ist, hängt vom Frakturlinienverlauf und einer evtl. Stauchung der Epiphysenfuge ab. Die Eltern des Kindes werden hierüber aufgeklärt und auf ggf. erforderliche Langzeitkontrollen aufmerksam gemacht.

Vorsicht
Frakturen bei Kindern werden von Erwachsenen oft wegen (scheinbar oder tatsächlich) geringer Beschwerden übersehen. Daher gilt: Kindliche Klagen sowie neu aufgetretene Auffälligkeiten immer ernst nehmen!

Frakturen bei alten Menschen

Alte Menschen sind durch erhöhte Fallneigung, verminderte Fähigkeit, Stürze abzufangen und geringere Knochenstabilität (Osteoporose) stärker frakturgefährdet.

Gleichzeitig ist das Komplikationsrisiko z. B. durch Immobilisierung bei ihnen höher als bei jungen Menschen. Zudem können viele alte Menschen im Rahmen der Rehabilitation nicht so gut mitarbeiten wie jüngere, z. B. gestaltet sich eine Mobilisierung mit Teilbelastung oft schwierig. Ziel ist es, den alten Menschen so schnell wie möglich zu mobilisieren (möglichst unter Vollbelastung) und in sein bisheriges soziales Umfeld zurückzubringen. Hierfür werden ggf. Abstriche bei der Funktion (z. B. Beweglichkeitseinschränkung) in Kauf genommen.

26.5.3 Klinik und Diagnostik von Frakturen

Klinische Frakturzeichen

Sichere Frakturzeichen

Nur **sichere Frakturzeichen** sind *beweisend* für eine Fraktur:

- Fehlstellung durch Frakturverschiebung
- Abnorme Beweglichkeit
- Fühl- oder hörbare **Krepitation** *(Knochenreiben)* bei Bewegung
- Sichtbare Fraktur, z. B. bei durchgespießtem Knochenfragment.

Unsichere Frakturzeichen

Bei vielen Frakturen sind nur **unsichere Frakturzeichen** feststellbar. Sie deuten zwar auf eine Fraktur hin, können aber auch bei anderen Verletzungen auftreten:

- Schmerzen
- Schwellungen, Hämatome
- Störungen der Beweglichkeit.

Diagnostik

Zu Diagnosesicherung und Therapieplanung werden stets Röntgenbilder in mindestens zwei Ebenen angefertigt. Bei unklarem Befund erfolgt oft eine Computertomografie, ebenso bei komplexen Frakturen (dann evtl. als 3-D-Computertomografie, ➔ 16.6.3).

Ausschluss von Begleitverletzungen

Bei jeder Fraktur können Nerven oder Gefäße mitverletzt werden, insbesondere solche in Knochennähe. Typische Beispiele sind die Lähmung des N. radialis bei einer Oberarmfraktur und die Verletzung der A. poplitea bei knienahen Oberschenkelfrakturen.

DMS-Kontrolle
Unbedingt erforderlich ist die Kontrolle von **D**urchblutung, **M**otorik und **S**ensibilität distal der Fraktur (➔ 26.1.3).

Blutverlust durch Frakturen

Nicht unterschätzt werden darf der Blutverlust bei Frakturen. So sind bei Oberarmfrakturen Erwachsener Blutverluste bis ca. 700 ml, bei Oberschenkelfrakturen bis ca. 2 l und bei Beckenfrakturen bis ca. 4 l möglich. Insbesondere bei Frakturen großer Knochen und ausgedehnten Weichteilverletzungen gerät der Verletzte schnell in einen hypovolämischen Schock (➔ 15.6.2).

26.5.4 Therapieprinzipien bei Frakturen

Ziel jeder Frakturbehandlung ist eine möglichst *frühzeitige Mobilisation* des Patienten bei *bestmöglicher (Langzeit-) Funktion* des verletzten Körperteils. Hierzu dient das Konzept der drei **R**s: **R**eposition, **R**etention, **R**ehabilitation.

Reposition

Erster Schritt der Frakturbehandlung ist die **Reposition** *(Einrichten der Fraktur)*, d. h. das Zurückführen der Fragmente in die anatomisch korrekte Position. Die Reposition sollte möglichst sofort erfolgen, v. a. bei Frakturen mit Gelenkbeteiligung oder gleichzeitiger Luxation, da die Gefahr einer posttraumatischen Arthrose (➔ 26.6.3) sonst groß ist.

Oft ist eine **geschlossene Reposition** möglich, d. h. ein Einrichten der Fraktur durch manuellen Zug und Gegenzug von außen. Wesentliche Voraussetzung ist eine adäquate Schmerzausschaltung und evtl. Muskelrelaxation, ggf. durch Narkose. Gelingt die geschlossene Reposition nicht, ist eine **offene Reposition** durch Operation erforderlich.

Retention

Der zweite Schritt ist die **Retention** *(Fixation)*, d. h. die Ruhigstellung der Fraktur bis zur Verheilung.

