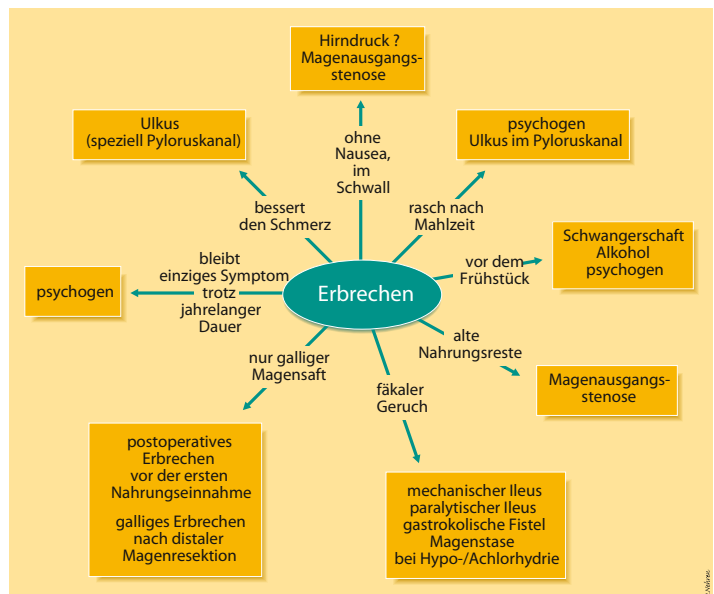
**Diagnostik. Anamnese** (Abb. 1.1; Tab. 1.1). **Körperliche Untersuchung:** auskultatorisches Plätscherzeichen (Flüssigkeitsansammlung im Magen z. B. bei Magenatonie), vermehrte Magenperistaltik (Magenausgangsstenose), Stenoseperistaltik (mechanischer Ileus)

**Bildgebende Diagnostik:** Abdomenübersichtsaufnahme (bei V.a. intestinale Stenose), Ösophagogastroduodenoskopie (bei V.a. Magenausgangsstenose), Gastrografinpassage (bei unklarem Röntgen-Bild oder postoperativem Ileus), CT Abdomen

Tab. 1.1. Erbrechen bei gastrointestinaler Passagebehinderung abhängig von der Lokalisation des Hindernisses

Zeitpunkt des Erbrechens	Passagehindernis	Aussehen und Geruch des Erbrochenen
Bei Nahrungsaufnahme	Ösophaguskarzinom, peptische Stenose, Achalasie	Unverdaute Nahrung, neutral
Während bzw. rasch nach den Mahlzeiten	Ulcus ad pylorum, Differenzialdiagnose Psychoneurose	Angedaute Nahrung, sauer
Bis ca. 1 h postprandial	Syndrome der zuführenden und abführenden Schlinge	Angedaute Nahrung, gallig
Intervalle bis ca. 12 h	Postvagotomiestase, Magenszirkrose, stenosierendes Magenkarzinom, A.-mesenterica-superior-Syndrom	Angedaute Nahrung, gallig-faul
Intervalle >12 h	Magenausgangsstenose, diabetische Gastroparese, Dünndarmileus	Alte Nahrungsreste, faulig-fäkalent

Abb. 1.1. Anamnestische Fragen beim Erbrechen



### 1.1.3 Dysphagie

**Definition.** Oberbegriff für alle schmerzhaften und schmerzlosen Schluckstörungen

**Symptomatik.**

- Beschwerden > 1 Jahr (V.a. Achalasie), Beschwerden wenige Wochen (V.a. Karzinom)
- Beschwerden nehmen beim Essen zu (Divertikel/Achalasie), Schwierigkeiten für feste Nahrung, aber keine bei flüssiger Nahrung (V.a. Karzinom), Schwierigkeiten für flüssige und feste Nahrung (z.B. Achalasie)
- Gewichtsverlust (V.a. malignen Prozess)
- Begleitbeschwerden: retrosternale Schmerzen (z.B. Ösophagospasmus), Sodbrennen (Endobrachyöso-phagus, peptische Stenose)

**Diagnostik.** Gastrografinschluck, Ösophagogastroduodenoskopie mit Biopsie, Manometrie bei Funktionsstörungen der Speiseröhre

- Eine Dysphagie ist immer ein ernstzunehmendes Symptom, das rasch abgeklärt werden muss.

### 1.1.4 Gastrointestinale Blutung

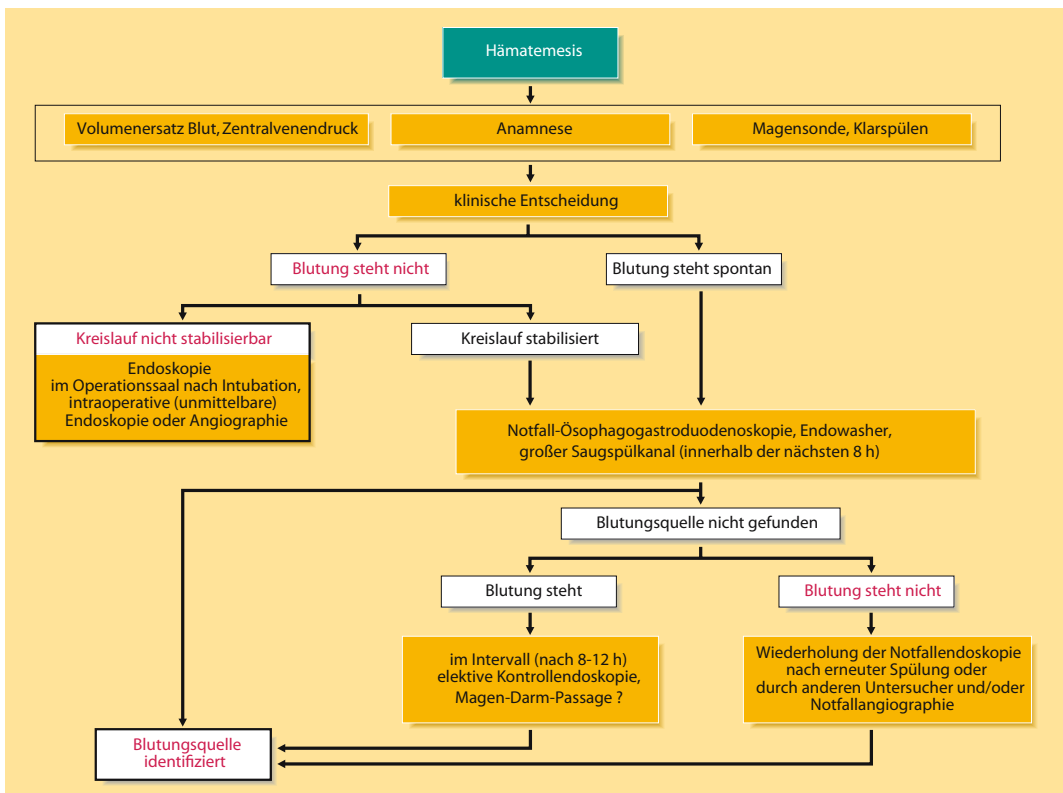
#### Leitsymptom Hämatemesis

**Definition.** Erbrechen von rotem Blut. Blutungsquelle proximal des duodenojejunalen Übergangs. Kaffeesatzartiges Erbrechen entsteht beim Kontakt des Blutes mit Magensäure.

**Ätiologie. Häufig:** Ulcera duodeni gefolgt von Ösophagus- bzw. Fundusvarizen, Ulcera ventriculi.

■ **Tab. 1.2.** Klassifikation der Aktivität der gastroduodenalen Ulkusblutung nach Forrest

Ia	Aktive Blutung, arteriell
Ib	Aktive Blutung, venös
IIa	Keine aktive Blutung, aber sichtbarer Gefäßstumpf
IIb	Keine aktive Blutung, aber Blutkoagel oder Hämatinbelag
III	Keine aktive Blutung, kein Zeichen stattgehabter Blutung, aber potenzielle Blutungsquelle, z.B. Ulkus



■ **Abb. 1.2.** Diagnostik der Hämatemesis

**Selten:** Refluxösophagitis, Anastomosenuklus nach Magenresektion, verschlucktes Blut nach Nasenbluten, Magenkarzinome, Polypen und Phlebektasien, nicht-steroidale Antirheumatika, Voroperationen, Vorerkrankungen, Hierarchie der Diagnostik der Hämatemesis (▣ Abb. 1.2).

**Diagnostik.** Notfallösophagogastroduodenoskopie zur Lokalisation der Blutungsquelle und Blutstillungsmaßnahmen durch Clips, Gummiringe, Unterspritzen und Argon-Beamer

## Leitsymptome Meläna

**Definition.** Schwarzfärbung des peranal abgesetzten Blutes. Entsteht durch bakterielle Umwandlung des Blutes im Kolon

### Ätiologie.

- Massive perianale Blutungen: oberer Gastrointestinaltrakt 5-mal so häufig betroffen wie unterer, Angiodysplasien, solitäre Kolonulzera, ischämische Kolitis und Kolondivertikel, Kolonkarzinom, Colitis ulcerosa
- Subakute perianale Blutungen: Analerkrankungen, Polypen, Karzinome, Gefäßdysplasien, Meckel-Divertikel, Tumoren, Folgen therapeutischer Maßnahmen

**Diagnostik.** Reihenfolge: Rektale Untersuchung, Magensonde, Ösophagogastroduodenoskopie, Kapselendoskopie, Rektoskopie, Koloskopie, Notfallangiographie bei sehr starken Blutungen (über 1,5 ml/min). In Ausnahmefällen: Technetium markierte Erythrozyten

## Okkulte Blutung

Verifizierung im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung mit dem Hämokkulttest. Beruht auf einer Peroxidase-Reaktion des Hämoglobins im Stuhl. Falsch positiv bei Verdauungsrückständen von Fleisch und Gemüse.

### Faustregeln für den Hämokkulttest

- Der Test ist bei einer Blutung von über 1,5–2 ml/100 g Stuhl im Allgemeinen bei etwa 4/5 der Untersuchten positiv. Es muss angenommen werden, dass mit dem Hämokkulttest etwa 1/5 der potenziell blutenden Läsionen übersehen werden.
- Die Ausbeute bei Läsionen im Zökum ist wahrscheinlich besser als bei tiefer sitzenden Läsionen, da sich das Blut umso besser mit dem Stuhl mischt, je länger der Transit zwischen Quelle und Anus ist. Bei tief sitzenden Läsionen besteht die Gefahr, dass ein kleiner Teil des



Stuhls viel Blut und der größte Teil des Stuhls fast kein Blut enthält.

- Bei okkulten Blutungen im oberen Magen-Darm-Trakt ist der Hämokkulttest meist negativ, da die peroxidasepositiven Bestandteile des Blutes im Dünndarm zerstört werden.
- Bei 2/3 der Patienten mit positivem Hämokkulttest verläuft die weitere Abklärung negativ, sodass hier offenbar (letztlich nur durch die Langzeitbeobachtung dieser Patienten beweisbar) ein falsch positiver Test vorliegt. Ein Drittel richtig positiver Testresultate ist jedoch ein Ergebnis, das den Aufwand lohnend erscheinen lässt. Diese Ansicht hat sich auch in einer Kosten-Nutzen-Analyse bestätigen lassen.

## Blutungsintensität

- **Hb-Wert:** erlaubt nur ungefähre Abschätzung des aktuellen Blutungsausmaßes
- **Konservenverbrauch:** relevantester Wert zur Abschätzung der Intensität einer Blutung, um über einen bestimmten Zeitraum den Kreislauf stabil zu halten
- **Zentralvenendruck:** niedriger Venendruck ist ein Hinweis auf eine Hypovolämie
- **Blutdruck und Puls:** Absinken des systolischen Blutdrucks < 100 mmHg und Herzfrequenz > 100/min zeigen einen Volumenverlust von 30 % an (sog. Schockindex nach Allgöwer)
- Klassifikation der Blutungsaktivität nach Forrest (▣ Tab. 1.2)

### ➤ Negative Prognosefaktoren sind:

- Alter über 60 Jahre
- Schwere Begleiterkrankungen
- Ausgangs-Hb unter 6–7 g/dl
- Initialer Konservenverbrauch von > 6 Einheiten

## 1.1.5 Ikterus

**Definition.** Ikterus bezeichnet die Gelbfärbung von Haut, Skleren, Schleimhäuten und Körperflüssigkeiten durch Retention von Bilirubin. Ab einer Serumkonzentration von 3 mg/dl (51 mol/l) wird der Ikterus klinisch sichtbar.

### Klassifikation.

- Prähepatischer Ikterus (z.B. durch Hämolyse)
- Intrahepatischer Ikterus durch Transportstörung oder Exkretionsstörungen (z.B. durch Konjugationsstörung, Hepatitis oder Leberzirrhose)
- Posthepatischer Ikterus (z.B. Verschluss oder Obstruktion der Gallenwege)

**Ätiologie.** Gallensteine, chronische Lebererkrankung, Alkoholgenuß, Medikamenteneinnahme

**Symptomatik.**

- Juckreiz durch Ablagerung von Gallensäuren in der Haut
- Dunkelfärbung des Urins (Konjugiertes oder direktes Bilirubin ist wasserlöslich und wird mit dem Urin ausgeschieden.)
- Sklerenikterus, Entfärbung des Stuhls (grau bis hellgrau)
- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Schwäche
- Oberbauchschmerzen mit Schüttelfrost Hinweis auf Cholangitis, Leberabszess oder Virushepatitis

**! Cave**

Ein schmerzloser Ikterus beruht nur in 60 % der Fälle auf einem malignen Prozess.

**Diagnostik.**

Tab. 1.3. Diagnostische Abklärung des Ikterus	
Klinische Untersuchung	Sklerenfärbung und Hautfärbung Bierbrauner Urin, Entfärbung des Stuhls Vergrößerte druckdolente Leber (Hepatitis) Courvoisier-Zeichen (mechanischer Verschluss der Gallenwege)
Labordiagnostik	Bilirubin (direkt/indirekt), GOT/GPT, AP, $\gamma$ GT, Blutbild, Quick
Sonographie	Nachweis bzw. Ausschluss einer Gallenwegsdilatation, von Leberparenchymveränderungen, Tumoren und Steinen
CT	Ergänzend zur Sonographie
ERCP	Invasive endoskopisch-retrograde Cholangiopankreatikographie liefert diagnostische Information über Gallenwege, Duodenum, Papilla Vateri (invasiv, aber mit Interventionsmöglichkeit durch Biopsie, Stent).
MRCP	Magnetresonanzt-Cholangiographie zur Darstellung von Gallengangssteinen, biliären Stenosen (nicht invasiv, aber ohne Interventionsmöglichkeit)
Laparoskopie	Bei länger bestehender Cholestase ergänzend mit Leberbiopsie

### 1.1.6 Raumforderungen im Abdomen

**Definition.** Jede tastbare oder sichtbare Resistenz bzw. Vorwölbung im Abdominalbereich, die der Peritonealhöhle zugeordnet werden kann.

**Ätiologie.** Bösartige oder gutartige Neubildungen, entzündliche Prozesse oder reparative Vorgänge nach Entzündungen

**Pathologie.** Solide, zystisch, schmerzhaft, verschieblich, nicht verschieblich

**Symptomatik.** Schnelles oder langsames Wachstum, Schmerzen, Atemverschieblichkeit, Konsistenz, Hautveränderungen

**Diagnostik.** Labor (Tumormarker (CEA, CA-19-9,  $\alpha$ -Fetoprotein), BSG-Erhöhung), Sonographie, CT, Endoskopie, Angiographie, MRCP

## 1.2 Indikationen und Kontraindikationen des operativen Eingriffs

*J. R. Siewert, R. Bumm*

### 1.2.1 Rechtliche Aspekte

- Jeder chirurgische Eingriff erfüllt den formalen Tatbestand der Körperverletzung. Er darf deshalb nur mit ausdrücklicher Einwilligung des Patienten ausgeführt werden.

#### Aufklärungsgespräch

Aufgrund des Aufklärungsgesprächs (mindestens 24 h vor dem Eingriff) soll der Patient in der Lage sein, sich für oder gegen einen Eingriff zu entscheiden. Eine ausführliche, schriftliche Dokumentation ist unbedingt erforderlich.

#### Inhalt des Aufklärungsgesprächs

- Art des chirurgischen Eingriffes
- Prognose der Erkrankung
- Erfolgsaussichten des Eingriffes
- Allgemeine Operationsrisiken (Infektionsrisiko, Thromboserisiko, Emboliegefahr, Gefäß- und Nervenverletzung)
- Eingriffsspezifische bzw. typische Risiken (Anlage künstlicher Darmausgang bei Ileus-OP, Stimmbandlähmung bei Schilddrüsenoperation etc.)
- Behandlungsalternativen
- Notwendige Erweiterung des Eingriffes

**Stufenaufklärung.** Zeitliche Staffelung von schriftlicher und mündlicher Aufklärung durch den Arzt

**Erweiterung des Eingriffs.** Trotz exzellenter präoperativer Diagnostik kann es sich intraoperativ herausstellen, dass eine Änderung oder Erweiterung des geplanten Eingriffes erforderlich ist. Darüber muss der Patient präoperativ aufgeklärt werden und einwilligen.

**Simultaneingriffe.** Wenn sich durch die Verbindung zweier oder mehrerer Eingriffe kein höheres medizinisches Risiko ergibt und der Patient darüber aufgeklärt ist, sind Simultaneingriffe erlaubt.

**! Cave**

- Ohne oder gegen den Willen eines Patienten darf der Arzt auch eine dringende, vital indizierte Behandlung nicht durchführen.
- Die Intensität der Aufklärungspflicht reduziert sich beim vital indizierten Notfalleingriff.

## Einwilligung

- Patient ab dem 18. Lebensjahr
- Eltern oder Erziehungsberechtigte bei nicht volljährigen Patienten
- Gesetzlicher Vormund bei entmündigten Patienten
- Bei bewusstlosen Patienten gilt die mutmaßliche Einwilligung

## 1.2.2 Fachliche Grundlagen

### Indikationsstellung

Die Indikationsstellung ist die wichtigste ärztliche Entscheidung in der Chirurgie. Sie entscheidet in hohem Maße über den Erfolg der Therapiemaßnahme.

### Wahl Therapie

Die Wahl des Therapieverfahrens ist die zweitwichtigste Entscheidung. Sie erfolgt anhand

- der Kenntnis bewährter Behandlungsverfahren
- der Vor- und Nachteile konservativer versus operativer Verfahren
- von Ergebnissen endoskopischer und operativer Verfahren
- persönlicher Erfahrung

### Typ und Stadium der Erkrankung

**Gutartige Erkrankungen.** Für viele gutartige Krankheitsbilder stehen **therapeutische Leitlinien** der Fachgesellschaften zur Verfügung. Im Krankenhaus muss dann eine Individualdiagnose bzw. der Typ der Erkrankung festgelegt werden, die für die weitere Verfahrenswahl prägend ist.

**Bösartige Erkrankungen.** Bei Malignomen ist ein präoperatives Staging zur Erfassung der Prognosefaktoren (TNM-Klassifikation) erforderlich, um zwischen Eingriffen mit palliativer Intention (Verbesserung der Lebensqualität) und Eingriffen mit kurativer Intention (Verbesserung der Prognose) unterscheiden zu können.

### Belastbarkeit des Patienten

Abklärung durch:

- Risiko-Score (ASA, Appache II)
- Präoperative Analyse der wichtigsten Organfunktionen
- Karnofsky-Index
- Compliance

Das Alter eines Patienten allein gilt in der Regel nicht als isolierter Risikofaktor.

- In jedem Fall muss sich der Umfang der präoperativen Risikoanalyse am Schweregrad des geplanten Eingriffs orientieren.

### Dringlichkeit des operativen Eingriffs

**Absolute Indikation.** Der Eingriff **muss** unverzüglich durchgeführt werden, anderenfalls ist mit dem Tod des Patienten zu rechnen. Man unterscheidet zwischen Eingriffen mit **hoher Dringlichkeit** (z.B. konservativ nicht zu stoppende Blutung) = Notfalloperation und Eingriffen mit **relativer Dringlichkeit** (z.B. Dickdarmileus).

**Relative Indikation.** Der operative Eingriff **kann** durchgeführt werden, weil er für den Patienten einen quantifizierbaren Vorteil bringt. Er führt potenziell zur Heilung des Patienten (z.B. Cholezystektomie bei Cholezystolithiasis), zur deutlichen Prognoseverbesserung (z.B. gut resektables Magenkarzinom) und zur deutlichen Verbesserung der Lebensqualität (z.B. operative Beseitigung einer Magenausgangsstenose).

### Gegebenheiten vor Ort

- Die entsprechende Klinik verfügt über die adäquate Ausstattung für den geplanten Eingriff.
- Der Chirurg verfügt über eine ausreichend große Erfahrung für den Eingriff.

Für alle operativen Eingriffe ist in Deutschland der sog. Facharztstandard Voraussetzung, d.h. ein Facharzt für Chirurgie muss die Operation durchführen oder sie als Assistent überwachen.

### Second Opinion (Zweitmeinung)

Als »Second-opinion-Instanz« eignet sich ein im betreffenden Krankheitsbild erfahrenes, unabhängiges Zentrum. Voraussetzung ist eine abgeschlossene Erstmeinung des behandelnden Arztes.

### Kontraindikationen

- Schwere Zweiterkrankung (z.B. frischer Herzinfarkt)
- Die Erkrankung selbst (z.B. fortgeschrittene metastasierte Tumorerkrankung)
- Operateur (z.B. mangelnde Erfahrung)



- **Inoperabilität:** extrem hohes Operationsrisiko, das aus der klinischen Risikoanalyse eines Patienten resultiert
- **Irresektabilität:** Ein Tumor ist aus onkologischen Gesichtspunkten technisch nicht R0 (ohne Residualtumor) resezierbar.

### Spontanverlauf einer Erkrankung

Der natürliche Verlauf einer Erkrankung erfolgt ohne therapeutische Beeinflussung. Die Kenntnis des Spontanverlaufs einer Erkrankung ist von großer Bedeutung für die Entscheidung zu einem chirurgischen Eingriff.

### Multimodale Therapie

Bei multimodalen Therapieprinzipien werden neben der chirurgischen Resektion v.a. die Chemotherapie und die Strahlentherapie eingesetzt.

- **Neoadjuvante Therapie:** präoperativer Einsatz einer Chemotherapie oder Strahlentherapie zur Tumorreduktion, um nach der Vorbehandlung chirurgisch doch noch eine komplette Tumorentfernung (sog. R0-Resektion) zu erreichen
- **Adjuvante Therapie:** postoperative Therapie nach kompletter Tumorentfernung (sog. R0-Resektion) zur Prophylaxe der systemischen Metastasierung
- **Additive Therapie:** postoperativer Einsatz von Strahlen- oder Chemotherapie nach incompletter Tumorentfernung (sog. R1- oder R2-Resektion)
- **Intraoperative Zusatztherapie:** Strahlentherapie zur Verbesserung der lokalen Radikalität oder intraoperitoneale Chemotherapie

## 1.3 Grundprinzipien der Operationstechnik

*J. R. Siewert, H. Feussner, B. Detter*

### 1.3.1 Grundbegriffe

**Tab. 1.4.** Grundbegriffe der allgemeinen Chirurgie

Begriff	Definition
Additive Therapie	Zusätzlich zu einer Tumorresektion durchgeführte onkologische Behandlung, bei der Tumoranteile zurückgelassen werden mussten
Adjuvante Therapie	Zusätzlich zu einer Tumorresektion durchgeführte onkologische Behandlung, wobei der Tumor mikroskopisch und makroskopisch komplett entfernt werden konnte
Amputation	Spontanes, traumatisches oder operatives Abtrennen eines endständigen Körper- oder Organabschnitts
Anastomose	Angeborene oder erworbene Verbindung zweier Hohlorganlumina
Anus praeter	Künstlicher Darmausgang (z.B. Colostoma oder Ileostoma)

### 1.3.2 Instrumentarium

- Die souveräne Beherrschung des chirurgischen Instrumentariums ist aber die Voraussetzung für jede langfristig erfolgreiche chirurgische Tätigkeit.

#### Hauptfunktionen der Instrumente

- Präparation
- Exposition
- Blutstillung
- Rekonstruktion

### Instrumente für die Präparation

**Skalpell.** Klassisches Dissektionsinstrument der Chirurgie. Aus Sicherheitsgründen werden Einwegskalpelle mit vier verschiedenen Klingformen (Stichskalpell, Hautskalpell) verwendet.

**Schere.** Das vielseitigste Dissektionsinstrument zur gezielten Gewebedurchtrennung, Erfassung der Gewebequalität, zum Auseinanderpreizen des zu durchtrennenden Gewebes und zur selektiven Durchtrennung feiner Strukturen. Man unterscheidet Präparierscheren (z.B. Metzenbaumschere), Gefäßscheren, Mikro-Federscheren, Rippenscheren, Fadenscheren (z.B. Lexer-schere) und Verbandscheren (Lippe der unteren Branche vermeidet Hautverletzungen).

**Diathermieapplikatoren.** Dissektion mit dem »elektrischen Messer« durch Schneidstrom bei gleichzeitiger Koagulation von kleinen Gefäßen mit Blutstillung.

**Ultraschalldissektor.** Blutsparende und gezielte Operationstechnik für besondere Einsatzzwecke z.B. Dissektion von parenchymatösem Gewebe. Frequenzen im Bereich von 20 MHz zerschlagen Weichgewebe (z.B. Parenchymzellen oder Fett), während Blutgefäße und Gallengänge intakt bleiben.

**Tab. 1.4** (Fortsetzung)

Begriff	Definition
Bride	Strangförmige intraabdominelle Verwachsung als Folge eines operativen Eingriffes
Bypass	Künstlicher, vorübergehend oder auf Dauer angelegter Umgehungsweg
Dissektion	Zerteilung von Gewebe zur Freilegung von Organstrukturen, meist entlang eines vorgegebenen anatomischen Operationspfades
Ektomie	Vollständiges Herausschneiden eines Organs
Endoskopische Operation	Eingriffe innerhalb von Hohlgorganen mittels eines durch physiologische Körperöffnungen eingeführten Endoskopes
Enterostomie	Anlage einer Darmausleitung oder Fistel zur Bauchwand zur künstlichen Ernährung oder Ableitung von Darminhalt
Enterotomie	Temporäre operative Eröffnung des Gastrointestinaltraktes
Enukleation	Ausschälen eines abgekapselten Fremdkörpers oder Tumors
Exhairese	Herausziehen einer anatomischen Struktur (z.B. Nerv oder Vene)
Exploration	Tastende bzw. visuelle »Erkundung« der Bauchhöhle bei einer Laparotomie
Exstirpation	Entfernung eines umschriebenen Gebildes oder eines ganzen Organs
Exzision	Entfernung eines Gewebe- oder Organteils mit einem scharfen Instrument
Gefäß-desobliteration	Entfernung von meist atheromatösen Plaques inkl. der Intima aus ganz oder teilweise verschlossenen Blutgefäßen
Gewebeersatz	Ersatz körpereigenen Gewebes durch artifizielle Ersatzstoffe
Implantation	Einbringen eines Implantates in den Körper (z.B. Gelenkprothese)
Injektion	Rasches Einbringen einer Flüssigkeit in den Körper
Inzision	Chirurgisches Einschneiden in das Gewebe
Minimal-invasive Operationsverfahren	Beim minimal-invasiven Zugang werden im Gegensatz zur offenen Chirurgie nur kleine Stichinzisionen für den operativen Zugang verwendet.
Neoadjuvante Therapie	Vor einer Tumorresektion durchgeführte onkologische Behandlung (z.B. Chemotherapie, Strahlentherapie) zur Verkleinerung des Tumors vor einer geplanten Resektion
Osteosynthese	Vereinigung reponierter Knochenfragmente durch Verschraubung, Nagelung, Plattenanlagerung
Punktion	Einführen einer Kanüle in einen präformierten (Gelenk, Pleura, Bauchhöhle, Liquor, Blutgefäß etc.) oder pathologischen Hohlraum (z.B. Abszess) zur diagnostischen Analyse des Inhaltes
Rekonstruktion	Wiederherstellung
Reposition	»Zurückführen« eines pathologisch verlagerten Organanteils in seine ursprüngliche anatomische Lage (z.B. luxiertes Schultergelenk, konservative Knochenbruchheilung oder Darmstrukturen im Bruchsack einer Leistenhernie)
Resektion	Operative partielle oder komplette Entfernung eines Organs
En-bloc-Resektion	Entfernung eines Organs mit umgebendem Gewebe, insbesondere der Lymphabflusswege in einem Stück
Sklerosierung	Verhärtung, aber auch Erzeugung einer Sklerosierung durch Injektion sklerosierender Substanzen
Transplantation	Verpflanzung lebender Zellen von Gewebe oder von Organen als Autotransplantation (Verpflanzung körpereigenen Gewebes), Allotransplantation (Verpflanzung von Gewebe zwischen den Spezies der gleichen Art), Xenotransplantation (Verpflanzung von Gewebe einer anderen Spezies)
Trepanation	Operative Eröffnung einer Mark- oder der Schädelhöhle oder des pneumatisierten Warzenfortsatzes oder einer Nasennebenhöhle

**Laser.** Gewebedurchtrennung auch gebündelte elektromagnetische Wellen. Man unterscheidet zwischen Gas-, Festkörper- und Flüssigkeitslaser. Die Energieabgabe erfolgt entweder gepulst oder kontinuierlich. Der Schneideffekt entsteht durch die Verdampfung des vom Laserstrahl getroffenen Gewebes.

**Stumpfe Gewebedurchtrennung.** Stieltupfer, Präparationsklemmen, Ligaturklemmen

### Instrumente für Exposition und Halten

**Pinzetten.** Chirurgische Pinzette zum Greifen von Haut- und Subkutangewebe, atraumatische (»anatomische«) Pinzetten zum Greifen von Darm, Muskelgewebe

**Wundhaken.** Ein- bzw. Mehrzinkenhaken (»scharfe Haken«, flächige Wundhaken (z.B. Roux-Haken, Leber-Haken, Fritsche-Haken), selbsthaltende Wundhaken durch Zug (z.B. Stuhler-Haken) oder durch Spreizen (z.B. Retraktoren)

**Organ- und Gewebefasszangen.** Für jede Gewebeat gibt es spezielle Fasszangen, z.B. Gefäßklemmen, Darmklemmen, Magenfassklemmen

### Blutstillung

- Ligatur
- Umstechung
- Gefäßclips (Titan)
- Thermokauterisierung: monopolare Koagulation direkt mit der Spitze des Handstückes
- Infrarotkoagulator: Gewebekoagulation durch Andruck der Infrarotlichtsonde
- Schutzgaskoagulation: z.B. führen die ionisierten Argon-Gaspartikel des Argonbeamers bei Gewebekontakt zur Bildung einer festen Nekrose

### Rekonstruktion

- Anastomosierung von Hand durch Wundnähte
- Anastomosierung durch zirkuläre Klammernahtgeräte (Gewebe wird zirkulär geklammert, z.B. bei Darmanastomosierung)
- Durchtrennung durch lineare (gerade) Klammernahtgeräte (Gewebe wird linear geklammert und ggf. auch mit einem integrierten Messer durchtrennt)

### Instrumente für die laparoskopische Chirurgie

- Kamerasystem mit Lichtquelle und Monitor
- Pumpe zur CO<sub>2</sub>-Insufflation für die Erzeugung des Pneumoperitoneums
- Saug-Spül-Pumpe für die intraoperative Spülung des Operationsgebietes

- Trokar ermöglicht die Applikation der Instrumente mit Ventilsystem
- Veress-Kanüle für die Anlage des Pneumoperitoneums
- Laparoskopische Fasszangen, Scheren und PE-Zangen (ca. 50 cm lang)
- Kamera mit Stablinsoptiken

### Nahtmaterialien

**Resorbierbar.** Synthetische Polymere, wie Polidioxanon (z.B. zur Darm-, Muskel-, Fasziennaht), werden durch Hydrolyse in ca. 180 Tagen vollständig abgebaut (z.B. Vicryl, Dexon)

**Nicht resorbierbar.** Polyester (z.B. Hautnaht), Stahl (z.B. Adaptation des Sternums), Seide (z.B. Fixierung eines Portsystems auf der Faszie des M. pectoralis)

**Geflochtenes Nahtmaterial.** Bessere Handhabung und Knüpfeigenschaften, festerer Knotensitz. Dochtwirkung und höhere Gewebereibung beim Durchziehen

**Monofiles Nahtmaterial.** Verwendung bevorzugt zur Haut-, Gefäß- und Sehnennaht. Keine Dochtwirkung, allerdings schwierigere Handhabung. Geringe Gewebereibung beim Durchziehen

**Fadenstärke.** Einteilung nach USP (United States Pharmacopoe) nicht metrisch (10/0 = sehr feiner Faden für Mikrochirurgie; 2/0 = grobe Ligatur)

### Nadeln

Rundkörpernadeln oder schneidende Nadeln. Verwendung von vorgefertigten Nadel-Faden-Kombinationen, wo der Nadelkörper ohne Kalibersprung in den Faden übergeht. Abziehnadeln werden nach der Naht durch einen kleinen Ruck von der Nadel abgezogen. Nadelhalter (Hegar-Nadelhalter, Matthieu-Nadelhalter).

## 1.3.3 Operationstechnik

### Lagerung

Die Lagerung erfolgt in der Regel nach erfolgter Anästhesie, aber vor Desinfektion und steriler Abdeckung und wird so durchgeführt, dass ein optimaler Zugang zum Operationsfeld besteht.

### Ziele der Lagerung

- Bequemes Herantreten und Stehen von Operateur und Assistenten
- Keine Lagerungsschäden am Patienten (Dekubitus, Nervenläsionen) trotz langer Operationszeit

- Vermeidung einer Hypothermie
- Freier Zugang des Anästhesisten zum Nasen-Rachen-Raum und zu einem Arm (Blutdruckmessung, Pulskontrolle, Zugang zum Venensystem etc.)

### Typische Lagerungen

- Rückenlagerung, ggf. mit Überstreckung des Abdominalbereiches für Baueingriffe
- Seitenlagerung, ggf. mit Überstreckung des Thorax für laterale Thorakotomien
- Steinschnittlage mit angewinkelten und gespreizten Beinen für proktologische oder abdominelle Eingriffe mit Zugang zum Rektum
- Bauchlagerungen, z.B. Heidelberger Lage, bei welcher der Patient auf dem Bauch liegt und die Analregion unter Abbeugung der Hüftgelenke angehoben ist (für proktologische Eingriffe)
- Extensionstisch (z.B. bei pertrochantären Frakturen)
- Besondere Lagerungen bei laparoskopischer Chirurgie: Der Monitor steht auf der Seite des pathologischen Befundes, während der Operateur und sein erster Assistent meistens auf der kontralateralen Seite stehen.

### ! Cave

Der Operateur ist immer persönlich für die richtige Lagerung seines Patienten verantwortlich und muss bereits bei der Operationsanmeldung klare Anweisungen formulieren.

### Sicherstellen einer Asepsis

- Haarentfernung erst am Operationsstag
- Desinfektion der Haut im Operationsfeld (Alkohol-Jod-Präparat)
- Desinfektion der Schleimhäute (alkoholfreie Präparate)
- Desinfektion bei Schilddrüseneingriffen (Jodfreie Alkoholpräparate)
- Abdecken der Umgebung des desinfizierten Hautbereiches, des Patienten und der Gerätetische mit sterilen Tüchern
- Tragen einer Kopfbedeckung und eines Mundschutzes für jede Person, die sich im Operationsbereich aufhält
- Das Operationsteam desinfiziert Hände und Unterarme
- Anziehen von sterilen Operationshandschuhen

### Schnittführung

- Hautschnitte erfolgen entlang der so genannten Hautspaltlinien

- Die Durchtrennung von Muskeln erfolgt unter Schonung der Nerven und Gefäße
- Faszien werden in der Hauptfaserrichtung durchtrennt

### Zugänge

- — Aufwändige Zugänge stellen eine Belastung für den Patienten dar.
- Ein Großteil der Hospitalisierungsdauer dient ausschließlich der Abheilung der Wunden!

### Bauchzugänge

**Medianer Längsschnitt.** Erfolgt in der Linea alba mit Linksumschneidung des Nabels zum Erhalt der Corda umbilicalis und ist nervenschonend. Eröffnung bei Notfalleingriffen und Zugang für die meisten abdominalen Eingriffe mit guter Übersicht über die gesamte Bauchhöhle und guten Erweiterungsmöglichkeiten vom Xiphoid zur Symphyse. Cave: Erhöhte Häufigkeit von Narbenhernien durch Zugwirkung.

**Quere Bauchschnitte.** Schräge bzw. quere Inzisionen sind sicher, mit vermindertem postoperativem Schmerz verbunden und kosmetisch günstiger. Sie erfolgen bei Operationen am rechten Hemikolon. Eine T-förmige Erweiterung ermöglicht eine bessere Übersicht, ist aber mit einer erhöhten Rate an Narbenhernien verbunden. Für Operationen am Oberbauch kann die Schnittführung etwas bogenförmig nach kranial erfolgen.

**Kostoumbilikalschnitt rechts.** Schon die Innervation sowohl der seitlichen Muskulatur als auch des M. rectus und ist kosmetisch günstig, weil er entlang der Hautspaltlinien verläuft. Beste Indikation ist die Gallenwegschirurgie.

**Inguinalschnitt.** Schnittführung verläuft schräg zwischen Spina iliaca anterior superior und Symphyse (z.B. Leistenhernienoperation)

**Laparoskopische Zugänge.** Anlage eines Pneumoperitoneums durch eine periumbilikale Inzision durch Einführen der Verresnadel oder Minilaparotomie. Einführen der Trokare unter Sicht durch 5–10 mm lange Inzisionen abhängig von der Operation.

- — Die anatomischen Voraussetzungen für die Laparotomie sind die paarig angelegte Bauchmuskulatur, die netzartige Blutversorgung der Bauchwand und die segmentale Innervation der Muskulatur über Interkostalnerven (Th5–Th12).

## Thoraxzugänge

**Thorakotomie.** Die laterale Thorakotomie ist der Standardzugang zum Thorax für Eingriffe an Lunge und Ösophagus. Der Zugang zum Thorax erfolgt an der Oberkante der 5. oder 6. Rippe unter Schonung der Interkostalgefäße und -nerven. Der Hautschnitt erfolgt unterhalb der Mamille und der Skapulaspitze.

**Mediane Längssternotomie.** Standardzugang zum vorderen Mediastinum und zum Herzen. Das Sternum wird mit der oszillierenden Säge in ganzer Länge median gespalten.

**Kragenschnitt nach Kocher.** Hautschnitt 1–2 Querfinger oberhalb der Schlüsselbeine als Zugang zur Schilddrüse und in das vordere Mediastinum.

**Chirurgie der Mamma.** Schnittführung nach Pattey (quer ovale, spindelförmige Umschneidung der Mamma) oder Periareolärschnitte (parallel zum Mamillenhof verlaufende quere, bogenförmige Schnitte).

## Blutstillung

Die chirurgische Blutstillung kann primäres Operationsziel (epidurales Hämatom, Ösophagusvarizen, Milzruptur etc.) oder technische Notwendigkeit (Durchtrennung blutversorgter Gewebe) zum Erreichen eines bestimmten Operationszieles sein.

- **Kompression:** Erstmaßnahme wird am Ort der Blutung selbst oder im Gefäßverlauf proximal und distal der Blutungsquelle durchgeführt.
- **Verschluss mittels Naht:** An großen Gefäßen wird die Blutungsquelle durch autologes Gewebe (z.B. Venenwand) oder künstliche Prothesen überbrückt.
- **Ligatur:** Gefäße, die für die Organdurchblutung entbehrlich oder nach Beendigung des Eingriffes nicht mehr notwendig sind, werden mit einem Faden abgebunden.
- **Durchstechungsligatur:** Befürchtet man ein Abrutschen des Fadens bei kurzem Gefäßstumpf oder großem Gefäßquerschnitt, kann der Faden im Gewebe oder im Gefäß durch eine Naht verankert werden.
- **Elektrokoagulation:** Durch gezielte Anwendung können kleine Gefäße verschlossen werden.
- **Clips (Titan oder Kunststoff):** Verschluss eines blutenden Gefäßes. Relativ teuer und können bei Manipulation dislozieren.
- **Hämostyptika:** Zellulose- oder Kollagenvliese für großflächige, diffuse Blutungen an parenchymatösen Organen
- **Kompression mit Tamponade:** Blutung aus Abszessinzisionen (z.B. mit Iodoformgaze) Seng-

staken-Sonde bei Ösophagusvarizen (36–48 h), Packing mit Bauchtüchern bei Leberruptur (36–48 h)

- **Esmarch-Blutleere:** Nach Hochlagerung der Extremität wird mit einer Gummibinde von peripher nach zentral gewickelt.
- **Blutsperre:** Druckmanschette > 250 mmHg, zur Vermeidung der Reperfusion der Extremität. Maximale Ischämiezeit von 45–60 Minuten
- **Pringle-Manöver:** Abklemmen des Lig. hepatoduodenale (A. hepatica, V. portae, D. choledochus) mittels Tourniquet (max. 30 Minuten)

## Nahttechnik

- Exakte und spannungsfreie Adaptation
- Gleichmäßiger Fadenabstand
- Erhalten der Gewebedurchblutung
- Atraumatisches Arbeiten
- Vermeiden von Hohlräumbildung
- Genügend weitgreifende Nähte
- Wiederherstellung des Unterhautfettgewebes

**Einzelknopfnähte.** Geringe Beeinträchtigung der Blutversorgung des Gewebes. Bei geringer Übersicht können die Fäden vorgelegt und anschließend geknotet werden (sog. Klöppeltechnik).

**Fortlaufende Naht.** Schneller durchführbar bei langer Wundstrecke, allerdings Beeinträchtigung der Durchblutung. Falls der Knoten sich löst, kann die gesamte Wunde aufgehen.

## Nahtfehler und Gefahren

- Mangelnde Wundfestigkeit durch technische Fehler:
  - zu großer Fadenabstand
  - zu wenig gefasstes Gewebe in Relation zur mechanischen Beanspruchung
  - unregelmäßige Stichfolge
- Zu enge Stichfolgen können zum Durchreißen des Gewebes führen (»Briefmarkenphänomen«)
- Zu dünnes Nahtmaterial schneidet bei Belastung (z.B. Husten oder Erbrechen bei Nähten der Bauchwand) leichter durch das Gewebe
- Schlechte Knotentechnik ist besonders bei Fäden mit glatter Oberfläche (monofile Fäden) oder mit Neigung zum Quellen (Gore) gefährlich



- Zu hohe Spannung des Fadens führt zur ischämischen Schädigung der Basalschicht der Epidermis mit Ausbildung von Fadennarben
- Erhöhte Narbenbildung bei Keloidneigung und Infektion der Stichkanäle
- Einrollen der Hautränder kann durch Rückstichnähte nach Donati oder Allgöwer vermieden werden

#### Wundheilung

- Hautfäden können nach 7–8 Tagen entfernt werden
- Ausreichende Festigkeit für alltägliche Belastungen (z.B. Duschen, Gymnastik) hat die Hautnaht nach 12–14 Tagen
- Die Bildung, Ausrichtung und Vernetzung der Kollagenfasern in Faszien und Bändern hat nach 6 Wochen 80 % der endgültigen Narbenfestigkeit erreicht.

### Prinzipien der Nahttechnik am Gastrointestinaltrakt

**Seromuskuläre extramuköse einschichtige Stoß-auf-Stoß-Naht.** Standardnaht für Anastomosen im Gastrointestinaltrakt. Die Darmwand muss von außen zugänglich sein, die Mukosa wird nicht gefasst. Spannungsfreie Naht.

**Rückstichnaht.** Allschichtige Naht verbunden mit einem tangentialen Rückstich von Mukosa und Submukosa zur exakten Schleimhautadaptation der Hinterwand. Spannungsfreie Naht.

### Knotentechnik

Knoten können mit der Hand oder mit dem Nadelhalter geknotet werden.

- **Einfacher Knoten:** gegenseitige Umschlingung der beiden zu vereinigenden Fäden. Dieser Knoten alleine ist nicht ausreichend sitzfest, sodass er durch zwei gegenläufige einfache Knoten ergänzt wird.
- **Doppelter sog. chirurgischer Knoten:** beinhaltet eine doppelte Umschlingung der beiden Fadenenden. Dadurch wird eine etwa doppelt so ausgeprägte Reibung zwischen beiden Fäden erreicht. Er wird durch einen weiteren einfachen Knoten abgesichert.
- **Sog. Schifferknoten:** stellt einen doppelten, einfachen, gegenläufig geschlungenen Knoten dar und ist somit die Weiterentwicklung des einfachen Knotens.

### Drainagen

**Aufgaben.** Ableiten von Blut und Sekret aus natürlichen oder pathologischen Hohlräumen (Pleura, Peritoneum, Gallenwege, Abszesse).