Konservative Retention: Gipsbehandlung, Extension, Verbände, Orthesen

Bekanntestes Verfahren der konservativen Retention ist die **Gipsbehandlung** (➔ 26.4.1). Auch andere **ruhig stellende Verbände** (➔ 26.4.2), **Schienen** (➔ 26.4.6) und **Orthesen** (➔ 26.4.7) können zur Retention eingesetzt werden, so etwa ein Rucksackverband bei Klavikulafraktur (Schlüsselbeinbruch ➔ 26.8.1).

Zweite Möglichkeit ist die **Extension** (*Streckbehandlung* ➔ 26.4.5). Meist handelt es sich um *knöcherne Extensionen.* Insbesondere bei Kindern kann der Zug auch über *Klebe-(Pflaster-)* oder *Schaumstoffverbände* ausgeübt werden. Unter anderem wegen der Immobilisierung des Patienten mit allen daraus resultierenden Komplikationen, des hohen pflegerischen Aufwands und der gestiegenen operativen Möglichkeiten ist die Extension heute weitgehend verlassen.

Operative Retention: Osteosynthese

Pflege vor und nach orthopädischen und traumatologischen Operationen ➔ 26.1.3

Indikationen für konservative Frakturbehandlung	Indikationen für operative Frakturbehandlung
• Frakturen im Kindesalter (in 90 % der Fälle) • Nichtdislozierte und nicht dislokationsgefährdete Frakturen, evtl. auch nichtdislozierte, aber dislokationsgefährdete Frakturen; z. B. unkomplizierte Radiusfrakturen, Rippenfrakturen • OP- und/oder Anästhesieunfähigkeit des Patienten • Ruhigstellung bis zur (endgültigen) operativen Versorgung	• Offene Frakturen (ab Grad II) • Frakturen mit begleitenden Gefäß- oder Nervenverletzungen • Frakturen mit Gelenkbeteiligung • Frakturen bei Polytrauma (➔ 26.7.9) • Frakturen älterer Patienten (schnellere Mobilisation) • Dislozierte Frakturen, die unter Bildwandlerkontrolle nicht reponiert werden können • Frakturen der unteren Extremität (hohe Gefahr der Achsenfehlstellung wegen der starken Belastung)

Tab. 26.4 Hauptindikationen für die konservative und die operative Frakturbehandlung.

Ch26-9783437267741.indd 952 3/14/2014 12:10:56 PM

Die **operative Retention** durch **Osteosynthese** (➔ Tab. 26.4, ➔ Tab. 26.5, ➔ Abb. 26.31) ist bei konservativ nicht reponiblen oder nicht fixierbaren Frakturen, bei den meisten Frakturen mit Gelenkbeteiligung, bei höhergradig offenen Frakturen oder bei älteren Patienten zur Verkürzung der Immobilisation angezeigt. Die Fraktur wird reponiert und das Ergebnis durch Einbringen eines (Metall-)Implantats (➔ Abb. 26.32, ➔ Abb. 26.33) gesichert. Die zahlreichen Osteosyntheseverfahren (➔ Abb. 26.31) können miteinander kombiniert werden.

Bei zusätzlicher Anwendung von Knochenzement, v. a. um große Knochendefekte bei pathologischen Frakturen aufzufüllen, spricht man von **Verbundosteosynthese.** Knochendefekte können auch mit autologen (körpereigenen) oder homologen (Knochenbank-)**Transplantaten** aufgefüllt werden. Dabei sollte körpereigenem Knochen (z. B. aus dem Beckenkamm) wegen der höheren biologischen Wertigkeit und des fehlenden Infektionsrisikos der Vorzug gegeben werden.

Die Stabilität einer osteosynthetisch versorgten Fraktur ist v. a. von Frakturtyp, Osteosyntheseverfahren und evtl. Begleiterkrankungen des Patienten, z. B. einer schweren Osteoporose, abhängig. In der Regel ist die Fraktur nach Osteosynthese zumindest **übungsstabil** (d. h. der Patient darf die betroffene Extremität bewegen, aber nicht belasten) oder **teilbelastungsstabil,** oft auch **belastungsstabil** (d. h. der Patient darf voll belasten). **Lagerungsstabile** Osteosynthesen, bei denen der Patient die betroffene Region ohne Stütze von außen weder bewegen noch belasten darf, sind die Ausnahme.

Bei Kindern ist immer, bei Erwachsenen meist eine zweite Operation zur **Metallentfernung** erforderlich, überwiegend 6–12 Monate nach der Erstoperation.