**Subkutanbereich.** Anwendung in der Schilddrüsenchirurgie, großen Weichteilchirurgie, Extremitätenchirurgie als Redondrainagen aus festem Kunststoff mit vielen Absauglöchern oder als geschlossene Sogdrainage mit negativem Sog zur Verkleinerung von Hohlräumen, Zysten, zum Absaugen von Hämatomen (Infektgefahr bei Ausbildung von Seromen und Hämatomen). Entfernung ohne Sog in der Regel nach 2–3 Tagen.

**Abdomen.** Robinsondrainagen aus weichem Silikon als geschlossenes System zur Ablaufdrainage von postoperativem Sekret und Blut. Dadurch Erkennen von Nachblutungen (wenige Stunden nach der OP) und Anastomoseninsuffizienzen (6.–8. Tag). Außerdem zur Peritonealspülung bei Peritonitis.

**Gallenwege.** T-Drainage aus Gummi (regt Granulationsgewebe an und ist weich) zur Ableitung von Gallesekret aus dem Ductus choledochus. Wird je nach Verwendung nach 2–6 Wochen entfernt.

**Pleurahöhle.** Bülau-Drainage (geschlossene Sog-Drainage mit Wasserschloss) zur Aufrechterhaltung eines negativen Druckes in der Pleurahöhle. Anwendung nach Thorakotomien oder Drainage eines Pleuraergusses, Empyems oder Pneumothorax.

**Magensonde.** Transnasale Magensonde aus Silikon als offenes System mit Ablauf oder Sog zur Entlastung des Magens nach intraperitonealen Eingriffen, Magenatonie oder Ileus.

**Blasendrainage.** Suprapubische Blasendrainage wird intraoperativ nach ausreichender Füllung der Harnblase gelegt (höhere Akzeptanz postoperativ). Blasenkatheter werden präoperativ bei längeren Eingriffen gelegt.

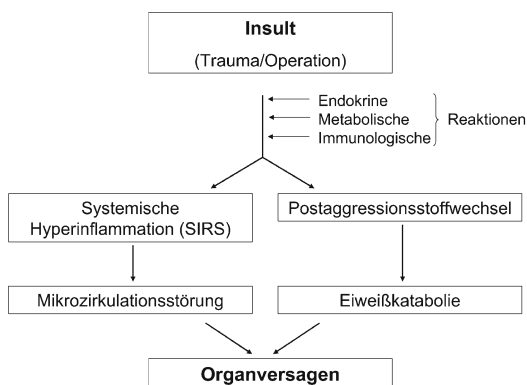
## 1.4 Pathophysiologische Folgen, Vorbehandlung und Nachbehandlung bei operativen Eingriffen und Traumen

H. Bartels, L. Lehr, S. Haas

### 1.4.1 Pathophysiologische Folgen von Trauma und operativen Eingriffen

H. Bartels

- Als Stressantwort werden alle endokrinen, metabolischen und immunologischen Reaktionen des Organismus auf Trauma und operativen Eingriff verstanden.
- Reaktion auf Trauma und operativen Eingriff mit ganz spezifischen endokrinen, metabolischen und immunologischen Reaktionsmustern (Stressantwort) (■ Abb. 1.3)
- Bei massivem Insult keine Rückkehr zur Homöostase, sondern endogene Regulationsprozesse mit lebensbedrohlicher Rückwirkung auf den Gesamtorganismus: systemische Hyperinflammation (SIRS) und Postaggressionssyndrom
- Sympathoadrenale und hypothalamohypophysäre Reaktionen verändern Hormonspiegel und Stoffwechsel (Katabolie aller im Körper vorhandenen Substratdepots, v.a. Mobilisierung der körpereigenen Energie- und Proteinreserven mit dem Verlust körpereigenem Eiweiß = negative Stickstoffbilanz)
- Therapiemaßnahmen müssen neben der initialen effizienten Schockbehandlung spezifische Infusions- und Ernährungsregime berücksichtigen



■ **Abb. 1.3.** Pathophysiologische Folgen nach chirurgischem Trauma

### 1.4.2 Voruntersuchungen und Vorbehandlung bei operativen Eingriffen

#### Präoperative Risikoabschätzung

- Risikoabschätzung ist die Bewertung patientenbezogener Risikofaktoren in Korrelation zum geplanten chirurgischen Eingriff.

Risikofaktoren sind Gesundheitsstörungen oder Erkrankungen, die den Patienten bei chirurgischen Eingriffen gefährden. Daher sind die Ziele:

- Patientenselektion: Eingriff noch mit vertretbarem Risiko durchführbar?
- Therapieplanung: Vorbehandlung bei funktionellen Störungen
- Einfluss auf die Verfahrenswahl: limitierte Chirurgie, Sicherheitschirurgie beim Hochrisikopatienten
- Problemorientiertes postoperatives Management: z.B. Nachbeatmung, Antikoagulation
- Senkung der perioperativen Mortalität

Notwendige Voraussetzung für eine objektive Risikoabschätzung sind die Erfassung von Vorerkrankungen, relevanten Organfunktionseinschränkungen mit möglichem Einfluss auf den postoperativen Verlauf und die Bewertung dieser Funktionen in Korrelation zum geplanten Eingriff.

#### Erfassen von Risikofaktoren

- Klinischer Eindruck des Operateurs (subjektiv)
- Konsiliarärztliche Stellungnahme von Spezialisten (z.B. Kardiologie)
- ASA-Klassifikation (American Society of Anaesthesiology) (■ Tab. 1.5)
- Operationsbezogenes Risiko

■ **Tab. 1.5.** Risikoklassifikation nach ASA

Klasse	Zustand des Patienten
I	Normaler, gesunder Patient
II	Patient mit leichter Allgemeinerkrankung
III	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung und Leistungsminderung
IV	Patient mit inaktivierender Allgemeinerkrankung, die eine ständige Lebensbedrohung darstellt
V	Moribunder Patient, von dem nicht erwartet wird, dass er die nächsten 24 h überlebt



## Operationsbezogenes Risiko

### Hohes Risiko (perioperative Mortalität > 5 %)

- Notfalloperationen, v.a. im höheren Lebensalter
- Eingriffe an der Aorta oder den großen Gefäßen
- Ausgedehnte und lang dauernde Operationen mit großen Flüssigkeitsverschiebungen, hoher Blutverlust, systemische Entzündungsreaktion
- Große Eingriffe am oberen und unteren Gastrointestinaltrakt

### Limitierte Chirurgie

Für Hochrisikopatienten mit entsprechenden Begleiterkrankungen Wahl eines kleineren Eingriffes bei spezieller Indikationsstellung zur Senkung der postoperativen Mortalität, z.B. Jejunuminterposition im distalen Ösophagus anstelle einer radikalen Ösophagektomie.

### Sicherheitschirurgie

- Spezielle Operationsverfahren bei bekannter Gefährdung von Patienten nach Radio-/Chemotherapie durch Reduktion der körpereigenen Infektabwehr mit hoher Mortalität (schlechter postoperativer Verlauf)
- Anlage eines protektiven Ileostomas zum Schutz einer Anastomose
- Splitting der Resektionsphase von der Rekonstruktionsphase (2-zeitiges Vorgehen) durch eine mehrwöchige Erholungspause (z. B. Ösophaguschirurgie)

## Patientenbezogenes Risiko

Zunehmend ältere Patienten mit immer größeren und stärker belastenden Eingriffen sowie der vermehrte Einsatz aggressiver onkologischer Konzepte machen heute eine sorgfältige präoperative Planung im Umgang mit Begleiterkrankungen und umfangreicher Dauermedikation erforderlich.

### Pulmonale Funktion

Chirurgische Eingriffe und Allgemeinanästhesie führen zu charakteristischen Störungen der respiratorischen Funktion. Ursachen dafür sind Veränderungen von Atemtrieb, Lungenmechanik, Ventilations-Perfusionsverhältnis, pulmonalem Gasaustausch.

Oberbauch und Zweihöhleneingriffe führen zu einer drastischen Reduktion der Vitalkapazität von bis zu 70 % und normalisieren sich erst nach 10–12 Tagen. Das Risiko besteht auch bei gesunden Patienten und ist deutlich erhöht bei Patienten mit pulmonalen Vorerkrankungen. Folge der Veränderun-

gen können Hypoxämie, Sekretretention und Pneumonie sein.

- Folgende Ergebnisse der präoperativen Risikoabklärung sind Indikationen für eine schrittweise quantitative Evaluation der Lungenfunktion (■ Tab. 1.6):
  - **Anamnese:** Nikotinabusus, Asthma, chronische Bronchitis
  - **Körperliche Untersuchung:** Adipositas, Kyphoskoliose, Muskelerkrankungen
  - **Klinische Lungenuntersuchung:** positiver Auskultationsbefund und Belastungsdyspnoe

### Kardiovaskuläre Funktion

Die kardiale Komplikation ist die schwerste Belastung des postoperativen Verlaufs. Eine erhöhte Gefahr besteht bei Patienten mit eingeschränkter kardialer und koronarer Leistungsreserve (instabile Koronarsysteme, dekompensierte Herzinsuffizienz, signifikante Rhythmusstörungen, schwere Herzklappenfehler). Folgende operationsbedingte Faktoren erhöhen das Risiko weiter:

- **Kältezittern:** Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs
- **Restwirkung von Anästhetika:** negativ-inotrope Wirkung
- **Hypoxämie, Blutdruckabfall:** Faktoren, die eine kardiale Komplikation auslösen können.
- **Stress:** Angst, Schmerz

Daher erfordert ein erfolgreiches perioperatives Management des kardialen Risikopatienten schon im Vorfeld eine sorgfältige Kommunikation zwischen Chirurg, Anästhesisten und Kardiologen hinsichtlich eingriffsspezifischer Besonderheiten, Dringlichkeit des geplanten Eingriffes und Notwendigkeit einer spezifischen Vorbehandlung.

- Folgende Ergebnisse der präoperativen Risikoabklärung sind Indikationen für eine schrittweise quantitative Evaluation der kardialen Funktion (■ Tab. 1.6):
  - Angina pectoris, Herzinsuffizienz, Klappenfehler
  - Z.n. Myokardinfarkt, Diabetes mellitus
  - Eingeschränkte Leistungsfähigkeit (z.B. zwei Stockwerke Treppensteigen oder zügiges Gehen in der Ebene nicht möglich)
  - Synkopen, Karotisstenose

### Leberfunktion

Störungen der Leberfunktion erhöhen Morbidität und Mortalität deutlich durch:

- eine erhöhte Prädisposition für septische Komplikationen durch die Immunsuppression und verminderte Infektabwehr



- Rhythmusstörungen und toxische Kardiomyopathie
- Zirrhose-bezogene Störungen wie Aszites und Enzephalopathie
- erhöhte Blutungsneigung bei eingeschränkter Thrombozyten- und Gerinnungsfunktionen

Häufigste Ursache der Leberschädigung ist ein chronischer Alkoholismus. Alkoholabusus beeinflusst den postoperativen Verlauf auch durch Entzugssymptomatik. Die eingeschränkte Kooperation (Abhusten) begünstigt postoperative Pneumonien.

### ! Cave

Die Leberzirrhose entspricht dem Endstadium einer hepatischen Funktionsstörung und gilt heute als Kontraindikation für große elektive Chirurgie. Daher müssen bei der präoperativen Risikoabklärung nicht nur Ausmaß bzw. Kompensationsgrad einer bereits bekannten Zirrhose beurteilt werden, sondern auch Patienten identifiziert werden, bei denen trotz nur mäßiger Funktionseinschränkung eine Zirrhose vorliegt.

### Nierenfunktion

Eine eingeschränkte Nierenfunktion beeinflusst den postoperativen Verlauf nur geringfügig. Ein isoliertes akutes Nierenversagen (ANV) tritt postoperativ selten auf. Trotzdem sollten präoperativ prärenale Störungen ausgeschlossen werden (z.B. Hypovolämie, Blutung).

Beim **dialysepflichtigen Patienten** müssen bei der Planung des elektiven Eingriffs die Dialyseintervalle berücksichtigt werden, um eine Überwässerung des Patienten am Operationstag oder postoperative Blutungen auf dem Boden einer dialyseinduzierten Koagulopathie zu verhindern.

### Allgemeine präoperative Diagnostik

- Anamnese: Medikamenteneinnahme, Unverträglichkeiten, Allergien und Konsumgewohnheiten, z.B. Nikotin, Alkohol, Drogen
- Körperliche Untersuchung
- EKG, Thoraxröntgenaufnahme
- Blutbild (Hb, Hk, Leuko-, Thrombozyten)
- Gerinnung (Quick, PTT, Fibrinogen)
- Serumelektrolyte (Natrium, Kalium)
- Bilirubin, GPT, alkalische Phosphatase
- Blutzucker
- Serumharnstoff, Serumkreatinin

### Erweiterte präoperative Diagnostik

Ergeben sich aus Anamnese, Untersuchungsbefunden und Basisdiagnostik Hinweise auf eine spezifische Or-

Tab. 1.6. Erweiterte Diagnostik

Bereich	Untersuchungen
Lungenfunktion	Lungenfunktionstests, z.B. Blutgasanalyse, Spirometrie, Volumina, Diffusion, Atemmuskelfkraft
Kardiale Funktion	Langzeit-EKG, Spiro-Ergometrie, Echokardiographie, Herzszintigraphie, Koronarangiographie
Hepatische Funktion	Bestimmung der Leistungsreserve der Leber durch Child-Pugh-Klassifikation, Leberstanzbiopsie oder durch Aminopyrinatemtest (Zytochrom-P-450-Funktion)
Allgemeinzustand	Karnofsky-Index, Alkohol-Screening-Methoden, Karbohydrat-Deficient-Transferase (CDT)

ganerkrankung, wird nach Rücksprache mit den Spezialisten der entsprechenden Fachgebiete eine erweiterte Diagnostik erforderlich (Tab. 1.6).

### Risikomanagement

Risikomanagement beinhaltet die Beeinflussung präexistenter Erkrankungen in ihrem Schweregrad durch Vorbehandlung:

#### Vorbehandlung bei pulmonalen Störungen

- Restriktive Ventilationsstörungen (Lungenfibrose). Funktionelle Verbesserung nicht möglich. Durch gezielte Atemgymnastik aber Verbesserung der Kooperation des Patienten, Stärkung der Muskelfunktion und Senkung einer emotionell bedingten Dyspnoe
- Obstruktive Ventilationsstörungen (z.B. Asthma). Verbesserung innerhalb von 1–2 Wochen durch antiobstruktive und mukolytische Medikation

#### Vorbehandlung bei kardiovaskulären Störungen

- Revaskularisation bei KHK, instabiler Angina pectoris (PTCA, koronare Stents, Bypasschirurgie)
- Elektrische oder pharmakologische Kardioversion bei supraventrikulären Arrhythmien
- Schrittmacherimplantation bei hochgradigen AV-Blockierungen und symptomatischen Arrhythmien
- Sanierung von hochgradigen/symptomatischen Karotisstenosen (Zeitintervall zwischen Karotischirurgie und dem geplanten Eingriff beträgt nur wenige Tage)
- Sanierung von Mitral- und Aortenklappenvitien vor geplanter Elektivoperation (Endokarditisprophylaxe bzw. systemische Antikoagulation)

- Bei Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen Fortsetzung der spezifischen Medikation bis zum Operationstermin (Betablocker als »Koronarprophylaxe«)
- Bei allen Patienten mit koronarer Ischämie ist grundsätzlich eine präoperative koronare Revaskularisation in Erwägung zu ziehen. Die Zeitverzögerung für den geplanten Elektiveingriff beträgt dadurch bis zu sechs Wochen. Außerdem müssen postoperativ spezielle Probleme durch die konventionelle Antikoagulation bzw. Thrombozytenaggregationshemmung in Kauf genommen werden.

### 1.4.3 Postoperative Therapie

- Der Flüssigkeitsverlust durch Traumata und nach großen chirurgischen Eingriffen muss initial durch eine aggressive Schocktherapie aufgefangen werden:
  - Rasche Wiederherstellung einer ausreichenden nutritiven Perfusion aller Organsysteme
  - Korrektur von Verlusten an Wasser und Elektrolyten und Sicherstellung des Basisbedarfs
  - Bereitstellung notwendiger Bau- und Nährstoffe
  - Berücksichtigung des Energiebedarfs im Postaggressionsstoffwechsel

### Infusionstherapie

Ein Volumendefizit führt zur vermehrten ACTH-Ausschüttung. Aldosteron führt zu einer Natriumverschiebung in den Intrazellulärraum und Wasserverlust im Extrazellulärraum.

Bei normalem Ernährungszustand des Patienten und einer erwarteten Nahrungskarenz bis zu 7 Tagen ist die in Tabelle 1.7 wiedergegebene Infusionstherapie mit Elektrolytlösungen ausreichend. Nach großen viszeralkirurgischen Eingriffen werden darüber hinaus parenterale und enterale Ernährungsregimes erforderlich.

■ **Tab. 1.7.** Dosierungsrichtlinien für postoperative Infusionstherapie und parenteraler Ernährung (70 kg schwerer Patient)

Infusionsbestandteil	Dosis
Wasser	30–40 ml/kgKG/Tag
Natrium	2–3 mval/kgKG/Tag
Kalium	1–1,5 mval/kgKG/Tag
Kalorien	25–30 kcal/kgKG/Tag
Glukose	2 g/kgKG/Tag
Aminosäuren	1,5 g/kgKG/Tag
Fette	1–2 g/kgKG/Tag

■ **Tab. 1.8.** Parenterale Ernährung

Indikation	Bereits präoperativ reduzierter Ernährungszustand Nahrungskarenz > 7 Tage Postoperative Komplikationen (z.B. Ileus/Peritonitis)
Planung	Basisbedarf an Wasser Spezielle Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißzufuhr Energiebedarf im Postaggressionsstoffwechsel
Glukose	Infusionskohlenhydrat der Wahl zur Sicherstellung der Versorgung glukoseabhängiger Zellen und Einsparung von Aminosäuren bzw. Körperprotein Mindestbedarf liegt bei <b>100–150 g/d</b> Bei höherer Zufuhr erhöhte Fettneubildung in der Leber
Aminosäuren	Aminosäurezufuhr kann die Eiweißneosynthese steigern Maximaler Effekt bei <b>1,5 g/kgKG/Tag</b> Aminosäurelösungen
Fettsäuren	Decken 30–60 % des täglichen Energiebedarfes ab. Empfohlene Dosierung für Erwachsene: <b>1–2 g/kgKG/Tag</b> .
Vitamine, Spurenelemente	Erst ab der 2. postoperativen Woche erforderlich

### Parenterale Ernährung

Aufgabe der postoperativen Ernährungstherapie ist es, den Organismus bei gesteigertem Energiebedarf mit ausreichenden Bau- und Nährstoffen zu versorgen.

Der Kalorienbedarf nach Trauma und großer Operation liegt bei 25–35 kcal/kgKG und entspricht damit für einen 70 kg schweren Patienten etwa 1750–2450 kcal/d und damit dem 1- bis 2fachen des Ruheumsatzes (■ Tab. 1.8).

- Fettsäuren sind neben Glukose die wichtigsten Energielieferanten. 1 g Fett liefert 9,1 kcal.

### Durchführung

- Schrittweiser Aufbau der Ernährung
- In den ersten 2 Tagen hypokalorische Ernährung
- Infusion hochkalorischer Ernährungslösungen nur über zentralvenöse Zugänge (ZVK)
- Verwendung von Infusionspumpen
- Engmaschige Kontrolle von Laborparametern (Elektrolyte, Glukose, Harnstoff, Triglyzeride)

### Nebenwirkungen

- Eiweißverlust (kann nicht ausgeglichen werden)
- Überernährung kann zur Ausbildung einer Fettleber führen
- Katheter-assoziierte Komplikationen (z.B. Thrombose, Infektion, Sepsis)
- Morphologische und funktionelle Atrophie der Darmschleimhaut
- Gefahr der intestinalen Translokation

### Enterale Ernährung

Die enterale Ernährung erhält die Integrität und Funktionsfähigkeit der Intestinalmukosa. Vorteile der enteralen Ernährung:

- Sie ist physiologisch und preisgünstiger als die parenterale Ernährung
- Der Eiweißverlust kann über 10 Tage nahezu halbiert werden
- Geringeres Risiko der Zugangswege (Ernährungs-sonde, PEG etc.)
- Aufbau der enteralen Ernährung erfolgt schrittweise (Adaptationsphase)
- Nach 3–4 Tagen kann die tägliche Zufuhr auf das angestrebte Gesamtvolumen von 2000 ml gesteigert werden
- 2000 kcal entsprechend 2000 ml Volumenbelastung

### Durchführung

- **Magen- bzw. Duodenalsonde:** wird transanal »blind« eingeführt oder endoskopisch platziert. Voraussetzung ist eine ungestörte gastrointestinale Funktion.
- **Perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG):** wird gastroskopisch oder operativ durch eine Punktion des Magens implantiert und ist für die Langzeiternährung (> 2 Wochen) geeignet
- **Katheter-Jejunostomie:** wird intraoperativ als Ernährungs-fistel in das Jejunum eingenäht, hoher Patientenkomfort

### Schmerztherapie

Die Schmerztherapie ist heute wesentlicher Bestandteil jeder postoperativen Behandlung.

### Schmerzerleben des Patienten

Das Schmerzerleben ist individuell stark unterschiedlich und ist abhängig von der Operationsdauer, der intraoperativen Lagerung und dem chirurgischen Zugang sowie von psychischen Faktoren, wie Erwartungshaltung, Motivation und Emotionslage.

Schmerzen bedeuten Stress mit Erhöhung der kardiovaskulären, respiratorischen und metabo-

lischen Belastung. Sie behindern postoperativ das tiefe Durchatmen und Abhusten ebenso wie die frühzeitige Mobilisation und Rehabilitation des Patienten.

### Nicht medikamentöse Maßnahmen.

- Schonende Lagerung des operierten Patienten unter Entlastung der Operationswunde
- Erhöhung des Oberkörpers um 30° bei leichter Beugstellung in den Hüft- und Kniegelenken nach viszeralchirurgischen Eingriffen
- Planung von Mobilisationsmaßnahmen
- Vermeiden abrupter Bewegungen
- Physikalische Schmerztherapie durch Kälte- oder Wärmeanwendung
- Möglichst frühzeitiges Entfernen von Sonden und Drainagen

### Medikamentöse Maßnahmen

- Starke Opioide: Morphin, Pethidin (Dolantin®), Piritramid (Dipidolor®) und Fentanyl
- Schwache Opioide: Kodein, Tilidin/Naloxon (Valoron N®) und Tramadol (Tramal®)
- Nichtopioidanalgetika: Metamizol (Novalgin®), Paracetamol, Ibuprofen und Diclofenac
- Patientenkontrollierte Analgesie (PCA): Mittels eines Knopfdrucks appliziert sich der Patient selbst eine vorgegebene Dosis des Schmerzmittels (z.B. Piritramid)
- Thorakale Periduralanästhesie (tPDA) bei viszeralchirurgischen Eingriffen

### Postoperative Atemtherapie (■ Tab. 1.9)

Einer der führenden Morbiditätsfaktoren nach viszeralchirurgischen Eingriffen ist die pulmonale Komplikation. Der Patient ist aufgrund einer schmerzbedingten Schonatmung nicht mehr in der Lage, ausreichend tief einzuatmen und effektiv abzu-husten. Dies führt zur Minderbelüftung und zur Ausbildung von Atelektasen sowie zu Sekretretention, Infektion und Pneumonie.

### Postoperative Mobilisation

Frühmobilisation, da die Immobilisationsphase so kurz wie möglich gehalten werden muss. Ziele der Frühmobilisation sind:

- Kreislauftraining
- Vermeidung von hypostatischer Pneumonie, Dekubitalulzera
- Entscheidende Maßnahme zur Thromboembolieprophylaxe
- Verhindern einer Muskelatrophie

**Tab. 1.9.** Methoden der postoperativen Atemtherapie

Anwendungsbereich	Therapiemethode
Intubierter Patient	Lagerungsbehandlung Kompression in Expiration Vibrax-Massage Intrapulmonale Perkussion
Extubierter Patient	Frühmobilisation Apparative Maßnahmen zur Atemvertiefung (z.B. CPAP, IPPB, Coach)
Inhalationstherapie	NaCl (Befeuchtung) Sultanol (Bronchodilatation)
Hustentechniken	Spezielle Lagerung Manuelle Unterstützung »Flutter«

#### 1.4.4 Postoperativer Verlauf und seine Störungen

##### ! Cave

Die eigentliche chirurgische Aufgabe ist die Überwachung des Operationssitus.

#### Überwachung der Vitalfunktionen

Postoperativ ist die Atemmechanik im Sinne einer **restriktiven Ventilationsstörung** verändert, da die Beweglichkeit von Thorax und Zwerchfell lagerungs- und schmerzbedingt eingeschränkt ist. Häufigste Ursachen für eine **Herz-Kreislauf-Instabilität** sind:

- Restwirkung von Anästhetika (negativ inotrope Wirkung)
- Tachykardie (Hypovolämie, Rhythmusstörung)
- Schmerz, Agitation, Kältezittern (erhöhter Sauerstoffverbrauch)
- Imbalancen im Säure-Basen- und Wasser-Elektrolyt-Haushalt

#### Regelüberwachung nach großen viszeralen Eingriffen

- Vitalfunktionen
- Klinische Untersuchung (Abdomen, Thorax, Compliance)
- Thoraxröntgen
- Sekret aus Drainagen
- Laborwerte (z.B. Blutbild, Gerinnung, Elektrolyte, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Transaminasen)

#### Kontrolle auf:

- Nachblutung, Wundkontrolle, Abwehrspannung, Schmerzlokalisierung, Distension des Abdomens, Paralyse, Peristaltik, Atemfrequenz, Atemmechanik, Hautemphysem
- Hydratationszustand, Venenfüllung
- Bewusstseinslage, Kooperationsfähigkeit und Belastbarkeit
- Menge und Zusammensetzung von Drainagesekreten

#### Kontrolle durch:

- Inspektion, Palpation, Auskultation
- Laborchemische Analysen
- Untersuchung von Qualität und Quantität von Drainagesekret
- Sonographie
- Thoraxröntgenaufnahme
- Spezielle Untersuchungen (z.B. Angiographie, Endoskopie, Bronchoskopie)

#### Postoperative Komplikationen

Nach viszeralchirurgischen Eingriffen gibt der intraoperative Situs die besten Hinweise auf die mögliche postoperative Komplikation. Der erfahrene Chirurg weiß das und informiert die Überwachungsstation darüber.

Ziel jeder Überwachungsmaßnahme ist es, die Komplikation frühzeitig zu erkennen, bevor sekundäre Organversagen auf die bereits eingetretene Katastrophe hinweist. Das bedeutet, dass schon beim ersten Verdacht eine zielgerichtete Diagnostik eingeleitet werden muss.

#### Hinweise auf postoperative Komplikationen

- Störung der Vitalfunktionen (z.B. kardiopulmonal, hepatogen, renal)
- Änderung der Compliance (z.B. Verwirrtheit, geringe Belastbarkeit)
- Fieber, Veränderungen in Wundsekreten und Drainageflüssigkeit, Darmparalyse
- Laborchemische Veränderungen (z.B. Leukozytose, Thrombozytopenie, Laktatanstieg)

#### Diagnostik

Voraussetzung für eine zielgerechte Diagnostik ist die Kenntnis, welche Komplikationen häufig und welche selten sind (*Inzidenz* der Komplikation) und wann mit welcher Komplikation zu rechnen ist (*Prävalenz* der Komplikation).

- Allgemeine Komplikationen sind Störungen der Vitalfunktionen bei regelrechtem Operationssitus

- Operationsbedingte Komplikationen werden definiert als Störungen im Bereich des Operations situs und benachbarter Areale (eigentliche chirurgische Komplikation)

#### Gezielte Diagnostik bei postoperativen Komplikationen

- Drainagesekret (Intestinalinhalt?)
- Sonographie (Flüssigkeitsnachweis?)
- Endoskopie (Durchblutung? Fistel?)
- Anastomosenkontrolle mit Gastrografin
- Computertomographie (Flüssigkeitsnachweis?)
- Spezielle Diagnostik (z.B. Angiographie)
- Diagnostische Laparotomie

- In 60 % der Fälle kann mit bettseitiger chirurgischer Diagnostik die Art der vorliegenden Komplikation gesichert werden. In 40 % der Fälle sind dazu externe Untersuchungen erforderlich.

### Therapie der postoperativen Komplikationen

Die therapeutischen Konsequenzen sind meist »selbst evident«, wenn die Diagnose gesichert ist. Das Spektrum der Therapieoptionen hat sich grundsätzlich durch Fortschritte der interventionellen Radiologie und Endoskopie erweitert. Neben der chirurgischen Reintervention zur Herdsanierung (z.B. Neuanlage der Anastomose, Ileostoma) sind heute abhängig von der Lokalisation der Störung verfügbar:

- Computertomographie mit perkutanen Abszessdrainagen oder Zieldrainagen, Anastomoseninsuffizienzdrainagen
- Galleableitung nach außen (PTCD)
- Endoskopische Fibrinklebung, Anastomosen-Clip-Verschluss, Stentplatzierung
- Interventionelle Blutstillung bei septischen Arrosionsblutungen (z.B. Stent, Coiling)

Primäres Behandlungsziel aller Therapiemaßnahmen ist die rasche und suffiziente Drainage aller Verhalte nach außen sowie die Verhinderung einer weiteren Kontamination, z.B. durch Ableitung von Gastrointestinalinhalt aus dem Bereich einer insuffizienten Anastomose. Sekundäres Behandlungsziel ist die Wiederherstellung der Kontinuität des Gastrointestinaltraktes.

## 1.4.5 Bluttransfusion

L. Lehr

### ! Cave

Unkenntnis oder mangelnde Sorgfalt bei den vorgeschriebenen Untersuchungen bzw. Sicherungsmaßnahmen und dadurch evtl. hervorgerufene Transfusionszwischenfälle können zum Tod des Empfängers mit berufsbedrohenden juristischen Konsequenzen für die beteiligten Ärzte führen.

### Das AB0-(ABH-)Blutgruppensystem

Die Isoagglutinine (Antikörper) Anti-A und Anti-B (blutgruppenkonträr) verursachen bei nicht kompatibler Transfusion einen hämolytischen Transfusionszwischenfall. Daher sollte immer AB0-identisch transfundiert werden (Tab. 1.10). Bei Blutkonservenmangel darf blutgruppenungleich, aber -verträglich transfundiert werden. Vor jeder Bluttransfusion muss der Arzt die Blutgruppe des Empfängers bestätigen (Bedside-Test mit getrockneten Antiseren).

### ! Cave

Die Transfusion einer AB0-inkompatiblen Konserve infolge Unterlassung des Bedside-Testes ist ein **Kunstfehler** des transfundierenden Arztes.

### Das Rhesusblutgruppensystem

Von transfusionsmedizinischer Relevanz sind die Antigene C, Cw, c, D, E, e.

Der Rhesusfaktor D ist ein so starkes Antigen, dass nach Transfusionen D-positiven Blutes an D-negative Empfänger in 80 % der Fälle mit einer Anti-D-Bildung zu rechnen ist. Während D-positive Menschen immer auch D-negativ transfundiert werden können, dürfen deshalb D-negative Menschen nur D-negativ transfundiert werden. Insbesondere bei Frauen im gebärfähigen Alter sind Ausnahmen davon *nur bei Lebensgefahr zulässig*.

Tab. 1.10. AB0-Blutgruppenkompatible Transfusion

Blutgruppe Patient	Kompatibles Erythrozytenkonzentrat	Kompatibles gefrorenes Frischplasma
A	A, 0	A, AB
B	B, 0	B, AB
AB	AB, A, B, 0	AB
0	0	0, A, B, AB

**! Cave**

Niemals darf gegen einen vorhandenen Rhesusantikörper »antransfundiert« werden, da dies stets hämolytische Transfusionsreaktionen zur Folge hat.

**Kreuzprobe**

Es dürfen nur verträgliche, d.h. antigenidentische bzw. -kompatible Erythrozyten transfundiert werden. Um diese zu identifizieren, d.h. die passenden Konserven zu finden, ist wegen der Vielzahl der möglichen Erythrozytenmerkmale und deren Antikörper (derzeit sind über 650 publiziert) die dafür entscheidende und vor jeder Transfusion ausnahmslos durchzuführende Untersuchung die sog. Kreuzprobe.

Die Kreuzprobe darf nicht mit dem Bedside-Test verwechselt werden, der nur eine Bestätigung der AB0-Blutgruppe beim Empfänger darstellt. Die Kreuzprobe ist eine serologische Verträglichkeitsprüfung. Unverzichtbar ist v.a. der **Majortest**, bei dem das Serum des Empfängers mit Konservenblutkörperchen versetzt wird. Antikörper sind im Empfängerserum immer im Überschuss vorhanden und können deshalb im schlimmsten Fall alle übertragenen Konservenerthrozyten hämolysieren.

**Notfalltransfusion**

Im absoluten Notfall können bei der Erstversorgung rhesusnegative EK der Blutgruppe 0 ohne Kenntnis der Blutgruppe des Spenders transfundiert werden. Parallel dazu erfolgt sofort die klassische Blutgruppenbestimmung nach den Standardrichtlinien.

**Erythrozytenkonzentrat (EK)**

Sie werden bei Bedarf von Sauerstoffträgern verabreicht. Es besteht keine exakte, allgemein gültige untere Grenze der Erythrozytenzahl.

➤ **Lymphozytotoxische Antikörper sind die Ursache für febrile Transfusionsreaktionen und Immuntrombozytopenien, die große therapeutische Probleme machen können.**

- Leukozytendepletion ist Standard (Verarmung von > 99 %)
- Lagerung bei +2 bis +8°C in speziellen Blutkühlschränken
- Verwendbarkeitsdauer von bis zu 49 Tagen durch Verwendung von Stabilisatoren
- Erwärmte EK müssen innerhalb von 6 h transfundiert werden

**Thrombozytenkonzentrat (TK)**

Gabe bei Blutungen im Rahmen einer Thrombopenie (< 20.000/μl).

➤ **Thrombozytenkonzentrate sollten AB0- und Rh-(D-)identisch zugeordnet werden.**

- TK von 4–6 blutgruppengleichen Spendern werden zusammengeführt (= gepoolt)
  - Leukozytendepletion ist Standard (Verarmung von über 99 %)
  - Transfusion so frisch wie möglich
  - Lagerung unter ständigem, sanftem Durchmischen mit speziellen Geräten (Rotation, Schaukeln) bei Raumtemperatur (+22°C) mit Funktionserhaltung über max. 5 Tage
  - Kein Mischen mit anderen Transfusionen oder Infusionen
  - Rasche Transfusion (< 30 min)
- **Anstieg der Thrombozytenzahl um 20.000–30.000/μl durch 4–6 Einzelspender-TK.**

**Gefrorenes Frischplasma**

- Durchfrieren innerhalb von 1 h auf –30 Grad (zum Erhalt der Faktor-VIII-Aktivität)
- Auftauen im Wasserbad bei +30 °C und Kontrolle auf Dichtigkeit
- Transfusion entsprechend der Spenderblutgruppe aufgrund der Isoagglutinine
- Kreuzprobe ist nicht erforderlich
- 4 Monate Quarantänefrist zum Ausschluss einer HIV-Infektion beim Spender bzw. Virusinaktivierung

**Indikationen**

- Komplexe Hämostasestörungen
- Verlust- und/oder Verdünnungskoagulopathie
- Disseminierte intravasale Gerinnung
- Blutungen bei schwerem Leberparenchymschaden
- Keine Verwendung als Volumenersatz

**Bestrahlung von Blut- und Blutbestandteilkonserven**

Bei immungeschwächten oder immunsupprimierten Patienten können transfundierte, vermehrungsfähige, immunkompetente Zellen proliferieren und als Graft-versus-host-disease (GVHD) eine schwere, mitunter tödliche Komplikation auslösen.





Als Prophylaxe werden grundsätzlich alle Blutpräparate für solche Patienten (z.B. nach massiver Chemotherapie und Ganzkörperbestrahlung bei Knochenmarkstransplantation oder bei der Verwendung von Verwandtenblut zur Austauschtransfusion bei Neugeborenen) bestrahlt, wodurch die T-Lymphozyten proliferationsunfähig werden.

## Substitution bei Blutverlust

### Blutstillung

Voraussetzungen sind eine ausreichende Menge bzw. Aktivität aller plasmatischen Gerinnungsfaktoren sowie eine ausreichende Funktion und ausreichende Anzahl an Thrombozyten im zirkulierenden Blut. Daher Absetzen von Thrombozytenaggregationshemmern (ASS oder Clopidogrel) mehr als 7 Tage vor dem Eingriff. Für Operationen und Biopsien sollte die Thrombozytenzahl  $> 50.000/\mu\text{l}$  liegen, bei risikobehafteten Operationen (Auge, Gehirn)  $> 80.000/\mu\text{l}$ .

Ausgleich einer Verdünnungs- bzw. Verbrauchskoagulopathie durch Frischplasma. Maßnahmen, um den Auslösemechanismus der Verbrauchskoagulopathie zu unterbrechen, Vermeidung einer Unterkühlung des Patienten.

- Die Indikation für die wichtigsten Blutkomponenten – Flüssigkeitsvolumen, Erythrozyten, Gerinnungsaktivität, Eiweiß und Thrombozyten – ist stets getrennt zu stellen.

**Intravasales Volumen.** Muss zu 100 % ersetzt werden. Verwandt werden kristalloide Lösungen (z.B. Ringer-Laktat). Ersatz bis zu 20 % Verlust (1–1,5 l)

**Erythrozytenzahl.** Der unterste noch tolerable Hämoglobinwert ist nicht exakt anzugeben. Er liegt bei jungen Personen bei 6–7 g/dl, bei älteren bei 8–9 g/dl. Ein Abfall des Hämoglobinwerts auf 4,5–5 g/dl gilt allgemein als kritisch. Nach Gabe eines EK ist mit einem Hämoglobinanstieg von rund 1 g/dl zu rechnen.

**Albumin.** Kontroverse Anwendungsempfehlungen. Keine Indikation bei einem Wert von 30 g/l (kolloidosmotischer Druck  $> 18$  mmHg; entspricht einem Blutverlust um ca. 50 %).

### Massentransfusion

- Gabe von mehr als dem 1,5fachen des Blutvolumens, d.h. etwa 9 l = 30 EK innerhalb von 24 h
- Erythrozytenkonzentrate und gefrorenes Frischplasma sollen körperwarm transfundiert werden, v.a. bei großen Volumina, bei ausgekühlten oder in langen Operationen auskühlungsgefährdeten Patienten
- Verwendung von Durchlauferwärmern mit Wasserbad in der Transfusionslinie
- Gefahr der Zitratintoxikation mit Hypokalzämie und Hypomagnesiämie
- Gefahr von Tachyarrhythmien

## Transfusionsreaktionen

### Hämolytischer Transfusionszwischenfall

Wird durch gegen Erythrozytenantigene gerichtete, bei Körpertemperatur wirksame Antikörper ausgelöst. Das Ausmaß der Hämolyse hängt von der Art des Antikörpers und seinem Titer ab sowie davon, ob der Zwischenfall rasch erkannt wurde, bevor die gesamte Konserve transfundiert wurde.

Die **akute hämolytische Sofortreaktion** tritt während oder kurz nach der Transfusion von Erythrozyten auf. Daher muss für eine Früherkennung die Einleitung der Transfusion jeder einzelnen Konserve ärztlich überwacht werden. Erste klinische Zeichen der akuten hämolytischen Sofortreaktion sind:

- Fieber
- Schüttelfrost
- Unwohlsein
- Brustschmerzen
- Atemnot
- Rotfärbung des Urins

Bei derartigen Symptomen muss die laufende Transfusion sofort beendet werden. Die katastrophalen nächsten Stufen sind Schock, Nierenversagen und Verbrauchskoagulopathie.

### Vorgehen bei Transfusionszwischenfall

- Sofortiges Unterbrechen der Transfusion
- Offenhalten des venösen Zugangs
- Verlegung auf eine Intensivstation: Volumentherapie, Ausgleich des Säure-Basen-Haushaltes, Hämodialyse und eventuell Intubation und Beatmung
- **Ursachenabklärung:** Das antikoagulierte Blut auf freies Hämoglobin untersuchen, Rest der transfundierten Konserve und das Transfusionsbesteck ins

Labor schicken. Wiederholung der AB0-Bestimmung an der Blutprobe und den Resten der Konserve

- — Blutbeutel und Transfusionsbesteck sind nach der Transfusion noch **24 h lang gekühlt aufzuwahren**.
- Bei weniger als 50 ml transfundiertem, inkompatiblen Blut ist die Prognose gut.

### Prävention

Häufigste Ursache ist menschliches Versagen (Verwechslungen, Patienten, Blutproben oder Konserven), daher:

- Einhaltung aller Identitätskontrollen
- Bedside-Test auch im äußersten Notfall ausnahmslos durchführen
- Für Kreuzproben weiterer Transfusionen muss alle 3 Tage frisches Empfängerserum abgenommen werden

### Febrile, nicht hämolytische Transfusionsreaktion

Imponiert klinisch nach 30 min bis 2 h als plötzliches Kältegefühl mit oder ohne Schüttelfrost, dem ein Anstieg der Körpertemperatur um  $> 1^{\circ}\text{C}$  folgt. Das Fieber geht spontan zurück und die Prognose ist gut. Hauptursache sind HLA-Alloantikörper im Empfänger gegen korrespondierende HLA-Antigene transfundierter Leukozyten und Thrombozyten. Manche dieser Reaktionen sind durch Eiweißunverträglichkeiten zwischen Spender und Empfänger bedingt, eine der wenigen letzten Indikationen für gewaschene Erythrozytenkonzentrate.

### Posttransfusionspurpura

Betrifft vorzugsweise Frauen im 6. und 7. Lebensjahrzehnt, meist mit Schwangerschaften und/oder Transfusionen in der Anamnese. Das Geschehen setzt in der Regel erst 5–10 Tage nach Transfusion einer plättchenhaltigen Konserve ein. Kennzeichen sind ein rasanter Thrombozytensturz und oft lebensbedrohliche hämorrhagische Diathesen. Ursache sind entweder gegen spezifische Thrombozytenantigene gerichtete Alloantikörper oder HLA-Antikörper. Kortikoide sind ohne gesicherten therapeutischen Effekt, Therapie der Wahl ist die hoch dosierte Immunglobulingabe.

### Allergische Transfusionsreaktionen

Sie werden durch Antikörper gegen lösliche Bestandteile des Blutplasmas verursacht. Sie können als anaphylaktischer Schock, urtikarielle Reaktion oder einfach als febrile, nicht hämolytische Transfusionsreaktion auftreten.

Immer ist die Transfusion sofort zu unterbrechen, entsprechend dem Schweregrad sind Antihistaminika,

Kortison und ggf. Schocktherapie indiziert. Die Prognose ist gut, die serologische Abklärung meist unerheblich, zur Prävention sind gewaschene EK sinnvoll.

## Übertragung von Infektionskrankheiten Zytomegalie (CMV)

Die Durchseuchung unserer Bevölkerung und damit auch der Blutspender mit dem Zytomegalievirus (CMV) liegt bei über 50 %. Bei immunkompetenten Empfängern verläuft die Infektion meistens harmlos. Bei einer immunologischen Beeinträchtigung können Transfusionen Ursache einer manifesten Erkrankung werden.

Risikogruppen sind immunsupprimierte Transplantatempfänger, Knochenmarktransplantierte, zytostatisch behandelte Tumor- und Leukämiepatienten, Patienten mit Immundefekten, Früh- und Neugeborene sowie Feten CMV-negativer schwangerer Frauen (sonst »Nestschutz« durch Antikörper der Mutter). Daher verfügen Blutbanken über eine Spenderkartei von Seronegativen. Da sich die Viren praktisch ausschließlich in den Leukozyten befinden, gilt die Leukozytenfilterung von EK und TK heute als gleichwertige Alternative.

### Hepatitis

- **Hepatitis B:** Seit der Durchführung eines effizienten Screenings mit empfindlichen HBsAg-Tests hat die Zahl der HBV-Infektionen stark abgenommen. Sinnvoll und wünschenswert wäre eine weite Verbreitung der Hepatitis-B-Impfung.
- **Hepatitis C:** Das HCV war bis vor kurzem noch eine große Gefahr, die mit Einführung des Anti-HCV-Nachweises verringert und mit der generellen Vorschrift zur Testung auf HCV-Genom mittels Nukleinsäureamplifikationstechnik (NAT) entscheidend gesenkt (1:1 Mio.) werden konnte.

### Humanes Immundefizienzvirus (HIV)

HIV war der Auslöser für eine tief greifende, gesetzliche Reorganisation des Transfusionswesens mit zahlreichen methodischen und präventiven Innovationen. Ein wichtiger Ansatzpunkt war der konsequente Ausschluss von risikobelasteten Spendern. Dazu verbesserten sich die labordiagnostischen Möglichkeiten.

HIV-Antikörpertests konnten infektiöse Blutspenden zwar nicht erfassen, wenn diese in der Frühphase der Infektion, vor der Serokonversion, gewonnen wurden; trotzdem erreicht man damit die geringe Übertragungswahrscheinlichkeit von 1:1,5 Mio. Die Einführung des Virusnachweises mittels HIV-1-NAT zum 1.5.2004 verkürzt die diagnostische Lücke auf wenige Tage und führt so zu einer weiteren Risikosenkung.



## Bakterien

- Der durch Verkeimung von Konserven mit Bakterien ausgelöste **Endotoxinschock** stellt eine der schwersten Komplikationen dar, die Letalität beträgt auch heute noch 60–90 %.

**Pseudomonas aeruginosa** und **Escherichia coli** gelangen, z.B. durch unsteriles Arbeiten bei der Blutabnahme, in die Konserve. Daher dürfen:

- Konserven, die bereits zur Transfusion angestochen sind, nicht stundenlang in Stationsvorbereitungsräumen und schon gar nicht in Wasserbädern, den wichtigsten Pseudomonasquellen, herumliegen
- beschädigte Blutbeutel auf keinen Fall verwendet werden

## Eigenblut

Angesichts der immunologischen und infektiösen Risiken der Fremdbluttransfusion sollte die Transfusion autologen Blutes breit angewandt werden.

## Aufklärung

- Es besteht die gesetzliche Pflicht, in allen Fällen, in denen mit einer Wahrscheinlichkeit von über 10 % mit einer Bluttransfusion zu rechnen ist, den Patienten über dieses Verfahren als Alternativmöglichkeit aufzuklären.

Bei erwarteten größeren Blutverlusten ist der Patient natürlich auch auf die mögliche Notwendigkeit zur zusätzlichen Transfusion von Fremdblut hinzuweisen.

Unverändert relevant bleiben auch beim Eigenblut alle Risiken, die aus Fehlern bei der Zuordnung (Verwechslung), aus Herstellung und Handhabung (v.a. Verkeimung) resultieren. Außerdem ist durch die Eigenblutabnahme selbst eine Gefährdung des Patienten möglich, der ja nicht wie ein Fremdblutspender gesund sein muss bzw. kann.

## Verfahren

In der Technik gibt es mehrere Möglichkeiten:

- Bei der (isovolämischen) **Hämodilution** werden nach Narkoseeinleitung und unter gleichzeitiger Gabe von künstlichen Kolloiden 2–3 Vollblutkonserven entnommen. Diese verbleiben bei Raumtemperatur und werden in der anschließenden Operation bei Bedarf unmittelbar, in umgekehrter Reihenfolge der Abnahme, retransfundiert.
- **Intraoperative Autotransfusion** durch ein sog. »Cell-Saver«. Ausgetretenes Blut wird intraoperativ abgesaugt, anschließend gereinigt und wieder retransfundiert. Anerkannte Einsatzgebiete sind orthopädische und herzchirurgische Eingriffe so-

wie Leber- und Milzruptur bei Unfallpatienten (keine Anwendung bei septischen Patienten oder bei Patienten mit Malignomen).

- **Deposit von Eigenblutkonserven.** Dies sollte bei allen planbaren Eingriffen angestrebt werden. Außer ihrer Nichtverfügbarkeit in Notfällen bestehen auch medizinische Kontraindikationen, z.B. Anämie unter 11 g Hb/dl, instabile Angina pectoris, Infektionen mit der Möglichkeit einer hämatogenen Streuung u.Ä.

## 1.4.6 Thromboembolien und ihre Prophylaxe

*S. Haas*

### Pathophysiologie der venösen Thromboembolie

Bei der Verletzung eines Blutgefäßes (traumatisch oder entzündlich bedingt) entfällt die Schutzfunktion des Endothels und es kommt zum Überwiegen der thrombotischen Komponente des Gerinnungssystems.

#### Virchow-Trias

- Verletzungen der Gefäßwand
- Verlangsamung der Blutströmung
- Veränderte Zusammensetzung des Blutes

### Risikofaktoren der venösen Thromboembolie

In der Chirurgie wird die Entwicklung von Thrombosen durch Aktivierung der Gerinnung, Veränderungen der Gefäßwand und Verlangsamung der venösen Blutströmung durch Immobilisierung des Patienten begünstigt. Außerdem tragen dispositionelle Risikofaktoren des Patienten zum allgemeinen Thromboserisiko bei.

#### Dispositionelle Risikofaktoren

- Thrombophilie
  - Venöse Thromboembolie in der Anamnese
  - Angeborene oder erworbene thrombophile Hämostasedefekte, z.B. Faktor-V-Leiden-Mutation, Prothrombinmutation, Mangel an Protein C, S und Antithrombin, Antiphospholipid-syndrom
- Malignome
- Schwangerschaft und Postpartalperiode
- Höheres Alter (> 50 Jahre; Risikozunahme mit dem Alter)

- Therapie mit oder ohne Blockade von Sexualhormonen (einschließlich Kontrazeptiva und Hormonersatztherapien)
- Chronisch-venöse Insuffizienz
- Schwere systemisch wirksame Infektion
- Starkes Übergewicht (Body-Mass-Index > 30)
- Herzinsuffizienz NYHA III oder IV
- Nephrotisches Syndrom

Anhaltspunkte für einen hereditären oder erworbenen Hämostasedefekt sind:

- Frühere Thrombosen ohne erkennbaren Auslöser
- Frühere Thrombosen mit untypischer Lokalisation (Mesenterialvenenthrombose, Sinusvenenthrombose, Kavathrombose, Lebervenenenthrombose)
- Jüngere Patienten mit Thromboembolien
- Positive Familienanamnese bezüglich Thromboembolien
- Auftreten einer Thrombose trotz Antikoagulation
- Patientinnen mit rezidivierenden Aborten

### Expositionelle Risikofaktoren

- Art und Umfang des operativen Eingriffs bzw. der Verletzung
  - Intra- und perioperative Umstände, wie Lagerung, Immobilisierung und evtl. Art der Anästhesie
  - Einfluss der Immobilisierung
  - Gefäßverletzungen mit Endothelläsionen durch das Trauma
- Reduzierung des Thromboembolierisikos:
- Kleinere chirurgische Eingriffe
  - Kurze Operationsdauer
  - Gefäß- und gewebeschonende Operationstechnik
  - Kurze Immobilisationsdauer

## Thrombose

Eine intravasale Gerinnselbildung mit partieller oder vollständiger Verlegung der Blutstrombahn wird als Thrombose bezeichnet.

**Symptomatik.** Schmerzen, Krämpfe, Missempfindungen, Schmerzsymptomatik beim Gehen verstärkt, Schwellung und evtl. Rötung der betroffenen Extremität, Erhöhung der Körpertemperatur.

- Tiefe Venenthrombosen und Lungenembolien geringeren Ausmaßes können klinisch inapparent sein und werden oft durch postoperative Beschwerden maskiert.

## Phlegmasia coerulea dolens

Fulminante Thrombosierung des gesamten Venensystems einschließlich der Kollateralen des betroffenen Beins:

- Akute Blockade des venösen Abflusses
- Massives und äußerst schmerzhaftes Anschwellen der Extremität mit livider Verfärbung
- Prall gespannte Haut mit Ablösungen
- Ausgeprägte Zyanose

## Oberflächliche Venenthrombose

Oberflächliche Venenthrombosen sind im epifaszialen Venensystem lokalisiert und treten nach i.v.-Injektionen in die Armvenen sowie bei Varikose in den oberflächlichen Beinvenen (V. saphena magna bzw. parva) auf. Sie werden auch als Thrombophlebitiden bezeichnet, sind ungefährlich und werden mittels Kompression und Antiphlogistika behandelt.

## Tiefe Venenthrombose (TVT)

Thrombosen des tiefen Venensystems treten v.a. im Bein-Becken-Bereich auf, können jedoch auch im Viszeralbereich auftreten (Pfortader, Mesenterialvene). Sie können Lungenembolien auslösen und sind therapiebedürftig.

Differenzialdiagnosen: Lymphödem, posttraumatische Schwellungen, Muskelfaserrisse, rupturierte Bakerzyste und arterielle Verschlüsse.

## Thromboembolie

Der Sammelbegriff Thromboembolie verdeutlicht den Zusammenhang zwischen der Gefährdung des Patienten sowohl durch Thrombosen als auch durch diese möglicherweise induzierten Lungenembolien.

- Eine venöse Thromboembolie muss bei Vorliegen eines entsprechenden Verdachts schnell und sicher ausgeschlossen bzw. bestätigt werden, da die Erfolgsaussichten bei frühzeitiger Behandlung besser sind sowie falsch-positive Ergebnisse zu einer unnötigen und den Patienten potenziell gefährdenden Therapie führen können.

## Lungenembolie

Ein vom primären Ort der Entstehung als sog. Embolus abgelöster Teil eines venösen Blutgerinnsels kann in den Lungenarterien zur kompletten Verlegung der Hauptstämme oder zur Verlegung nur kleinerer Äste der A. pulmonalis führen.

**Symptome.** Hinweise auf eine Lungenembolie sind plötzliche Dyspnoe, thorakale Beklemmung, Pulsbeschleunigung, atemabhängiger thorakaler Schmerz, Be-

gleitpleuritis, akute Fieberzacke und Hämoptoe. Nur bei massiven Lungenembolien tritt ein starker Blutdruckabfall zur Synkope oder zum kardiogenen Schock auf.

#### Klinische Stadien der Lungenembolie

- Stadium I äußert sich durch plötzliches, kurzfristiges Auftreten von Atemnot, Angstgefühl und Schwindel
- Im Stadium II treten zusätzlich starke Beschleunigung der Atmung und des Pulses sowie häufig Schwitzen und Synkopen auf
- Im Stadium III sind die Symptome des Stadiums II stärker ausgeprägt, neben Zyanose (sichtbare Zeichen der mangelnden Sauerstoffversorgung des Blutes) und Rasselgeräuschen über dem betroffenen Lungenabschnitt
- Im Stadium IV befindet sich der Patient in einem kritischen Schockzustand

**Diagnostik.** Kompressions- und Duplexsonographie, Phlebographie, Spiral-Computertomographie, Lungenszintigraphie, transthorakale Echokardiographie. Die Bestimmung der D-Dimere ist bei chirurgischen Patienten wegen unspezifisch positiver Befunde nicht sinnvoll. Röntgen-Thorax zur Abklärung von Differenzialdiagnosen (Lungenödem, Pneumothorax, Pneumonie).

#### Postthrombotisches Syndrom

Unter diesem Begriff werden die langfristigen, möglichen Folgen einer tiefen Venenthrombose (TVT) zusammengefasst; 20–80 % der Patienten entwickeln ein postthrombotisches Syndrom mit Insuffizienz der Venenklappen, Ulcus cruris, Induration der Haut, Bildung von Ekzemen und chronischen Schmerzen.

#### Prophylaxe der venösen Thromboembolie

- Die Indikationsstellung einer Thromboembolieprophylaxe erfolgt unter Berücksichtigung expositioneller und dispositioneller Risikofaktoren.

Die Prophylaxe kann mit physikalischen und medikamentösen Verfahren erfolgen. Allgemein sollte eine unnötige oder zu lange Immobilisierung vermieden werden und möglichst eine Frühmobilisation durch Krankengymnastik (Bewegungsübungen) mit begleitender Kreislauftherapie erfolgen.

#### Physikalische Maßnahmen

Erscheinen als synergistische Maßnahmen zusätzlich zu einer medikamentösen Prophylaxe auch für den Hochrisikobereich als sinnvoll:

- Frühzeitige Mobilisierung des Patienten
- Tragen von Kompressionsstrümpfen oder -bandagen zur Verbesserung des venösen Rückstroms. Anwickeln mit von distal nach proximal abfallendem Andruck
- Intermittierende Kompression des plantaren venösen Plexus, der Waden oder der gesamten unteren Extremität
- Apparative oder manuelle Betätigung der sog. Sprunggelenkpumpe und der Wadenmuskulatur

#### ! Cave

Bei Kontraindikationen, wie arterieller Verschlusskrankheit, dürfen medizinische Kompressionsstrümpfe nicht angewandt werden.

#### Medikamentöse Maßnahmen

##### Unfraktioniertes Heparin (UFH)

Die sog. **Low-dose-Heparinprophylaxe** in Form von 2- bis 3-mal täglichen Verabreichungen bis zu einer Tagesdosis von 15.000 IE subkutan gilt als etabliertes Verfahren bei Patienten mit einem mittleren Thromboserisiko. Dosissteigerung bei Hochrisikopatienten unter aPTT-Kontrolle möglich.

##### Niedermolekulare Heparine (NMH)

Werden zunehmend anstelle von UFH eingesetzt. Sie besitzen eine höhere Bioverfügbarkeit, eine längere Halbwertszeit und verursachen weniger Nebenwirkungen. Die Dosisempfehlungen hängen vom jeweiligen Präparat und seiner antithrombotischen Wirksamkeit ab.

**Unerwünschte Arzneimittelwirkungen bei der Heparinanwendung.** Intra- und postoperative Blutungen, HIT Typ I (mäßiger, reversibler Abfall der Thrombozytenzahl), HIT Typ II (immunologisch vermittelt und führt zu massiven venösen und/oder arteriellen lebensbedrohlichen Thromboembolien).

#### Heparininduzierte Thrombopenie (HIT) Typ II

- Ausgedehnte Thrombosierungen und Embolien
- Abfall der Thrombozytenzahl auf Werte unter 50 % des präoperativen Ausgangswerts oder auf < 80.000/μl
- Abfall zwischen dem 5. und 14. Tag nach der ersten Gabe von Heparin, kann auch unmittelbar nach erneuter Exposition auftreten
- Nachweis durch Bestimmung von spezifischen Antikörperreaktionen

**! Cave**

Heparin grundsätzlich schon bei Verdacht auf eine HIT Typ II sofort absetzen und Antikoagulation mit einem alternativen Antikoagulans, z.B. Hirudin oder Danaparoid-Natrium, fortführen.

**Pentasaccharid (Fondaparinux)**

Synthetisch hergestelltes Pentasaccharid, das antithrombinvermittelt Faktor Xa hemmt. 100%ige Bioverfügbarkeit nach subkutaner Gabe, bindet mit hoher Affinität an Antithrombin, wird nicht metabolisiert und zeigt keine Kreuzreaktivität mit HIT-Typ-II-Antikörpern. Kontraindikation bei Niereninsuffizienz. Zugelassen zur Prophylaxe bei orthopädischen und unfallchirurgischen Hochrisikopatienten.

➤ **Thrombozytenfunktionshemmer sind zur medikamentösen Thromboembolieprophylaxe unzureichend wirksam.**

**Orale Antikoagulanzen**

Wegen des verzögerten Wirkbeginns und erhöhter Blutungskomplikationen hat sich diese Prophylaxe in der perioperativen Phase nicht durchgesetzt. Sie kann aber postoperativ zur Langzeitprophylaxe in Erwägung gezogen werden. Bei der medikamentösen Einstellung ist eine INR (International Normalized Ratio) von 2,0–3,0 anzustreben. Regelmäßige INR-Kontrollen sind erforderlich.

**Thrombininhibitoren**

**Hirudin.** Spezifischer, direkter Thrombininhibitor. Aufgrund der fehlenden Kreuzreaktion mit Antikörpern (HIT Typ II) erfolgt die Anwendung zur Thromboembolieprophylaxe und -therapie bei Patienten mit HIT Typ II.

**Ximelagatran.** Zur oralen Applikation. Zulassung zur Thromboembolieprophylaxe bei Patienten mit elektivem Hüft- oder Kniegelenkersatz.

**Durchführung**

Physikalische und medikamentöse Formen der Prophylaxe ergänzen sich im Sinne einer synergistischen Beeinflussung der multifaktoriellen Thrombogenese. Nachfolgend sind die wichtigsten Punkte gemäß der aktualisierten Fassung der Leitlinien zur chirurgischen Thromboembolieprophylaxe kurz zusammengefasst.

**Stationäre und ambulante Thromboembolieprophylaxe in Chirurgie und perioperativer Medizin**

- Die Indikation einer Prophylaxe erfolgt nach individueller Risikoabschätzung.
- Bei niedrigem Risiko wird die derzeitig verfügbare Datenlage für eine generelle Forderung einer Medikamentengabe als nicht ausreichend angesehen; physikalische und frühmobilisierende Maßnahmen können als ausreichend erachtet werden. Bei diesen Patienten ist eine sorgsame Nutzen-Risiko-Abwägung besonders wichtig.
- Bei mittlerem und insbesondere hohem Thromboserisiko ist neben den physikalischen und frühmobilisierenden Maßnahmen auch eine medikamentöse Prophylaxe indiziert.
- Die Patienten müssen über die Thromboseprophylaxe aufgeklärt werden.

**Allgemein- und Viszeralchirurgie.** Antithrombotische Wirksamkeit einmal täglicher Gaben von niedermolekularem Heparin oder mehrfach täglicher Gabe von UFH. Identische antithrombotische Therapie bei minimal-invasiven Operationen.

**Gefäßchirurgie.** Wegen eines besseren Nutzen-Risiko-Profiles vorzugsweise niedermolekulares Heparin statt UFH.

**Elektiver Hüftgelenkersatz.** Pauschalierte Gabe von niedermolekularen Heparinen. Auch Fondaparinux und der orale Thrombininhibitor Ximelagatran sind zugelassen.

**Elektiver Kniegelenkersatz.** Niedermolekulare Heparine, Fondaparinux und Ximelagatran.

**Hüftfrakturen.** Die Anwendung von niedermolekularem Heparin ist die am besten abgesicherte Prophylaxeform. Fondaparinux wurde inzwischen zugelassen.

**➤ Dauer der Thromboseprophylaxe**

Thromboembolien treten im Durchschnitt 27 Tage nach erfolgter Hüftendoprothesenimplantation und 36 Tage nach chirurgischer Therapie von Hüftfrakturen auf. Prophylaxe für 4–5 Wochen wird empfohlen nach einer Hüftendoprothesenimplantation.

**Ambulante Chirurgie.** Festlegung nach Erfahrung des Chirurgen. Empfehlung zur Thromboembolieprophylaxe für die Dauer der Entlastung oder geringen Teilbelastung. Bei Ruhigstellung der unteren Extremität in einem immobilisierenden Verband gilt dies für die gesamte Dauer der Immobilisierung.

## Therapie der venösen Thromboembolie

**Antikoagulanzen.** Initiale Gabe eines Bolus von 5000–10.000 IE unfraktioniertem Heparin mit anschließender intravenöser Infusion von 20 IE/kgKG/h. Das Erreichen der therapeutischen Wirksamkeit wird durch die Verlängerung der aPTT (Zielwert 1,5- bis 2,5fache Verlängerung in Relation zum Ausgangswert) kontrolliert. Niedermolekulare Heparine werden ohne vorherige Bolusgabe in therapeutischen Dosierungen subkutan verabreicht, wobei präparatespezifische Unterschiede zu beachten sind (1- oder 2-mal tägliche Gaben mit oder ohne körperegewichts-adjustierter Dosierung). Zur Prävention von Rezidivereignissen wird eine Langzeitantikoagulation mit oralen Vitamin-K-Antagonisten, die überlappend mit Heparin bzw. niedermolekularem Heparin eingeleitet wird, durchgeführt.

**Thrombolyse.** Kommt im Einzelfall infrage, insbesondere bei jungen Patienten mit frischer, ausgedehnter Mehretagenthrombose. Eine hämodynamisch instabile Lungenembolie im Stadium IV ist auf jeden Fall eine Indikation zur Thrombolyse.

**Thrombektomie.** Unstrittige Indikation ist das Vorliegen einer Phlegmasie, wogegen der Stellenwert dieser Methode bei anderen Formen der Thrombose nicht ausreichend gesichert ist.

**Kavafilter.** Die Implantation ist nur bei absoluter Kontraindikation gegen Antikoagulanzen gegeben oder wenn trotz korrekt durchgeführter Antikoagulation rezidivierende Lungenembolien auftreten (Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Angiologie 2002).

**Bettruhe.** Kann bei Verdacht auf eine frische, proximale Beinvenenthrombose indiziert sein. Diese Ansicht wird jedoch in neueren Studien infrage gestellt und von vielen Angiologen mittlerweile als obsolet bezeichnet.

## 1.5 Wunde, Wundheilung und Wundbehandlung

H. D. Becker, S. Coerper

### 1.5.1 Grundlagen der Wundheilung

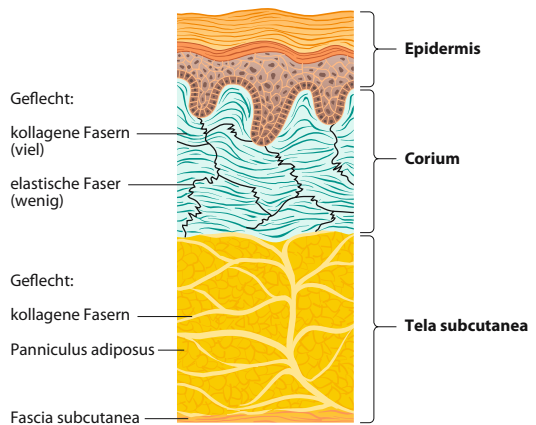
#### Anatomie und Topographie der Haut

Die Integrität der Haut stellt einen entscheidenden Schutz des Organismus nach außen dar. Es werden 3 Schichten unterschieden (▣ Abb. 1.4):

- ▣ **Epidermis.** Mehrschichtiges Plattenepithel mit hoher Zellproliferationsrate. Von unten nach oben aus Stratum basale, Stratum spinosum und lucidum sowie Stratum corneum. Die Zellen proliferieren am stärksten in den basalen Abschnitten und migrieren an die Oberfläche, wo ein kontinuierlicher Zelluntergang stattfindet (»Abschilferung der Haut«).
- ▣ **Dermis (Korion).** Schicht mit Gefäßen, Nerven und taktilen Organen, die zahlreiche kollagene und elastische Fasern enthält und der Haut die Elastizität verleiht.
- ▣ **Subkutangewebe.** Aus zahlreichen Fettzellen. Dient als Energiespeicher und zur Thermoisolation.

#### Wunde

Durchtrennung oder Schädigung der Haut. Man unterscheidet mechanische, thermische, radiogene und chemische Wunden. Diese werden anhand von Ätiologie und Morphologie weiter eingeteilt.



▣ **Abb. 1.4.** Aufbau von Haut und Unterhaut. Zusammenhang der Bindegewebsstrukturen, Längsschnitt parallel zu Spannungslinien

**Tab. 1.11.** Einteilung von Wunden in Schweregrade hinsichtlich der Tiefenausdehnung. Diese Wundgradeinteilung ist unabhängig von der ursächlichen Wundentstehung

Grad	1	2	3	4
Tiefenausdehnung	Oberflächliche Wunde, Beteiligung der Epidermis	Tiefe Wunde mit Beteiligung des Subkutangewebes	Vollständige Durchtrennung der Haut mit freiliegender Muskelfaszie	Komplizierte Wunde mit Beteiligung von Gefäßen, Nerven, Muskeln, Sehnen, Knochen oder inneren Organen

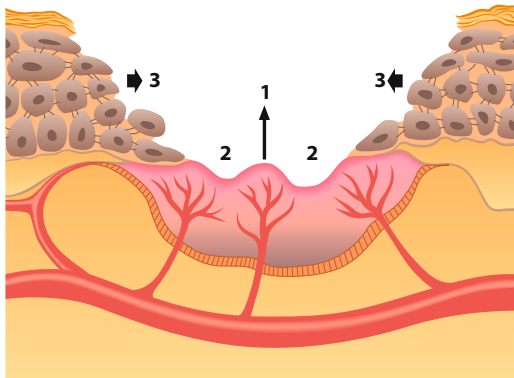
- Nach dem Verletzungshergang in: Schnittwunden, Stichwunden, Bisswunden, Schusswunden, Verbrennungswunden, Säuren-/Laugenverätzung, Erfrierung
- Nach morphologischen Aspekten in: Platzwunden, Risswunden, Schürfwunden, Quetschwunden, Defektwunden, Ablederungswunden

Die Schwere einer Hautverletzung wird durch den Grad der Verletzung und die Tiefenausdehnung beschrieben (Tab. 1.11).

### Physiologie der Wundheilung

Die physiologische Wundheilung verläuft in der Regel unkompliziert und schnell. Es kommt jedoch nie zur vollständigen Regeneration aller Hautschichten, sondern immer zur Ausbildung einer Narbe.

- **Wundheilung per p.p. (per primam intentionem):** primäre Wundheilung bei primärer Hautnaht. Werden die Wundränder adaptiert, verkleben diese und bilden eine minimale Narbe.
- **Wundheilung per p.s. (per secundam intentionem):** sekundäre Wundheilung bei Gewebedefekt oder Defektwunden. Ausbildung einer breiten Narbe.



**Abb. 1.5.** Der Wundverschluss erfolgt über 3 Mechanismen: Bildung von Granulationsgewebe (1), Verkleinerung durch Wundkontraktion (2) und Epithelialisierung (3)

Die Wundheilung ist durch 3 makroskopisch sichtbare Vorgänge charakterisiert: die Ausbildung von Granulationsgewebe, die Epithelialisierung und die kontinuierliche Wundkontraktion (Abb. 1.5).

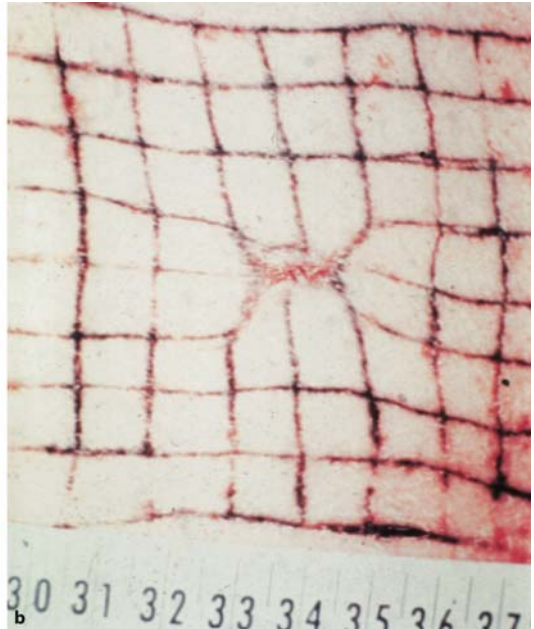
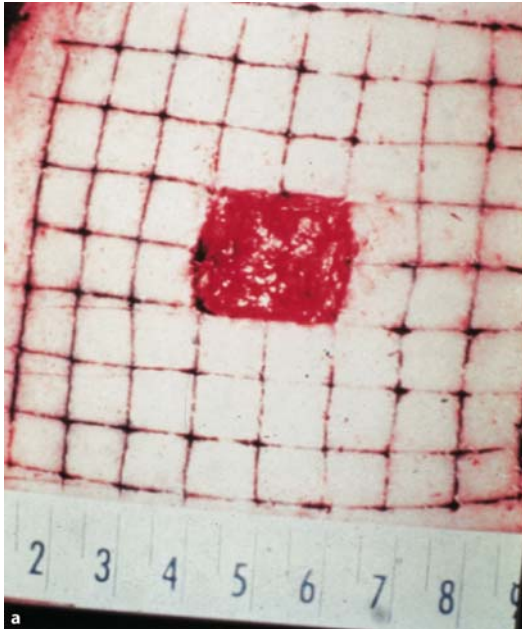
- **Granulation:** Im Wundgrund neu gebildetes, festes, hellrotes Gewebe mit hoher Gefäßdichte, das bei Berührung blutet, füllt die Wunde zunehmend aus und ebnet den Weg für die spätere Epithelialisierung. Gesundes Granulationsgewebe bildet eine wichtige Barriere gegen die Keiminvasion.
- **Epithelialisierung:** Keratinozyten teilen sich am Wundrand und migrieren in die Wunde. Die Epithelialisierung geht meist vom Wundrand aus.
- **Wundkontraktion:** Große Bedeutung bei Defektwunden, funktioniert nur bei nicht infizierten Wunden. Die zentripetale Wundkontraktion führt je nach Lokalisation der Wunde zu einem Wundverschluss um 50–90 % (Abb. 1.6).
- **Wachstumsfaktoren:** Sind Proteine, die gebunden am Rezeptor der Effektorzelle deren Zellteilung, Zellmodifikation, Chemotaxis oder die Synthese weiterer Wachstumsfaktoren stimulieren. Sie sind entscheidend für die Regulation der Wundheilung (z.B. EGF, TGF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , PDGF).

### Phasen der Wundheilung

Der physiologische Vorgang der kutanen Wundheilung wird in 4 Phasen eingeteilt, die sich zeitlich überschneiden:

- **Exsudation:** (erste Stunden): Bildung des Thrombus mit Hämostase und erster Matrix für den Aufbau neuen Gewebes. Die Thrombozyten ( $\alpha$ -Granula) geben die ersten Wachstumsfaktoren ab (Tab. 1.12), die durch Chemotaxis und Stimulation der Zellproliferation die ersten Schritte der Wundheilung steuern (Abb. 1.7).
- **Resorption:** (1.–10. Tag): Einwandern der Entzündungszellen (Granulozyten, Makrophagen): Abbau der Zelltrümmer, Sekretion weiterer Mediatoren der Wundheilung, Schwellung und Rötung
- **Proliferation** (3.–24. Tag): Einsprossen der Gefäße in die Wunde und Entstehen des Granulationsgewebes. Gleichzeitig Kollagensynthese der Wund-



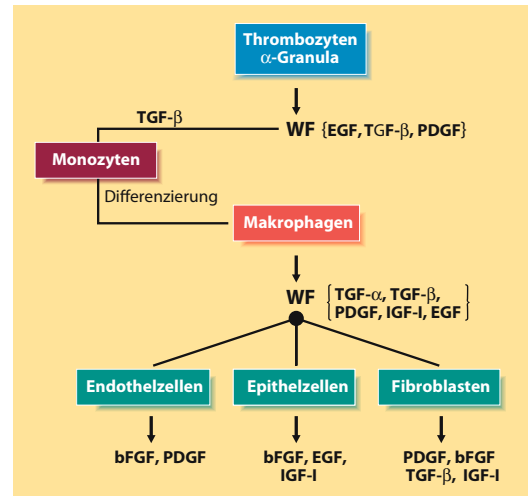


▣ **Abb. 1.6.** Anhand des Schachbrettmusters, aufgezeichnet auf diese Schweinehaut (a), kann das Phänomen der Wund-

kontraktion 14 Tage später (b) beobachtet werden. (Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Hunt, San Francisco, USA)

▣ **Tab. 1.12.** Für die kutane Wundheilung wichtigsten Wachstumsfaktoren und ihre Funktion

Wachstumsfaktor	Wirkung
PDGF («platelet derived growth factor»; isoforme PDGF-AA, -AB, BB)	Wirkt chemotaktisch und proliferativ auf Fibroblasten
TGF- $\beta$ («transforming growth factor $\beta$ «)	Wirkt stark chemotaktisch auf die meisten Entzündungszellen, stimuliert die Bildung der extrazellulären Matrix
TGF- $\alpha$ («transforming growth factor $\alpha$ «)	Stimuliert die Zellmigration und somit die Epithelialisierung
EGF («epidermal growth factor«)	Stimuliert die Zellmigration und somit die Epithelialisierung
IGF («insuline-like growth factor«)-1 und IGF-2	Stimuliert Angiogenese und Proliferation der meisten Entzündungs-, Endothel- und Epithelzellen
FGF («fibroblast growth factor«)	Stimuliert die Angiogenese sowie die Fibroblasten- und Keratinozytenproliferation
VEGF («vascular endothelial growth factor«)	Stimuliert die Angiogenese, reguliert die Gefäßpermeabilität



▣ **Abb. 1.7.** Vereinfachte Darstellung der Kaskade der Wachstumsfaktoren. Die Sekretion von TGF- $\beta$  führt zur Modulation der Monozyten. Die aktivierten Monozyten, jetzt als Makrophagen bezeichnet, sezernieren zahlreiche Wachstumsfaktoren, die an den unterschiedlichen Effektorzellen die Freisetzung weiterer Faktoren stimulieren

fibroblasten und Stabilisierung der Wunde. Proliferation der Keratinozyten vom Wundrand her und Migration über das Granulationsgewebe.

- **Reparation:** (24. Tag bis 1 Jahr): Differenzierung der Fibroblasten in Myofibroblasten und Prozess der Wundkontraktion mit rascher Wundverkleinerung, Narbenbildung
- Die physiologische unkomplizierte Wundheilung dauert in der Regel 2–3 Wochen.

### 1.5.2 Akute Wundbehandlung

Zur Wundheilung ist eine möglichst schnelle Wundversorgung erforderlich, um eine Keiminvansion mit möglicher Wundinfektion zu verhindern.

- Verletzungen, die nicht älter als 8 h sind, können primär durch Naht verschlossen werden.  
Bei jeder Hautverletzung muss der **Tetanusschutz** abgeklärt und im Zweifel eine **Tetanusimpfung** durchgeführt werden. Bei fehlendem Impfschutz wird eine Tetanus-Simultanimpfung vorgenommen, d.h. es erfolgt gleichzeitig eine passive (250 IE Immunglobulin s.c. oder i.m.) und aktive Impfung (Tetanustoxoid), wobei die Injektionen jeweils an einer anderen Körperstelle erfolgen müssen (z.B. beidseitig gluteal).

### Chirurgische Wundversorgung

#### Primäre Wundnaht sauberer Wunden

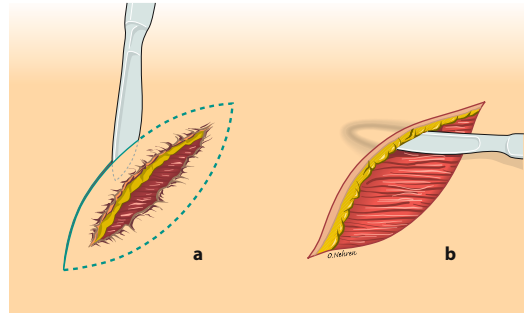
- Exploration der Wunde und Prüfung auf Fremdkörper
- Erfassung vom Ausmaß der Verletzung sowie von eventuellen Verletzungen von Gefäßen, Nerven und Sehnen
- Lokale Anästhesie immer erst nach Überprüfung von Sehnen- und Nervenverletzungen
- Nach Desinfektion kann eine saubere Wunde primär durch eine tief greifende Naht mit nicht resorbierbaren, monofilen Fäden versorgt werden.

#### Traumatisierte Wunden

Traumatisierte Wundränder werden exzidiert (Abb. 1.8). Bei makroskopisch sauber erscheinender Wunde kann eine Adaptationsnaht mit einem monofilen, nicht resorbierbaren Faden erfolgen

#### Offene Behandlung verschmutzter Wunden

Im Zweifel muss auf die primäre Naht verzichtet werden und eine offene Wundbehandlung erfolgen. Bisswunden oder Wunden durch stark verschmutzte Ge-



■ **Abb. 1.8.** Exzision des traumatisierten Wundrandes mit oder ohne potenzielle Kontamination der Wunde (a) und Mobilisation klaffender Wundränder (b) zur Verminderung der Zugspannung

genstände (Fleischermesser) dürfen nicht primär verschlossen werden (Infektionsgefahr). Im Gesicht sollte auf eine Exzision verzichtet und zumindest eine Wundadaptation erreicht werden (bessere Durchblutung für die Wundheilung und Infektabwehr).

**Vorgehen.** Sorgfältige Reinigung der Wunde durch Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Mit 0,9 % NaCl getränkte sterile Kompresse wird in die Wunde mit Fettgaze gegen Austrocknen gelegt. Ruhigstellung der Extremitäten mit Schiene etc. Tägliche Verbandskontrolle. Alternativ Vakuumverband (Schaumstoffauflage, Vakuum und konstanter Sog). Zeitversetzter sekundärer Wundverschluss ggf. mit Spalthautdeckung.

#### Therapie spezieller akuter Wunden

Tier- oder Menschenbisse sollten nie primär verschlossen werden. Lediglich im Gesicht dürfen einzelne adaptierende Nähte vorgenommen werden. Nach Abklärung des Tetanusschutzes sollte hier immer auch an die Tollwut gedacht werden. Wenn das Tier bekannt ist, reicht die Beobachtung des Tieres. Sollten sich in den nächsten Tagen Auffälligkeiten aufzeigen und klinisch Tollwutverdacht bestehen, muss der Gebissene geimpft werden. Ist das Tier nicht bekannt, wird eine Impfung (Rabivak®) empfohlen.

### 1.5.3 Chronische Wunden

#### Chronische Wunden

**Definition.** Eine Wunde, die nach 4 Wochen konsequenter lokaler und ursachenbezogener Behandlung makroskopisch keine Heilungstendenz aufweist, gilt als chronische Wunde.



**Pathogenese.** Gestörte Mikrozirkulation, Wundinfektion, Fremdkörper in der Wunde, gestörte Stoffwechsellage (z.B. bei Diabetes mellitus), schlechter Ernährungszustand

**Ätiologie.** Chronisch venöse Insuffizienz, arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, Polyneuropathie, Strahlenschaden, Druckbelastung, Traumen, Vasculitiden, Immunsuppression, Malignome der Haut (z.B. Basaliom)

**Symptomatik.** Verzögerte Wundheilung, Nekrosen, Fibrinbeläge

**Therapie.** Verbessertes Wundmilieu durch eine chirurgische Wundsäuberung und feuchte Wundbehandlung. Gleichzeitig konsequente Behandlung der Grunderkrankung

#### 1.5.4 Diabetisches Fußulkus

Patienten mit Diabetes mellitus entwickeln häufig Fußulzera (▣ Abb. 1.9), wobei die Wahrscheinlichkeit, ein Ulkus zu entwickeln, mit der Dauer der Erkrankung ansteigt. Die Folge dieser Ulzera sind progrediente Infektionen. Die Amputationsrate dieser Patienten liegt um das 15fache höher als in der Normalbevölkerung.

**Neuropathischer Typ (ca. 60 %).** Die Polyneuropathie führt zur Lähmung der kleinen Fußmuskeln mit Instabilität im Fußskelett mit konsekutivem Tiefertreten der metatarsalen Köpfchen. Dadurch kommt es zur punk-



▣ **Abb. 1.9.** Das typische Bild eines »Mal perforant du pied« beim Diabetiker

tuellen Druckbelastung am plantaren Vorfuß mit vermehrter Hornhautbildung (Hyperkeratose). Nach Ausbildung von Rhagaden bilden sich progrediente, schmerzlose Ulzera (▣ Abb. 1.10).

**Ischämischer Typ (20–40 %).** Typische diabetische Makroangiopathie der Unterschenkelarterien. Mönckeberg-Sklerose mit Proliferation im Mediabereich und



▣ **Abb. 1.10.** a Diabetes mellitus, Druckkulkus 3. Zehe mit Hyperkeratose und Osteomyelitis der Grund- und Endphalanx. b 2 Wochen nach interphalangealer Resektion. c Zustand nach Resektion (3. Zehe und Köpfchen Metatarsale 3)



**Abb. 1.11.** Venöses Ulkus. **a** Anamnesedauer: 6,5 Jahre. **b** 3 Wochen nach Débridement und lokaler Wundbehandlung. **c** 4 Wochen nach Débridement, 4 Tage nach Spalthaut-

transplantat. **d** Abgeheiltes venöses Ulkus, 3 Monate nach Behandlungsbeginn

Mediaverdickung zur vollständigen Okklusion. Daher kann die Dopplerdruckmessung beim Diabetiker nicht angewandt werden.

**Mischtyp (20–40 %).** Kombination aus Polyneuropathie und Ischämie. Die fehlende Sensibilität bei gleichzeitig verminderter Perfusion führt zu Ulzerationen. Diese verlaufen bedingt durch die Minderdurchblutung progredient und werden vom Patienten nicht bemerkt.

- **Tastbare Fußpulse schließen eine relevante periphere arterielle Verschlusskrankheit aus, sodass hier meist ein neuropathischer Fuß vorliegt.**

## Therapie beim diabetischen Fuß

### Neuropathischer Typ

- Chirurgisches Wunddébridement aller Nekrosen
- Feuchte Wundbehandlung mit einfachen Kochsalzverbänden mit zweimal täglichem Wechsel
- Druckentlastung der betroffenen Fußregion durch Entlastungsschuhe

### Ischämischer Typ

- Primäre Revaskularisation im Vordergrund durch Bypass oder PTA bzw. Stent
- Hier gilt die **IRA Regel**: Zuerst erfolgt die Infektkontrolle, dann die Revaskularisation und anschließend die lokalchirurgische Sanierung oder die Amputation
- Erst nach der Revaskularisation erfolgt die lokalchirurgische Sanierung

## 1.5.5 Ulcus cruris venosum

**Definition.** Unterschenkelgeschwür aufgrund einer venösen Zirkulationsstörung

**Ätiologie.** Chronisch venöse Insuffizienz führt zu einem »Versacken« des venösen Blutes. **Primär chronische Insuffizienz:** Insuffizienz entweder der großen oberflächigen Leitvenen (V. saphena magna oder parva) oder der Vv. perforantes. **Sekundär chronisch venöse Insuffizienz oder postthrombotisches Syndrom:** Schaden des tiefen Venensystems, z.B. als Folge



**Abb. 1.12.** Venöse Insuffizienz. **a** Sog. Gamaschenulcus venöser Genese mit massiver Infektion. Befund seit 3 Jahren in ärztlicher Behandlung. **b** 4 Wochen nach Débridement und lokaler feuchter Wundbehandlung. **c** Abgeheiltes Gamaschenulcus 3 Monate nach Behandlungsbeginn

einer seit Jahren zurückliegenden tiefen Venenthrombose

**Therapie. Kompressionstherapie:** elastischer Kompressionsverband nach Fischer mit elastischen Kurzzugbinden. Hierbei werden 2 Binden gegenläufig dem Unterschenkel angewickelt, wobei die Ferse und die Zehengrundgelenke eingeschlossen werden.

**Chirurgische Wundsäuberung:** Entfernung der fibrösen Wundränder und aller Nekrosen unter Analgesie vor Behandlungsbeginn. Bei Fasziendickung (Fasziodermatosklerose) sollte die Resektion der im Ulkusgrund liegenden Faszie erfolgen.

**Feuchte Wundbehandlung:** engmaschige Verbandwechsel mit feuchten, in physiologischer Kochsalzlösung getränkten Kompressen. Eine Alternative ist der semiokklusive hydrokolloidale Wundverband (z.B. Varihesive®). Durch die Sekretaufnahme bildet sich ein ständig feuchtes Gel auf der Wunde, das sie kontinuierlich feucht hält. Dadurch verspüren die Patienten häufig deutlich weniger Schmerzen.

**Hauttransplantation:** gute Alternative in der Behandlung großflächiger venöser Ulzera. Zur Mesh-Graft-Transplantation wird Spalthaut entnommen und dann im Verhältnis 1:3 gemischt. Voraussetzung: gutes Granulationsgewebe auf dem Ulkusgrund

**Venenchirurgische Sanierung:** Stripping der V. saphena, insuffiziente Vv. perforantes etc., kann häufig die Ursache der Ulzeration beseitigen

#### Unterschiedliche Verbandkategorien

- Polyurethanfolien
- Polymerschäume
- Hydrogelverbände
- Hydrogelmasse
- Hydrokolloidale Verbände
- Alginatverbände
- Kollagenverbände
- Absorbente Verbände

➤ Neue Therapiemöglichkeiten zur Behandlung chronischer Wunden sind die lokale Stimulation mit Wachstumsfaktoren und Tissue Engineering. Beide Verfahren befinden sich in klinischer Erprobung.

## 1.6 Chirurgische Infektionslehre

*T. Miethke, H. Wagner*

### 1.6.1 Allgemeine Infektionslehre

Unter Infektionen versteht man das Eindringen von Mikroorganismen durch innere oder äußere Oberflächen des menschlichen Körpers und krankhafte (= klinisch manifeste) lokalisierte oder generalisierte Reaktionen desselben.

#### Klassifikation der Erreger

**Exogene Erreger.** Typische Erreger von Infektionskrankheiten kommen stets von außen (= exogene Infektion).

**Endogene Erreger.** Bei einer Schädigung der natürlichen Resistenz- und Immunitätslage des Makroorganismus (z.B. durch Trauma, Operation, Karzinom) können Mikroorganismen aus der normalerweise harmlosen Oropharyngeal-, Intestinal- oder Genitalflora invasiv werden und Infektionen auslösen (= endogene Infektion).

**Obligat pathogene Erreger.** Mikroorganismen, die nicht zur physiologischen Flora gehören und relativ unabhängig von der Abwehrleistung des Wirts eine Infektion auslösen, z.B. Salmonella typhi und Typhus.

**Fakultativ pathogene Erreger.** Diese Erreger gehören in der Regel zur physiologischen Kolonisationsflora. Die Erreger werden erst pathogen, wenn infektionsbegünstigende Faktoren des Wirtsorganismus vorliegen, z.B. bei einer Anastomoseninsuffizienz.

**Opportunistische Erreger.** Meist exogene Erreger. Zur Erkrankung kommt es nur bei lokaler/systemischer Abwehrschwäche (z.B. Pseudomonas aeruginosa).

### Ausbreitung der Erreger im Körper

**Lokalinfektion.** Der Erreger bleibt zunächst auf die Eintrittspforte und deren Umgebung beschränkt (Staphylokokkenabszess, Erysipel).

**Allgemeininfektion oder systemische Infektion.** Erreger gelangen in Lymphbahnen und Lymphknoten, welche die Region der Eintrittspforte drainieren. Nach der Vermehrung im lymphatischen Gewebe (während der Inkubationszeit) treten die Erreger in die Blutbahn über (»Generalisation«) und gelangen anschließend in Organe (»Organmanifestation«), z.B. bei Tuberkulose und Syphilis.

**Sepsis.** Der Einbruch der Erreger in die Blutbahn verläuft in seiner klinisch schwersten Form als Sepsis (Septikämie).

### Resistenz und Immunität

**Immunität.** Abwehrleistung des Organismus mit antigenspezifischer Reaktion von T- und B-Zellen, die in vielen Fällen zum dauerhaften Schutz vor der ursprünglichen Infektion führt. Der Aufbau der spezifischen, adaptiven Immunität wird durch das angeborene Immunsystem entscheidend beeinflusst.

**Natürliche Resistenz.** Sie besteht aus dem angeborenen Immunsystem mit seinen phagozytierenden Zellen, wie Makrophagen und Granulozyten und den für die Antigenpräsentation besonders wichtigen dendriti-

schen Zellen, sowie zahlreichen weiteren Komponenten, wie Komplementsystem, Defensinen, Lysozym, Epithelbarrieren, Selbstreinigungsmechanismen und der Infektionsverhütung durch die bestehende Normalflora.

**Spezifische Immunantwort.** Schließt sich der Reaktion des angeborenen Immunsystems an. Expansion von antigenspezifischen T- und B-Zellen und deren Differenzierung in Effektorzellen, wie zytokinsezernierenden CD4+-Helferzellen, zytolytischen CD8+-T-Zellen und antikörpersezernierenden B-Zellen.

➤ Das Zusammenspiel von angeborener Resistenz und adaptiver Immunität ist entscheidend für eine effektive Abwehr von Infektionen.

### Morphologisch unspezifische und spezifische Infektionen

Erreger in geringer Anzahl und Virulenz werden durch polymorphkernige Granulozyten (PMN) abgetötet, ohne dass es zur Erkrankung kommt. Bei zahlreichen Erregern hoher Virulenz bilden sich trotz Anlockung (Chemotaxis) zahlreicher PMN Eiterherde (Abszess, Phlegmone oder Empyem) aus Erregern, PMN und Detritus.

#### Infektionsbahnende Faktoren

- Ausmaß der traumabedingten Nekrose
- Fremdkörper
- Inokulierte Bakterienzahl
- Funktionsbeeinträchtigung der körpereigenen Abwehr
- Hämostase
- Hypoxie

### Klinikbezogene mikrobiologische Grundlagen

Einige Infektionskrankheiten werden primär chirurgisch behandelt (z.B. Appendizitis, Abszesse). Andere Infektionen treten als Komplikationen im Bereich von Operationswunden auf und führen zu chirurgisch relevanten Infektionen (Osteitis/Osteomyelitis, Peritonitis durch Anastomoseninsuffizienz). Außerdem bedrohen nosokomiale, operationsferne Infektionen den Erfolg chirurgischer Heilmaßnahmen (z.B. Pneumonie).

**Nosokomiale Infektionen.** Entstehen während oder anlässlich eines Krankenhausaufenthaltes. Ein Zusammenhang mit dem primär chirurgisch behandelungs-



bedürftigen Leiden kann bestehen oder fehlen (z.B. Katheterinfektion, Pneumonie). Die drei wichtigsten Erreger nosokomialer Infektionen sind *Staphylococcus aureus* (grampositiv) und die beiden aus der Darmflora stammenden gramnegativen Stäbchen *Escherichia coli* (aerob) und *Bacteroides fragilis* (anaerob). Der Erregernachweis erfolgt durch Kulturen mit Resistenztestung oder durch PCR-Verfahren mit kulturunabhängigem Erregernachweis (z.B. Mykobakterien).

**Meldepflichtige Infektionen.** Für bestimmte Infektionskrankheiten gilt eine Anzeigepflicht in der Regel gegenüber dem Gesundheitsamt. Beispiele sind Tuberkulose, Syphilis, Milzbrand, Diphtherie, Tollwut und Virushepatitis. Sie wird durch das Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen, das Infektionsschutzgesetz (IFSG), geregelt.

## 1.6.2 Endogene Infektionen durch Enterobakteriazeen und Anaerobier

**Definition.** Endogene, eitrige Infektionen entstehen durch fakultativ pathogene, obligat oder fakultativ anaerobe Bakterien. Putride Infektionen werden durch obligat anaerobe Bakterien verursacht. In beiden Fällen liegen häufig Mischinfektionen vor (■ Tab. 1.13).

■ Tab. 1.13. Aerobe/anaerobe Mischinfektion

Art der Infektion	Häufigste Erregergruppe	Leitkeim
Cholangitis	<i>Enterobacteriaceae</i> /obligate Anaerobier	<i>E. coli</i> / <i>B. fragilis</i>
Akute Cholezystitis	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>E. coli</i>
Infizierte Pankreas-pseudozysten	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>E. coli</i>
Gangränös perforierte Appendizitis	Obligate Anaerobier	<i>B. wadsworthia</i>
Peritonitis	<i>Enterobacteriaceae</i> /obligate Anaerobier	<i>E. coli</i> / <i>B. fragilis</i>
Sepsis	<i>Enterobacteriaceae</i> /selten obligate Anaerobier	<i>E. coli</i>
Hirnabszess	Obligate Anaerobier	<i>B. fragilis</i> / <i>Peptostreptococcus</i> .
Zystitis	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>E. coli</i>

- Fakultativ anaerobe Erreger: *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* usw.)
- Obligat anaerobe Erreger: *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum* und *Peptostreptococcus*

**Symptomatik.** Abszess, faulig stinkendes, dünnflüssiges Wundsekret, z.T. mit Gasbildung, flächenhafter, nekrotisierender Gewebeerfall und fehlende leukozytäre Abgrenzung zum gesunden Gewebe. Zusätzlich Allgemeinreaktion aus Fieber mit Schüttelfrost, Gewichtsverlust und Sepsis

**Differenzialdiagnose.** Bei Extremitätenbefall und Prozessen am Körperstamm sind obige Infektionen gegen Gasbrand (akute Myositis, z.B. durch *Clostridium perfringens*) abzugrenzen.

**Diagnostik.** Klinisch durch typische Infektionslokalisationen, wie Peritonitis, perityphlitischer Abszess, Lungen- und Hirnabszess. Oft fötider Eiter vorhanden. Erregernachweis einer aeroben/anaeroben Mischinfektion durch Anlage einer Kultur aus geeignetem (= signifikantem) Untersuchungsmaterial

**Therapie.** Die chirurgische Sanierung von eitrigem oder putriden Infektionen ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie.

**Operative Therapie:** unverzügliche operative Sanierung, Inzision des Abszesses, Drainage und Spülung von Abszesshöhlen, Entfernung von Nekrosen, perkutane Punktion und Einlage einer Drainage (CT-gezielt oder unter sonographischer Kontrolle)

**Antibakterielle Chemotherapie:** bei progredientem Verlauf, wenn eine chirurgische Therapie unmöglich ist oder zur Unterstützung einer chirurgischen Therapie sowie bei allen lebensbedrohlichen Verlaufsformen wie Sepsis, Meningitis, Endokarditis, anaeroben Lungeninfektionen und Peritonitis. Als *kalkulierte Antibiotikatherapie* nach Diagnose des Infektes zu Beginn der Erkrankung ohne vorliegende Resistenztestung (z.B. breit wirksames Piperacillin mit Sulbactam, ■ Tab. 1.14) oder als *gezielte Antibiotikatherapie* sofort nach Erhalt der Resistenztestung, um weitere Resistenzen zu vermeiden.

## 1.6.3 Gasbrand

Gasbrand bzw. Gasödem gehören zu den »klassischen« clostridialen Toxininfektionen. Neben *Clostridium perfringens* sind als Erreger dieser Erkrankungen – wenn auch seltener – *Clostridium novyi*, *Clostridium septicum* und *Clostridium histolyticum* von Bedeutung.

■ **Tab. 1.14.** Kalkulierte Antibiotikatherapie bei eitrigen oder putriden Infektionen

Antibiotika	Empfindliche Erreger
Piperacillin/Sulbactam oder Tazobactam	Nahezu alle Enterobacteriaceae, Enterococcus faecalis, alle Anaerobier
Imipenem	Alle Enterobacteriaceae, Enterococcus faecalis, alle Anaerobier, Cave: rasche Resistenzentwicklung bei Pseudomonas aeruginosa
Cephalosporine 3. Generation	Nahezu alle Enterobacteriaceae, keine Enterokokken, Anaerobier (außer B. fragilis)
Metronidazol	Nahezu alle Anaerobier (inkl. B. fragilis), nicht wirksam bei Enterobacteriaceae, keine Enterokokken
Penicillin G	Peptostreptococcus, Prevotella, Fusobacterium, Bacteroides (außer B. fragilis), keine Enterobacteriaceae, keine Enterokokken

- Der Nachweis dieser Clostridien ist keineswegs gleichbedeutend mit der klinischen Diagnose Gasbrand, da z.B. *Clostridium perfringens* in der Darmflora vorkommt und eine Kontamination von Haut, oberflächlichen Wundschichten usw. häufig ist. Nur ein Clostridiennachweis bei gleichzeitiger Myositis/Myonekrose entspricht dem Befund Gasbrand.

**Pathogenese.** Die Erreger kommen ubiquitär vor. Zur Wundinfektion kommt es unter anaeroben Bedingungen, v.a. bei stark gequetschtem und nekrotischem Gewebe ohne adäquate Blutversorgung oder mit Fremdkörpern in der Wunde. Es kommt zur Zellulitis im primär nekrotischen Muskelgewebe mit Ausbreitung der Infektion in gesundes, nicht vorgeschädigtes Muskelgewebe. Durch Toxinämie und Clostridiämie treten Fieber und Schocksymptomatik auf.

**Symptomatik.** Heftiger Wundschmerz verbunden mit lokaler Schwellung und Blässe mehrere Stunden und Tage nach einem Trauma mit Rotfärbung der gespannten umgebenden Haut, Blasen, serosanguinösem Wundexsudat mit charakteristischem Geruch und häufig Krepitationen bei der Palpation. Schwere Krankheitsverlauf mit Tachykardie, Schock und Multiorganversagen (ohne Behandlung). Bei foudroyantem Verlauf kann der Gasbrand bereits innerhalb von 5 h zum Tode führen.

**Diagnostik.** Blutkulturen (anaerobe) oder Probeexzision von frisch entnommener Muskulatur des Krank-

heitsprozesses. Schneller Transport ins Labor (für Anaerobier geeignete Transportmedien). Mikroskopischer Erregernachweis von reichlich clostridialen Zellen im gramgefärbten Muskelquetschpräparat.

**Differenzialdiagnose.** Aerobe/anaerobe Mischinfektion ohne Myositis oder Myonekrose (sog. Gasphegmone). Ätiologisch beteiligt sind gasbildende aerobe und/oder anaerobe Bakterien (z.B. *Klebsiella*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*). Auch *Clostridium perfringens* kann an dieser polybakteriellen Infektion beteiligt sein. Die Prognose der Gasphegmone ist bei wirksamer chirurgischer und antibiotischer Behandlung im Gegensatz zum Gasbrand meist gut.

**Therapie.** Der Erfolg hängt vom frühen Beginn der chirurgischen Therapie ab, mit Entfernung des gesamten nekrotischen Gewebes, Fasziotomie zur Dekompression, offen lassen der Wunden, lokaler Spülung mit H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (desinfizierend und O<sub>2</sub>-Entwicklung in der Wunde). Ggf. auch frühzeitige Amputation. Außerdem antibakterielle Chemotherapie mit Penicillin-G 20 Mio. IE/Tag. Der Einsatz der hyperbaren Sauerstofftherapie ist umstritten.

**Prophylaxe.** Schwierig bei ubiquitärem Vorkommen (Darm, Erdboden). Obligate Asepsis und Antisepsis und frühzeitige chirurgische Wundbehandlung mit dem Ziel, den Clostridien kein »Milieu« zur Vermehrung und Toxinbildung zu bieten.

## 1.6.4 Tetanus

Erreger ist *Clostridium tetani*, ein anaerobes grampositives Stäbchenbakterium mit der Fähigkeit zur Bildung von Toxinen (z.B. Tetanospasmin), das im ZNS Muskelkrämpfe bewirkt. Der Keim kommt im Darm von Mensch und Tier sowie im Erdboden vor. Die Sporen sind extrem widerstandsfähig (Überlebenszeit bei feuchter Hitze von 100°C bis zu 2 h) und können in alle Wunden gelangen.

**Pathogenese.** Die Keime vermehren sich in Nekrosebezirken oder im Rahmen von Mischinfektionen mit aeroben, sauerstoffzehrenden, anaerobioseerzeugenden Bakterien und bilden das Toxin Tetanospasmin. Dieses gelangt durch axonalen Transport oder auf dem Blutweg in das ZNS (graue Substanz), wo es die Freisetzung von inhibitorischen Transmittersubstanzen blockiert. Es kommt zur unkontrollierten Entladung von motorischen Neuronen (Krämpfe).

**Symptomatik.** Die Inkubationszeit beträgt wenige Tage bis Wochen. Erstsymptom sind Spasmen der Kau- und Gesichtsmuskulatur. Der Tod tritt infolge Asphyxie durch Lähmung der Schlund- und Atemmuskulatur ein.

**Diagnostik.** Klinische Diagnose oder Tetanospasminnachweis aus dem Wundexzidat durch Tierversuch. Die Erregeranzucht ist schwierig.

**Chirurgische Therapie.** Die großzügige Wundexzision schafft aerobe Verhältnisse und stoppt die weitere Vermehrung des Erregers sowie die Toxinbildung. Begleitend lokale Desinfektionsmaßnahmen.

**Medikamentöse Therapie.** Systemische Applikation von Penicillin G, ggf. Erweiterung bei Mischinfektion. Symptomatische Behandlung der Krämpfe durch Muskelrelaxanzien sowie künstliche Langzeitbeatmung, Bekämpfung einer bakteriellen Infektion der tiefen Atemwege (Beatmungspneumonie) durch Antibiotika. Humanes Antitoxin bindet im Blut zirkulierendes und in der Wunde vorhandenes Tetanospasmin. Aktive Immunisierung des Kranken mit Tetanustoxoid zum Aufbau einer Immunität.

**! Cave**

**Letalität trotz intensivmedizinischer Behandlung bei noch 10–30 %.**

**Prophylaxe.** Chirurgische Wundbehandlung auch bei Bagatellverletzungen, da ubiquitäres Vorkommen von *Clostridium tetani*. Aktive Immunisierung durch antitoxische, d.h. toxinneutralisierende Wirkung der vom Organismus rechtzeitig bereitgestellten Antikörper (Tetanustoxoid). Die aktive Immunisierung kann auch während der Schwangerschaft durchgeführt werden. Im Verletzungsfall ggf. Simultanimpfung, d.h. gleichzeitige Applikation von humanem Tetanus-Immunglobulin (Antikörper zum »Sofortschutz«) und – an anderer Körperstelle – von Tetanustoxoid.

### 1.6.5 Tuberkulose

Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* (Westeuropa), *Mycobacterium africanum* (Westafrika) oder *Mycobacterium bovis* (Entwicklungsländer). Mykobakterien haben einen hohen Lipid- und Wachsgehalt und können in Makrophagen überleben. Außerdem besteht eine enorme Resistenz gegen Umwelteinflüsse sowie gegen Laugen und Säuren

**Epidemiologie.** Rückgang nach dem II. Weltkrieg in den Industrieländern durch Verbesserung der Lebensumstände und durch Entwicklung antituberkulotischer wirksamer Chemotherapeutika. Neuanstieg von Tuberkulosefällen durch Anstieg der HIV-infizierten Patienten mit Exarzbation alter tuberkulöser Herde durch Reduktion der T-Zell-Immunität der HIV-Infizierten.

**Symptomatik.** Durch den meist aerogenen Infektionsweg ist am häufigsten die Lunge betroffen. Die Herde in

der Lunge sowie in beteiligten Lymphknoten heilen durch Einschluss persistierender Erreger in Granulomen (Tuberkulomen), die verkalken können, ab. Bei schlechter Immunitätslage kann es zur lymphogenen/hämatogenen Streuung (Miliartuberkulose) kommen. Bei hämatogener Aussaat ist ein Befall aller Organe möglich (Meningitis tuberculosa; Skeletttuberkulose, Urogenitaltuberkulose, Tuberkulose peripherer Lymphknoten u.a.).

**Diagnostik.** Screening mittels Tuberkulin-Hauttest und Thoraxröntgen. Mikroskopischer Erregernachweis aus Sputum, Bronchiallavage und Nüchternmagensaft auf »säurefeste Stäbchen« (Ziehl-Neelsen-Färbung). Erregeranzucht (Goldstandard), PCR.

**Therapie.** Antimykobakterielle Chemotherapeutika mit langer Behandlungsdauer (mindestens ein halbes Jahr). Zur Verhinderung der Selektion resistenter Mutanten sowie zur Minimierung von Rezidiven ist eine Kombinationstherapie unerlässlich, daher Dreier-/Viererkombination der Antituberkulotika Rifampicin, Isoniazid, Ethambutol, Pyrazinamid und Streptomycin.

### 1.6.6 Syphilis

Chronische Infektionskrankheit durch das Bakterium *Treponema pallidum*.

**Symptomatik.** Chirurgische Manifestation im Tertiärstadium in Form einer Mesaortitis luica (Aortenaneurysma insbesondere der Aorta ascendens, Aortenklappeninsuffizienz), der Ausbildung von Granulomen (Gumma) mit Organzerstörungen, Knochenbefall mit Deformitäten und Spontanfrakturen, Gelenkaffektionen mit Ergüssen und Schwellungen, Hautgeschwüren durch Aufbrechen von Granulomen.

**Diagnostik.** Serologischer Nachweis von Antikörpern gegen *Treponema pallidum* durch den Suchtest TPPA (*Treponema-pallidum*-Partikelagglutinationstest) und den FTA-Abs-Test (»fluorescent treponemal antibody absorption test«).

**Therapie.** Bei aktiver Syphilis Gabe von Penicillin G. Bei Penizillinallergie werden Cephalosporine, Tetracycline und Erythromycin verwendet.

### 1.6.7 Lokale Infektionen

Bakterielle Infektionen mit Eiterbildung können lokalisiert als Phlegmone oder Empyem verlaufen. Das jeweilige Erscheinungsbild hängt vom Erreger, dem befallenen Organ sowie der Abwehrleistung des Organismus ab.

**Symptomatik bei bakteriellen Infektionen**

- Klassische Entzündungszeichen: Rubor, Tumor, Calor, Dolor, Functio laesa
- Allgemeinreaktionen: Fieber, Tachykardie, Leukozytose u.a.

**Therapie**

- ubi pus, ibi evacua → Inzision, Eiterdrainage
- Zusätzliche Antibiose bei tiefen, ausgedehnten Prozessen

**Ausbreitung der Infektion**

- Zunächst Lymphangitis (rote Streifen in der Haut)
- Dann regionäre Lymphadenitis (geschwollene, schmerzhafte Lymphknoten)
- Bei weiterer lymphogener Fortleitung gelangen die Erreger in die Blutbahn

**Abszess**

Eitrige Gewebeschmelzung, die von den umgebenden Organstrukturen durch eine Membran abgegrenzt ist, typischer Erreger ist *Staphylococcus aureus* (durch membranbildendes Exotoxin). Entstehung unter Beteiligung der lokalen Bakterienflora (Schweißdrüsenabszess, periproktitischer Abszess) oder durch exogen eingedrungene Krankheitserreger (Leberabszess, Abszess bei Anastomoseninsuffizienz).

**Phlegmone**

Nicht abgegrenzte, sich diffus ausbreitende eitrige Entzündung. Erreger meist  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken mit gewebedestruierendem Exotoxin. Dramatischer Verlauf (z.B. bei Hohlhandphlegmone).

**Empyem**

Eiteransammlung in natürlichen präformierten Körperhöhlen, meist als Mischinfektionen (Aerobier/Anaerobier). Die Erreger gelangen auf dem Blut- und Lymphweg, kanalikulär oder auch direkt vor Ort, z.B. als Pleura-, Gallenblasen- oder Gelenkempyem.

**Follikulitis, Furunkel, Karbunkel**

**Follikulitis.** Infektion nur der Haarstrukturen

**Furunkel.** Ausbreitung in das angrenzende Gewebe der Haut um den Haarbalg herum im Sinne eines wenige Millimeter durchmessenden Abszesses

**Karbunkel.** Durch Konfluieren mehrerer benachbarter Furunkel entsteht v.a. am Nacken, Rücken und Gesäß eine mehrere Zentimeter große Hautnekrose

**Pathogenese.** Alterationen der Haut mit Sekretstau in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen bei Abwehrschwäche (v.a. bei Diabetes mellitus) begünstigen die Entstehung von eitrigen Entzündungen des Haarbalges und der Talgdrüsen. Der verantwortliche Erreger ist fast immer *Staphylococcus aureus*.

**Therapie.** Lokal desinfizierende Maßnahmen, Ruhigstellung und Abszessspaltung. Antibiotika kommen lediglich bei Komplikationen zum Einsatz. Gesichtsfurunkel werden aufgrund der Gefahr der Erregerverschleppung ins ZNS konservativ therapiert, z.B. Gabe von Cefazolin, Flucloxacillin), Bettruhe, Sprech- und Kauverbot, Flüssignahrung.

**Panaritium, Paronychie**

**Panaritium.** Eitrige Infektion der Beugeseiten von Finger und Zehen sowie des Nagelbettes

**Paronychie (Umlauf).** Eiterprozess am Nagelwall

**Pathogenese.** Erreger sind *Staphylococcus aureus* oder seltener  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken.

**Symptomatik.** Pochende Schmerzen, Rötung und Schwellung. Im Weichgewebe ist die Tendenz zur Ausbreitung groß, sodass phlegmonöse Entzündungen entstehen. Bei Einbruch in Lymph- und Blutgefäße ist eine Sepsis möglich.

**Therapie.** Sofortige Inzision und Eiterableitung. Zusätzliche antibiotische Behandlung erfolgt bei tiefen Panaritien und bei Komplikationen.

**Erysipel, nekrotisierende Faszitis und Myositis**

**Pathogenese.** *Streptococcus pyogenes* ( $\beta$ -hämolisierende Streptokokken der Serogruppe A) dringt über Epitheldefekte in die Haut ein und breitet sich mithilfe seiner gewebezerstörenden Exoenzyme (z.B. Hyaluronidase, Desoxyribonuklease) phlegmonös in der Subkutis aus.

**Symptomatik.** Schmerzhafte, gezackte, scharf begrenzte Hautrötung an den Prädisloktionsstellen mit rascher Ausbreitung und Allgemeinsymptomen (hohem Fieber). Bei foudroyantem Krankheitsverlauf erhebliche Nekrosen (nekrotisierende Faszitis, nekrotisierende Myositis), massive Toxinämie (Toxic-shock-Syndrom) mit tödlichem Multiorganversagen durch starken Gewebeerfall

**Therapie.** Antibiotisch mit hoch dosierter Penicillin-G-Gabe. Ruhigstellung und Bettruhe. Chirurgische Spaltung der Faszie als auch Abtragung aller Nekrosen erforderlich (bei Faszitis bzw. Myositis)

**Erysipeloid**

Bei *Erysipelothrix rhusiopathiae*, dem Erreger des Erysipeloids des Menschen, handelt es sich um ein kurzes, schlankes, grampositives Stäbchenbakterium, das in



erster Linie Erkrankungen bei Schweinen (Rotlauf), seltener bei anderen Tieren verursacht. Beim Umgang mit infizierten Tieren/Fleisch (Landwirte, Metzger, Fischer u.a.) können die Erreger über kleine Läsionen in die Haut eindringen.

**Symptomatik.** Eitrige, schmerzhafte, blau-rote, begrenzte Entzündung und Arthritis, rasche Abheilung innerhalb von 2 Wochen

**Diagnostik.** Klinik und (Berufs-)Anamnese

**Therapie.** Penicillin G in hoher Dosierung, Ruhigstellung

### Endogene (akute hämatogene) Osteomyelitis

Entzündung v.a. von Femur, Tibia und Humerus durch *Staphylococcus aureus* oder  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken mit Manifestation hauptsächlich im Kindes- und Jugendalter.

**Pathogenese.** Durch Furunkel, Tonsillitis, Wundinfektion und andere bakterielle Erkrankungen gelangen die Erreger in die Metaphysen der langen Röhrenknochen und infizieren die Markhöhle (Markphlegmone). Die Infektion kann bis zum Periost oder Gelenk (Empyem) reichen. Nekrotische Knochenabschnitte werden durch Demarkierung zum Knochensequester. Bei abgeschwächtem Krankheitsverlauf entsteht nur eine abgekapselte Eiterung in der Meta-/Epiphysenregion (Brodie-Abszess). Im Verlauf häufige Defektheilungen und Übergang in eine chronische Osteomyelitis mit Fistelbildung.

**Symptomatik.** Sepsissymptome, Knochen- und Gelenkschmerzen

**Diagnostik.** Röntgen (Entkalkungen, Sequester erst nach 2–3 Wochen), Knochenszintigraphie, Erregerisolierung durch Abszesspunktion, Blutkulturen, Gewebeprobe

**Therapie.** Hoch dosierte Gabe gut in den Knochen penetrierender Antibiotika über mindestens 6 Wochen, Ruhigstellung der Extremität, ggf. chirurgische Maßnahmen (Abszesspunktion, Sequesterentfernung)

### Exogene Osteomyelitis/Osteitis

Mischinfektionen unter Beteiligung von anaeroben Bakterien.

**Pathogenese.** Entsteht posttraumatisch, fortgeleitet (z.B. Zahnwurzeileiterung) oder postoperativ

**Symptomatik.** Chronischer Krankheitsverlauf mit progredienter Knochendestruktion und septischer Streuung. Jederzeit Übergang in hochakuten, lebensgefährlichen Verlauf möglich

**Diagnostik.** Anamnese, Lokalbefund, Erregernachweis

**Differenzialdiagnosen.** Tuberkulose, maligner Prozess

**Therapie.** Lokale Sanierung mit Sequesterentfernung, Ruhigstellung der Extremität, lokale und systemische Antibiose

### Milzbrand

Vorwiegend bei Tieren (Rinder, Schafe, Schweine u.a.) auftretende Erkrankung durch *Bacillus anthracis*, ein grampositives, zentral sporenbildendes, unbewegliches Stäbchenbakterium. Die Bakterien sind durch eine Kapsel vor der Phagozytose geschützt und bilden den Anthrax-Toxin-Komplex.

**Symptomatik. Hautmilzbrand** (häufig): Sporen dringen durch die Haut ein. Nach 1–3 Tagen entwickeln sich Bläschen mit schwarzem Inhalt (Pustula maligna) und später eine schwarze Hautnekrose (Milzbrandkarbunkel). Abheilung möglich

**Lungenmilzbrand** durch Einatmen der Sporen (hohe Letalität)

**Darmmilzbrand** durch Aufnahme der Sporen mit der Nahrung (hohe Letalität)

**Diagnostik.** Anamnese (u.a. berufliche Exposition), Pustula maligna. Bei Hautmilzbrand Erregernachweis aus Bläscheninhalt/Exsudat, bei Lungenmilzbrand Erregernachweis aus Sputum, bei Darmmilzbrand aus dem Stuhl oder Blutkulturen

**Therapie.** Gabe von Penicillin G, bei Penizillinallergie u.a. Ciprofloxacin oder Doxycyclin. Ruhigstellung der betroffenen Extremität bei Hautmilzbrand. Chirurgische Maßnahmen sind wegen der möglichen Entwicklung einer Sepsis kontraindiziert.

### Wunddiphtherie

Erreger ist das toxinogene *Corynebacterium diphtheriae*.

**Symptomatik.** Durch Resorption von Diphtherietoxin Parese motorischer Nerven sowie toxische Myokarditis. Es liegen schmerzhafte, tief nekrotisierende Wunden mit blau-violetter Verfärbung und Pseudomembranen ohne Heilungstendenz vor.

**Diagnostik.** Nekrotisierende Wunden ohne Heilung, Erregernachweis aus der Wunde, Nachweis des Toxinbildungsvermögens der isolierten Corynebakterien. Reiseanamnese (Tropen, GUS-Staaten, Asien etc.)

**Therapie.** Gabe von antitoxischem Serum, offene Wundbehandlung, Versuch der antibiotischen Erregereliminierung (Penicillin G, Erythromycin)

### Eitrige Meningitis

Bakterielle Entzündung der harten oder weichen Hirnhaut oder der Rückenmarkshäute, meist kombiniert (Meningitis cerebrospinalis). Chirurgisch bedeutsam sind

- die aus einem Gesichtsfurunkel entstehende Meningitis

- die posttraumatische Meningitis (offene Schädel-Hirn-Verletzungen)
- die postoperative Meningitis (HNO-, Schädel- und Gehirnoperationen – auch als Infektion über eine liegende Liquordrainage)
- die Meningitis bei Osteomyelitis des Schädels
- die hämatogen entstandene Meningitis (z.B. bei Wundinfektionen oder bei Beatmungspneumonien)

**Diagnostik.** Klinische Symptomatik (u.a. Fieber, Nackensteifigkeit, Bewusstseinstörung), Liquorbefund (Trübung, Zellzahl, Bakteriennachweis, Glukose, Laktat, Eiweiß), Erregernachweis aus dem »Ausgangsherd« bzw. aus Blutkulturen

**Therapie.** Rasche Beseitigung der Meningitisursache, systemische Gabe von liquorgängigen Antibiotika, Intensivtherapie

### Wundinfektion nach Tierbiss- und Kratzverletzungen

Erreger sind *Pasteurella*, *Staphylococcus aureus* und Anaerobier.

**Symptomatik.** Im Bereich der Verletzung entwickelt sich nach wenigen Stunden eine akute Entzündung mit serös-blutiger oder eitriger Sekretion. Die regionären Lymphknoten sind entzündlich vergrößert.

**Diagnostik.** Anamnese (Tierhalter und -händler, Landwirte, Schlachthauspersonal), Abstrich aus der Wunde

**Therapie.** Penicillin G bei alleiniger Infektion mit Pasteurellen, Ampicillin/Sulbactam bei Mischinfektionen. Sofortige Desinfektion der Wunde, chirurgische und offene Wundbehandlung

## 1.6.8 Sepsis

### Bakteriämie (Fungämie)

In den Blutkreislauf gelangte Bakterien (Pilze), die bei guter Abwehrlage des Organismus und bei geringer Zahl und Virulenz der Erreger symptomlos eliminiert werden.

### Sepsis

Akutes, mit hoher Letalität einhergehendes Krankheitsbild, das durch in den Blutkreislauf gelangte Mikroorganismen und klassischen Entzündungszeichen evtl. deren metastatischer Absiedlung bzw. deren Bestandteile und Toxine hervorgerufen wird.

**Ätiologie.** Häufigster gramnegativer Sepsiserreger ist *Escherichia coli*, häufigster grampositiver Sepsiserreger ist *Staphylococcus aureus* und häufigster Pilz als Sepsiserreger *Candida albicans*.

**Symptomatik.** Hohes Fieber, Leukozytose, Thrombopenie, Kreislaufversagen (septischer Schock). Unbehandelt versterben die Patienten im Multiorganversagen.

**Diagnostik.** Entnahme von aeroben/anaeroben Blutkulturen in der Phase des Fieberanstieges zum Erregernachweis. Suche nach einem Sepsisherde, z.B. mittels CT, MRT

**Therapie.** Antibiotische Therapie der Sepsis sofort nach Probennahme. Verwendung von primär bakteriziden Substanzen (in Kombination), die gegen ein breites Erregerspektrum wirksam sind. Die chirurgische Behandlung/Beseitigung des Sepsisherdes ist von größter Wichtigkeit.

## 1.6.9 Virusinfektionen (Tollwut, Hepatitis, Aids)

### Tollwut

Der Erreger der Tollwut (Rabies, Lyssa, Hydrophobie) ist das zu den Rhabdoviren gehörige Tollwutvirus.

**Pathogenese.** Das Virus wird durch den Biss infizierter, das Virus im Speichel ausscheidender Tiere (Hunde, Katzen, Füchse u.a.) übertragen. Nach kurzer Vermehrungsphase in den Zellen der Wunde gelangen die Viren von peripheren Nerven in das ZNS, wo es zur Ausbildung einer Enzephalitis kommt.

**Symptomatik.** Inkubationszeit Wochen bis Monate, abhängig von der Entfernung der Wunde zum ZNS. Uncharakteristische Erstsymptome sind ein lokales Jucken, Brennen im Bereich der Bisswunde und Fieber. Typisch sind Spasmen im Pharynx-Larynx-Bereich, generalisierte Krämpfe, Hyperventilation, Unruhe, Halluzinationen, Paresen, Aphasie. Innerhalb weniger Tage kommt es zur Bewusstseinstörung, zum Koma und zum Tod (oft durch Atemstillstand).

**Diagnostik.** Anamnese. Erreger- und Antikörpernachweis sind diagnostisch nur bedingt verwertbar. (Ein negativer Erregernachweis schließt die Tollwut nicht aus!) Antikörper werden erst sehr spät im Krankheitsverlauf gebildet.

**Prophylaxe.** Ausgiebige Spülung der Wunde mit Wasser und Reinigung mit Seife/Detergens (Inaktivierung des lipidhaltigen Virus), anschließend wird wie üblich desinfiziert. Infiltration von Wunde und Umgebung mit homologem Rabies-Immunglobulin, ggf. exzidieren und nicht verschließen. Intramuskuläre passive sowie postexpositionelle aktive Immunisierung. Stark gefährdete Personen (Jäger, Waldarbeiter, Tierärzte u.a.) werden präexpositionell aktiv immunisiert. Schon bei V.a. eine Tollwutinfektion müssen die entsprechenden Maßnahmen ergriffen werden.

## Virushepatitiden

**Pathogenese.** Der Erreger gelangt über die Schleimhäute und kleinste Hautläsionen in den Organismus, bereits geringste Mengen Blut (z.B. Blutreste an Kanülen) reichen aus.

**Symptomatik.** Infektionen mit dem Hepatitis-A- und Hepatitis-E-Virus, die fäkal-oral übertragen werden, heilen meist folgenlos aus. Infektionen mit dem Hepatitis-B-, Hepatitis-D(Delta)- und Hepatitis-C-Virus, die parenteral übertragen werden, verlaufen zwar überwiegend gutartig, können jedoch auch letal verlaufen und bei chronischem Verlauf zur Entwicklung einer Leberzirrhose oder eines hepatozellulären Karzinoms führen.

**Diagnostik. Hepatitis B:** Durch die Spiegel von HBs-Antigen, anti-HBs, HBe-Antigen, anti-HBe kann die chronische von der akuten Verlaufsform unterschieden werden.

**Hepatitis C:** Bestimmung von Anti-HCV, PCR-Verfahren

**Prophylaxe.** Schutz gegen Hepatitis B und D durch aktive Immunisierung und nach Virusaufnahme in den Organismus die passive Immunisierung. Gegen Hepatitis C gibt es derzeit keine Immunprophylaxe.

## Aids

Bis heute unheilbare, stets tödlich endende Erkrankung durch eine erworbene T-Zell-Immunschwäche bei Infektion mit HI-Viren. Aufgrund der Prognose und der fehlenden Immunprophylaxe hat diese Infektionskrankheit für Patienten und für die im medizinischen Bereich Tätigen eine besondere Bedeutung.

**Pathogenese.** Übertragbarkeit durch Blut und Blutprodukte, Genitalsekrete

**Symptomatik.** Die Erkrankung verläuft zunächst inapparent oder mononukleoseähnlich. Es folgt eine Latenzzeit von wenigen Jahren mit klinisch gesunden Patienten, der sich eine Periode der Lymphadenopathie und allgemeiner Symptome anschließt. Das Vollbild von Aids ist durch Infektionen mit opportunistischen Erregern, wie *Pneumocystis jiroveci*, Toxoplasmen, Mykobakterien, gekennzeichnet.

**Diagnostik.** ELISA-Test zum Nachweis von Antikörpern gegen das HI-Virus, Western-Blot-Test bei positivem ELISA-Test. Die Diagnose »HIV-Infektion« wird erst gestellt, wenn beide Tests mit 2. Serumprobe positiv sind. Direkter Virusnachweis auch durch PCR.

- — Umsichtiges – nicht hysterisches – Verhalten beim Umgang mit HIV-positiven Patienten
- Nach Stichverletzung sofortige Reaktion mit umgehender Abklärung des Infektionsrisikos

## 1.6.10 Parasitäre Erkrankungen

### Echinokokkose

Bei der Infektion des Menschen unterscheidet man die zystische Echinokokkose durch *Echinococcus granulosus* (»Hundebandwurm«) von der alveolären Echinokokkose durch *Echinococcus multilocularis* (»Fuchsbandwurm«).

**Pathogenese.** Nach oraler Aufnahme der Eier (kontaminierte Lebensmittel, Kontakt mit infizierten Tieren)

■ **Tab. 1.15.** Vorgehen bei Stichverletzungen

Verdacht auf	Maßnahmen
HIV	<p>Sofort nach Verletzung umgehende Abklärung des Infektionsrisikos</p> <p>Durchblutung durch Druck auf das umliegende Gewebe fördern (≥1 min) Intensive antiseptische Reinigung der Wunde HIV-Status des Patienten ermitteln Ggf. systemische, medikamentöse Postexpositionsprophylaxe des Stichverletzten (z.B. empfohlen bei perkutaner Verletzung mit Injektions- oder Hohlraumnaedel) Serologischer Antikörpernachweis beim Stichverletzten<sup>1</sup></p>
HBV/HCV	<p>Sofort nach Verletzung umgehende Abklärung des Infektionsrisikos</p> <p>Wie bei möglicher HIV-Exposition HBV/HCV-Status des Patienten ermitteln, HBV-Impfstatus des Stichverletzten ermitteln Sofortige aktive/passive Immunisierung gegen HBV bei nicht vorhandenem oder unklarem Impfschutz des Stichverletzten</p>
	<p>Serologische Bestimmung</p> <p>Anti-HBs bei geimpften Stichverletzten, aber unklaren Angaben zum Impferfolg Anti-HBc bei fehlender Impfung des Stichverletzten<sup>1</sup> Bestimmung von Anti-HCV<sup>1</sup> sowie der Transaminasen<sup>2</sup> Bei HCV-positiven Patienten HCV-PCR beim Stichverletzten 2 Wochen nach Verletzung zur Einleitung einer möglichen Frühtherapie</p>

<sup>1</sup> Sofort und nach 6 Wochen, 3, 6, 12 Monaten

<sup>2</sup> Alle 2 Wochen für 3 Monate

dringen die Larven im Darm durch die Schleimhaut in Blutgefäße ein.

**Echinococcus granulosus** entwickelt in der Leber, z.T. auch in der Lunge bis zu kindskopfgroße, flüssigkeitsgefüllte Blasen (Hydatiden) mit bindegewebiger Kapsel. Die Ruptur von Hydatiden kann zum allergischen Schock und/oder zur metastatischen Absiedlung (sekundäre Hydatidose) führen.

**Echinococcus multilocularis** befällt primär fast ausschließlich die Leber und wächst infiltrativ-destruierend mit Ausbildung multipler kleiner Bläschen und schleichender progredienter Zerstörung der Leber. Der Einbruch in die Blutgefäße führt zur Metastasierung in alle Organe.

**Symptomatik.** **Echinococcus granulosus:** Oberbauchschmerzen oder Ikterus durch lokale Verdrängung

**Echinococcus multilocularis:** Oberbauchschmerzen, Ikterus und zunehmende Leberinsuffizienz. Unbehandelt endet diese Erkrankung nach mehreren Jahren fast immer tödlich.

**Diagnostik.** Klinischer Befund, bildgebende Verfahren (Sonographie, Computertomographie), Antikörpernachweis im Patientenserum

**Therapie.** **Zystische Echinokokkose:** Exstirpation der Hydatide(n) in toto ohne Ruptur der Blase

**Alveoläre Echinokokkose:** radikale Leberteilresektion im Gesunden kombiniert mit einer Chemotherapie (Mebendazol oder Albendazol). Die alleinige Chemotherapie mit Mebendazol oder Albendazol führt in seltenen Fällen zum Absterben des Parasitengewebes, meist wird jedoch lediglich eine Wachstumshemmung erreicht. Lebertransplantation bei ausgedehnter Leberzerstörung.

## Amöbiasis

Erreger der menschlichen Amöbiasis ist das Protozoon *Entamoeba histolytica*.

**Pathogenese.** Die Amöben penetrieren nach oraler Aufnahme in die Blutgefäße der Darmwand und gelangen mit dem Blutstrom in die Leber

**Symptomatik.** Schwere Kolitis mit tiefen Darmwandgeschwüren (Komplikation: Peritonitis) und blutig-schleimiger Diarrhö («Amöbenruhr»), Oberbauchschmerzen und Lebervergrößerung. Ausbildung von Abszessen in benachbarten Organen (z.B. Lunge) oder in Blutgefäßen. Bei schwerem Verlauf kann die Amöbiasis zum Tode führen.

**Diagnostik.** Anamnese bei Tropenrückkehrern. Mikroskopischer/immunologischer Erregernachweis aus Stuhlproben. Leberabszesse und andere extraintestinale Manifestationen werden durch Antikörpernachweis im Patientenserum verifiziert. Abszesslokalisation mittels bildgebender Verfahren (Sonographie, Computertomographie u.a.)

**Therapie.** Chemotherapie mit Nitroimidazolen (z.B. Metronidazol). Chirurgisch bei großen Leberabszessen und bei Komplikationen (z.B. Perforation, Ruptur)

## Askariasis

Die Askariasis, der Befall mit dem zu den Nematoden gehörenden Parasiten *Ascaris lumbricoides* (Spulwurm), ist weltweit verbreitet, in den Tropen eine der häufigsten Helminthiasen.

**Pathogenese.** Oral aufgenommene Eier gelangen über den Darm in die Blutgefäße und die Alveolen der Lunge

**Symptomatik.** Abdominalschmerzen, Durchfall und Erbrechen, ggf. mit Askaridenileus. Bei Einwandern in die Gallenwege Verschlussikterus, bei Perforation der Dünndarmwand kann eine Peritonitis entstehen

**Diagnostik.** Mikroskopischer Nachweis der Eier im Stuhl, bei Komplikationen jeweils geeignete Methoden (z.B. Röntgen)

**Therapie.** Antihelminthische Chemotherapie unter Verwendung von Albendazol, alternativ Mebendazol. Chirurgisch bei abdominalen Komplikationen wie Askaridenileus, Verschlussikterus, Pankreatitis oder Perforation

## 1.7 Prävention postoperativer Wundinfektionen

I. Kappstein

### ! Cave

Wundinfektionen sind immer möglich – auch bei einwandfreier Hygiene.

### 1.7.1 Erregerreservoir

#### Postoperative Wundinfektion

**Symptomatik.** Wundinfektionszeichen sind Rötung, Schwellung, Überwärmung Schmerzen, Wundheilungsstörung, Sekretion und/oder sog. »Spannungsblasen«

**Pathogenese.** Perioperative bakterielle Kontamination abhängig von einem Missverhältnis der natürlichen lokalen und systemischen Abwehrfunktion und der Pathogenität des Erregers. Begünstigend wirken Fremdkörper (z.B. Hüft- oder Kniegelenksprothesen), sodass eine geringe Keimzahl ausreicht.



**Diagnostik.** Körpertemperatur, Entzündungsparameter (C-reaktives Protein, Leukozytenzahl, Differenzialblutbild), mikrobiologische Untersuchung, bildgebende Verfahren

## Endogene perioperative Erregerreservoir (häufig)

### ! Cave

Wichtigstes Erregerreservoir ist die körpereigene Flora des Patienten.

- Die Hautflora des Patienten kann auch bei sorgfältiger präoperativer Desinfektion des Operationsfeldes nicht eliminiert werden
- Bei Darmoperationen besteht eine Infektionsgefahr durch die Mischflora im Darm aus gramnegativen Enterobakteriaceen, Enterokokken und gramnegativen Anaerobiern
- Intraoperativ ist eine hämatogene oder lymphogene Streuung in die Wunde mit intra- oder postoperativ günstigen Bedingungen für Absiedlung und Wachstum möglich
- Die Nase gilt als Hauptreservoir des Menschen für *S. aureus*, von wo die restliche Körperhaut besiedelt wird
- Hypothetische Keimverschleppung bei der In- und Extubation aus dem Nasopharynxraum in die Blutbahn

## Exogene perioperative Erregerreservoir

Die Luft im Operationssaal ist wahrscheinlich ohne Bedeutung (außer bei streng aseptischen Eingriffen mit Implantation großer Fremdkörper). Möglich ist eine aerogene Übertragung durch Personen, die unbemerkt und trotz Beachtung der Regeln der Asepsis potenziell pathogene Keime streuen.

**Hautflora des Personals.** Die Haut des Personals in der Operationsabteilung stellt durch die ständige Abgabe von abgeschilferten Epithelien bei Bewegung und Aktivität ein potenzielles Erregerreservoir dar. Da die Haut mikrobiell besiedelt ist, werden häufig mit den Epithelien auch Mikroorganismen in die Luft freigesetzt.

**Nasopharyngealflora des Personals.** Die chirurgische Maske (Mund-Nasen-Schutz) reduziert die Abgabe potenziell kontaminierter Tröpfchen aus dem Nasen-Rachen-Raum. Das Ausmaß der Freisetzung von Nasopharyngealflora des Operationsteams hängt davon ab, wie viel während der Operation gesprochen wird. Kontamination durch Sedimentation von Tröpfchen aus

dem Nasen-Rachen-Raum des Operationsteams in den Operationssitus.

**Hände des Personals.** Häufiger Kontaminationsweg, daher hat die präoperative Händedesinfektion das Ziel, die transiente Flora zu eliminieren und die residente Flora weitgehend zu reduzieren. Die sterilen OP-Handschuhe leisten einen zusätzlichen Beitrag zur Senkung des Kontaminationsrisikos der Wunde.

**Haare des Personals.** Das Haar wird durch die Kopfhaut kontaminiert, spielt aber bei der Streuung von Mikroorganismen in die Luft des OP-Saales wahrscheinlich keine Rolle.

**Flächen und Gegenstände.** Flächen in größerer Distanz (z.B. Wände, Fußboden, Geräte) spielen keine Rolle, von Bedeutung sind alle Gegenstände, die nicht regelmäßig sterilisiert wurden (selten).

## 1.7.2 Kontaminationsklassen operativer Eingriffe

Seit Jahrzehnten werden je nach Art des Eingriffs verschiedene Kontaminationsklassen operativer Eingriffe unterschieden, die lange Zeit zur Stratifizierung der Patienten in Gruppen mit unterschiedlichem postoperativem Wundinfektionsrisiko verwendet wurden (Tab. 1.16).

### Erregerspektrum

- *Staphylococcus aureus* (häufig)
- *Staphylococcus epidermidis*
- *Escherichia coli*
- Enterokokken
- Bacteroides
- *Candida albicans*

## 1.7.3 Risikofaktoren für operative Eingriffe

### Endogene Risikofaktoren

- Höheres Lebensalter: reduzierte Abwehrfunktionen
- Extremes Übergewicht: Infektionen im Bereich der Inzision durch reduzierte Durchblutung, größeres Wundgebiet, größere operationstechnische Probleme durch das adipöse Gewebe
- Begleitkrankheiten: mehrere schwere Krankheiten
- Nasale Besiedlung mit *S. aureus*

**Tab. 1.16.** Kontaminationsklassen operativer Eingriffe

Sauberer (= aseptischer) Eingriff	Keine physiologische mikrobielle Besiedlung und keine Entzündung oder Infektion im Operationsgebiet, weder Respirations- noch Gastrointestinal- oder Urogenitaltrakt eröffnet
	Primärer Wundverschluss und, falls erforderlich, geschlossene Drainagen
	Keine Kontamination des Operationsgebietes durch ortsständige Flora oder Infektion (z.B. Schilddrüsen-, Herz-, Gelenkoperation)
Sauber-kontaminierter (= bedingt aseptischer) Eingriff	Operationsgebiet mit physiologischer mikrobieller Besiedlung, z.B. Eröffnung des Respirations-, Gastrointestinal- oder Urogenitaltraktes unter kontrollierten Bedingungen ohne ungewöhnliche Kontamination
	Kontamination des Operationsgebietes mit wenig virulenter Flora in mäßiger Keimzahl (z.B. Oropharynx-, Gallenwegs-, vaginale Operation)
Kontaminierter Eingriff	Größerer Bruch in der aseptischen Technik oder deutlicher Austritt von Darminhalt oder Vorliegen einer akuten, aber nichteitrigen Entzündung im Operationsgebiet oder frische Verletzungswunde
	Erhebliche Kontamination des Operationsgebietes durch endogene Standortflora oder exogene Erreger (z.B. Dickdarmoperation, Operation bei frischer Unfallwunde), Eingriffe mit Eröffnung des Urogenitaltraktes bei kolonisiertem Urin oder mit Eröffnung der Gallenwege bei kolonisierten Gallenflüssigkeiten
Schmutziger oder infizierter (= septischer) Eingriff	Eitrige Infektion im Operationsgebiet, Perforation im Gastrointestinaltrakt oder ältere Verletzungswunde mit devitalisiertem Gewebe
	Massive Kontamination des Operationsgebietes durch endogene Standortflora oder exogene Erreger (z.B. Operation nach Darmperforation, bei eitriger Cholezystitis, operative Versorgung einer älteren Verletzungswunde)

- Infektion entfernt vom OP-Gebiet an einer anderen Körperstelle
- Kontaminationsklasse des Eingriffs
- Hypothermie während des Eingriffs

### Exogene Risikofaktoren

- Dauer des präoperativen Aufenthaltes: je länger, umso schwerer die Erkrankungen und umso größer die Möglichkeit der Besiedlung mit potenziell pathogenen, auch (multi-)resistenten Erregern
- Präoperative Haarentfernung durch konventionelle Rasur am Abend vor der Operation
- Spezielle Operationstechniken, z.B. erhöhtes Sternuminfektionsrisiko bei koronarer Bypassoperation unter Verwendung der A. mammaria interna, möglicherweise wegen daraus resultierender schlechterer Sternumdurchblutung
- Dauer der Operation: Je länger die Operation, umso höher das Expositionsrisiko für die Wunde und umso größer die Möglichkeit der Gewebetraumatisierung wegen längerer Manipulationen am Gewebe
- Allogene Bluttransfusionen, wenn die Leukozyten nicht weitgehend durch Filtration eliminiert sind

### 1.7.4 (Multi-)resistente Erreger

In den vergangenen Jahrzehnten hat die Häufigkeit (multi-)resistenter Erreger, insbesondere Methicillin(= Oxacillin-)resistenter *S. aureus*-Stämme (**MRSA, ORSA und Vancomycin-resistente Enterokokken**), weltweit stark zugenommen. Neben dem Selektionsdruck durch (Breitspektrum-)Antibiotika wird dafür als wichtigster Faktor eine mangelhafte hygienische Qualität bei der Patientenversorgung angesehen.

- ■ Zur nosokomialen Erregerübertragung kommt es überwiegend durch Kontakt (v.a. über die kontaminierten Hände des Personals und über kontaminierte Gegenstände bzw. Instrumente im weiteren Sinne).
- Auf eine gute Basishygiene muss im Umgang mit jedem Patienten zu jeder Zeit Wert gelegt werden.
- Wichtig ist auch ein psychologischer Effekt: Der Verzicht auf strikte Isolierungsmaßnahmen im Umgang mit Patienten, bei denen MRSA nachgewiesen wurde, führt zur Entängstigung der Patienten, deren Angehöriger sowie des Personals.



**Maßnahmen zur MRSA-Prävention**

- Jeder Patient gilt als potenziell besiedelt
- Häufiges Durchführen der Basishygiene wie Händedesinfektion, da Erregerübertragung bereits durch diese einfachen Hygienemaßnahmen vermeidbar ist
- Räumliche Distanzierung des Patienten im Einzelzimmer, das der Patient unter Berücksichtigung der Basishygiene auch verlassen kann
- Händedesinfektion, Einmalhandschuhe, Schutzkittel, ggf. Mund-Nasen-Schutz
- Betreten des Krankenzimmers in normaler Arbeitskleidung möglich
- Beim Verrichten von Tätigkeiten am Patienten (Verbandwechsel, Absaugen) werden Schutzkleidung und Handschuhe angelegt
- Dekolonisierung bei nasaler Besiedelung durch Mupirocin-Nasensalbe

**1.7.5 Präventionsmaßnahmen beim Personal**

Das Personal muss je nach Aufgabengebiet verschiedene, teils organisatorische, teils konkrete Hygienemaßnahmen beachten.

**Bereichskleidung**

- Vor Betreten der Operationsabteilung in der Umkleide Kasak, Hose, Haube und Bereichsschuhe anziehen (verdeckt darunter getragene saubere private Kleidung, z.B. T-Shirt mit kurzen Ärmeln, möglich)
- Nach Kontamination wechseln
- Vor Verlassen der Abteilung ausziehen (soll sehr sauber sein, weil sie unmittelbar unter dem sterilen OP-Kittel getragen wird, und soll deshalb nicht außerhalb der Operationsabteilung getragen werden)
- Bereichsschuhe aus praktischen Erwägungen (nicht aus Gründen der Infektionsprävention) erforderlich, weil sie häufig während der Eingriffe kontaminiert werden und maschinell gewaschen werden können

**Schmuck und Armbanduhren**

Schmuck an Händen und Unterarmen sind nicht mit den hygienischen Anforderungen im OP zu vereinbaren (beeinträchtigt ebenso wie Nagellack und künstliche Fingernägel die Händedesinfektion und muss vor dem Operieren ohnehin abgelegt werden). Halsketten, Ohrhinge und auch Nasenringe (sowie sonstiges Body-

piercing) sind aus hygienischer Sicht irrelevant und deshalb – ebenso wie Brillen – auch im OP möglich.

**Händedesinfektion**

- Vor Betreten des OP-Flurs, d.h. noch im Umkleide-raum, durchführen
- Als wichtigste Regel der Basishygiene auch bei der (prä- und postoperativen) Patientenversorgung in der OP-Abteilung von großer Bedeutung
- Muss vom gesamten Personal (also auch der Anästhesie oder der Kardiotechnik) berücksichtigt werden

**Kopfschutz**

- Soll das Haar vollständig bedecken (für Vollbartträger zusammenhängender Kopfbartschutz)
- Soll verhindern, dass Haare in das Operationsfeld gelangen
- Kein Einfluss auf die Luftkeimzahl im OP-Saal
- Außerhalb der OP-Säle ohne konkreten hygienischen Nutzen (trägt aber dazu bei, dass das Personal immer ordentlich aussieht)

**Mund-Nasen-Schutz (Maske)**

- Nur im Operationssaal während der Operation bei allen anwesenden Personen sinnvoll, auf dem Flur und in den Nebenräumen nicht erforderlich (hygienische Bedeutung von Masken in aller Regel bei weitem überschätzt)
- Masken für das Operationsteam sinnvoll, um den Operationssitus so gut wie möglich zu schützen (außerdem bieten sie Schutz vor verspritzendem Blut)
- Muss dicht am Gesicht anliegen und Mund und Nase vollständig bedecken
- Masken müssen während der Operation nicht routinemäßig, z.B. alle 2 h, gewechselt werden, denn das Risiko einer Kontamination des steril gekleideten OP-Personals und/oder des offenen OP-Situs beim Maskenwechsel ist größer als der postulierte Nutzen frischer Masken
- Zwischen 2 Eingriffen entweder anbehalten oder ablegen und entsorgen; nicht herunterhängen lassen, da die Innenseite durch die Nasen-Rachen-Flora kontaminiert ist; nach längerem, aber nicht notwendigerweise nach jedem kurzen Eingriff wechseln
- Für das Reinigungspersonal, das zwischen den Eingriffen den Operationssaal säubert, nicht erforderlich

**Sterile Operationskleidung**

- OP-Team erhält sterile Kittel und Handschuhe nach der chirurgischen Händedesinfektion



- Bei Kittelwechsel während der Operation erst den Kittel, dann die Handschuhe ausziehen, um Kontamination der Hände zu vermeiden (nach kurzer Händedesinfektion neuen Kittel und Handschuhe anziehen lassen)

### Sterile Handschuhe

- Bei starker Beanspruchung der Handschuhe (z.B. erhöhte Perforationsgefahr in der Traumatologie) grundsätzlich mit doppelten Handschuhen operieren
- Tragen von doppelten Handschuhen reduziert das Risiko einer Kontamination mit bzw. Inokulation von Blut
- Wechsel der Handschuhe nach Perforation und nach septischem Teil einer Operation erforderlich (dazwischen kurze Händedesinfektion)

### Verhalten während der Operation

- Türen des Operationsssaales während der Operation möglichst immer geschlossen lassen, weil sonst die RLT-Anlage ihre Funktion nicht erfüllen kann
- Während der Operation Anzahl der im OP-Saal anwesenden Personen soweit wie möglich reduzieren und unnötigen Personaldurchgang vermeiden

### Ablegen der OP-Kleidung

- Nach dem Eingriff Kittel, Handschuhe und Maske im OP-Saal in die jeweiligen Entsorgungsbehälter ablegen
- Schuhe bei sichtbarer Kontamination ebenfalls im OP-Saal ausziehen

## 1.7.6 Chirurgische Händedesinfektion

Mit der chirurgischen (oder präoperativen) Händedesinfektion soll die Elimination der transienten und eine weitgehende Reduktion der residenten Hautflora erreicht werden. Sie wird von allen steril gekleideten Personen des unmittelbaren Operationsteams vor Betreten des Operationsssaales durchgeführt.

### Erster operativer Eingriff

#### Verwendung von alkoholischen Einreibpräparaten

- 1 min Waschen der Hände und Unterarme bis zum Ellenbogen mit Flüssigseife
- Nur die Fingernägel und Nagelfalze, nicht die Haut mit der Nagelbürste reinigen
- Haut mit einem sauberen Einmal- oder Baumwolltuch gründlich abtrocknen

- Danach das Händedesinfektionsmittel während 3 min in der angegebenen Reihenfolge in ausreichender Menge in die Haut einreiben, so dass die Haut gut benetzt ist:
  - 1 min Hände und Unterarme bis unterhalb der Ellenbogen
  - 1 min Hände und unteres Drittel der Unterarme (Handschuhbereich)
  - 1 min nur noch Hände und Handgelenke
  - Desinfektionsmittel einreiben, bis die Haut trocken ist

#### Verwendung antiseptischer Seifen (z.B. Polyvidon-Iodseife)

- 1 min Waschen der Hände und Unterarme bis zum Ellenbogen (Nagelbürste siehe oben)
- Danach weitere 3–4 min Waschen mit antiseptischer Seife (Schema siehe oben)
- Zum Schluss die Seife unter fließendem Wasser abspülen
- Mit sauberem Baumwolltuch gründlich abtrocknen

### Aufeinanderfolgende Eingriffe

**Händewaschen.** In der Regel nicht erforderlich (nur bei Verschmutzung bzw. deutlichen Resten von Hautpflegemitteln)

**Händedesinfektion.** Liegt die letzte Händedesinfektion <60 min zurück, ist eine Händedesinfektion von 1 min Dauer vor dem nächsten Eingriff ausreichend (OP-Handschuhe nicht anlassen, da ohne Effekt auf die Hautkeimzahl). Liegt die letzte Händedesinfektion >60 min zurück, erneut 3 min desinfizieren.

## 1.7.7 Präventionsmaßnahmen beim Patienten

Im Rahmen der Operationsvorbereitung werden noch auf der Station (in der Regel am Tag vor der Operation) sowie unmittelbar präoperativ in der OP-Abteilung verschiedene Vorkehrungen getroffen, mit denen die hygienischen Voraussetzungen für die Operation erfüllt werden sollen.

### Präoperative Vorbereitung des Patienten auf der Station

**Körperpflege.** Am Vortag baden oder duschen, dabei auf gründliche Reinigung bestimmter Körperregionen wie Nägel oder Bauchnabel achten sowie ggf. Nagellack entfernen. Die Verwendung antimikrobieller Seife hat keinen Einfluss auf die Häufigkeit postoperativer Infek-

tionen, sodass für die Körperwaschung am Tag vor dem Eingriff normale Seife verwendet werden kann.

**Bettzeug.** Bett nur frisch beziehen, wenn die Bettwäsche nicht mehr sauber ist. Gilt auch für sog. »septische« Patienten und Patienten mit MRSA

**Verbände.** Evtl. vorhandene Verbände erneuern, wenn sie nicht mehr frisch sind

**Haarentfernung.** Haare lassen sich ebenso gut desinfizieren wie die Haut, deshalb möglichst keine Haarentfernung durchführen. Wenn konventionelle Rasur, dann unmittelbar präoperativ, da minimale, d.h. nicht notwendigerweise sichtbare, Hautläsionen unvermeidbar sind. Am besten Haarschneidemaschine verwenden, dann auch Haarentfernung am Vortag möglich, da dabei kurze Stoppeln stehen bleiben und keine Hautläsionen entstehen. Auswechselbare Scherköpfe erforderlich, nach jedem Patienten reinigen und anschließend desinfizieren, am besten durch Einlegen für 10 min z.B. in 70%igen Alkohol. Auch Anwendung von Haarentfernungscreme am Vortag möglich (evtl. zuvor Allergietestung durchführen).

**Transport in die Operationsabteilung.** Patient in der Regel nur mit frischem Operationshemd ohne Unterwäsche bekleidet (saubere persönliche Unterwäsche möglich). Nach Umlagerung vom Bett auf den OP-Tisch über mechanische Hebevorrichtung die Auflagefläche ringsum wischdesinfizieren (z.B. mit 70%igem Alkohol)

### Maßnahmen beim Patienten in der Operationsabteilung

In der Regel Haarschutz und bei Regionalanästhesie meist auch Maske (beides nicht zwingend erforderlich).

**Hautdesinfektion.** Meist durch Operateur nach der chirurgischen Händedesinfektion, aber vor Anziehen des Operationskittels und der Handschuhe. Wenn erforderlich (z.B. bei Notfalloperation), die Haut über dem Operationsgebiet zuvor abwaschen (z.B. mit Polyvidon-Iodseife). Großflächige Desinfektion des Operationsfeldes mit einem geeigneten Hautdesinfektionsmittel, z.B. Polyvidon-Iod-Alkohol-Lösung, während 3 min, dabei das Desinfektionsmittel mit reichlich getränkten Tupfern auf der Haut verreiben und Tupfer mehrfach wechseln.

**Abdecken des Patienten.** Sterile Tuchabdeckung durchgeführt von 2 Personen, die schon den sterilen Kittel

und die sterilen Handschuhe angezogen haben (die Handschuhe müssen anschließend nicht notwendigerweise gewechselt werden), Mehrweg- oder Einwegtücher möglich.

#### ! Cave

Die Maßnahmen bei Operationen von Patienten mit eitrigen Infektionen (sog. »septische« Eingriffe) sowie von Patienten mit meldepflichtigen übertragbaren Krankheiten gemäß §§ 6, 7 Infektionsschutzgesetz (z.B. Salmonellose, Tuberkulose) oder von Patienten mit Kolonisierung bzw. Infektion durch multiresistente Erreger (z.B. MRSA) unterscheiden sich davon nicht. Insbesondere ist weder die Durchführung solcher Eingriffe am Ende des OP-Tages zwingend noch müssen postoperativ spezielle Desinfektionsmaßnahmen vorgenommen werden. Die während des Eingriffs verwandten Materialien und Gegenstände werden, wie nach jedem Eingriff üblich, entweder entsorgt oder für den Transport zur Aufbereitung bereitgestellt

## 1.7.8 Maßnahmen bei blutassoziierten Virusinfektionen

### Schutz des Personals vor infizierten Patienten

Auch Patienten, von denen man (noch) nicht weiß, dass eine mit Blut und Körperflüssigkeiten übertragbare Infektion (Hepatitis-B/C- oder HIV-Infektion) vorliegt, können infektiös sein. Daher müssen bei allen Patienten die gleichen Vorsichtsmaßnahmen beachtet werden:

- Das Tragen von doppelten Handschuhen reduziert das Risiko einer Kontamination mit bzw. Inokulation von Blut
- Im Falle eines Nadelstichs wird durch das Abstreifen des Blutes am Handschuhmaterial die inokulierte Blutmenge vermindert
- Schnitt- und Stichverletzungen müssen durch umsichtiges und konzentriertes Arbeiten im Umgang mit scharfen und spitzen Gegenständen vermieden werden
- Anstelle des manuellen Fassens und Führens der Nadel muss eine Operationstechnik mit vermehrtem instrumentellen Arbeiten angewandt werden
- Wenn mit Verspritzen von Blut in die Umgebung zu rechnen ist, müssen Schutzbrillen getragen werden, um Bindehautkontakt zu vermeiden

### Schutz der Patienten vor infizierten Operateuren

Übertragungen von HBV oder HCV von infizierten Operateuren auf Patienten wurden wiederholt publiziert. Sie entstehen durch:

- Kontakt des Blutes vom Operateur mit Blut bzw. Gewebe der Patienten
- unbemerkte und nicht blutende Hautschäden des Operateurs
- nicht sichtbare Beschädigungen der OP-Handschuhe

Entscheidender Risikofaktor ist eine sehr hohe Viruskonzentration des Operateurs.

Infiziertes Personal muss v.a. bei sog. übertragungs-trächtigen Eingriffen besondere Vorsichtsmaßnahmen beachten. Übertragungsträchtige Eingriffe sind:

- Operationen in beengtem Operationsfeld
- Operationen mit unterbrochener Sichtkontrolle
- lang dauernde Operationen (mit dadurch bedingten Handschuhschäden)
- Sternotomieverschluss (und vergleichbare Situationen mit starker Beanspruchung der Hände beim Knüpfen)

#### Maßnahmen zur Vermeidung einer Übertragung

- In manchen Fällen sind (vorübergehende) Einschränkungen des Tätigkeitsspektrums erforderlich
- Operateure müssen regelmäßig (z.B. einmal jährlich) die diagnostischen Marker untersuchen lassen, um eine Serokonversion möglichst früh zu entdecken und nicht unbemerkt zu einem vermeidbaren Risiko für die Patienten zu werden
- Bei Viruskonzentrationen  $< 10^9$  Gäq/ml ist das Übertragungsrisiko gering
- Eine HBV-Infektion ist durch die aktive Impfung vermeidbar und somit für jeden Operateur Pflicht

### 1.7.9 Perioperative Antibiotikaphylaxe

Ziel der perioperativen Antibiotikaphylaxe ist die Keimzahlreduktion und die Wachstumshemmung potenziell pathogener Bakterien im Operationsgebiet, um das Risiko einer Infektion im Operationsgebiet zu reduzieren. Jede Antibiotikagabe hat Auswirkungen auf die Normalflora und kann zur Entwicklung bzw. Selektion resistenter Erreger führen. Außerdem erhöht ein unangemessener Gebrauch von Antibiotika zur perioperativen Antibiotikaphylaxe (zu lang und/oder zu breit) die Antibiotikakosten beträchtlich. Daher sollte die pe-

rioperative Antibiotikaphylaxe *möglichst kurz und »schmal«* erfolgen.

Angewandt werden Basisantibiotika mit Wirksamkeit gegen *S. aureus* und normale Enterobakteriazeen (z.B. *E. coli*) sowie ggf. gegen Anaerobier. Dabei wird möglichst nur eine einzige Dosis verabreicht. Die perioperative Antibiotikagabe muss unmittelbar vor der Operation erfolgen, nach dem Operationsende erfolgt keine erneute Antibiotikagabe. Lediglich bei langen Operationen mit erhöhtem Blutverlust ist eine erneute Gabe der perioperativen Antibiotikaphylaxe erforderlich.

#### Auswahl der Antibiotika: Standardprophylaxe

Erforderlich ist die Wirksamkeit gegen *S. aureus* und (normale) Enterobakteriazeen, wie z.B. *E. coli*:

- Basiscephalosporine oder Aminopenicillin- $\beta$ -Laktamaseinhibitor für Herz- und Gefäßchirurgie, Thoraxchirurgie, Orthopädie, Unfallchirurgie und Neurochirurgie
- Metronidazol,  $\beta$ -Laktamaseinhibitor oder Clindamycin (Anaerobier) für Allgemeinchirurgie, Gynäkologie/Geburtshilfe, Urologie, Hals-Nasen-Ohren-Chirurgie und Zahn-Mund-Kiefer-Chirurgie
- Clindamycin (in Kombination mit einem Aminoglykosid bei  $\beta$ -Laktamallergie)
- Vancomycin nur, wenn MRSA-Infektionen häufig sind

### 1.7.10 Dekontamination

Reinigung, Desinfektion und Sterilisation sind verschiedene Methoden der Dekontamination. Die Wahl der Dekontaminationsmethode hängt davon ab, welches potenzielle Risiko für den Patienten von einem Gegenstand ausgeht (■ Tab. 1.17). Unabhängig von der Methode muss für eine vollständige Trocknung gesorgt werden.

**Reinigung.** Die Beseitigung sichtbarer Verunreinigungen (z.B. Schmutz, Staub, organisches Material). Dabei wird gleichzeitig ein großer Anteil an Mikroorganismen beseitigt.

**Desinfektion.** Die weitgehende oder vollständige Eliminierung potenziell pathogener Mikroorganismen (außer bakterieller Sporen).

**Sterilisation.** Die vollständige Elimination aller mikrobiellen Zustandsformen (inkl. bakterieller Sporen), also sowohl der potenziell pathogenen Mikroorganismen als auch apathogener Keime (Dampfsterilisation bzw. Autoklavieren ist die sicherste Methode).

■ **Tab. 1.17.** Risikokategorien für Gegenstände

Kategorie	Beispiele	Art des Patientenkontakts	Infektionsrisiko	Dekontaminationsverfahren
Nicht kritische Gegenstände	Blutdruckmanschette, Stethoskop, Bettgestell, Möbel, Waschbecken, Wände, Fußboden	Mit intakter Haut, aber nicht mit Schleimhäuten	Nicht vorhanden oder zu vernachlässigen	Reinigung
Semikritische Gegenstände	Beatmungs-, Narkosezubehör, Endoskope	Mit Schleimhäuten oder nicht intakter Haut	Infektionsrisiko bei Kontamination mit potenziell pathogenem Mikroorganismus	Reinigung und Desinfektion
Kritische Gegenstände	Kanülen, chirurgische Instrumente, intravasale Katheter, Blasenkatheter, Implantate	Kontakt mit dem Blutgefäßsystem und/oder sterilem Gewebe	Hohes Infektionsrisiko bei Kontamination mit Mikroorganismen aller Art	Reinigung und Sterilisation

### 1.7.11 Antiseptische Wundbehandlung

Primär heilende Wunden müssen nicht in regelmäßigen Abständen mit einem Antiseptikum behandelt werden. Man entfernt also ca. 48 h postoperativ den noch im Operationssaal gelegten Verband, säubert die Wunde ggf. und kann anschließend noch einmal ein Antiseptikum auf die Wunde geben. Die Wunden können offen bleiben oder mit einem Pflasterstreifen bedeckt werden. Allerdings muss die Wunde weiterhin beobachtet werden (z.B. sekundäre Dehissenzen).

Sind Drainagen vorhanden, ist eine regelmäßige antiseptische Behandlung an deren Austrittsstelle sinnvoll, bis die Hautdefekte nach ihrer Entfernung wieder verschlossen sind. Nahtmaterial und Hautklammern werden mit sterilen Instrumenten nach gründlicher Desinfektion der Naht entfernt.

#### Verbandwechsel

Nach Möglichkeit soll beim Verbandwechsel **zu zweit** gearbeitet werden, weil dadurch das aseptische Arbeiten erleichtert wird. Unabhängig davon, ob die Wunden infiziert sind oder nicht, soll der Verbandswagen zum Patienten mitgenommen werden, denn man hat im Zimmer des Patienten praktisch nie eine geeignete Ablagefläche zur Verfügung, auf der man z.B. ein Tablett mit den notwendigen Materialien abstellen kann (wenn das Verbandsmaterial in diesen Fällen nicht ohnehin in die Kitteltaschen gesteckt und dann letztlich auf dem Patientenbett abgelegt wird). Diese Improvisation wird auf die Patienten eher unprofessionell wirken. Ein solches Vorgehen ist darüber hinaus mit den Erfordernissen eines unter aseptischen Kautelen durchzuführenden Verbandwechsels nicht zu vereinbaren.

#### Vorgehen

- Bei großen Wundflächen und daher Risiko der Kontamination der Arbeitskleidung Arztkittel vorher ablegen und z.B. Einmalschürze umbinden
- Händedesinfektion durchführen und Einmal-Handschuhe anziehen
- Verband bis auf die wundabdeckenden Kompressen entfernen und vorsichtig in einen gut erreichbaren Abfalleimer entsorgen
- Danach die wundabdeckende Kompresse mit steriler Pinzette abnehmen und ebenfalls ohne Kontamination der Umgebung sofort entsorgen
- Handschuhe ausziehen und Händedesinfektion durchführen, anschließend mit No-Touch-Technik weiterarbeiten, d.h. kein Kontakt der Wunde mit den Händen, sondern nur mit sterilen Instrumenten
- Reinigung der Wunde wie im individuellen Fall erforderlich (z.B. Kompressen mit Kochsalzlösung tränken und die Umgebung der Wunde sauber wischen)
- Antiseptikum auf die Wundfläche auftragen und trocknen lassen
- Frische Wundaufgaben auflegen und geeignet fixieren
- Arbeitsfläche des Verbandswagens z.B. mit 70%igem Alkohol wischdesinfizieren
- Abschließend nochmals Händedesinfektion und Dokumentation des Zustands der Wunde im Krankenblatt

#### Wundspülungen

Jede Flüssigkeit zum Spülen von Wunden muss steril sein. Leitungswasser ist nicht keimfrei und kann sog. Wasserbakterien, z.B. *Pseudomonas* spp., enthalten. Beim Duschen infizierter Wunden mit Leitungswasser kann es also zu einer sekundären Kontamination der Wunde

kommen, wenngleich der damit erzielte mechanische Spüleffekt positiv ist, weil Sekretreste und nekrotisches Gewebe auf schonende Art gründlich entfernt werden.

## 1.8 Schock und Traumareaktion

*K. Meßmer, L. Frey*

**Definition allgemein.** Plötzlich von außen einwirkende Kräfte auf den Organismus führen zum Versagen der körpereigenen Kompensationskräfte.

**Definition medizinisch.** Bezeichnung einer akuten oder nur kurzfristig kompensierbaren Störung des Gleichgewichts zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf der lebenswichtigen Organe.

### 1.8.1 Traumatischer Schock

Hauptursache ist eine Hypovolämie infolge größerer Blutverluste (häorrhagisch-traumatischer Schock).

#### Symptomatik

Die vier wichtigsten klinischen Aspekte des traumatischen Schocks sind laut Fischer (1870):

- Haut und Peripherie kühl, schwitzend, Blässe und Zyanose der Akren und Lippen (zentrale Blässe mit Akrozyanose)
- Subjektive Zeichen von Übelkeit, Schwäche und Durst (Schwindel, Schwäche)
- Kaum messbarer Blutdruck und »fliegender Puls« (Hypotonie, Tachykardie)
- Spärliche bis versiegende Urinausscheidung (Oligo-, Anurie)

#### Typen der Traumareaktion

**Typ 1.** Heftige Allgemeinreaktion mit Blässe, Ohnmacht und Schweißausbruch. Rasche Erholung innerhalb von Minuten bis Stunden.

**Typ 2.** Heftige Allgemeinreaktion mit Blässe, Schweißausbruch, extremer Schwäche bei erhaltenem Bewusstsein, Durstgefühl, meist bei sog. Mehrfachverletzungen (mehrere schwere Extremitätenverletzungen oder Extremitätenverletzungen in Kombination mit Verletzungen von Körperhöhlen), Erholung erst im Verlauf einer längeren Krankheitsperiode mit Anämie.

**Typ 3.** Allgemeinreaktion wie oben, scheinbar rasche Erholung über einige Stunden, gefolgt von Ausfall der Organfunktionen und Tod nach einigen Tagen oder Wochen infolge Multiorganversagens (siehe Typ 5).

**Typ 4.** Wie Typ 3, relativ rasche, scheinbare Erholung über Stunden, 20–48 h später jedoch zunehmende Dyspnoe, Verwirrheitszustand und Exitus meist bei deutlich feststellbarer Zyanose.

**Typ 5.** Der Mehrfachverletzte (meist Körperhöhlenverletzung in Kombination mit Frakturen langer Röhrenknochen und/oder des Beckens) kommt mit dem klinischen Bild wie Typ 3, erholt sich, entwickelt aber im Verlauf von 4–8 Tagen Fieber, ein schweres Krankheitsbild mit Dyspnoe infolge zunehmenden Lungenversagens, zeigt meist Nierenversagen und schließlich Ikterus. Es ist das Bild des multiplen Organversagens (MOF, »multiple organ failure«) und stellt im Grund eine Kombination von Typ 3 und 4 mit protrahiertem septischem Verlauf dar.

#### Primäre und sekundäre Traumareaktion

Dieses komplexe und multifaktorielle Geschehen setzt ein, wenn das Schockgeschehen über die »goldene Zeit« der ersten 1–2 h nach dem Trauma andauert.

**Sympathoadrenerge Reaktion.** Kardiorespiratorischer Stimulation mit entsprechender Pulsbeschleunigung, initiale Zunahme des Herzminutenvolumens sowie – sobald auch eine Hypovolämie vorliegt – die Zentralisation des Kreislaufes.

**Neuroendokrine Reaktion.** Durch den Traumareiz werden verschiedene Hormone ausgeschüttet (Katecholamine, antidiuretisches Hormon, Aldosteron, ACTH, Kortison, Vasopressin und Endorphine). Daneben werden beim Gewebetrauma verschiedene Mediatoren und Zytokine freigesetzt, wie Interleukin 1 und Tumor-Nekrose-Faktor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Die freigesetzten Mediatoren schädigen die Endothelzellen (endotheliale Dysfunktion) und machen die Gefäßwand der Mikrogefäße vermehrt für die Makromoleküle des Plasmas durchlässig.

**Änderung der Mikrozirkulation.** Konstriktion der prä- und postkapillaren Gefäßsegmente. Die präkapillaren Widerstandsgefäße verlieren ihren Tonus vor den postkapillaren Venolen. Dadurch vermindert sich der Ausstrom aus dem Kapillargebiet und der Rückfluss des Blutes nimmt infolge Stase ab. Gesamtergebnis ist ein verminderter venöser Rückfluss.

**Hyperkoagulabilität.** Durch den veränderten Blutfluss mit disseminierter intravaskulärer Koagulation (DIC) und Verbrauch der Gerinnungsfaktoren. Durch die gesteigerte Fibrinolyse kann eine häorrhagische Diathese verstärkt werden. Die Blutviskosität hängt stark

von der Strömungsgeschwindigkeit ab und steigt bei signifikant verlangsamter Strömung aufgrund der Erythrozytenrouleaubildung an.

**Translokation von Bakterien und Endotoxin aus dem geschädigten Darm.** Endotoxin ist in der Lage, alle Mediatoren zu aktivieren, die von den Zellen produziert werden. Eine Minderperfusion kann zur Schädigung der Darmmukosa führen. Folgen sind die Beeinträchtigung der Mukosabarriere mit Übertritt von Bakterien oder Bakterientoxinen aus dem Darmlumen in die Blut- oder Lymphbahn. Diese sog. Translokation führt vornehmlich in der Leber zur Aktivierung von Makrophagen und Freisetzung von Mediatoren, die wesentlich zum *Circulus vitiosus* im späten Schockstadium beitragen.

**Immobilisierung des Patienten in unphysiologischer Rückenlage.** Spätfolge im unmittelbaren Zusammenhang mit dem postoperativen Vorgehen. Sie löst ein pathogenetisches Geschehen mit vermehrtem intrapulmonalem Rechts-links-Shunt aus, v.a. wenn diese erzwungene Rückenlage mit einem wesentlichen Gewebetrauma im Zusammenhang steht.

### Auswirkungen des Blutvolumenverlustes

Zum Blutvolumenmangel kommt es durch Blutverluste nach außen, in das Körperinnere (präformierte Höhlen, wie Thorax, Abdomen), in das Gewebe (z.B. bei geschlossenen Frakturen) sowie in traumatisiertes Gebiet (z.B. bei großflächigen Verbrennungen).

Bei einem Blutvolumenmangel von 20–30% beginnt die sog. Kreislaufzentralisation, d.h. die Umverteilung des verbleibenden Blutflusses auf die überlebenswichtigen Organe Herz- und Zentralnervensystem.

Als Maßnahmen zur Gegenregulation kommt es zur Drosselung der Durchblutung der Haut und der Muskulatur, der Durchblutung der Abdominalorgane im Gebiet der A. coeliaca, der Aa. mesentericae sup. und inf. sowie der Nieren. Bei längerer Dauer der Zentralisation kommt es zu ischämischen Schädigungen der betroffenen Organe.

### Nieren

Im Rahmen des Schocks sehr starke Drosselung der Nierendurchblutung. Die Nieren haben schon unter Ruhebedingungen einen hohen Sauerstoffverbrauch und reagieren deshalb empfindlich. Die kritische Zeitgrenze der arteriellen Drosselung der Nierendurchblutung wird mit 1–2 h angegeben. Bei länger dauerndem Volumenmangel und persistierender Vasokonstriktion bzw. Hypoxie kommt es zum akuten posttraumatischen Nierenversagen.

### Leber

Die Leber reagiert auf die relative Anoxie noch empfindlicher als die Nieren und die komplexen aeroben Stoffwechselvorgänge werden unter Anhäufung von Laktat (Milchsäure) beeinträchtigt. Die Leber muss auf den weniger ATP-produzierenden anaeroben Stoffwechsel mit Leberfunktionsstörungen (Bilirubinanstieg, Abfall der Gerinnungsfaktoren) ausweichen. Klinisch führt dies nach dem Schockzustand zum »postaggressiven« Ikterus. Außerdem wird im Schock die Entgiftung endogener und exogener Substanzen behindert. Die Aktivierung und Freisetzung von proinflammatorischen Zytokinen aus den Zellen des retikuloendothelialen Systems kann die Entzündungsreaktion weiter unterhalten.

### Lunge

Die Hypovolämie erhöht das Ventilations-Perfusions-Verhältnis durch Thrombineinschwemmung, Thrombozytenaggregation und proinflammatorische Zytokine von 0,8 auf 2. (Hypoxämie-)bedingt entsteht durch eine Zunahme des Shunt-Volumens in der Lunge eine frühe respiratorische Insuffizienz. Die Hypokapnie entsteht durch Hyperventilation und Hypoperfusion.

Daher muss bei jedem Polytraumatisierten jederzeit die Oxygenierung sichergestellt sein (Überwachung durch transkutane Pulsoxymetrie und direkte Blutgasbestimmung) und der Patienten so lange als respiratorisch insuffizient betrachtet werden, bis durch wiederholte Blutgasanalysen das Gegenteil bewiesen ist.

Der Circulus vitiosus wird durch frühe Atektase- und Hypoxieprophylaxe verhindert, außerdem wirkt der mittels CPAP (»continuous positive airway pressure«) bei Spontanbeatmung und bei Beatmung mittels PEEP (»positive end-expiratory pressure«) angehobene endexpiratorische Druck der Atektasetendenz entgegen.

### Herz

Die Herzleistung ist aufgrund der verminderten kardialen Vorlast verringert. Aufgrund des traumatischen Schocks mit Blutvolumenverlust erfolgt eine extreme Katecholaminausschüttung, welche die myokardiale Kontraktilität erhöht. Es kommt zur akuten Mehrbelastung des rechten Herzens – insbesondere beim älteren Menschen mit einem bereits vorgeschädigten Herz. Die Therapie zielt in erster Linie auf eine Verbesserung der kardialen Vorlast.

### Blut

**Blutverdünnung bzw. Dilutionsanämie.** Der Blutverlust wird durch Vergrößerung des Plasmavolumens aus



dem extrazellulären und sekundär auch dem intrazellulären Raum akut kompensiert. Außerdem werden Wasserreserven im Darm und Interstitium mobilisiert, sodass es insgesamt zur Blutverdünnung (Dilutionsanämie) kommt.

Die Sauerstoffversorgung der Gewebe ist auch bei niedrigen Hämatokritwerten gewährleistet, da das Sauerstoffangebot an das Gewebe vom Sauerstoffgehalt im Blut (Hb-Wert und Oxygenierung:  $pO_2$ ) sowie vom Sauerstofftransport zum Gewebe (Sauerstoffgehalt  $\times$  Herzzeitvolumen) abhängt. Allerdings führen Hypovolämie und nachfolgende Zentralisation in weiten Gefäßgebieten zu einer kritischen Verlangsamung der Mikrozirkulation.

### ! Cave

- Für eine normale kardiovaskuläre Förderleistung und damit für die Sauerstoffversorgung der Gewebe ist die Normovolämie wichtiger als die absolute aktuelle Erythrozytenzahl!
- Die Kombination von Anämie und Hypovolämie ist vital gefährdend. Das bedeutet in der Praxis, dass Verluste intravasalen Volumens sofort und vollständig ausgeglichen werden müssen.

**Rheologische Veränderungen.** Das Blut als nicht homogene Flüssigkeit hängt in seiner Suspensionsstabilität außer vom Hämatokrit stark von der Fließgeschwindigkeit ab. Mit abnehmender Fließgeschwindigkeit des Blutes nimmt die Viskosität zu. Zunehmende Viskosität bedeutet aber wachsender Strömungswiderstand. Bei gewissen Schockarten können disproportionierte Blutvolumenverluste auftreten (z.B. bei Ileus, schweren Infektionen und Verbrennungen), indem Plasma und Makromoleküle den intravasalen Raum verlassen. Es kommt zur Verstärkung der Hypovolämie und zur Bluteindickung (Hämokonzentration).

### ! Cave

Die Dauer des Volumenmangels ist von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung irreversibler Schädigungen der parenchymatösen Organe, insbesondere von Niere und Leber.

## Neurale Schockmechanismen

Hypovolämischer und traumatischer Schock bewirken eine starke Katecholaminausschüttung. Die körper-eigenen Vasokonstriktoren Adrenalin ( $\alpha$  und  $\beta$ ), Noradrenalin ( $\alpha$  und  $\beta$ ) und Vasopressin bewirken eine Zentralisation des Blutkreislaufs. Es kommt zur irreversiblen Schädigung von inneren Organen nach einer kritischen Zeit von 1–2 h ausgesprochener Hypovolämie sowie zu weiteren Schäden durch Bakterientoxine und Zytokine.

## Vasovagale Traumareaktion

Die psychisch oder orthostatisch ausgelöste Kreislaufdepression kann zum Ohnmachtsanfall führen. Es kommt zur Weitstellung der Muskel- und Abdominalgefäße ohne Steigerung des Herzminutenvolumens und dadurch zu einer relativen Oligämie des Gehirns mit dem Resultat eines Kollaps. Der Puls ist bei niedrigem Blutdruck aufgrund einer starken peripheren und kardial negativ-inotropen Vaguswirkung langsam. Die Patienten erholen sich in horizontaler Körperlage sehr rasch.

## Hypertone Traumareaktion

Ein erhöhter Blutdruck tritt nach Verletzungen – auch Mehrfachverletzungen – auf. Dazu müssen  $< 30\%$  des Blutvolumens verloren sein und der Patient gleichzeitig starke Schmerzen haben. Folge ist die Verzögerung einer adäquaten Volumentherapie.

### ! Cave

Bei Traumpatienten kommt es nach Verabreichung von Analgetika oder bei Einleitung einer Narkose ohne gleichzeitige Volumentherapie nicht selten zur Hypotension, weil die schmerzbedingte sympathikoadrenerge Stimulation dann entfällt.

## Ermittlung des Bedarfsvolumens

Das Bedarfsvolumen wird durch messbare Kreislaufgrößen, wie Puls, Blutdruck, zentralvenösen Druck (ZVD) und »wedge pressure« (pulmonal-kapillärer Verschlussdruck, bestimmbar mittels Swan-Ganz-Katheter) bestimmt.

### Normwerte Blutvolumen]

- Blutvolumen beim Mann entspricht  $7 \pm 0,5\%$  des Körpergewichtes
- Blutvolumen bei der Frau entspricht  $6,5 \pm 0,5\%$  des Körpergewichtes
- Blutvolumen bei Kindern unter 10 Jahren etwa  $8-9\%$  des Körpergewichtes

## Blutdruck und Puls unter zunehmendem Blutvolumenverlust

Die klassischen Größen Blutdruck und Pulsfrequenz ergeben auch heute noch wertvolle Informationen – insbesondere beim Frischtraumatisierten oder beim akuten Blutverlust; wichtig sind v.a. die Veränderung dieser Größen im zeitlichen Verlauf. Fallender Blutdruck bei steigendem Puls ist ein recht eindeutiger Hinweis auf absoluten oder relativen Blutvolumenmangel! Die Pulsfrequenz reagiert schneller und empfindlicher



auf fortschreitende Blutverluste als der Blutdruck (Orientierungsgröße).

Der **Schockindex** wird aus dem Quotienten Puls/systolischer Blutdruck gebildet:

- 0,5 = normal
- 1 = Blutverlust bis 30 %
- 1,5 = ausgesprochenes Schockbild mit Pulsfrequenz von 120 und einem Blutdruck von 80 mmHg (massiver Blutverlust mit Lebensgefahr)

### Veränderung des ZVD als Maß für das sog. Niederdrucksystem

Das arterielle Stromgebiet enthält 20 % des Blutvolumens (Druck leicht peripher messbar), das venöse Stromgebiet 80 % des Blutvolumens (Druck nur über ZVD messbar).

Der zentrale Venendruck (ZVD) gibt Hinweise auf den venösen Rückfluss, die zirkulierende Blutmenge, die kardiale Vorlast sowie auf eine gefährliche Volumenüberladung oder eine Rechtsherzinsuffizienz. Er muss im Verlauf mehrfach bestimmt werden.

Fehlermöglichkeiten sind falsch hohe Werten bei Thoraxtrauma (z.B. Hämatothorax oder Pneumothorax) oder bei erhöhtem intraabdominellen Druck (z.B. intraabdomineller Blutung, Pressen, starken Schmerzen).

#### ! Cave

Der ZVD ist nur für den Druck im rechten Vorhof repräsentativ und zeigt ein drohendes Linksherzversagen nicht ohne weiteres an.

#### Bewertung des ZVD (in Rückenlage unter Spontanatmung)

- **Norm:** 4–8 cmH<sub>2</sub>O
- **Absolute oder relative Hypovolämie:**  
2–4 cmH<sub>2</sub>O bedeuten mittel- (< 20 %) bis höhergradigen (20–40 %) Volumenmangel
- **Hypervolämie:** > 12–15 cmH<sub>2</sub>O deuten auf eine zunehmende Hypervolämie, > 15 cmH<sub>2</sub>O auf eine gefährliche Hypervolämie (Überladung!) bzw. Rechtsherzversagen

### Swan-Ganz-Katheter

Bei kritischen Kreislaufzuständen hat sich deshalb die Verwendung eines **Swan-Ganz-Katheters** bewährt, mit dem sowohl der Druck in der A. pulmonalis, aber auch der »pulmonary wedge pressure« bestimmt werden kann. Der Swan-Ganz-Katheter erlaubt somit die direkte Bestimmung des Druckes in der A. pulmonalis und ebenso die indirekte Bestimmung des Druckes im linken Vorhof, da der Druck in der kapillaren pulmonalen

Endstrombahn den Druck im linken Vorhof widerspiegelt. Er lässt deshalb einerseits das Angebot an das rechte Herz (den venösen Rückfluss) und andererseits über die Bestimmung des sog. »cardiac output« (Herzzeitvolumen, mittels Kälteverdünnungsmethode) die Förderleistung des linken Herzens beurteilen und stellt damit einen wertvollen Parameter zur Überwachung der intravenösen Volumentherapie bei Patienten mit Herzerkrankungen dar. Als zusätzliche Größe zu den Kreislaufparametern kann auch die stündliche Urinausscheidung über den Volumenstatus Aufschluss geben.

## 1.8.2 Septischer Schock und Schocktoxine

### Pathogenese

Komplexes Zusammenspiel mikrobieller Faktoren mit den Antwortreaktionen des Organismus. Endotoxine (Wandbestandteile von Bakterien) bewirken die Freisetzung von Zytokinen aus polymorphkernigen Granulozyten, Thrombozyten und Makrophagen, die chemisch Lipopolysacchariden entsprechen. Die Balance zwischen den pro- und inflammatorischen Zytokinen bestimmt das klinische Erscheinungsbild der Sepsis. Bei einer Dysregulation zugunsten einer exzessiven Freisetzung proinflammatorischer Zytokine resultiert ein SIRS mit Organdysfunktionen.

### Klinische Einteilung

**SIRS** (»systemic inflammatory response syndrome«). Steht für eine klinisch-laborchemische Konstellation, welche die Antwortreaktion des Organismus auf einen infektiösen Stimulus beschreibt. Wenn mindestens 2 der folgenden 5 Bedingungen erfüllt sind, liegt ein SIRS vor.

- Körpertemperatur > 38°C oder <36 °C
- Herzfrequenz > 90/min
- Atemfrequenz > 20/min
- Leukozytenzahl > 12.000/l oder < 4000/l
- Stabkernige Neutrophile > 10 %

**Sepsis.** Der Entzündungsherd ist bekannt.

**Schwere Sepsis.** Es sind bereits Dysfunktionen von Organsystemen (Lunge, Niere, Leber, Gerinnung) aufgetreten.

**Septischer Schock.** Arterielle Hypotonie (systolischer Blutdruck <90 mmHg) oder Blutdruck kann nur mithilfe von Vasopressoren gehalten werden und eine Hypovolämie ist als Ursache für die Hypotonie ausgeschlossen. Hohes Herzzeitvolumen bei einem niedrigen

peripheren Widerstand (hyperdynamisches Kreislaufversagen), warme, gut durchblutete Extremitäten, O<sub>2</sub>-Verwertungsstörung auf zellulärer Ebene.

### Organmanifestation

Vom septischen Geschehen sind alle Organsysteme betroffen. Häufig lässt sich jedoch eine unterschiedliche zeitliche Abfolge der klinischen Dysfunktionen der Organsysteme erkennen.

#### Lunge

**Pathophysiologie.** Alveoläre und interstitielle Flüssigkeitsansammlung mit Steigerung des pulmonal-arteriellen Druckes. Ausbildung eines intrapulmonalen Shunts mit Hypoxämie.

**Klinik.** Mittelgradige respiratorische Insuffizienz mit Hypoxämie, Hypokapnie, ARDS («acute respiratory distress syndrome») mit morphologischem Umbau des Lungengewebes.

**Therapie.** Durch Beatmung mit PEEP und andere supportive intensivmedizinische Maßnahmen (Kreislauftherapie, Flüssigkeitsbilanzierung) muss die Gasaustauschfunktion der Lunge aufrechterhalten werden.

#### ! Cave

Tritt im Rahmen einer Sepsis ein ARDS auf, so wird das Lungenversagen häufig prognosebestimmend. Die Letalität wird bei dieser Konstellation mit bis zu 60 % angegeben.

#### Niere

Das akute Nierenversagen (ANV) ist eine ernste Bedrohung des Patienten im septischen Schock. Ursächlich spielen Minderperfusion, zytotoxische Effekte von Mediatoren und gesteigerte Apoptose eine Rolle. Oft ist der temporäre Einsatz von Nierenersatzsystemen (Hämofiltration, Dialysebehandlung) erforderlich.

#### Leber und Gastrointestinaltrakt

Frühzeitige Beeinträchtigung der Leberfunktion, aber erst später Anstieg der Leberenzyme im Serum. Die erhöhte Laktatkonzentration kann durch eine gesteigerte Laktatproduktion in peripheren Organen oder durch eine verminderte Laktatstoffwechslung in der Leber verursacht sein. Die Barrierefunktion der Darmmukosa wird in der Sepsis beeinträchtigt und der Übertritt von Bakterien- und Bakterienbestandteilen in den Portalkreislauf kann zur Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren durch die Leber führen.

#### Herz

Beeinträchtigung der myokardialen Funktion (diastolische Herzaktion) in der Sepsis durch zirkulierende Sub-

stanzen. Beobachtet wurden Ödembildung, Desensibilisierung von  $\beta$ -Rezeptoren und Störung der Kalziumhomöostase. Beim Übergang eines hyperdynamen septischen Schocks (hohes HZV, niedriger peripherer Widerstand) in einen hypodynamen septischen Schock (niedriges HZV) wird die Herzleistung der limitierende Faktor im Multiorganversagen.

### 1.8.3 Anaphylaktische und anaphylaktoide Schockreaktionen

**Pathogenese. Anaphylaktischer Schock:** Immungene (Protein, Insektengift, Fremdserum) oder Haptene (Arzneimittel wie Penicillin, Analgetika, Chinidin, Röntgenkontrastmittel) reagieren mit spezifischen oder kreuzreagierenden Antikörpern. Dabei werden hochaktive Mediatorsubstanzen (Histamin, Serotonin, Bradykinin sowie die Leukotriene LTC-4, LTD-4 und LTE-4) aus Granulozyten und Mastzellen freigesetzt.

**Anaphylaktoide Reaktion:** Substanzen führen direkt zur Freisetzung biogener Amine und anderer vasoaktiver Mediatoren.

**Symptomatik.** Das Syndrom tritt binnen Minuten auf. Rasche Progredienz mit generalisiertem Pruritus, meist Erythem und urtikariellen Plaques. »Rote« Konjunktiven, oft Asthmaanfälle, Schüttelfrost, Angstgefühl, gelegentlich Erbrechen und Diarrhö. Extrem hohe Pulsfrequenz, Absinken des Blutdrucks und Verlust des Bewusstseins sind Anzeichen lebensbedrohlicher Progredienz. Dieses akute Bild ist meist mit adäquater Therapie rasch reversibel.

#### ! Cave

Bei anaphylaktischem Schock kann unmittelbare Lebensgefahr bestehen.

#### Sofortmaßnahmen beim anaphylaktischem Schock

Wegen der akuten Lebensgefahr ist **rasches Handeln** erforderlich:

- Kopf-Oberkörper-Tieflage
- Schaffung venöser Zugänge
- Volumensubstitution i.v. (Elektrolytlösung, Kolloidlösung)
- Adrenalin i.v.

Die handelsübliche Epinephrinlösung wird durch Aufziehen von 1 ml der handelsüblichen Lösung auf 10 ml verdünnt, davon werden unter Puls- und Blutdruckkontrolle 1–3 ml langsam intravenös injiziert.

### 1.8.4 Der »schlechte Zustand«: Differenzialdiagnose der Schockzustände

#### Differenzialdiagnosen der kalten, hypotonen Tachykardie (Schock)

- Herzinfarkt
- Basale Pneumonie mit Oberbauchperitonismus
- Akuter enteraler Infekt mit Flüssigkeitsverlust über den Darm
- Infekt mit wesentlichem Toxinanfall
- Akuter grippler Infekt
- Vergiftungen

#### ! Cave

Jeder Zustand mit manifester Kreislaufzentralisation erfordert eine kardiopulmonale Reanimation und eine gut überwachte Flüssigkeitszufuhr. Die Sofortbehandlung muss daher von jedem verantwortlichen Notarzt beherrscht werden.

#### Differenzialdiagnose des Schocks

**Blut.** Blutverlust oder Verlust von Blutflüssigkeit (Bestimmung des Hämatokrits und evtl. des Serumnatriums!)

**Lunge.** Hier ist in erster Linie die akute respiratorische Insuffizienz mithilfe der Blutgase und des Thoraxröntgenbildes abzuklären. Bronchopneumonie, Ergüsse, Spannungspneumothorax und Embolie sind systematisch nachzuweisen bzw. auszuschließen.

**Herz.** Beim Traumatisierten ist in erster Linie an die Herzkontusion und akute Rechtsherzüberlastung zu denken, beim unklaren Notfall an den Infarkt, gelegentlich auch an die Tamponade durch Erguss (beim Traumatisierten durch Blut).

**Schwerer Infekt.** Mediastinitis (Schock nach Spontanperforation des unteren Ösophagus), Peritonitis, ausgehende phlegmonöse Entzündungen an Rumpf und Extremitäten.

**Fettemboliesyndrom.** Heute durch systematische prophylaktische Überdruckbeatmung praktisch vermeidbar (► Kap. 1.8.5).

**Anaphylaktischer und anaphylaktoider Zwischenfall.** Tritt innerhalb weniger Minuten nach Verabreichung bestimmter Diagnostika oder Pharmaka oder etwas später nach Genuss entsprechender unverträglicher Speisen auf.

**Akutes Nebennierenversagen.** Bei Patienten unter chronischer Glukokortikoidmedikation kann eine relative Nebenniereninsuffizienz vorliegen. Bei antikoagulierten Patienten und bei Hypertonikern sowie bei Vorliegen einer Tuberkulose ist auch an die akute Nebennierenapoplexie zu denken.

### 1.8.5 Fettemboliesyndrom

**Ätiologie. Fettembolie nach Trauma:** nach Frakturen, großen Weichteilverletzungen und Kontusionen sowie ausgedehnten Verbrennungen

**Fettembolie ohne Trauma:** nach Herzmassage, Anwendung der Herz-Lungen-Maschine über längere Zeit, schwerer Pankreatitis, akuter Verbrauchskoagulopathie, schweren Infektionen und Vergiftungen, Ek-lampsie

**Pathogenese.** Das Fettembolisat wird in der Regel nicht direkt aus dem Knochenmarkdepot eingeschwemmt. Bei dem im intravasalen Raum partikulär ausgeschwemmten Fett handelt es sich um entemulgierte Blutfette. Die Störung des normalen kolloidalen Verteilungszustandes der Blutfette wird durch die beim Schock obligaten Veränderungen der Hämodynamik, der Blutrheologie, der Gerinnungsfaktoren sowie Hypoxie verursacht. Die Störung der Mikrozirkulation, anhaltende Azidose, Entgleisung der Gerinnung und des Stoffwechsels begünstigen die Entstehung der Fettembolie.

**Symptomatik.** Die primäre Fettembolie betrifft als Zielorgan die Lunge, die sekundäre Fettembolie als Zielorgan Herz und Gehirn.

#### Symptome der pulmonalen (primären) Fettembolie

- Tritt innerhalb weniger Stunden nach dem Trauma auf
- Dyspnoe, Kurzatmigkeit, Unruhe, Koma, Delirium
- Husten, evtl. blutig-schaumiger Auswurf
- Zeichen der Rechtsherzbelastung (auf dem Röntgenbild zeigt sich meistens eine ungleichmäßige diffuse Verschattung), aber nicht obligatorisch (!)
- Anstieg des Pulmonalarteriendruckes bzw. des zentralen Venendruckes
- Deutliche Hypoxämie in der Blutgasanalyse
- Führt unbehandelt oft (nach 10–20 h) zum Exitus



**Symptome der sekundären Fettembolie**

- Tritt meist nach einem längerem Intervall auf (24 h)
- Petechiale Blutungen im Bereich von Thorax und Konjunktiven
- Auftreten von Zerebralsymptomen (Verwirrtheit, Psychose, Bewusstlosigkeit, Apoplexiebild) sowie von Oligurie und Anurie
- Zeichen einer Rechtsherzbelastung im EKG

**Therapie.** Adäquate Schockbehandlung (Volumentherapie, Verbesserung der Mikrozirkulation), Behandlung der respiratorischen Insuffizienz, Beseitigung von Hypoxie und Azidose, sorgfältige Kontrolle der Herzfunktion

**! Cave**

Eine kausale Therapie der Fettembolie ist nicht möglich. Von größter Bedeutung sind daher die prophylaktischen Maßnahmen. Der entscheidende Schritt zur Prophylaxe einer Fettembolie nach Mehrfachverletzung besteht in der adäquaten Schocktherapie (intravenöse Volumensubstitution, Sicherung der Sauerstoffversorgung).

**1.8.6 Schockprophylaxe und -behandlung**

Die drei wichtigen Elemente der Schockprophylaxe sind:

- Volumenersatz
- Atemhilfe und Beatmung
- Pharmakologische Kreislaufbehandlung

**! Cave**

Die Behandlung muss ohne Zeitverlust erfolgen!

**Volumentherapie**

- Die rasche Wiederherstellung eines ausreichenden zirkulären Blutvolumens ist das oberste Ziel der Volumentherapie, dabei werden Kristalloide und künstliche Kolloide in Kombination (Verhältnis 2:1) intravenös infundiert (Tab. 1.18).

**Atemunterstützung**

Neben einem ausreichenden Herzzeitvolumen ist die optimale Aufsättigung des Blutes mit Sauerstoff in der Lunge entscheidend für den Antransport von Sauerstoff zum Gewebe.

**Tab. 1.18.** Volumenersatzlösungen

Lösung	Beispiele	Verteilungsverhalten	Bemerkungen
Kristalloide Lösungen	Vollelektrolytlösungen oder 0,9%ige NaCl-Lösung	Verteilen sich rasch im gesamten Extrazellulärraum Der intravasal verbleibende, volumenwirksame Anteil beträgt nur etwa ein Drittel des infundierten Volumens	
Kolloidale Lösungen	Hydroxyäthylstärke, Dextrane, Gelatine	Verbleiben zunächst im Intravasalraum (falls keine Permeabilitätsstörung vorliegt) Gelatine hat nur eine kurze intravasale Verweildauer (Halbwertszeit: 1,5 h), Hydroxyäthylstärke 130.000/0,4 und auch Dextran 60.000 garantieren einen volumenwirksamen Effekt von 4–6 h	Kolloide sollten zur Volumentherapie bei Hypovolämie immer in Kombination mit kristalloiden Lösungen infundiert werden, dabei hat sich das Verhältnis Kristalloide zu Kolloide 2:1 bewährt
Albuminlösungen			Prinzipiell für eine Volumentherapie geeignet, sollten jedoch für die primäre Volumen- und Schocktherapie nicht eingesetzt werden
Blutkomponenten	Erythrozytenkonzentrat		Unabhängig vom akuten Volumenbedarf Transfusion von Erythrozyten bei jungen Patienten erst bei einem Hämoglobin < 7,0 g/dl (Normovolämie vorausgesetzt)
	Fresh Frozen Plasma (FFP), Thrombozytenkonzentrat		Ein Volumenbedarf alleine ist keine Indikation zur Transfusion von FFP Transfusion von FFP bei nachgewiesenem oder hochwahrscheinlichem Mangel an Gerinnungsfaktoren und Erfolglosigkeit der chirurgischen Blutstillung

- Endotracheale Intubation zum Freihalten der Atemwege bei ungenügender Sauerstoffsättigung
- Sauerstoffinsufflation zur Anreicherung der Atemluft mit Sauerstoff
- Rekrutierung: Wiedereröffnung nicht ventilierter Aveolen
- CPAP: Anwendung von kontinuierlichem positivem Atemwegsdruck
- PEEP: Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck
- Überwachung der Gasaustauschfunktion der Lunge durch Pulsoxymeter und Blutgasanalysen

Die Sicherung der Ventilation und eine ausreichende Aufsättigung des Blutes mit Sauerstoff sind entscheidende Voraussetzungen für eine erfolgreiche Schocktherapie. Der Schockierte und insbesondere der Polytraumatisierte ist so lange als ateminsuffizient anzusehen, bis die wiederholte Blutgasanalyse das Gegenteil bewiesen hat.

### Pharmakologische Beeinflussung des Kreislaufs

Der Einsatz von Katecholaminen in der Schocktherapie zielt entweder auf eine Verbesserung der Pumpleistung des Herzens (z.B. beim kardiogenen Schock) oder eine Verbesserung des Perfusionsdrucks.

Mit der Verabreichung eines Katecholamins, das vorwiegend  $\beta$ -adrenerge Rezeptoren stimuliert, kann

die Pumpleistung des Herzens gefördert werden. Durch Stimulation der  $\alpha$ -adrenergen Rezeptoren (z.B. Noradrenalin) wird der periphere Widerstand erhöht, der Perfusionsdruck steigt an. Beim Einsatz von Katecholaminen im Schock ist zu bedenken, dass die endogene sympathoadrenerge Stimulation bei diesen Patienten bereits eine massive Ausschüttung von Katecholaminen bewirkt hat (■ Tab. 1.19).

## 1.9 Anästhesie

*M. Kaufmann, A. Urwyler, D. Scheidegger*

### 1.9.1 Präoperative Maßnahmen

Die präoperativen Maßnahmen erfolgen in Zusammenarbeit von Chirurgen und Anästhesisten. Dabei müssen folgende Punkte beachtet werden:

- Ambulante oder stationäre Behandlung
- Art der Operation
- Dringlichkeit der Operation
- Gesundheitszustand des Patienten
- Möglichkeiten der Optimierung des Gesundheitszustandes des Patienten
- Postoperative Maßnahmen

Die Patienten sollen für die Operation in verschiedener Hinsicht optimal vorbereitet werden. Gezielt ist nach

■ **Tab. 1.19.** Katecholamine zur Schockbekämpfung

Katecholamin	Stimulierte Rezeptoren	Indikation	Bemerkungen
Noradrenalin	$\alpha$ (+++) und $\beta$ (+)	Hypovolämischer und septischer Schock	Gewährleistet einen ausreichenden Perfusionsdruck für die Durchblutung der vitalen Organe (Herz, Gehirn) Begleitende Volumentherapie erforderlich
Adrenalin	$\alpha$ (+) und $\beta$ (+++)	Anaphylaktischer Schock und kardiopulmonale Reanimation	
Dopamin	In niedriger Dosierung (<4 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kgKG}$ ) dopaminerge Rezeptoren.	Verbesserung der Durchblutung von Nieren und Splanchnikusgebiet	
	Bei hoher Dosierung (>12 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kgKG}$ ) $\alpha$ -Rezeptoren		Wirkung mit der von Noradrenalin vergleichbar.
Dobutamin	Vorwiegend $\beta_2$ und $\beta_1$	Verbesserung der Pumpleistung des Herzens	Bei Hypovolämie kann wegen der vasodilatierenden Wirkung ( $\beta_2$ ) auch ein Blutdruckabfall auftreten. Löst bei Normovolämie meist keine Tachykardie aus

relevanten Krankheiten zu suchen, um den Gesundheitszustand präoperativ zu optimieren.

Außerdem gehört die umfassende Information des Patienten über den geplanten Eingriff, die vorgesehene Anästhesietechnik und die postoperative Nachbetreuung zu den präoperativen Maßnahmen.

### Beurteilung des Allgemeinzustandes

Eine Reduktion des Allgemeinzustandes oder eine vorbestehende Erkrankung stellt ein zusätzliches Operationsrisiko dar. Von besonderer Wichtigkeit für den perioperativen Verlauf sind vorbestehende kardiovaskuläre oder pulmonale Erkrankungen. Bei Hinweisen auf Organpathologien oder systemische Erkrankungen müssen gezielte Laboranalysen oder bestimmte Zusatzuntersuchungen veranlasst werden.

- Bei klinisch gesunden Patienten sind keine Screening-Tests erforderlich.

Zur Abschätzung des Überwachungsaufwandes während und nach der Operation hat sich die Klassifikation nach der American Society of Anesthesiologists (ASA) in 6 Klassen weltweit etabliert:

#### Klassifikation nach der American Society of Anesthesiologists (ASA)

- I = gesund
- II = leichte Systemerkrankung
- III = schwere Systemerkrankung
- IV = schwere Systemerkrankung, die das Leben dauernd bedroht
- V = Patient, der erwartungsgemäß mit oder ohne Operation die nächsten 24 h nicht überleben wird
- VI = ein als hirntot deklarierter Patient für die Organspende

Patienten mit einer ASA-Klasse III oder höher müssen präoperativ gezielt abgeklärt werden.

### Anamnese

- Herz/Kreislauf: Belastungsfähigkeit, Herzoperationen, Herzklappenerkrankungen, Myokardinfarkt, Angina pectoris und Hypertonie, Synkopen
- Lunge: Dyspnoe, Orthopnoe, Husten, Asthma, Nikotinabusus
- Leber: Status nach Hepatitis
- Blutgerinnung: starke Blutung nach dem Zähneputzen, unstillbare Blutungen nach Schnittverletzungen, Hämatome nach Bagateltraumen

- Niere: Niereninsuffizienz, Status nach Nephrektomie
- Neurologie: ischämische Ereignisse, neurologische Erkrankungen, sensible und/oder motorische Ausfälle, Muskelkrankheiten, Synkopen
- Stoffwechsel: Diabetes mellitus, Hypo- oder Hyperthyreose
- Gastroösophagealer Reflux
- Allergien
- Medikamente: aktuelle Therapie
- Anästhesiezwischenfälle aufgrund früherer Anästhesien beim Patienten und in der Familie (Intubationsprobleme, Porphyrie, maligne Hyperthermie, Todesfälle)
- Sonstiges: frühere Blutübertragungen, Zahnprothese/lockere Zähne

### Körperlicher Status

Der Status ergänzt die anamnestischen Erhebungen durch objektivierbare Befunde. Die folgenden Befunde sollen dabei erhoben werden:

- Herz/Kreislauf: Puls, Blutdruck, hepatojugulärer Reflux, Auskultation und Palpation
- Lunge/Luftwege: Auskultation, Perkussion, anatomische Besonderheiten der oberen Luftwege
- Orientierender Neurostatus
- Lokalstatus für Regionalanästhesie

### Laboruntersuchungen

#### Screening-Tests

In der Regel werden bei vorliegender Indikation Hämoglobin (Hb), Hämatokrit (Hk), Leukozyten, Thrombozyten, Prothrombin, Natrium, Kalium, Blutzucker, Kreatinin und/oder Harnstoff als Laborparameter bestimmt.

#### Gezielte Untersuchungen

**Blutgerinnung.** Gibt der Patient auffällige Blutungen beim Zähneputzen, eine verlängerte Blutungszeit nach Schnittwunden oder die Bildung von Suffusionen und Hämatomen nach Bagateltraumen an, muss nach einer Blutgerinnungsstörung gesucht werden. Bestimmung der Thrombozytenzahl und des Prothrombins.

- Will man den Einfluss von nicht steroidalen Antiphlogistika auf die Blutgerinnung ausschließen, so müssen diese Medikamente 10 Tage vor dem elektiven Eingriff abgesetzt werden. Ist der Patient antikoaguliert, ist das Sistieren der Antikoagulation unter Laborkontrolle bei den meisten elektiven Eingriffen indiziert. Eine vorübergehende Gerinnungshemmung durch (evtl. niedermolekulares) Heparin kann notwendig sein.



**Kardiologische Abklärung.** Hängt bei Patienten mit Verdacht auf KHK überwiegend von der Dringlichkeit des Eingriffes, dem Vorliegen klinischer Prädiktoren, der funktionellen Kapazität/Belastungsfähigkeit und der Art des chirurgischen Eingriffes (Hochrisikoeingriff?) ab. Außer vor großen Eingriffen dürfen die kardiologische Risikostratifizierung, definitive Abklärung und Therapieanpassung bei Patienten mit erhaltener Belastungsfähigkeit auch erst postoperativ erfolgen, z.B. bei einem abnormalen EKG, einem normokarden Vorhofflimmern, einer milden Angina pectoris oder einer suboptimal eingestellten Hypertonie. Patienten nach perkutaner koronarer Intervention und Stenting sollten sich während den folgenden 2 Monate (länger bei beschichteten Stents) keinen elektiven Eingriffen unterziehen.

Bei instabiler Angina pectoris oder schlechter funktioneller Kapazität sollten weiterführende Abklärungen wie Belastungselektrokardiogramm, Echokardiographie, Dipyridamol-szintigraphie und evtl. eine Koronarangiographie durchgeführt werden.

## 1.9.2 Präoperative Verordnungen

### Nüchternheit

Bei einer Allgemeinanästhesie verlieren die Patienten ihre Schutzreflexe, sodass bei vollem Magen die Gefahr einer Regurgitation und Aspiration besteht. Die Nüchternzeit beträgt 6 h für feste Nahrung und 3 h für klare Flüssigkeit!

### Medikamente

**Herz- und Kreislaufmedikamente.**  $\beta$ -Blocker, Kalziumantagonisten, ACE-Hemmer und Nitrate werden in der Regel präoperativ weiter gegeben.

**Sedation.** Weil ein operativer Eingriff für den Patienten immer mit zusätzlichem Stress verbunden ist, wird meistens präoperativ ein anxiolytisches Medikament verordnet. Bewährt haben sich Benzodiazepine, wie Midazolam (7,5 mg oral für gesunde Erwachsene).

**NSAID.** Die Einnahme von nicht steroidal, entzündungshemmenden Medikamenten stellt keine Kontraindikation zur Durchführung einer rückenmarksnahen Anästhesie dar.

**Clopidogrel.** Wegen der erhöhten Blutungsgefahr soll unter Therapie mit Clopidogrel auf rückenmarksnahen Anästhesien verzichtet werden.

**Antikoagulation.** Bei einer Therapie mit Kumarinderivaten wird die Antikoagulation durch Absetzen des Medikamentes über mehrere Tage oder durch Gabe von Vitamin K über mehrere Stunden, aufgehoben. Bei Notfalleingriffen kann die Kumarinwirkung durch die Applikation von Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren innerhalb von Minuten aufgehoben werden. Die Antikoagulation mit Heparin hat die Vorteile, dass mit Protamin ein sofort wirksames Antidot vorhanden ist und dass die Gerinnung bereits 3–4 h nach Absetzen des Heparins wieder im Normbereich liegt.

**Perioperative Thromboseprophylaxe.** Ist bei zahlreichen Eingriffen indiziert. Damit dem Patienten am Operationstag gefahrlos eine Regionalanästhesie appliziert werden kann, empfiehlt sich die Einmal-Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin jeweils am Vorabend.

## 1.9.3 Anästhesieverfahren

### Stand-by-Anästhesie

Bestimmte Eingriffe werden in Lokalanästhesie, jedoch in Anwesenheit eines Anästhesisten (Stand-by) durchgeführt. Diese Maßnahme kann sinnvoll sein, wenn der Allgemeinzustand des Patienten schlecht ist und eine kontinuierliche Überwachung erforderlich ist. Für jedes Stand-by gelten die gleichen Vorbereitungsregeln wie für eine Allgemein- oder Regionalanästhesie (Nüchternzeit einhalten).

### Regionalanästhesie

#### Lokal- oder Leitungsnästhesie durch den Operateur

**Wirkungsweise.** Das Lokalanästhetikum wird zunächst an den Rezeptor in der Nervenmembran gebunden. Dadurch werden die Natriumkanäle verschlossen und der Einstrom für Natriumionen herabgesetzt. Durch den Verlust der Membrandurchlässigkeit für Natrium kann keine Zellmembrandepolarisation mehr erfolgen. Es setzt eine Nervenblockade ein. Die Wahl des Lokalanästhetikums hängt vom Operationsort, von der Dauer der Operation, der Art der Regionalanästhesie, der Patientengröße und vom Zustand des Patienten ab (■ Tab. 1.20).

**Unerwünschte Reaktionen.** Neben den seltenen allergischen Reaktionen können toxische Reaktionen durch eine versehentliche intravasale Injektion, schnelle Resorption oder durch Überdosierung verursacht werden. Sie sind gekennzeichnet durch Reaktionen des zentralen Nervensystems (Taubheitsgefühl perioral, metallischer Geschmack auf der Zunge, Benommenheit, Schwindel, Sehstörungen, Ohrensausen, tonisch/klo-

**Tab. 1.20.** Maximaldosen der am häufigsten verwendeten Lokalanästhetika

Lokalanästhetikum	Maximaldosierung	
	ohne Adrenalinzusatz	mit Adrenalinzusatz
Lidocain	4 mg/kgKG	7 mg/kgKG
Mepivacain	4 mg/kgKG	7 mg/kgKG
Bupivacain	2 mg/kgKG	3 mg/kgKG
Prilocain	8 mg/kgKG	8 mg/kgKG

nische Krämpfe, Atemstillstand) und des Herz-Kreislauf-Systems (Blutdruckabfall, Rhythmusstörungen). ZNS-Reaktionen treten vor den lebensbedrohlichen kardialen Wirkungen auf und sind deshalb als Warnzeichen einer Intoxikation zu werten.

#### Maßnahmen zur Vermeidung toxischer Reaktionen

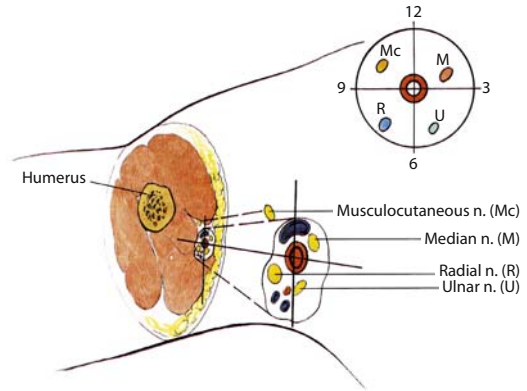
- Bei der Injektion unbedingt eine intravenöse oder intraarterielle Applikation vermeiden, da sonst innerhalb von Sekunden toxische Blutspiegel erreicht werden. Deshalb vor jeder Injektion eine Aspiration auf Blut durchführen.
- Bei Injektion des Lokalanästhetikums in blutreiches Gewebe können durch schnelle Resorption hohe Blutspiegel erreicht werden. Durch die Zugabe von Vasokonstriktoren, wie Adrenalin in einer Konzentration von 1:200.000, kann die Resorption vermindert sowie die Dauer der Nervenblockade verlängert werden. Dabei ist zu beachten, dass für die Lokalanästhesie im Versorgungsgebiet einer Endarterie, z.B. am Finger, wegen der Gefahr einer Gewebenekrose auf den Zusatz eines Vasokonstriktors verzichtet werden muss.
- Einhaltung der Maximaldosierung (Tab. 1.20)

#### Blockade des Plexus brachialis

**Indikation.** Die Plexusblockade bietet sich als Methode der Wahl bei Operationen und Manipulationen der Schulter, des Armes und der Hand an.

**Technik.** Der Plexus brachialis wird klassischerweise mit drei verschiedenen Zugängen blockiert:

- Interskalenärer Zugang am Hals für Schultereingriffe



**Abb. 1.13.** Anatomie Plexusblockade (aus Döberl u. Eriksson 1980)

- Supra- oder Infraklavikulärblock für Eingriffe am Arm
- Axilläre Plexusblockade für Eingriffe am Vorderarm oder auch der Hand

Die Technik des axillären Zugangs wird auch oft von Chirurgen selbst eingesetzt. Dabei muss beachtet werden, dass die notwendigen Mengen an Lokalanästhetikum so hoch sind, dass bei einer versehentlichen intravasalen Injektion toxische Reaktionen auftreten (Tab. 1.20).

Bei Plexusanästhesien soll das Lokalanästhetikum langsam verabreicht werden, d.h. nicht > 10 ml/min. Außerdem soll wiederholt aspiriert werden, um eine versehentliche Platzierung der Nadel im Gefäßsystem zu erkennen, weil sich im Bereich des Plexus axillaris reichlich Gefäße befinden.

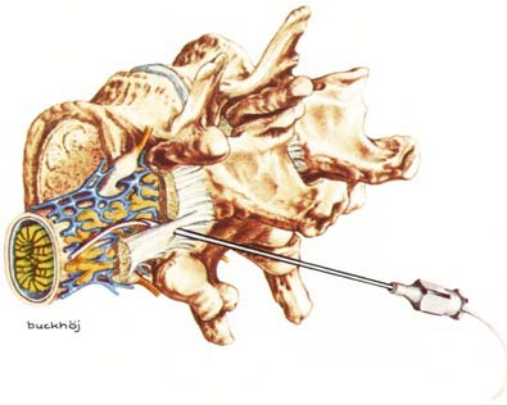
#### Vorgehen bei toxischer Reaktion

- Sauerstoffgabe
- Bei Krampfanfall: Benzodiazepine durch bestehenden venösen Zugang i/v
- Kardiopulmonale Reanimation, falls insuffiziente Atmungs-/Kreislaufsituation

#### Spinalanästhesie, Periduralanästhesie

**Periduralanästhesie.** Blockade von Spinalwurzeln durch Injektion eines Lokalanästhetikums in den Periduralraum. Erreicht wird die Blockade von 1–2 spinalen Dermatomen pro ml Lokalanästhetikum. In der Regel langsamer Wirkbeginn bei mittellanger bis langer Wirkdauer.

**Spinalanästhesie.** Blockade des Rückenmarks durch Injektion eines Lokalanästhetikums in den Suba-



▣ **Abb. 1.14.** Anatomie Epiduralanästhesie

rachnoidalraum (▣ Abb. 1.14). Meist schnelle Wirkung und kurze Wirkdauer. Ausgeprägte Muskelrelaxierung.

Bei beiden Anästhesieformen müssen Blutdruck, Herzfrequenz, EKG und Anästhesieausdehnung kontinuierlich überprüft werden. Da jedoch nur relativ geringe Mengen an Lokalanästhetika benötigt werden, können systemische Reaktionen auf die Lokalanästhetika vernachlässigt werden.

**! Cave**

**Neurologische Ausfälle** nach rückenmarksnahen Anästhesien (schwere Rückenschmerzen, Blasen-Darm-Funktionsstörungen, progressive Sensibilitätsstörungen oder zunehmende motorische Schwäche) müssen zum Ausschluss eines raumfordernden Hämatoms frühzeitig (< 6 h) radiologisch abgeklärt werden!

### Allgemeinanästhesie

- Für Mono- oder Kombinationsanästhesien sind zahlreiche Medikamente verfügbar. Die Wahl der Medikamente erfolgt abhängig vom Gesundheitszustand des Patienten und der Art der Operation.
- Intubationsanästhesie bei Bedarf einer Muskelrelaxation. In geeigneten Situationen kann die Ventilation auch über eine konventionelle Maske oder durch die Verwendung einer Larynxmaske sichergestellt werden.
- Die Überwachung des Patienten wird entsprechend seinem Gesundheitszustand und der geplanten Operation festgelegt.

### Kombinierte Anästhesietechniken

In bestimmten Fällen ergeben sich günstige Synergieeffekte durch die Kombination einer Regional- mit

einer Allgemeinanästhesie. Für Oberbaucheingriffe kann z.B. eine thorakal eingelegte Periduralanästhesie bereits intraoperativ für die Analgesie eingesetzt werden. Diese Regionalanästhesie kann postoperativ fortgesetzt und der Patient so analgetisch therapiert werden.

### Ambulante Anästhesie

Zahlreiche Operationen können ambulant durchgeführt werden.

#### Voraussetzung für ambulante Eingriffe

- Absprache zwischen Anästhesist und Chirurg
- Kooperativer Patient, ASA-Klasse < III
- Patient nüchtern, postoperative Betreuung gewährleistet
- Eingriffsdauer < 90 min
- Operativer Eingriff mit wenig Blutverlust/Flüssigkeitsverschiebungen
- Keine postoperativen Komplikationen zu erwarten
- Nur moderate postoperative Schmerzen zu erwarten

#### Entlassungskriterien

- Stabile kardiopulmonale Situation seit mehr als einer halben Stunde
- Zeitlich, örtlich und psychisch orientiert
- Keine Blutung im Operationsgebiet
- Keine neuen oder unklaren Beschwerden
- Keine oder nur minimale Übelkeit seit mehr als einer halben Stunde
- Extremitätenchirurgie: normale Durchblutung und Sensomotorik
- Spontandiurese erfolgt
- Mobilisiert seit mindestens 10 min
- Schmerz erträglich und mit oralen Analgetika behandelbar
- Begleitperson für Transport nach Hause vorhanden (Patient darf nicht selbst fahren!)
- Patient mündlich und schriftlich über weiteres Verhalten informiert, Notfallnummer bekannt

#### Typische Komplikationen nach ambulanten Eingriffen

Die häufigsten Komplikationen nach ambulanten Eingriffen sind:

- Persistierende Übelkeit und Erbrechen
- Starke Schmerzen
- Luftwegsprobleme
- Blutungen im OP-Gebiet
- Miktionsprobleme
- Verstärkte Sedation

## 1.9.4 Monitoring

Die besten verfügbaren Instrumente zur Patientenüberwachung sind unsere fünf Sinne (■ Tab. 1.21).

### Regionalanästhesie

Bei Infiltrationsanästhesien und Nervenblockaden mit kleinem Volumen (Faustregel < 25 % der Maximaldosierung) ist beim gesunden Patienten (ASA-Klassen I und II) keine spezielle Patientenüberwachung indiziert.

Werden große Mengen Lokalanästhetika infiltriert, wie bei einer axillären Plexusblockade, ist ein Monitoring aus EKG, Pulsoxymetrie und nicht invasiver Blutdruckmessung angezeigt. Bei polymorbiden Risikopatienten ist eine Überwachung durch den Anästhesisten zu erwägen (Stand-by).

### Allgemeinanästhesie

Zur Überwachung der Beatmung dient in jedem Fall die klinische Beurteilung (Thoraxexkursionen, Aus-

kultation). Daneben sind folgende Verfahren indiziert:

- Überwachung von Beatmungsdruck (Diskonnexionsalarm) und endexpiratorisches CO<sub>2</sub> (Kapnographie) bei intubierten Patienten
- Kreislaufüberwachung zuverlässig durch regelmäßige Puls palpation und kontinuierliche Überwachung mittels Pulsoxymeter möglich. Der Kreislauf wird mittels EKG monitoriert. Herzfrequenz und Blutdruck sollen mindestens als 5 Minuten gemessen werden
- Körpertemperatur messen, falls Änderungen möglich oder zu erwarten sind
- In- und expiratorische Anästhesiegasmessung gewährleistet eine kontinuierliche Überwachung der Applikation der volatilen Anästhetika
- Monitoring des BIS-Index (Bispectral Index, mittels EEG ermittelter rechnerischer Wert) zur Überwachung der Anästhetiefiefe

■ Tab. 1.21. Beurteilung des Patientenzustandes

Atmet der Patient?	Hat der Patient einen Kreislauf?
Atembewegungen (paradox?, obstruktiv?)	Patient ansprechbar (Hirnperfusion?)
Atemfrequenz (norm >12/min)	Palpabler Puls, normale Herzfrequenz (50–100/min)
Auskultationsbefund (gleichseitig?)	Peripherie warm (Vasokonstriktion?)
Zyanose (p <sub>a</sub> O <sub>2</sub> wahrscheinlich <80–90 mmHg)	Diurese (Cardiac output)

### Minimale Anästhesie-Sicherheits-Standards

- Dauerpräsenz einer qualifizierten Anästhesieperson
- Klinische Überwachung und Pulsoxymetrie bei jedem Patienten
- Blutdruck-, EKG- und Temperatur-Monitoring
- Kapnographie, Oxymetrie und Beatmungsdruckmessung bei jedem intubierten Patienten

### Wichtige Anästhesie-Monitoring-Verfahren

Neben dem EKG-Monitor (■ Abb. 1.15) und der automatischen Blutdruckmessung stehen zur Verfügung:

■ Abb. 1.15. Monitoring



**Pulsoxymetrie.** Die Geräte berechnen die arterielle O<sub>2</sub>-Sättigung, indem sie die Variationen der Absorption von rotem (misst reduziertes Hämoglobin) und infrarotem Licht (misst Oxyhämoglobin) messen, die durch die Pulsationen des arteriellen Blutes entstehen. Dabei entspricht eine Sättigung von 90 % bei normaler Sauerstoffdissoziationskurve ungefähr einem pO<sub>2</sub> von 60 mmHg (8 kPa) im arteriellen Blut.

**Kapnographie (CO<sub>2</sub>-Monitoring).** Die kontinuierliche Messung der CO<sub>2</sub>-Konzentration in der Expirationsluft von beatmeten Patienten erlaubt zwei wichtige Aussagen. Erstens erfolgt durch Nachweis von CO<sub>2</sub> in der Expirationsluft eine Lagekontrolle des Endotrachealtubus (tracheal vs. ösophageal), da nur in der Lunge dauerhaft CO<sub>2</sub> abgeatmet werden kann. Zweitens korreliert die CO<sub>2</sub>-Konzentration am Ende der Expirationsphase mit dem arteriellen CO<sub>2</sub> und kann damit zur Steuerung der Beatmung eingesetzt werden.

### ! Cave

Hypermetabole Zustände wie die **maligne Hyperthermie (MH)** können frühzeitig dank des steten Anstiegs der endexpiratorischen CO<sub>2</sub>-Konzentration erkannt werden.

**Anästhesiegasmessung.** Kontinuierliche Messung der in- und expiratorischen Gaskonzentration.

**EKG.** Früherkennung von Rhythmusstörungen, einer relativ häufigen Komplikation bei Allgemeinanästhesien, sowie von myokardialen Ischämien. Die Kombination der Ableitungen II und V<sub>5</sub> hat eine hohe Sensitivität für ischämische Ereignisse.

**Automatische, nicht invasive Blutdruckmessung.** Die Einführung von mikroprozessorgesteuerten Oszillotonometriegeräten hat die manuelle Messung des Blutdrucks zum Anästhesiemonitoring praktisch verdrängt.

**Temperatur.** Die intraoperative Temperaturmessung ist wichtig, da sie zur frühzeitigen Erfassung einer Hypothermie beitragen, die durch klimatisierte, »tiefgekühlte« Operationssäle, Flüssigkeitsverluste und exponiert-ungeschützte Patienten begünstigt wird.

**Diurese.** Kontrolle der Nierenfunktion und Überwachung der Kreislauffunktion. Eine Diurese >0,5 ml/kgKG/h ist eine Hinweis auf ein ausreichendes Herzminutenvolumen.

**Neuromuskuläre Funktion.** Elektrische Stimulation der peripheren motorischen Nerven (typischerweise N. ulnaris) zur Überprüfung der Relaxation des Patienten.

### Spezifisches Monitoring

- Arterielle Blutgasanalyse
- Invasive arterielle Blutdruckmessung (meist A. radialis)
- Zentraler Venendruck (ZVD)
- Pulmonalkatheter (pulmonalarterieller Druck, Wedge-Druck, Herzminutenvolumen)
- Transösophageale Echokardiographie (TEE durch den Anästhesisten)
- Transkranielle Dopplersonographie (zerebrale Blutflussmessung in der A. cerebri media)
- Bulbus-jugularis-Sauerstoffsättigung
- Somatosensorische, evozierte Potenziale (Eingriffe an der Wirbelsäule)

## 1.9.5 Postoperative Schmerztherapie

Unter Schmerz versteht man eine »unangenehme sensorische und emotionale Erfahrung, assoziiert mit aktuellem oder potenziellem Gewebeschaden, oder geäußert in dieser Art.«

### Folgen des postoperativen Schmerzes

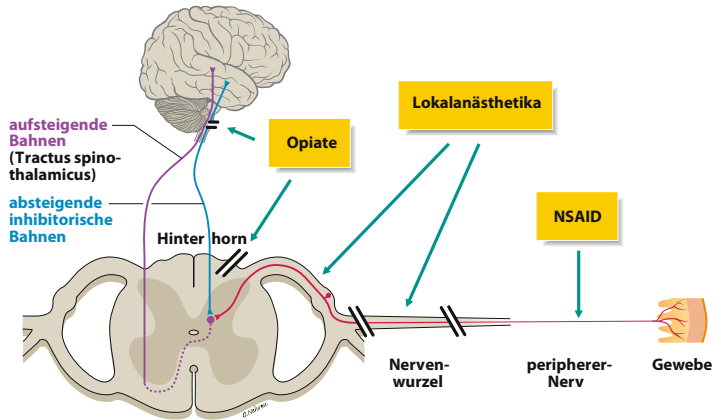
**Kardiovaskulär.** Der erhöhte Sympathikotonus führt zu Tachykardie, Blutdruckerhöhung und insgesamt einer erhöhten Herzarbeit. Dies birgt bei vorbestehender KHK das Risiko einer kardialen Ischämie. Dazu trägt auch die veränderte Gerinnungssituation mit Gefahr von Thrombosen und erhöhter Plättchenaggregation bei.

**Pulmonal.** Eingriffe im oberen Abdominalbereich oder im Thorax führen zur Abnahme von Vitalkapazität (VC), Zugvolumen, Residualvolumen und funktioneller Residualkapazität (FRC). Die diaphragmale Funktion ist beeinträchtigt. Es resultiert eine reduzierte pulmonale Compliance mit erschwelter Tiefatmung, der Gefahr von Atelektasen, Sekretretention bedingt durch einen schlechteren Hustenstoß. Ein postoperativer Ileus verschlechtert die respiratorische Situation weiter.

**Gastrointestinal.** Ileus, Übelkeit und Erbrechen sind häufige postoperative Erscheinungen.

**Endokrin.** Der postoperative Schmerz führt zu einem Anstieg im Sympathikotonus, einer hypothalamischen Stimulation, einem erhöhten Spiegel von vielen Hormonen (Katecholaminen, Kortisol, ACTH, ADH, GH, Glukagon, Aldosteron, Renin, Angiotensin) und einem

**Abb. 1.16.** Angriffspunkte von Opiaten, Lokalanästhetika und nicht steroidalen Antiphlogistika (NSAID). Abhängig vom Bedarf des Patienten können einzeln oder kombiniert verschiedene Techniken und Medikamente zur Schmerztherapie eingesetzt werden.



gleichzeitigen Abfall von anabolen Hormonkonzentrationen (z.B. Insulin). Dies führt u.a. zur Salz- und Wasserretention, der Blutzucker, die Ketonkörper und der Laktat Spiegel steigen und es kann ein kataboler Zustand entstehen.

**Psychisch.** Der postoperative Schmerz ist nicht selten ein wesentlicher Grund für die geäußerte oder versteckte Angst der Patienten in Zusammenhang mit einem operativen Eingriff. Diese Belastungssituation kann die Beziehung zwischen dem Betreuer Team und dem Patienten wesentlich beeinträchtigen.

**! Cave**

Der postoperative Schmerz ist häufig unterbehandelt!

**Nichtopioidanalgetika** (Tab. 1.22)

**Wirkmechanismus.** Nicht steroidale Antiphlogistika (NSAID) wirken hauptsächlich peripher durch eine Hemmung der Prostaglandinsynthese (Abb. 1.16).

**Indikation.** NSAID wirken v.a. bei entzündlichen Schmerzen, können jedoch auch bei weniger starken postoperativen Schmerzen und in Kombination mit Opiatanalgetika eingesetzt werden.

**Nebenwirkungen.** Vorteilhaft verglichen mit Opiatanalgesie ist das Fehlen von typischen Opiatnebenwirkungen wie Atemdepression, Toleranz und Sedation. Eine mögliche Komplikation ist eine vermehrte postoperative Blutungsneigung (Hemmung der Thrombozytenaggregation) oder die Beeinträchtigung einer vorbestehenden eingeschränkten Nierenfunktion.

**Tab. 1.22.** Nicht steroidale Antiphlogistika (NSAID): pharmakologische Werte bei Erwachsenen

	Salizylate	Paracetamol	Benzothiazin	Propionsäure	Mefenaminsäure	Ketorolac
Handelsname	Aspirin, Aspégic	Panadol	Felden	Brufen	Ponstan	Tora-Dol
Dosierung per os (mg)	325–1000	325–1000	20	200–800	500	10
Dosierintervall (h)	4–6	4–6	12–24	8–12	6–8	8 (<65 Jahre) 12 (>65 Jahre)
Dosierung i.v. (mg)	500					10–30
Max. Wirkeffekt (h)	2	0,5–1	2–4	1–2	2	0,5–0,75
Wirkdauer (h)	4–6	4–6	24	4–6	4–5	4–5
Therapeutischer Effekt						
Analgetisch	+++	+++	+++	+++	++	++
Entzündungshemmend	+++	–	+++	+++	++	++



■ **Tab. 1.22** (Fortsetzung)

	Salizylate	Paracetamol	Benzothiazin	Propionsäure	Mefenamin- säure	Ketorolac
Antiphlogis- tisch	+++	+++	+	+++	+	+
Nebenwirkungen						
Magen-Darm: Verdauung	+++	-	++	++	+++	+++
Magen-Darm: Blutung	+++	-	+	+	++	++
Blutbildung	Plättchen	-	Plättchen	Plättchen	Hämolytische Anämie	Hämolytische Anämie
Niere	+		+	+	++	++
Leber	++	+++	+	+	+	+
Allergie	+++	-	+	+	+	+
ZNS	Tinnitus	-	Schlaflosigkeit	Kopfschmerz Schwindel Sehstörung	Kopfschmerz Schwindel	Kopfschmerz Benommen- heit

### Systemische Opiatanalgetika (■ Tab. 1.23)

**Wirkmechanismus.** Opiate führen durch einen agonistischen Effekt an den Opiatrezeptoren im Zentralnervensystem zur Analgesie (■ Abb. 1.16).

**Pharmakodynamik.** Opiate werden peroral, subkutan, intramuskulär oder intravenös verabreicht. Leider sind die üblichen Standardverordnungen für den individuellen Patienten oft ungenügend, da der Opiatbedarf aufgrund einer hohen interindividuellen Variabilität für eine bestimmte klinische Situation sehr unterschiedlich sein kann. Zusätzlich ist nach s.c.- oder i.m.-Verabreichung der Opiatspiegel von Patient zu Patient sehr variabel und diese Applikationsform wird vom Patienten nicht speziell geschätzt. Orale Opiatgaben sind eine Alternative, bedingen aber einen funktionierenden Gastrointestinaltrakt. Bei intravenöser Gabe erreichen Opiate voraussagbare Plasmakonzentrationen und erlauben eine Titration entsprechend den Bedürfnissen des Patienten.

#### Patientenkontrollierte Analgesie (PCA)

Ihre Entwicklung und erfolgreiche klinische Erprobung hat die intravenöse Behandlung mit Opiaten, deren Einsatz aufgrund der Gefahr schwerer Nebenwirkungen bei unsachgemäßer Gabe auf den Anästhesiebereich und Intensivstationen beschränkt war, auch Patienten außerhalb spezialisierter Überwachungsbereiche zugänglich gemacht.

**Verfahren.** Der Patient löst mithilfe einer speziellen, mikroprozessorkontrollierten Spritzenpumpe per Knopfdruck die intravenöse Verabreichung einer vorbestimmten Dosis eines Opiatanalgetikums aus. Dadurch passt er die Dosierung dem subjektiv empfundenen Leidensdruck an.

**Indikation.** Starke, andauernde postoperative Schmerzen

**Substanzwahl.** Für die PCA eignen sich verschiedene Opiate, wie Morphin oder Pethidin.

#### Vorgehen.

- Initiale Aufsättigung mittels einer »Loading-Dose« durch den behandelnden Arzt vor Einsatz der PCA-Pumpe, da der unmittelbare postoperative Schmerz stark von der Anästhesietechnik abhängt
- Klinische Überwachung des Patienten, sodass eine Atemdepression – die schwerwiegendste, bei korrektem Einsatz der Methode jedoch unwahrscheinliche Komplikation – rechtzeitig erkannt und behandelt werden kann
- Relativ häufig Nausea, Sedation, Urinretention und Pruritus, daher bei gefährdeten Patienten prophylaktische, simultane Gabe eines Antiemetikums (z.B. 5-HT-Antagonist) sinnvoll
- Nach 2–3 Tagen postoperativ ist in der Regel der Übergang zu einer konventionellen Form der Schmerztherapie möglich

**Tab. 1.23.** Opiate: Pharmakologische Werte bei Erwachsenen<sup>a</sup>

	Morphin	Methadon	Pethidin <sup>b</sup>	Fentanyl	Nalbuphin
Analgetische Potenz	1	1	0,1	125	1
Dosis in mg/kgKG i.v.	0,05	0,05	0,5	0,001	0,2
Dosis in mg s.c., i.m.	0,15/kgKG	0,1/kgKG	25–150		
Repetitionsdosis nach	3–5 h	3–5 h	3–5 h	30–60 min	5 h
Wirkbeginn bei i.v. Gabe	sofort	sofort	sofort	sofort	sofort
Maximaler Wirkeffekt bei i.v.-Gabe	max. nach 30 min	max. nach 10–30 min	max. nach 90 min	max. nach 3 min	max. nach 3 min
Wirkdauer	3–5 h	3–5 h	3–5 h	30–60 min	5 h
Eliminationshalbwertszeit	3 h	15–40 h!	4 h	3,5 h	3 h
Metabolisierung	Leber + Niere	Leber	Leber	Leber	Leber
Ausscheidung	Galle, Niere	Galle, Niere	Galle, Niere	Galle, Niere	Galle, Niere
Nebenwirkungen					
Atemzentrum	Nach 15 min maximale Dämpfung				
Sedation	Dosisabhängig				
Nausea/Erbrechen	++	++	++	++	+
Thoraxrigidität				++	
Miosis	++	++		++	
Bradykardie				++	
Kardiovaskuläre Kompensation	Bei allen gedämpft				
Magen-Darm-Trakt	Motilität bei allen gedämpft				
Tonus der Gallenwege	++	++	(+)	++	++
Tonus der Bronchialmuskulatur	++	++	+	++	++
Histaminfreisetzung	++		+		
Interaktionen					
	Mit allen sedativ wirkenden Medikamenten verstärkte Wirkung				
Antagonisierung					
	Naloxon (Narcan) bei allen Opioiden wirksam außer Temgesic Wirkdauer max. 60 min				
<sup>a</sup> Nalbuphin, Fortalgescic, Temgesic sind partielle Agonistenantagonisten und sollen nicht mit reinen Opiatrezeptoragonisten kombiniert werden					
<sup>b</sup> Indikation bei Niereninsuffizienz, leichter atropinartiger und lokalanästhetischer Effekt					

## Spezielle Analgesietechniken des Anästhesisten

Kontinuierliche Epiduralanalgesie mit Lokalanästhetika, epidurale oder subarachnoidale Opiatverabreichung, periphere Nervenblockaden. Die zusätzliche Gabe von parenteralen Opiaten bei rückenmarksnaher Opiatapplikation ist verboten!

## 1.9.6 Häufige postoperative Komplikationen

Kardiale Komplikationen treten in den ersten **48 h nach einer Operation** auf, da es in dieser Zeit zu metabolischem Stress und einer sympathischen Hyperaktivität kommt. Daher sollten kardiale Risikopatienten

postoperativ während dieser 48 h intensiv überwacht werden. Durch den Kostendruck und den Mangel an Intensivbetten ist dies aber heute nicht möglich.

Alle kardialen Risikopatienten sollten heute perioperativ mit  $\beta$ -Blockern behandelt werden, sofern keine absolute Kontraindikation besteht. Groß angelegte, kontrollierte Studien konnten zeigen, dass dadurch die kardiale Komplikationsrate gesenkt werden kann.

### Häufige postoperative Komplikationen

- Kardiale Komplikationen: in den ersten 48 h metabolischer Stress, sympathische Hyperaktivität, Myokardinfarkt (bei hohem Risiko in 3–5 % der Fälle)
- Pulmonale Komplikationen: Lungenembolien, Lungenatektase, Pneumonie (Prophylaxe durch frühe Mobilisation und Atemtherapie)

#### ! Cave

Meistens entstehen die Komplikationen durch menschliches Versagen. Daher Erhöhung der Sicherheit durch »CIRS« (Critical-incident-Reportingsysteme) und Lernen aus Fehlern!

- Übertragung der Erkenntnisse in die Praxis
- Therapeutische Entscheidung
- Evaluation des Behandlungserfolgs

### Stufen der Evidenz

Das Oxford-Schema erkennt die höchste Beweiskraft den prospektiven, randomisierten, kontrollierten, klinischen Studie zu. Solche Studien liegen aber nur für eine relativ geringe Anzahl von therapeutischen Maßnahmen vor, da nicht alle klinischen Fragen durch randomisierte Studien zu beantworten sind. Hier muss man auf Studienformen mit niedrigerem Evidenzgrad ausweichen.

Das Oxford-Schema unterscheidet zwischen 5 **Stufen der Evidenz** und 4 **Empfehlungsstärken** (Tab. 1.24). Bemerkenswert ist, dass die Expertenmeinung, die durch klare Fakten nicht belegbar ist, den geringsten Evidenzgrad aufweist.

## 1.10 Evidenzbasierte Chirurgie und Methoden der klinischen Forschung

*M. Koller, M. Rothmund, W. Lorenz*

### 1.10.1 Chirurgische Entscheidung und evidenzbasierte Medizin

#### Das Prinzip der evidenzbasierten Medizin

Das Prinzip der evidenzbasierten Medizin beruht auf der Integration der besten in der Literatur verfügbaren Evidenz, der Erfahrung des Kliniklers und der Berücksichtigung der Patientenpräferenzen zur Lösung eines klinischen Einzelfalls.

Im Gegensatz zur Intuition, auf die sich nur Experten des jeweiligen Faches verlassen sollten, ist evidenzbasierte Medizin erlernbar. Entsprechende Kurse werden angeboten ([www.ebm-netzwerk.de](http://www.ebm-netzwerk.de)). Der interessierte Klinikler darf allerdings keine einfachen Kochbuchrezepte erwarten, sondern wird in eine systematische Herangehensweise eingeführt, die folgende Teilaufgaben umfasst:

- Stellen der richtigen klinischen Fragen
- Richtige Suche nach der besten externen Evidenz (Datenbanken, Handbibliothek, Lehrbücher, Expertenwissen)
- Kritische Reflexion der verfügbaren Evidenz

**Tab. 1.24.** Stärke der Evidenz und Empfehlungsgrad einer Leitlinie. (Nach Centre of Evidence Based Medicine, Oxford 1999)

Empfehlungsgrad	Stärke der Evidenz	
A	1-a	Evidenz durch systematisches Review randomisierter, kontrollierter Studien (RCT)
	1-b	Evidenz durch eine gut geplante randomisierte, kontrollierte Studie
	1-c	Alles-oder-nichts-Prinzip
B	2-a	Evidenz durch systematisches Review gut geplanter Kohortenstudien
	2-b	Evidenz durch eine gut geplante Kohortenstudie, einschließlich RCT mit mäßigem Follow-up
	2-c	Evidenz durch Outcome-Research-Studien
	3-a	Evidenz durch systematisches Review von Fall-Kontroll-Studien
	3-b	Evidenz durch eine Fall-Kontroll-Studie
C	4	Evidenz durch Fallserien, einschließlich schlechter Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien
D	5	Evidenz durch Meinungen ohne explizite kritische Bewertung, physiologische Modelle, Vergleiche oder Grundsätze

## Leitlinien

Der Gedanke der evidenzbasierten Medizin wird in ärztliche Leitlinien umgesetzt, die von Fachgesellschaften, Ärztekammern und politischen Institutionen in den verschiedenen Ländern propagiert und herausgegeben werden. Wichtig ist es, den Begriff der »Leitlinie« von zwei verwandten Begriffen, der »Richtlinie« und der »Empfehlung«, abzugrenzen.

**Leitlinien.** Systematisch entwickelte Darstellungen, die Ärzte und Patienten bei der Entscheidung über angemessene Maßnahmen der Krankenversorgung (Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge) unter spezifischen medizinischen Umständen unterstützen sollen. Sie haben einen mittleren Grad der Verbindlichkeit, da sie die Spielregeln für den therapeutischen Standardfall festlegen.

**Richtlinien.** Schreiben (auch juristisch) zwingend vor, was in einem bestimmten Fall getan werden muss. Eine Unterlassung dieser Anordnung (z.B. keine Kontrolle vor Bluttransfusion) kann strafrechtliche Konsequenzen nach sich ziehen.

**Empfehlungen.** Haben keine bindende Wirkung. Sie machen Aussagen darüber, was in einem bestimmten Fall getan werden kann und spiegeln meist die Interessen von Vertretern einer bestimmten Richtung wider.

- Leitlinien schreiben einen Behandlungskorridor fest, der für den Standardfall Gültigkeit besitzt. Der Arzt kann im Einzelfall davon abweichen, allerdings muss er seine Entscheidung begründen können.

### 1.10.2 Klinische Studien als Grundlage der evidenzbasierten Medizin

#### Prinzipien klinischer Studien

**Wissenschaftliche Prinzipien.** Die Beobachtungseinheit von klinischen Studien sind Patienten und das Ziel dieser Studien ist es letztlich, zur Lösung von Gesundheitsproblemen beizutragen. Daher sind an klinische Studien höchste wissenschaftliche und ethische Prinzipien anzulegen. Die Resultate klinischer Studien bilden die Grundlage der evidenzbasierten Medizin. Deshalb muss der Chirurg einen soliden Überblick über die wissenschaftlichen Grundlagen und die verschiedenen Formen klinischer Studien haben. Nur so lassen sich Studienresultate richtig einordnen und in Entscheidungen umsetzen.

**Kausalität.** Klinische Studien versuchen Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge aufzuzeigen, z.B. indem gezeigt werden soll, dass eine bestimmte Noxe eine bestimmte Krebsart auslöst oder ein bestimmtes Operationsverfahren zur Heilung einer bestimmten Erkrankung führt.

Am besten gelingt dies der randomisierten Studie, dann folgt die Kohortenstudie. Problematischer sind hingegen Querschnittsstudien und Einzelfallanalysen. Aber auch sie können, wenn sie gut geplant und maßvoll interpretiert werden, wichtige Erkenntnisse liefern, die in Folgestudien abgesichert werden können.

**Outcome (Ziele des Heilens).** Das Outcome bezeichnet das Ergebnis, das durch die Therapie erreicht werden soll. Es kann durch verschiedene Zielgrößen oder Endpunkte quantifiziert werden. Zu den gebräuchlichsten konventionellen Endpunkten in der Chirurgie gehören die Komplikationsrate, die 5-Jahres-Überlebensrate, verschiedene Laborparameter (z.B. CEA) sowie die Befunde bildgebender Verfahren. Solche Endpunkte werden als *objektiv* bezeichnet, da sie eine Entsprechung in der physikalischen Realität haben und meist auch direkt beobachtbar sind.

In neuerer Zeit gewinnen *subjektive* Zielgrößen an Bedeutung, d.h. der Patient wird nach seiner persönlichen Sichtweise gefragt (z.B. Lebensqualität, Schmerzmittelverbrauch, Erreichen der körperlichen Leistungsfähigkeit).

#### Klinische Studien in der Chirurgie: Klassifikation und praktische Beispiele

##### Randomisierte, kontrollierte, klinische Studie

Die randomisierte, kontrollierte, klinische Studie ist der methodische Goldstandard der klinischen Forschung. Sie weist folgende Definitionselemente auf:

- **Prospektiv:** für die Zukunft geplante Untersuchung
- **Klinisch:** am kranken Menschen erfolgend
- **Mit Testgruppe(n) und Kontroll- bzw. Vergleichsgruppe(n)**
- **Randomisierung:** zufällige Zuteilung der Studienpatienten zu Testgruppe(n) oder Vergleichsgruppe(n). Weder der behandelnde Arzt noch der Patient haben Einfluss auf diese Zuteilung, die in einer Schlüsseliste hinterlegt ist
- **Durchführung des Vergleichs ohne zusätzliches Risiko für den einzelnen Patienten**

- **Echte Randomisierung bedeutet, dass eine zu verabreichende Therapie in keinem deterministischen Zusammenhang zu den bereits erfolgten Therapien steht.**

### Ethisches Prinzip der Randomisierung (Loszuteilung)

Erste Voraussetzung für die Zuweisung von Patienten zu einer kontrollierten klinischen Studie ist die **therapeutische Vertretbarkeit**.

Zweite Voraussetzung für die Patientenzuteilung zu einer kontrollierten klinischen Studie ist die in der Versuchssituation anzunehmende Unsicherheit darüber, welche Therapie besser für den einzelnen Patienten ist, die **vergleichbare Ungewissheit**. Ihr Nachweis für die betreffende Fragestellung gelingt durch eine Veröffentlichung vor Beginn der Studie oder wenigstens durch ein eigenes Kapitel über theoretische und ethische Grundlagen der Studie in der Veröffentlichung der Studienergebnisse. Das Prinzip der vergleichbaren Ungewissheit ist nicht nur ein statistisches Problem (Annahme der Nullhypothese), sondern eine zusätzliche Wertung des maximal erwarteten Nutzens für den Patienten.

Ein Beispiel ist das schwere Polytrauma. Gerade hier wird die Frage des Gesamtnutzens für die Patienten, nicht nur die eines einzigen Parameters, für die statistische Analyse von größter Bedeutung sein.

### Kohortenstudie

Das wesentliche Kriterium der Kohortenstudie ist der Faktor Zeit, d.h. eine Gruppe von Patienten wird über einen längeren Zeitraum hinweg mit einer anderen Gruppe von Patienten verglichen.

### Prospektive Querschnittsstudien

Querschnittsstudien zeichnen sich dadurch aus, dass Testgruppe(n) und Vergleichsgruppe(n) nur zu einem einzigen Zeitpunkt miteinander verglichen werden. Somit gibt es keine Vorher-nachher-Messungen und der Faktor Zeit als kontrollierbare kausale Größe fällt weg. Ferner wird die Zuteilung zu Test- und Kontrollgruppe nicht nach einem Zufallskriterium (Randomisierung) getroffen, sondern wird anderweitig festgelegt (z.B. durch die Art der Grunderkrankung). Es handelt sich also um eine reine **Beobachtungsstudie**.

Nachteil dieser Studienform ist, dass sie für sich alleine gestellt keine eindeutigen kausalen Aussagen zulässt. Vorteil ist, dass sie (im Vergleich zu randomisierten Studien oder Kohortenstudien) leichter durchführbar ist. Deshalb ist sie auch in der klinisch-wissenschaftlichen Praxis die mit Abstand häufigste Studienform.

### Metaanalyse

Metaanalysen bedienen sich der berichteten Daten von Einzelstudien und aggregieren diese zu einem statistischen Gesamtwert, der eine Aussage darüber erlaubt, ob Therapieform A in der Zusammenschau aller Studien einer Therapieform B überlegen ist. Metaanalysen gewinnen heute immer mehr an Bedeutung.

Methodische Probleme von Metaanalysen sind:

- Publikationsbias: negative Studienresultate (d.h. kein »statistisch signifikantes« Studienergebnis) haben eine geringere Chance, publiziert zu werden (sog. »file drawer problem«)
- Sprachbias: Studien, die nicht in Englisch publiziert wurden, werden nicht berücksichtigt
- Unterschiedliche Qualität der zu vergleichenden Studien
- Vergleichbarkeit der zu integrierenden »outcomes«
- Gewichtung der einzelnen Studien

➤ Metaanalysen sind **das zentrale methodische Instrument** der evidenzbasierten Medizin.

## 1.11 Klassifikationen von Tumoren

*C. Wittekind*

### 1.11.1 Klinische Einteilung von Tumoren

#### Gut- und bösartige Tumoren

Nach ihrem biologischen Verhalten kann zwischen gutartigen (benignen) und bösartigen (malignen) Tumoren unterschieden werden.

**Pathogenese.** Ein Tumor ist eine »abnorme Gewebezunahme« oder Neubildung, die durch ein autonomes oder relativ autonomes Wachstum entsteht, das persistiert, wenn der initiiierende Stimulus wegfällt. Bösartige Tumoren entstehen durch eine neoplastische Transformation, zu der praktisch jede Zelle des Körpers in der Lage ist. Bei der Transformation sind eine Reihe von Mutationen beteiligt: Durch die Anhäufung von genetischen Veränderungen gelingt es den Zellen, der normalen Wachstumsregulation zu entkommen (z.B. invasives Wachstum, Metastasierung).

➤ Das entscheidende Kriterium der Malignität ist die Fähigkeit zur Metastasierung!

**Differenzialdiagnostik.** Für die Unterscheidung zwischen benignen und malignen gibt es klinische Hinweise (Tab. 1.25). In der großen Mehrzahl der Fälle ist Malignität

**Tab. 1.25.** Klinische Charakteristika benigner und maligner Tumoren

	Benigne Tumoren	Maligne Tumoren
Makroskopische Begrenzung	Scharf	Unschärf
Kapsel	Meist vorhanden	Fehlend
Wachstum	Expansiv	Infiltrativ-destruierend
Verschieblichkeit	Vorhanden	Fehlend
Wachstumsgeschwindigkeit	Meist langsam	Oft rasch
Metastasierung	Nein	Ja

nität – abgesehen vom Nachweis von Metastasen – nur durch die mikroskopische Untersuchung des Tumorgewebes (Histopathologie) zu diagnostizieren. Neben den Methoden der konventionellen Histologie und Zytologie müssen bei einem kleinen Teil der Fälle auch immunhistologische, zellbiologische und molekularbiologische Untersuchungsverfahren herangezogen werden.

### Semimaligne Tumoren

Eine seltene Gruppe von Tumoren, verhält sich am Ort ihrer Entstehung wie bösartige Tumoren mit invasivem und lokal destruirendem Wachstum (z.B. Basalzellkarzinome der Haut).

### Tumoren fraglicher Dignität

In sehr seltenen Fällen gelingt es mit der histologischen Untersuchung nicht, einen Tumor als benigne oder maligne zu klassifizieren (z.B. Riesenzelltumor des Knochens).

## 1.11.2 Ausbreitung maligner Tumoren

- Die Kenntnis der Ausbreitungswege maligner Tumoren ist Voraussetzung für die Planung der Therapie, insbesondere chirurgischer Eingriffe.

#### Lokale Ausbreitung

- Kontinuierlich
- Diskontinuierlich – Satelliten
- Lymphgefäßinvasion (L-Klassifikation)
  - L0: keine Lymphgefäßinvasion
  - L1: Lymphgefäßinvasion



- Veneninvasion (V-Klassifikation)
  - V0: keine Veneninvasion
  - V1: mikroskopische Veneninvasion
  - V2: makroskopische Veneninvasion
- Invasion von Perineuralscheiden
  - Pn0: keine Perineuralscheideninvasion
  - Pn1: Perineuralscheideninvasion

#### Metastasierung

- Lymphogen
- Hämatogen
- Durch Implantation
  - Intrakavitär (Brusthöhle, Bauchhöhle)
  - Intraluminal (Gastrointestinaltrakt, ableitende Harnwege)
  - Iatrogene Implantation (örtliche Tumorzell-dissemination während der Operation durch Einriss im oder Schnitt durch Tumor)

### Invasion von Lymphgefäßen, Venen und Perineuralräumen

In einem Tumor bilden sich aufgrund der zunehmenden genomischen Instabilität Gruppen von Zellen, die durch Kohäsionsverlust, zunehmende Zellmotilität und erhöhte Produktion von Proteasen sowie Plaminogenaktivatoren die Fähigkeit erwerben, Gewebe zu zerstören und in Lymph- und Blutgefäße sowie Perineuralräume einzudringen. Damit ist eine Voraussetzung für die Metastasierung gegeben.

Der histologische Nachweis von Lymphgefäß-, Venen- oder Perineuralraum-invasion in der Umgebung des Primärtumors weist auf ein aggressives Verhalten des Tumors hin und gibt gewisse prognostische Hinweise, ist aber nicht mit tatsächlicher Metastasierung gleichzusetzen. Gleiches gilt für den Nachweis isolierter Tumorzellen in afferenten Lymphbahnen oder Lymphsinus eines Lymphknotens oder in Knochenmarksbiospien.

Freie Tumorzellen in den Sinus der Lymphknoten (sog. Tumorzellemboli) dürfen nicht als Mikrometastasen bezeichnet werden. Die Diagnose erfordert den Nachweis von Tumorzellen nicht nur in den Sinus, sondern auch im angrenzenden lymphatischen Gewebe mit einer Stromareaktion. Mikrometastasen sind maximal 2 mm groß.

- Von einer **Metastasierung** wird erst gesprochen, wenn ein Arrest der Tumorzellen im Kapillarbett, Adhärenz, Extravasation und Tumorzellproliferation mit Neovaskularisierung nachweisbar sind.



### Lymphogene Metastasierung

Die lymphogene Metastasierung erfolgt regelhaft entsprechend den anatomischen Gegebenheiten des Lymphabflusses: Zuerst werden die dem Primärtumor nächstgelegenen Lymphknoten befallen und erst danach die folgenden, weiter entfernten Lymphknoten. Lymphknotensprünge (»skipping of nodes«), d.h. Metastasen in weiter entfernt liegenden Lymphknoten bei freien tumornahen Lymphknoten, treten nur in etwa 1–3 % der Fälle mit Lymphknotenmetastasen auf.

Für die Planung des chirurgischen Eingriffs ist die Wahrscheinlichkeit bereits aufgetretener Lymphknotenmetastasen von Bedeutung. Es muss damit gerechnet werden, dass bei etwa 20–30 % aller Patienten regionale Lymphknotenmetastasen < 3–5 mm sind. Die Diagnose solch kleiner Metastasen ist mit bildgebenden Verfahren nur mit einer beschränkten Trefferquote möglich. Wichtige Hinweise auf die Wahrscheinlichkeit bereits vorhandener Lymphknotenmetastasen ergeben sich aus den Befunden am Primärtumor.

Die Häufigkeit **regionärer Lymphknotenmetastasen** hängt ab von:

- **Histomorphologie:**
  - Häufig bei Lymphgefäßinvasion
  - Häufig bei Karzinomen hohen Malignitätsgrades
  - Selten bei Sarkomen
- **Lokaler Ausbreitung des Primärtumors:** Mit zunehmender Infiltrationstiefe, Tumorgröße bzw. Tumormasse steigt die Wahrscheinlichkeit einer lymphogenen Metastasierung

Von Lymphknotenmetastasen können Tumorzellen über lymphovenöse Verbindungen oder über den Ductus thoracicus in die Blutbahn gelangen und Ausgangspunkt für eine hämatogene Metastasierung werden.

### Hämatogene Metastasierung

#### Zeitpunkt und Häufigkeit

Hängen in erster Linie vom Tumortyp ab.

**Tumoren mit früher hämatogener Metastasierung.** Kleinzellige Lungenkarzinome, Mammakarzinome, Nierenkarzinome, Prostatakarzinome, Osteosarkome, anderen Sarkomen hohen Malignitätsgrades.

**Tumoren mit später hämatogener Metastasierung.** Diese Tumoren metastasieren erst dann hämatogen, wenn der Primärtumor lokal relativ weit fortgeschritten ist und regionale Lymphknotenmetastasen gesetzt hat: z.B. gastrointestinale Karzinome oder solche des Kopf- und Halsbereiches. Bei diesen Tumoren erfolgt die hämatogene Ausbreitung in der Regel »kaskadenartig« mit zunächst nur solitären oder einigen wenigen Metastasen in einem Organ.

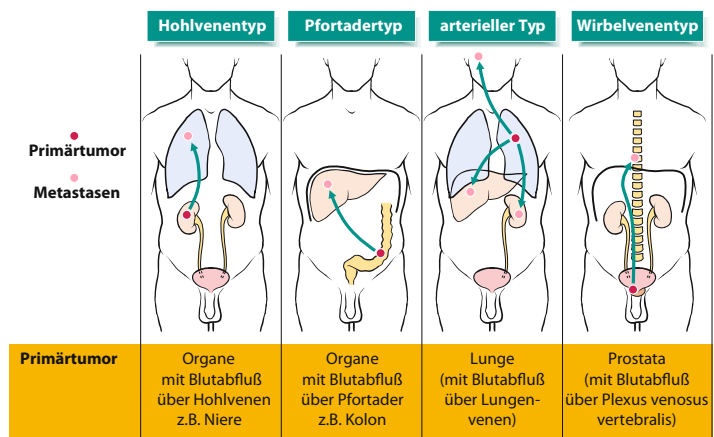
- Die kaskadenartige hämatogene Metastasierung mit zunächst mono- oder oligotoper Metastasierung in Leber und Lunge ermöglicht bei rechtzeitiger Diagnose die komplette chirurgische Beseitigung von hämatogenen Metastasen und damit noch für etwa 30 % der betroffenen Patienten eine definitive Heilung.

#### Lokalisation

Wird in erster Linie von anatomischen Gegebenheiten bestimmt, d.h. von der Lokalisation des Primärtumors und seinem venösen Abfluss. Man unterscheidet vier Haupttypen der hämatogenen Metastasierung (Abb. 1.17), wobei die erste Metastasenmanifestation in unterschiedlichen Organen erfolgt.

Die klinische Diagnostik von Fernmetastasen muss sich nach den Typen der hämatogenen Metastasierung

■ **Abb. 1.17.** Typen der hämatogenen Metastasierung



richten, d.h. es muss berücksichtigt werden, wo in erster Linie mit Fernmetastasen zu rechnen ist.

### Metastasen durch Implantation

Metastasen können durch Implantation auf 3 Wegen entstehen:

**Intrakavitäre Metastasierung.** Nach Durchbruch des Primärtumors durch die Serosa können sich Tumorzellen in der Pleura- oder Peritonealhöhle ausbreiten und zu Metastasen an der Pleura, am Peritoneum oder z.B. am Ovar führen.

**Intraluminale Metastasierung.** In der Lichtung von Hohlorganen können sich abgestoßene Tumorzellen an anderen Stellen des Organs einnisten und Metastasen bilden (selten). Meistens handelt es sich um eine multi-zentrische Entstehung neuer Tumoren.

**Iatrogene Implantation.** Bei Operationen, bei denen durch Tumorgewebe geschnitten wird oder bei denen ein Einriss im Tumorbereich erfolgt, werden *im Operationsgebiet* örtlich Tumorzellen verstreut. Sie können zum Ausgangspunkt von Implantationsmetastasen werden, von denen einige klinisch als lokoregionäres Rezidiv imponiert (Implantationsmetastasen in Operationswunden bei laparoskopischer Chirurgie oder im Biopsiekanal in der Subkutis).

## 1.11.3 Präkanzerosen

Man unterscheidet nach den Vorschlägen der WHO zwischen präkanzerösen Bedingungen und präkanzerösen Läsionen:

### Präkanzeröse Bedingung

Klinisch oder anamnestisch definierter Zustand, bei dem mit erhöhter Häufigkeit mit dem Auftreten von präkanzerösen Läsionen und malignen Tumoren zu rechnen ist.

Beispiele: familiäres Auftreten von Krebserkrankungen (kolorektales Karzinom, Mamma-, Ovar- oder Magenkarzinom), angeborene oder erworbene Immungängelsyndrome, länger bestehende chronische Entzündungen (z.B. Colitis ulcerosa für kolorektale Karzinome) oder berufliche Exposition mit chemischen Karzinogenen (z.B. bei Lungenkarzinomen, Mesotheliom der Pleura, Karzinomen der ableitenden Harnwege).

### Präkanzeröse Läsion

Histopathologisch definierte Gewebeveränderung, in der maligne Tumoren sich häufiger entwickeln als in

dem entsprechenden Normalgewebe. Die typische präkanzeröse Läsion ist die intraepitheliale Neoplasie (früher: Dysplasie).

### Intraepitheliale Neoplasie

Eine intraepitheliale Neoplasie ist eine neoplastische Epithelproliferation ohne invasives Wachstum, gekennzeichnet durch zelluläre Atypien, gestörte Differenzierung der Zellen und Abweichung in der Gewebsarchitektur. Intraepitheliale Neoplasien werden in niedriggradige und hochgradige unterteilt, letztere schließen auch das sog. Carcinoma in situ ein.

**Carcinoma in situ.** Hierbei finden sich zytologisch alle Kriterien der Malignität, aber die atypischen Zellen sind auf das Epithel beschränkt und haben die Basalmembran nicht durchbrochen. Infiltrieren atypische Tumorzellen durch die Basalmembran in das angrenzende Stroma (z.B. kutanes Bindegewebe oder Schleimhautstroma des Gastrointestinaltraktes), liegt im Allgemeinen ein bereits metastasierungsfähiger Tumor vor. Ausnahme ist das Kolorektum, bei dem mit einer Metastasierung erst nach Infiltration in die Submukosa zu rechnen ist. Von einem »invasiven kolorektalen Karzinom« wird daher erst bei Invasion der Submukosa gesprochen. Die Invasion des Schleimhautstromas wird in dieser Lokalisation in Europa der intraepithelialen Neoplasie (Dysplasie) zugeordnet, kann aber auch als Carcinoma in situ bezeichnet werden.

## 1.11.4 Krebsfrüherkennung (Krebsvorsorge)

### Ziele

- Präkanzeröse Läsionen zu erkennen und zu entfernen und damit die Entstehung von invasiv wachsenden Tumoren zu verhindern
- Krebserkrankungen in einem möglichst frühen Stadium (als sog. *Frühkrebs*) zu diagnostizieren, da für die betroffenen Patienten in diesen Fällen die besten Ergebnisse zu erwarten sind und Heilungen vielfach auch durch weniger ausgedehnte operative Eingriffe erreicht werden können
- Läsionen bei Personen mit präkanzerösen Bedingungen frühzeitig durch Screening Untersuchungen zu erkennen

### Krebsfrüherkennungsuntersuchungen

- Mammakarzinom: Inspektion und Palpation (auch Selbstuntersuchung), Mammographie
- Karzinom des Gebärmutterhalses: Kolposkopie, Abstrichzytologie

- Kolorektales Karzinom: Stuhluntersuchung auf okkultes Blut, rektal-digitale Untersuchung, flexible Koloskopie
- Prostatakarzinom: rektale Palpation, PSA (prostataspezifisches Antigen) im Serum

### 1.11.5 Diagnostik

#### Klinische Symptomatik

Nur selten weisen die Beschwerden des Patienten eindeutig auf einen bestimmten Tumor hin. Oft sind lokale oder systemische Tumorkomplikationen erste Zeichen für einen malignen Prozess.

#### Lokale Tumorkomplikationen

- Obstruktion von Hohlorganen, z.B. Luftwege, Gastrointestinaltrakt, Gallengänge, Harnwege
- Exulzeration und Infektion
- Blutung, z.B. Lunge, Harnwege, Gastrointestinaltrakt
- Perforation in seröse Höhlen, z.B. Magen, Kolon
- Fistelbildung, z.B. ösophagotracheal, gastrokolisch, rektovesikal, rektovaginal
- Infiltration von Nerven (Schmerz), z.B. Armplexus, präsakraler Plexus
- Einflusstauung (bei Tumoren im oberen Mediastinum)
- Hirndruck (bei primären Tumoren der Schädelhöhle oder bei Hirnmetastasen)
- Parenchymausfall durch Metastasen, z.B. Leber, Gehirn
- Spontanfraktur (bei primären Knochentumoren oder Metastasen)

#### Systemische Tumorkomplikationen

- Hämatologische Symptome: Anämien verschiedener Genese, hämorrhagische Diathesen verschiedener Genese
- Hormonproduktion bei hormonaktiven Tumoren endokriner Organe
- Paraneoplastische Syndrome (Auswirkungen, die nicht lokal durch den Tumor oder dessen Metastasen bedingt sind)
  - Endokrinopathien: z.B. bei kleinzelligem Lungenkarzinom, Pankreas- und Nierenkarzinom
  - Neuro-, Myo- und Dermatopathien (z.T. kombiniert wie Dermatomyositis)
  - Pulmonale Osteoarthropathie, z.B. Trommelschlägelfinger bei Lungenkarzinom
  - Vaskulopathien, z.B. Thrombophlebitis migrans bei Pankreaskarzinom
  - Kardiopathien, z.B. marantische abakterielle Endokarditis

#### Mikroskopische Tumordiagnostik

Jeder maligne Tumor sollte prätherapeutisch mikroskopisch gesichert werden:

- Histologische Untersuchung für die erforderliche detaillierte Klassifikation des Tumors nach histologischem Typ und Differenzierungsgrad
- Zytologische Untersuchung: zur Verifikation von Metastasen oft ausreichend

#### Biopsiemethode

Die Aussagekraft von Biopsien ist vom Umfang der Biopsie (gewonnene Gewebemenge) abhängig. Sie ist am größten bei der Exzisionsbiopsie, geringer bei der Inzisionsbiopsie, am geringsten bei der Feinnadelbiopsie. Tumorverdächtige Lymphknoten sollen, wenn immer möglich, vollständig entfernt werden.

- Feinnadelbiopsie
  - zur zytologischen Untersuchung (Aspirationszytologie)
  - zur histologischen Untersuchung
- Stanz-(Grob-nadel-)biopsie
- Inzisionsbiopsie (Zangenbiopsie, chirurgische Inzisionsbiopsie)
- Exzisionsbiopsie (Probeexstirpation, totale Biopsie, Lymphknotenexzision)

#### Zugangswege

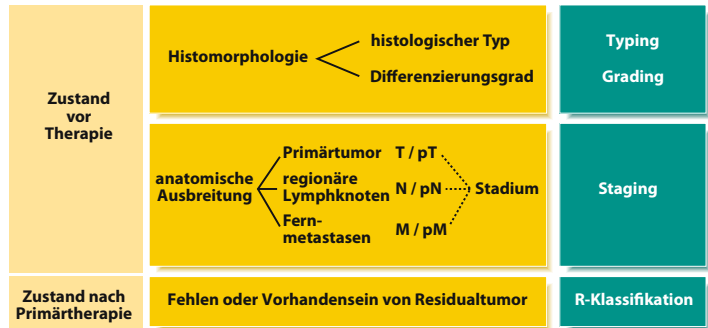
- Perkutan
  - blind
  - unter Einsatz bildgebender Verfahren (CT, Sonographie, Angiographie)
- Endoluminal-endoskopisch (z.B. Broncho-, Gastro-, Kolo-, Rekto-, Zystoskopie)
- Thorakoskopie
- Laparoskopie

#### Prätherapeutisches Staging

Zur Planung des therapeutischen Vorgehens bei malignen Tumoren ist eine prätherapeutische Abschätzung der anatomischen Tumorausbreitung (Staging) erforderlich. Dies schließt auch die Beurteilung der Möglichkeit einer kompletten Tumorentfernung (R0-Resektion) mit ein.

- Lokale Ausbreitung des Primärtumors: relativ verlässlich durch moderne bildgebende Verfahren beurteilbar
- Fernmetastasen: Diagnostik mit bildgebenden Verfahren, wie Sonographie, CT, MRT und PET, sowie mit zunehmendem Erfolg auch mittels Thorako- und Laparoskopie
- Regionäre Lymphknotenmetastasen: bislang keine zufrieden stellende diagnostische Option verfügbar

**Abb. 1.18.** Grundelemente der heutigen Tumorklassifikation



### 1.11.6 Klassifikationen von Tumoren

Abbildung 1.18 zeigt die heutigen Grundelemente der Tumorklassifikationen, wie sie international durch WHO (World Health Organisation) und UICC (Union International Contre Cancer) festgelegt sind. Diese Klassifikationen haben mehrere Aufgaben:

- Sie schaffen Grundlagen für die Planung und Durchführung der Therapie, v.a. in Hinblick auf eine differenzierende histologie- und stadienge-rechte Therapie.
- Sie liefern wichtige Daten für die Abschätzung der individuellen Prognose.
- Sie schaffen Voraussetzungen für eine aussagekräftige Beurteilung von Behandlungsergebnissen.
- Sie ermöglichen den Vergleich diagnostischer und therapeutischer Leistungen unterschiedlicher Behandlungszentren.

#### Histologische Klassifikation (Typing)

Eine erste Großunterteilung der Tumoren erfolgt nach dem Ausgangsgewebe (Tab. 1.26). Die weitere Typisierung der Karzinome und Sarkome berücksichtigt die Ähnlichkeit mit dem Normalgewebe.

#### Grading

Traditionell werden 4 histologische Differenzierungsgrade unterschieden

- G1 Gut differenziert Low Grade
- G2 Mäßig differenziert Low Grade
- G3 Schlecht differenziert High Grade
- G4 Undifferenziert High Grade

#### Staging/TNM-System

Nach internationalen Vereinbarungen erfolgt die Beschreibung der anatomischen Tumorausbreitung heute allgemein nach dem TNM-System. Für maligne Lymphome und Leukämien sind dabei spezielle Regeln vorgesehen.

**TNM.** Klinische Klassifikation (Tab. 1.27); beruht auf prätherapeutisch erhobenen klinischen Befunden wie allgemeiner klinischer Untersuchung, bildgebenden Verfahren, Endoskopie, Biopsie und chirurgischer Exploration. Sie ist wesentlich für die primäre Therapieauswahl und für Vergleiche mit bzw. von nicht chirurgisch behandelten Patienten.

**Tab. 1.26.** Histologische Tumortypen/Typing maligner Tumoren

Ausgangsgewebe	Tumorgruppen	Tumortypen (Beispiele)
Epithel	Karzinom	Adenokarzinom Plattenepithelkarzinom Übergangszellkarzinom Duktales Karzinom Lobuläres Karzinom
Mesenchymale Gewebe	Sarkome	Osteosarkom Chondrosarkom Leiomyosarkom Rhabdomyosarkom Fibrosarkom
Lymphatisches Gewebe	Malignes Lymphom	Hodgkin-Lymphom Non-Hodgkin-Lymphome
Blutbildendes Gewebe	Leukämien	Akute lymphatische Leukämie Chronische myeloische Leukämie
Keimdrüsen	Geminale Tumoren (Keimzelltumoren)	Seminom/Dysgerminom Embryonales Karzinom Chorionkarzinom Teratom
Embryonales Gewebe	Embryonale Tumoren	Nephroblastom Neuroblastom

**Tab. 1.27.** Einheitliche Prinzipien des TNM-Systems

Die Klassifikation soll nur nach histologischer/zytologischer Sicherung des malignen Tumors erfolgen		
Beschreibung der Tumorausbreitung durch 3 Parameter		
1.	Primärtumor/kontinuierliche und diskontinuierliche Ausbreitung im Entstehungsorgan bzw. Übergreifen auf Umgebung	T
2.	Regionäre Lymphknoten/Lymphogene Metastasierung	N
3.	Fernmetastasen	M
		} (TNM-Formel)
<i>Dualsystem</i>		
Klinische Klassifikation (prätherapeutisch)		TNM
Pathologische Klassifikation (postoperativ-histopathologisch)		pTNM
<i>Befunde können nach Sicherheit beschrieben werden (»certainty«- oder C-Faktor)</i>		
C1	Ergebnisse aufgrund von diagnostischen Standardmethoden, z.B. Inspektion, Palpation und Standard-Röntgenaufnahmen, intraluminale Endoskopie bei bestimmten Organen	
C2	Ergebnisse aufgrund spezieller diagnostischer Maßnahmen, z.B. bildgebende Verfahren, Röntgenaufnahmen in speziellen Projektionen, Schichtaufnahmen, Computertomographie, Sonographie, Lymphographie, Angiographie, nuklearmedizinische Untersuchungen, Kernspintomographie (NMR), Endoskopie, Biopsie und Zytologie	
C3	Ergebnisse aufgrund chirurgischer Exploration einschließlich Biopsie und zytologischer Untersuchung	
C4	Ergebnisse über die Ausdehnung der Erkrankung nach definitiver Chirurgie und pathologischer Untersuchung des Tumorsektates	
C5	Ergebnisse aufgrund einer Autopsie	
Beispiel:	Der C-Faktor wird hinter die Kategorien T, N und M gesetzt. Ein Fall kann z.B. beschrieben werden als T3C2, N2C1, M0C2	
Bei pTNM ist die Angabe eines C-Faktors ohne Bedeutung und kann entfallen, da nach den allgemeinen Regeln des TNM-Systems festgelegt ist, welche Voraussetzungen für die Klassifikation von pT, pN und pM erfüllt sein müssen.		
<i>Klassifikation kann erfolgen</i>		
bei Erstmanifestation		TNM/pTNM
bei multimodaler Therapie nach Vorbehandlung		yTNM/ypTNM
bei Rezidivtumoren		rTNM/rpTNM
Aus T, N und M bzw. pT, pN und pM ergibt sich eine Stadiengruppierung (bei einzelnen Organtumoren unter Einbezug weiterer Parameter)		

- Bei jedem Patienten mit einem malignen Tumor ist grundsätzlich zunächst die klinische Klassifikation vorzunehmen, und zwar auch dann, wenn später eine pathologische Klassifikation möglich ist.

**pTNM.** Pathologische Klassifikation (Tab. 1.28); berücksichtigt zusätzlich Befunde, die beim chirurgischen Eingriff und durch die pathologische Untersuchung gewonnen wurden. Sie ist verlässlicher als die klinische und liefert die zuverlässigen Daten für die Beurteilung der Prognose und für die Analyse chirurgischer Therapieresultate. Die pTNM-Klassifikation ist auch für die Indikation zur postoperativen Radio- und/oder Chemotherapie maßgebend.

**TNM zur Beschreibung des Krankheitsverlaufes.** Im weiteren Verlauf können im Rahmen der Nachsorge die zu erhebenden Befunde immer wieder durch eine TNM-Formel charakterisiert werden. Ein Rezidivtumor wird dabei durch das Präfix »r« gekennzeichnet.

### Stadiengruppierung

Die Klassifikation durch das TNM/pTNM-System erlaubt eine präzise Beschreibung und Dokumentation der anatomischen Tumorausbreitung. Für die einzelnen Organe ergibt sich dabei allerdings eine relativ große Zahl von TNM-Kategorien. Wenn keine großen Patientenzahlen vorliegen, ist es für die Analyse des Krankengutes notwendig, diese umfangreiche Zahl von

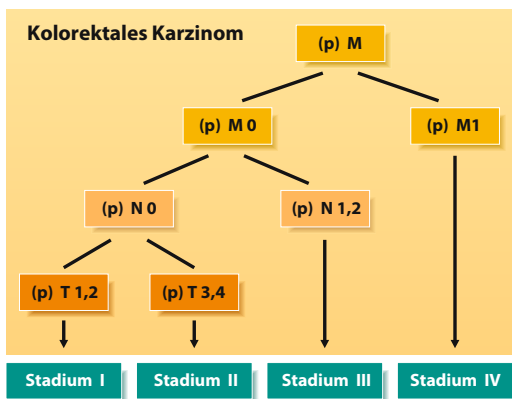
**Tab. 1.28.** Beispiel für die Erfordernisse der pTNM-Klassifikation anhand des kolorektalen Karzinoms

pT	Histologische Untersuchung des durch limitierte oder radikale Resektion entfernten Primärtumors ohne makroskopisch erkennbaren Tumor an den zirkumferenziellen (lateralen), oralen und aboralen Resektionsrändern
	oder histologische Untersuchung des durch endoskopische Polypektomie oder lokale Exzision entfernten Primärtumors mit histologisch tumorfreien Resektionsrändern
	oder mikroskopische Bestätigung einer Perforation der viszeralen Serosa <sup>a</sup>
	oder mikroskopische Bestätigung der Infiltration benachbarter Organe oder Strukturen
pN0	Regionäre Lymphadenektomie und histologische Untersuchung üblicherweise von 12 oder mehr Lymphknoten
pN1	Histologische Bestätigung von Metastasen in nicht mehr als 3 regionären Lymphknoten
pN2	Histologische Bestätigung von Metastasen in mehr als 3 regionären Lymphknoten
pM1	Mikroskopischer (histologischer oder zytologischer) Nachweis von Fernmetastasen

<sup>a</sup> Die mikroskopische Bestätigung einer Perforation des viszeralen Peritoneums durch Tumorgewebe kann durch Untersuchung von Biopsien oder durch Abstrichzytologie von der Serosa über dem Tumor erfolgen

**Magenkarzinom**

	(p) M0			(p) M0 (p) N3 oder (p) M1
	(p) N0	(p) N1	(p) N2	
(p) T1	I A	I B	II	IV
(p) T2	I B	II	III A	
(p) T3	II	III A	III B	
(p) T4	III A			



**Abb. 1.19.** Beispiele für Stadiengruppierungen (UICC 2002)

Kategorien in eine kleinere Zahl von »Stadien« zusammenzufassen. Dabei soll gewährleistet sein, dass jedes Stadium in Bezug auf die Prognose mehr oder weniger homogen ist und dass sich die verschiedenen Stadien entsprechend unterscheiden. Beispielsweise zeigt **Abb. 1.19.**

Im Allgemeinen wird zwischen den Stadien I–IV unterschieden. Für In-situ-Karzinome wird die Bezeichnung Stadium 0 angewandt.

**Residualtumor(R)-Klassifikation**

Bei der großen Mehrzahl der Tumoren ist eine nennenswerte Chance auf Heilung oder längeres Überleben nur gegeben, wenn nach Abschluss der Erstbehandlung kein Hinweis auf zurückbleibenden Residualtumor besteht (Erreichung einer R0-Situation). R0 entspricht einer kurativen Tumorentfernung oder in Fällen, bei denen nur eine Chemotherapie angewendet wurde, einer kompletten Remission.

- Nach internistischer oder Strahlentherapie erfolgt die R-Klassifikation in der Regel durch klinische Untersuchungsmethoden einschließlich Biopsie.
- Nach chirurgischer Therapie ist die R-Klassifikation das Ergebnis einer Zusammenschau von klinischen Befunden und des Befundes der pathohistologischen Untersuchung des Tumorsekates.

**R-Klassifikation (Residualtumorklassifikation) UICC**

- RX: Vorhandensein von Residualtumor kann nicht beurteilt werden
- R0: kein Residualtumor (exakter: Residualtumor nicht feststellbar)
- R1: mikroskopisch Residualtumor
- R2: makroskopisch Residualtumor



### 1.11.7 Ziele der operativen Tumorbehandlung

Bei etwa 80 % aller Patienten mit malignem Tumor werden chirurgische Eingriffe vorgenommen. Diese können nach der Zielsetzung unterteilt werden in:

- Kurative Eingriffe zur Entfernung eines Tumors mit Erzielung einer R0-Resektion
- Palliative Eingriffe zur Entfernung eines Tumors als nicht kurative Therapiemaßnahme
- Diagnostische Eingriffe wie Laparoskopie, Biopsie

#### Chirurgie in kurativer Intention

Die Voraussetzung einer chirurgischen Behandlung mit kurativer Absicht ist die primäre lokale und lokoregionäre Beschränkung des malignen Tumors. Maligne Tumoren sind nicht von vornherein »Allgemeinerkrankungen«, sondern zunächst mehr oder minder lange Zeit auf das Ursprungsorgan (lokal) und die regionären Lymphknoten (lokoregionär) beschränkt!

Lokalisierte und lokoregionär beschränkte maligne Tumoren wie auch jene mit mono- oder oligotoper Fernmetastasierung sind Domäne der Chirurgie mit dem Ziel, die nachgewiesenen Tumoren vollständig (kurative Intention) zu entfernen. Weder mit einer Strahlentherapie noch durch eine Chemotherapie können örtliche Tumormanifestationen mit der gleichen Sicherheit definitiv beseitigt werden wie durch eine der jeweiligen Tumorausbreitung angepasste Chirurgie.

Bei Strahlen- und Chemotherapie besteht immer die Gefahr, dass trotz klinisch kompletter Remission mehr oder weniger umfängliche – nur histologisch nachweisbare – vitale Tumorformationen zurückbleiben und Ausgangspunkt klinischer Rückfälle werden. Es gibt bis heute keine sicheren Kriterien, mit der jene Fälle bestimmt werden könnten, bei denen die Möglichkeit einer kompletten Tumordestruktion durch Radio- oder Chemotherapie mit Sicherheit vorauszusagen wäre.

- Für den lokal begrenzten Tumor ist die operative Entfernung nach wie vor die onkologisch sicherste Methode.

#### Chirurgische Methoden

Abhängig vom Tumorstaging erfolgt ein differenzierter histologie- und stadiengerechter chirurgischer Eingriff (Chirurgie nach Maß). Beispiel Rektumkarzinom: Die Therapieoptionen erstrecken sich von der ambulanten endoskopischen Polypektomie bis zur erweiterten multiviszeralen radikalen Resektion.

**Verzicht auf systematische regionäre Lymphadenektomie.** Die sichersten Hinweise auf bereits bestehende

regionäre Lymphknoten ergeben sich aus der sorgfältigen histologischen Untersuchung des Primärtumors. So liegt bei kolorektalen Adenokarzinomen und muzinösen Adenokarzinomen der Malignitätsgrade 1 und 2 mit Infiltration nur der Submukosa und bei fehlendem histologischem Nachweis von Lymphgefäßinvasion die Wahrscheinlichkeit bereits vorhandener regionärer Lymphknotenmetastasen bei nur 3 %. Immer wenn in solchen Fällen das Operationsrisiko einer radikalen Resektion für den Patienten höher erscheint, sollte man daher das eingeschränkte Verfahren mit sehr geringem Operationsrisiko bevorzugen.

**Eingeschränkte Operationen mit knappen Sicherheitsabständen.** Solche Operationen in kurativer Absicht sind berechtigt, wenn der Tumor auch histologisch relativ scharf gegen die Umgebung begrenzt ist, in seinem Umfeld nicht mit nur histologisch erkennbaren Ausläufern oder Satelliten zu rechnen ist und wenn in der Umgebung präkanzeröse Läsionen und zusätzliche multifokale Herde fehlen.

**Erweiterte Operationen.** Wird wegen des Verdachts auf Infiltration eines Nachbarorgans erwogen, da dann eine En-bloc-Mitentfernung des Nachbarorgans (sog. multiviszzerale Resektion) erforderlich ist.

#### Verfahrensregeln der kurativen Tumorchirurgie

Bei chirurgischen Eingriffen in kurativer Intention sind allgemeine Grundsätze und Verfahrensregeln einzuhalten. Bei strikter Beachtung dieser Grundsätze der onkologischen Chirurgie kann das Risiko lokoregionärer Rezidive erheblich verringert werden:

##### I Operationsplanung

- Histologisches Typing und Grading an Biopsien
- Präoperatives klinisches Staging

##### II Intraoperatives Staging

- Fernmetastasen?
- Adhärenz zu Nachbarorganen?
- Ausdehnung im Ursprungsorgan?

##### III Tumorresektion

- Adäquate Sicherheitsabstände:
  - *Primärtumor:* Beseitigung nur histologisch erkennbarer Tumorausläufer und Satelliten, Beachtung der Grenzen in allen 3 Dimensionen, bei Weichteil- und Knochensarkomen Muskelgruppen- bzw. Kompartmentresektionen
  - *Lymphabflussgebiet:* Ausdehnung entsprechend vermutlichem Lymphknotenbefall, nahe Resektionslinien tumorfreie Lymphknoten!

- Verhinderung einer örtlichen Tumorzell dissemination:
  - *En-bloc-Entfernung* von Primärtumor und Lymphabflussgebiet, ggf. auch von Nachbarorganen (keine Eröffnung von Lymphspalten)
  - »No-touch-Technik«: Ligatur von Venen und Arterien und Abbinden von Hohlorganen vor Tumormobilisation
  - Mitentfernung des Biopsieareals (wo möglich)
  - **Cave:** Einschnitt oder Einriss im Tumor unbedingt vermeiden!
  - *Spülung* des Operationsgebietes (physiologische NaCl-Lösung, tumorizide Flüssigkeiten)
  - *Instrumenten- und Handschuhwechsel* nach Kontakt mit Tumor

### Lokoregionäre Rezidiv/Qualität der Chirurgie

Das lokoregionäre Rezidiv nach R0-Resektion ist nicht – wie immer noch manchmal behauptet – ein schicksalsbedingtes Ereignis. Lokoregionäre Rezidive sind Folge zurückgebliebener Tumorzellen im Operationsgebiet und damit Indikator der Qualität des chirurgischen Ersteingriffs. Oberstes Ziel chirurgischer Tumoroperationen in kurativer Intention ist die Vermeidung späterer lokoregionärer Rezidive. Damit wird zugleich auch das Überleben entscheidend verbessert.

### Nicht kurative (palliative) Chirurgie

Indikationen zur nicht kurativen Chirurgie ergeben sich in erster Linie bei Tumorkomplikationen, wie Stenosen, massiven Blutungen, Verjauchungen, pathologischen Frakturen (bei Knochenmetastasen), in Einzelfällen auch zur Schmerzbehandlung.

- Nicht kurative Tumorresektion: in erster Linie bei Stenosen im Kolon, selten bei verjauchenden Nekrosen von Lungen- oder Rektumkarzinom
- Nicht resezierende Verfahren:
  - Tumordestruktion durch Laser, Kryotherapie, Elektrokoagulation, z.B. Stenosen im Rektum oder Ösophagus
  - Prothesen/Tuben (meist endoskopisch eingelegt), z.B. Ösophagus, Gallengänge
  - Tracheotomie, z.B. bei Trachealstenose durch Schilddrüsenkarzinom
  - Umgehungsanastomosen, z.B. biliodigestive Anastomosen bei Pankreas- oder Gallengangskarzinomen, gastrojejunale Anastomose bei Zökumkarzinom
  - Stabilisierende Operation (Verbundosteosynthesen, Markraumnagelung, Wirbelsäulenfusion) oder Alloarthroplastiken bei Knochenmetastasen (pathologische Fraktur!)

- Schmerztherapie: Nervenblockaden des zervikalen Grenzstranges oder des Ganglion coeliacum, Chordotomie, stereotaktische Hirnoperation
- Chirurgische hormonale Beeinflussung, z.B. Orchiektomie bei Prostatakarzinom

Für nicht kurativ behandelbare Patienten kommen chirurgische Maßnahmen nur infrage, wenn:

- die Risiken postoperativer Letalität und Morbidität in einem angemessenen Verhältnis zu einer zu erwartenden Verbesserung der Lebensqualität und/oder Verlängerung der Überlebenszeit stehen
- wenn interventionelle Methoden unter Berücksichtigung funktioneller Aspekte und der Lebensqualität keine Alternative bieten.

Ob nicht kurative Tumorresektionen die Überlebenszeit verlängern können, ist umstritten. Während früher vielfach der Nutzen einer »chirurgischen Tumorreduktion« angenommen wurde, ist man heute diesbezüglich sehr skeptisch und bevorzugt multimodale Konzepte mit primärer Chemo- bzw. Radiochemotherapie und sekundärem Versuch einer R0-Resektion.

### Chirurgische Eingriffe zur Diagnostik und zum Staging

Bei chirurgischen Probeexzisionen muss der Zugang so gewählt werden, dass er ein evtl. anschließendes operatives Vorgehen nicht stört bzw. die Entfernung des Biopsieareals ermöglicht und somit die Gefahr von Implantationsmetastasen wesentlich verringert.

Bei malignen Lymphomen oder bei Prostatakarzinomen werden fallweise sog. Staging-Laparoskopien oder Laparotomien zur Therapieplanung durchgeführt.

#### 1.11.8 Multimodale Primärtherapie maligner Tumoren

Das Konzept, die chirurgische Therapie mit anderen Therapiemodalitäten im Sinne einer kombinierten Therapie (multimodale Therapie) zu ergänzen, beruht im Wesentlichen auf den in [Tabelle 1.29](#) dargestellten Überlegungen.

#### 1.11.9 Prognose

Für die Bewertung der Prognose nach Therapie eines malignen Tumors stehen verschiedene Parameter zur Verfügung ([Tab. 1.30](#)). Die Langzeitprognose ist je nach Tumorlokalisation unterschiedlich. So liegen die

**Tab. 1.29.** Gründe für eine multimodale Primärtherapie

Lokoregionäre postoperative Strahlentherapie	Im Operationsgebiet zurückgelassene Tumorreste/ bei der Operation örtlich disseminierte Tumorzellen
Peri-/postoperative Chemotherapie und/oder Immuntherapie	Klinisch nicht manifeste, disseminierte Tumorzellen und Tumorzellverbände (isolierte Tumorzellen) oder Mikrofermetastasen
Initiale (präoperative oder neoadjuvante) Radio- und/oder Chemotherapie, gefolgt von chirurgischer Tumorentfernung	Partielle (komplette?) Regression des Primärtumors (und der regionären Lymphknoten) für eine erhöhte Chance einer R0-Resektion

**Tab. 1.30.** Prognosefaktoren bei malignen Tumoren

R-Klassifikation/ pTNM-Klassifikation	Stadium
<i>Weitere mögliche Prognosefaktoren</i>	
Tumorabhängig	Histologischer Typ Differenzierungsgrad Lymphgefäß-, Venen-, Perineuralrauminvasion Peritumoröse Entzündung Proliferationsverhalten Ploidie Hormonrezeptoren Tumorassoziierte Antigene Differenzierungsantigene Molekularpathologische Befunde
Patientenabhängig	Alter Geschlecht Dauer der Symptome Leistungszustand (ECOG-Skala, Karnofsky-Index) Komorbidität Immunstatus
Umgebungsabhängig (therapieabhängig)	Qualität der Therapie einschl. »Prognosefaktor Chirurg«

Heilungschancen bei malignen Hauttumoren (Basalzellkarzinome und Plattenepithelkarzinome), differenzierten Schilddrüsenkarzinomen und Hodenkarzinomen zwischen 80 und 90 %, für Karzinome von Magen, Ösophagus, Pankreas und Lunge bei < 20 %.

Innerhalb der einzelnen Organtumoren wird die Prognose in erster Linie durch die anatomische Ausbreitung des Tumors vor und nach Primärtherapie, also durch pTNM (Stadium) und R (Residualtumor) bestimmt.

Die isolierte Betrachtung eines möglichen Prognosefaktors gibt daher keine Information darüber, ob der betreffende Faktor die Prognose tatsächlich unabhängig beeinflusst. Nur durch spezielle biometrische Methoden, sog. multivariate Analyseverfahren, ist es möglich, unabhängig wirksame Prognosefaktoren zu identifizieren.

### 1.11.10 Tumornachsorge

Moderne Tumorthherapie schließt nach der Primärtherapie eine umfassende Patientenbetreuung ein.

Bei Nachuntersuchungen nach kurativer Behandlung muss die Früherkennung von lokoregionären Rezidiven und Fernmetastasen, die noch erfolgreich behandelbar sind, im Vordergrund stehen. Dies ist z.B. bei lokoregionären Rezidiven oder Lebermetastasen nach kolorektalem Karzinom oder bei Fernmetastasen von Hodentumoren oder Osteosarkomen der Fall.

Nicht kurativ behandelte Patienten können durch ein standardisiertes Nachsorgeprogramm nicht sinnvoll betreut werden. Hier ist ein individuelles Vorgehen angezeigt, wobei insbesondere auch die psychosoziale Betreuung sowie supportive Therapie und Schmerzbehandlung von Bedeutung sind.

#### Allgemeine Patientenbetreuung im weiteren Verlauf

- Medizinische Rehabilitation: Behandlung therapiebedürftiger Nebenwirkungen und Folgeerkrankungen (z.B. Stomapflege, Prothesenbetreuung, Therapie von Verdauungs- und Stoffwechselstörungen, z.B. nach Gastrektomie oder Pankreasresektion, Hautpflege nach Strahlentherapie, Bekämpfung der Inappetenz, Schmerzbehandlung)
- Psychosoziale Nachsorge: psychische Betreuung und soziale Rehabilitation (beruflich, wirtschaftlich)

#### Spezielle Nachsorge nach kurativer Operation

- Frühdiagnose von lokoregionären Rezidiven und Fernmetastasen
- Früherkennung von metachronen Karzinomen im erkrankten Organ

#### Krebsprävention im Umfeld

Beratung und Untersuchung von Angehörigen, sofern bei ihnen erhöhtes Krebsrisiko zu erwarten ist, z.B. bei Angehörigen von Personen mit kolorektalem Karzinom auf dem Boden einer familiären adenomatösen Polypose oder bei hereditärem Nicht-Polypose-Kolonkarzinom (HNPCC, Lynch-Syndrom).

Einleitung arbeitsmedizinischer Untersuchungen bei Diagnose einer möglicherweise beruflich bedingten Krebserkrankung.

- Im Vordergrund der Nachsorge muss immer die klinische Untersuchung stehen.

### Qualitätssicherung der Krebstherapie

Regelmäßige Verlaufskontrollen (Erfassung von Tumorrückfällen) sind Voraussetzung für die Beurteilung des langfristigen Therapieergebnisses und geben entscheidende Auskunft über die Qualität der Therapie.

## 1.12 Molekularbiologie in der Chirurgie

*H. K. Schackert*

### 1.12.1 Techniken der molekularen Biologie

**Polymerase-Kettenreaktion (PCR).** Die Technik erlaubt die spezifische exponentielle Amplifikation eines bis zu mehrere tausend Basen langen DNA-Abschnittes (»Template«), der durch 2 Primer markiert wird. Die PCR-Primer sind künstlich synthetisierte DNA-Fragmente, meist zwischen 15 und 25 Basen lang und weisen die komplementäre Basensequenz der beiden Enden der Zielsequenz auf.

**DNA-Sequenzierung nach Sanger.** Das Grundprinzip der Technik ist dem der PCR ähnlich. Im Gegensatz zur PCR wird jedoch nach Trennung des DNA-Doppelstranges nur ein Primer angelagert und verlängert (Strangverlängerung). Der zufällige Abbruch der Strangverlängerung durch den Einbau von Didesoxynukleotiden erlaubt die Analyse der Basenfolge.

**Rekombinante DNA-Technologie.** DNA-Fragmente werden neu zusammengestellt und können gezielt in Zellen eingeschleust werden. Sie enthalten Anweisungen für Transkription und Translation, sodass die rekombinierten Gensequenzen in den Zielzellen exprimiert werden. Die rekombinante DNA-Technologie ist z.B. die Basis für die Produktion menschlichen Insulins oder Erythropoetins in nicht menschlichen Zellen oder auch für die Gentherapie benignen und malignen Erkrankungen unverzichtbar.

### 1.12.2 Molekulare Grundlagen der Entstehung maligner Tumoren

Die »Mutationstheorie der Geschwulstentstehung – der Übergang von Körperzellen in Geschwulstzellen durch Genänderung« wurde bereits 1928 publiziert. Die molekulargenetische Bestätigung erfolgte erst Ende des 20. Jahrhunderts.

#### Gatekeeper-Pathway

Das APC-Tumorsuppressorgen scheint bei vielen kolorektalen Adenomen das Gatekeeper-Gen zu sein, dessen Ausschaltung mit der Adenomentstehung assoziiert ist. Gatekeeper-Gene sind wichtige Regulatoren des Zellzyklus. Mutationen im APC-Gen werden daher nicht selten bereits in kleinen kolorektalen Adenomen beobachtet und scheinen im Zusammenhang mit dem Verlust des Wildtyp-Allels ein auslösendes molekulares Ereignis für die Polypentwicklung darzustellen. Vererbte Mutationen des APC-Gens sind die Ursache für die familiäre adenomatöse Polyposis (FAP), die mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit in einem Karzinom resultiert.

Auf die APC-Geninaktivierung folgt sowohl bei sporadischen als auch hereditären Adenomen eine Kaskade von somatischen Mutationsereignissen in Genen, die für die Tumorprogression relevant sind. Die jeweilige Inaktivierung eines Tumorsuppressorgens scheint der betroffenen Zelle einen Wachstumsvorteil gegenüber anderen Zellen zu vermitteln mit der Konsequenz, dass sie klonal expandiert.

#### Caretaker-Pathway

Im Gegensatz zu Gatekeeper-Genen, die wichtige Regulatoren des Zellzyklus sind, können Caretaker-Gene zur Tumorentstehung nur indirekt beitragen. Zu den Caretaker-Genen zählen die Mismatch-Repair-Gene, die in ihrer mutierten Form zum nicht polyposisassoziierten kolorektalen Karzinom (HNPCC) oder Lynch-Syndrom prädisponieren. Mismatch-Repair-Proteine korrigieren Fehler, die bei der Verdopplung der DNA entstehen. Der Funktionsverlust eines Caretaker-Gens, vererbt oder spontan, gefolgt vom Funktionsverlust des Wildtyp-Allels, führt zur Mismatch-Repair-Defizienz. Daraus resultiert eine hohe Mutationsrate in betroffenen Zellen. Zufällige Mutationen in Gatekeeper-Genen oder anderen tumorrelevanten Zielgenen führen zur Tumorentstehung und nachfolgenden schnellen Tumorprogression.

### 1.12.3 Gezielte Vorsorge und präventive chirurgische Therapie

#### Gezielte Vorsorge

5–10 % aller Krebserkrankungen weisen eine genetische Prädisposition auf. Die Mutationsträger werden in ein Krebsfrüherkennungs- und Vorsorgeprogramm aufgenommen. Verwandte ohne familienspezifische Keimbahnmutation können aus dem speziellen Vorsorgeprogramm entlassen werden.

#### Präventive Therapie

- Präventive Thyreoidektomie bei multipler endokriner Neoplasie Typ 2 (aufgrund molekularer Diagnose)
- Proktokolektomie bei der familiären adenomatösen Polyposis zur Prävention des kolorektalen Karzinoms (aufgrund des Phänotyps)

### 1.12.4 Genterapie maligner Tumoren

- Das p53-Tumorsuppressorgen wird während der Progression zahlreicher Tumoren ausgeschaltet. Der Transfer des p53-Wildtyp-Gens in Tumorzellen kann die Zellzyklusregulation wiederherstellen und Apoptose auslösen.
  - Überexpression von immunstimulierenden Molekülen, wie IL-2, IL-4 oder GM-CSF, nach Transfer des kodierenden Gens in Tumorzellen wird im Rahmen der Immuntherapie zu therapeutischen Zwecken eingesetzt.
  - Die Suizidgenterapie verwendet bakterielle und virale Gene, die meist mithilfe von Viren in die Tumorzellen eingeschleust werden. Die Gene kodieren für Proteine, die ein intravenös verabreichtes, wenig toxisches Substrat im Tumor in ein hochtoxisches Chemotherapeutikum überführen.
- Sämtliche Genterapieansätze sind im Stadium der klinischen Erprobung.

## 1.13 Chirurgische Begutachtung und Rehabilitation

*B. Stübinger*

### 1.13.1 Rechtliche Grundlagen

Durch die Erstellung eines Gutachtens wird der beauftragte Arzt als chirurgischer Sachverständiger tätig. Das Gutachten unterstützt eine Behörde oder ein Ge-

richt bei der Aufgabe, eine bindende Aussage darüber zu treffen, was als medizinische Wahrheit anzusehen ist. Der chirurgische Sachverständige ist ein unvoreingenommener Ratgeber, trifft jedoch durch Beantwortung des Gutachtens keine rechtswirksame Entscheidung. Das Berufsgeheimnis des Arztes wird nicht verletzt, da auch Versicherungsträger zur Geheimhaltung verpflichtet sind.

Jeder approbierte Arzt kann zur Erstellung eines Gutachtens verpflichtet werden. Allerdings kann die Erstellung des Gutachtens bei fachlicher Überforderung oder Zeitmangel aufgrund umfangreicher ärztlicher Tätigkeit abgelehnt werden. Umstritten ist die Weitergabe an Oberärzte und Assistenzärzte. Der beauftragte Chefarzt trägt mit seiner Unterschrift die volle Verantwortung für den gesamten Inhalt.

Der begutachtende Arzt hat ein Anrecht auf Bezahlung des Gutachtens.

### 1.13.2 Grundzüge der Unfallbegutachtung

Die gesetzliche Unfallversicherung hat die Aufgabe, den versicherten Personen für die Folgen von Arbeitsunfällen Schadensersatz zu leisten.

#### Definitionen

**Arbeitsunfall.** Liegt nach den gesetzlichen Bestimmungen vor, wenn der Versicherte den Unfall bei einer betrieblichen Tätigkeit erleidet, oder bei einem Unfall, der in mittelbarem Zusammenhang mit der versicherten Tätigkeit steht.

**Arbeitsunfähigkeit.** Besteht, wenn der Versicherte aufgrund seiner Verletzungen oder Erkrankungen nicht in der Lage ist, seine bisherige, unmittelbar vor dem Unfall ausgeübte Tätigkeit wieder in vollem Umfang aufzunehmen.

**Berufsunfähigkeit.** Besteht, wenn die Erwerbsfähigkeit in dem erlernten Beruf wegen eines Unfalls oder einer Krankheit auf weniger als die Hälfte eines körperlich und geistig gesunden Versicherten mit vergleichbarer Ausbildung vermindert ist.

**Erwerbsunfähigkeit.** Liegt vor, wenn ein Versicherter aufgrund seiner Schädigung auf absehbare Zeit nicht in der Lage ist, eine Erwerbstätigkeit in gewisser Regelmäßigkeit auszuüben.

## Schema zur Gutachtenerstellung

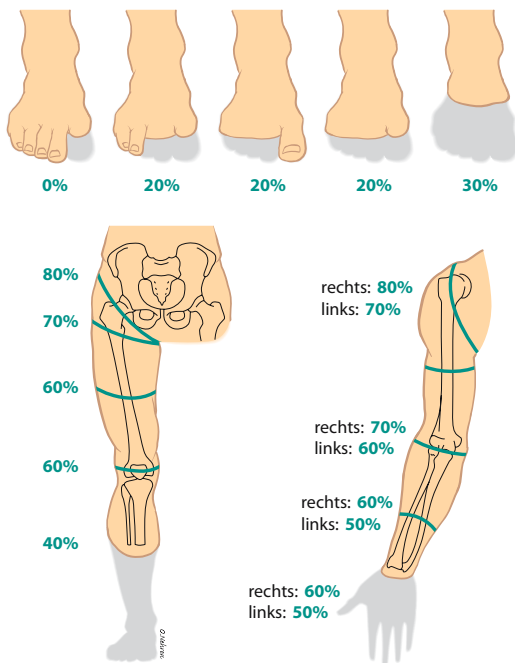
Ein freies, oft wissenschaftlich begründetes Gutachten sollte zweckmäßig nach einem gewissen **Schema** erstellt sein.

**Kurze Vorgeschichte.** Daten über Unfallart, Zeitpunkt und Hergang, momentane Klagen des zu begutachtenden Patienten wegen seiner jetzigen Erkrankung oder seines Unfalls.

**Untersuchungsbefunde.** Bereits vorliegende, früher festgestellte Schäden. Bei Extremitäten- oder Gelenkschäden auch Maße und Winkel der gesunden Seite zum Vergleich anzuführen. Röntgen etc., labortechnische Befunde.

**Gutachterliche chirurgische Beurteilung der Unfallfolgen.** Zunächst exakte Diagnosestellung unter Ausschluss früherer oder unfallfremder Schäden und Erkrankungen. Falls es notwendig erscheint, folgt eine Wertung unter Einbeziehung entsprechender wissenschaftlicher Arbeiten.

**Zusammenfassung.** Hier werden alle gutachterlich gestellten Fragen einzeln und klar beantwortet. Abschließend wird die vorliegende Beeinträchtigung oder der



■ **Abb. 1.20.** Prozentuale Anhaltswerte bei Verletzungen der oberen und unteren Extremität. (Aus Günther u. Hymmen 1980)

verbleibende Schaden festgelegt, der in einem *ursächlichen Zusammenhang* zwischen dem Ereignis und der körperlichen Veränderung, z.B. Amputation (■ Abb. 1.20) stehen muss, um einen Wahrscheinlichkeitswert zu besitzen.

Abschließend soll das Gutachten eine Stellungnahme enthalten, ob **Rehabilitationsmaßnahmen** angezeigt sind und wann eine **Nachbegutachtung** sinnvoll ist oder ob es sich um einen endgültigen Zustand des begutachteten Patienten handelt.

## Neutral-0-Methode

Eine nützliche Hilfe sind die allgemein erhältlichen Messblätter nach der Neutral-0-Methode, bei der alle Gelenkbewegungen von einer einheitlich definierten 0-Stellung ausgehen (■ Abb. 1.21 und ■ Abb. 1.22).

- Die **Neutral-0-Stellung** entspricht der Gelenkstellung, die ein gesunder Mensch im aufrechten Stand mit hängenden Armen und nach vorne gehaltenen Daumen bei paralleler Fußstellung einnimmt.

## Feststellung eines Anspruchs auf Berentung

Voraussetzung für die Gewährung einer Rente ist die gutachterliche Feststellung des Vorliegens einer rechts-erheblichen Minderung der Erwerbsfähigkeit. Dazu wird von der individuellen Erwerbsfähigkeit des Verletzten vor dem Unfall ausgegangen, die der vollen Erwerbsfähigkeit gleichgesetzt wird.

**Vorläufige Rente.** Wird zunächst für 2 Jahre gewährt. Sie kann beim Vorliegen grundsätzlicher Änderungen in diesem Zeitraum jederzeit neu festgesetzt und angepasst werden. Mit Ablauf des 2. Jahres nach dem Unfall oder der Festsetzung wird die vorläufige Rente zur Dauerrente, falls zwischenzeitlich kein Einspruch erfolgte.

**Gesamtvergütung.** Liegt die Dauerrente < 30 %, so kann der Versicherte auf Antrag mit einer der Rente entsprechenden Gesamtvergütung abgefunden werden. Dazu muss jedoch sichergestellt sein, dass ein endgültiger Zustand eingetreten ist, der keine wesentlichen Änderungen für den Zeitraum nach der Abfindung erwarten lässt.

- Für die Beurteilung gibt es Rententabellen zur Orientierung, die in der Regel sinnvolle Arbeitshilfen darstellen. Die wichtigsten Rentenecksätze sind 20 %, weil daran die Zahlbarkeit der Rente überhaupt gebunden ist, und 50 %, da von hier an Schwerbeschäftigeneigenschaft geltend gemacht werden kann.



NAME:

geb:

Untersuchungstag:

Aktenzeichen:

Standbein: rechts / links

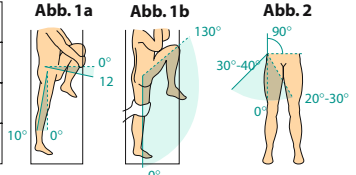
**Hüftgelenke:**

Streckung/Beugung (Abb.1a u. 1b) .....

Abspreizen/Anführen (Abb.2) .....

Drehung ausw./einw. (Hüftgel. 90° gebeugt) (Abb.3) .....

Drehung ausw./einw. (Hüftgel. gestreckt) (Abb.4) .....

**Kniegelenke:**

Streckung/Beugung (Abb.5) .....

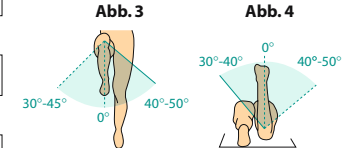
--	--	--	--	--	--

Streckung/Beugung      Abspreizen/Anführen

**Obere Sprunggelenke:**

Heben/Senken des Fußes (Abb.6) .....

--	--	--	--	--	--



**Untere Sprunggelenke:**

Ges.-Beweglichk. (Fußaußenr. heb./senk.) (Abb.7a/7b) .....

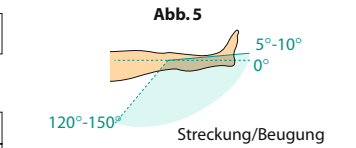
--	--	--	--	--	--

Drehung ausw./einw.

**Zehngelenke:**

(in Bruchteilen der normalen Beweglichkeit)

--	--	--	--	--	--



**Umfangmaße in cm:**

20 cm ob. inn. Knie-Gelenkspalt ...

--	--	--	--	--	--

10 cm ob. inn. Knie-Gelenkspalt ...

--	--	--	--	--	--

Kniescheibenmitte .....

--	--	--	--	--	--

15 cm unterh. inn. Gelenkspalt .....

--	--	--	--	--	--

Unterschenkel, kleinster Umfang ..

--	--	--	--	--	--

Knöchel .....

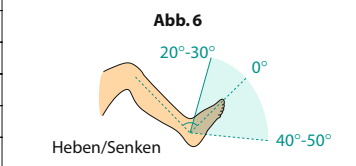
--	--	--	--	--	--

Rist über Kahnbein .....

--	--	--	--	--	--

Vorfußballen .....

--	--	--	--	--	--



**Beinlänge in cm:**

Vord. ob. Darmbeinstachel - Außenknöchelsp. ....

--	--	--	--	--	--

**Stumpflänge in cm:**

Sitzbein - Stumpfende .....

--	--	--	--	--	--

Inn. Knie-Gelenkspalt - Stumpfende

--	--	--	--	--	--

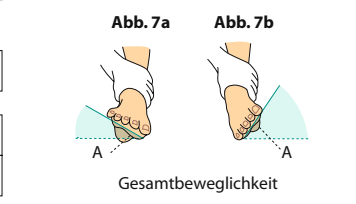


Abb. 1.21. Messblatt für untere Gliedmaßen

© Minerva

NAME:

geb:

Untersuchungstag:

Aktenzeichen:

Rechtshänder/Linkshänder:

**Schultergelenke:**

Arm seitw./körperw. (Abb.1) .....  
 Arm rückw./vorw. (Abb.2) .....  
 Arm ausw./einw. drehen (Oberarm anliegend) (Abb.3) .....  
 Arm ausw./einw. (Oberarm 90° seitw. abgeh.) (Abb.4) .....


**Ellenbogengelenke:**

Streck./Beugg. (Abb.5) .....

--	--	--	--	--	--

**Unterarmdrehung:**

ausw./einw. (Abb.6) .....

--	--	--	--	--	--

**Handgelenke:**

handrückenw./hohlhandw. (Abb.7) .....  
 ellenw./speichenw. (Abb.8) .....


**Umfangmaße in cm:**  
(hängender Arm)

15 cm ob. äußerem Oberarm-Knorren .....  
 Ellenbogengelenk .....  
 10 cm unt. äußerem Oberarm-Knorren .....  
 Handgelenk .....  
 Mittelhand (ohne Daumen) .....

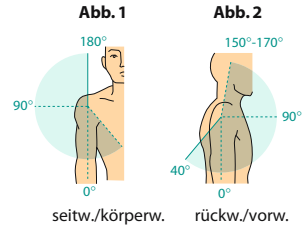

**Armlänge in cm:**

Schulterhöhe – Speichenende .....

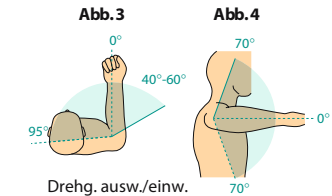
--	--	--	--	--	--

**Stumpflängen in cm:**

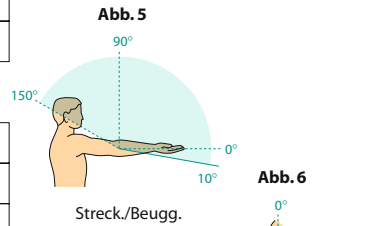
Schulterhöhe – Stumpfende .....  
 Äuß. Oberarmknorren – Stumpfende .....

seitw./körperw. rückw./vorw.



Drehg. ausw./einw. Drehg. ausw./einw.



Streck./Beugg.

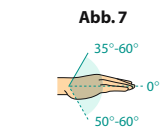


Abb. 7

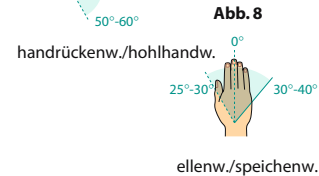


Abb. 8

handrückenw./hohlhandw. ellenw./speichenw.

Abb. 1.22. Messblatt für obere Gliedmaßen