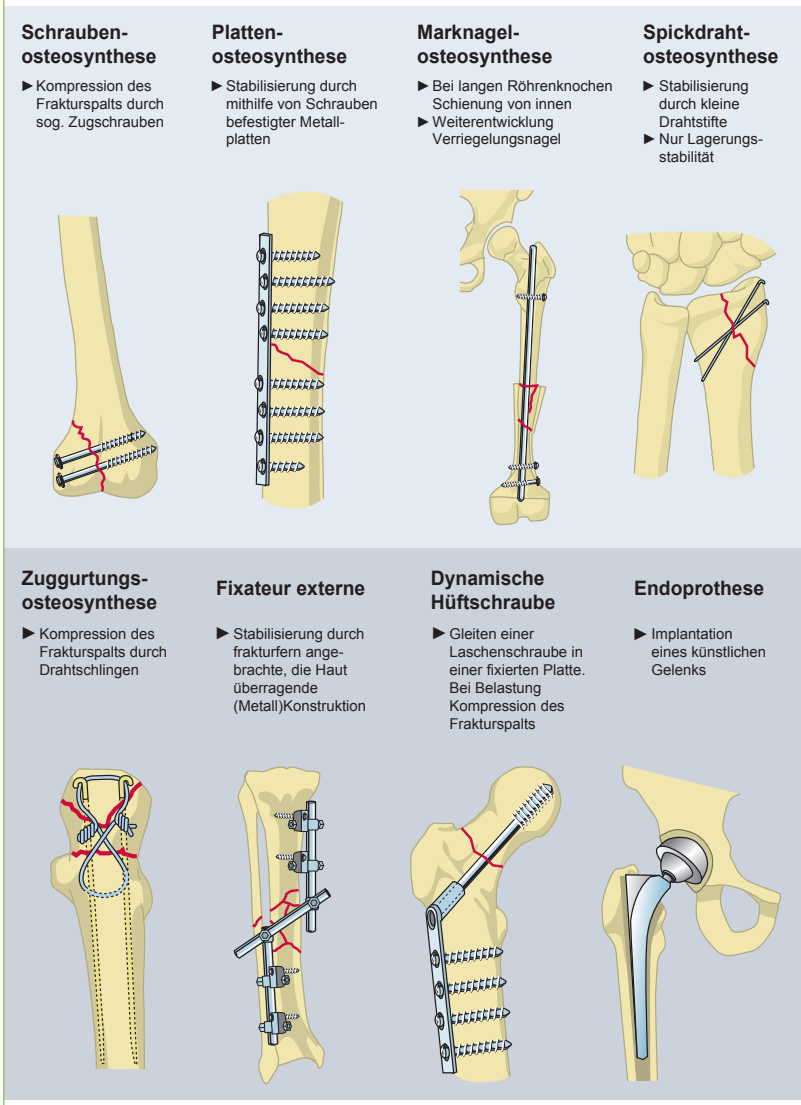

Abb. 26.31 Verschiedene Osteosyntheseverfahren in der Schemazeichnung. [L138, L190]

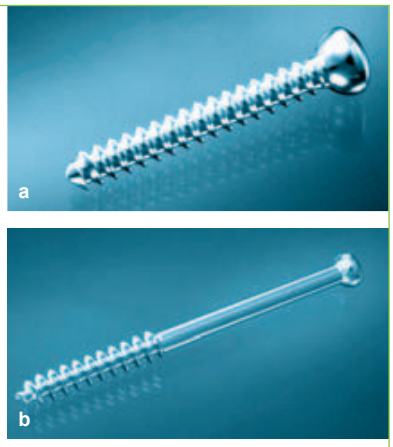

Abb. 26.32 Kortikalisschraube (a, durchgehendes Gewinde) und Spongiosaschraube (b, glattes Halsteil). [V228]

Abb. 26.33 Platten werden nach ihrer Funktion (z. B. Neutralisations-, Kompressionsplatte) oder Form bezeichnet – hier eine T-Platte. [V228]

Endoprothesen

Bei manchen gelenknahen Frakturen ist ein Erhalt des natürlichen Gelenks nicht möglich. So kann es bei vorbestehender Arthrose am Hüftgelenk und bei alten Patienten zur rascheren und schmerzärmeren Remobilisation sinnvoll sein, eine **Endoprothese** (künstliches Gelenk aus Metall) zu implantieren.

Rehabilitation

Drittes „R" der Frakturbehandlung ist die **Rehabilitation.** Sie beginnt bereits im Krankenhaus, etwa wenn der Physiotherapeut mit dem Patienten nicht fixierte Gelenke durchbewegt oder die Pflegenden den Patienten zur eigenständigen Mobilisation und zur selbstständigen Durchführung von Tätigkeiten anleiten oder anhalten.

Ch26-9783437267741.indd 953 3/14/2014 12:10:56 PM

forderlich. Ein Blutbild ist zum Ausschluss von Infektionen nötig.

Behandlungsstrategie

Auf der Intensivstation erfolgen:

- Intravenöse Volumensubstitution, ggf. unter ZVD-Kontrolle. In den ersten 12 Std. kann der Flüssigkeitsbedarf bis zu 10 % des Körpergewichts betragen
- Gabe von Normalinsulin i. v. (➔ 23.6.8) über Spritzenpumpe, z. B. Anfangsbolus 10 IE, dann ca. 6 IE/Std. Dabei darf der Blutzuckerspiegel stündlich nur um maximal 50 mg/dl (2,7 mmol/l) sinken, da sonst die Gefahr eines Hirnödems besteht
- Bei BZ < 250 mg/dl (13,8 mmol/l) Dosisreduktion des Insulins und zusätzlich Glukose i. v.
- Elektrolytausgleich, v. a. Kaliumzufuhr, da durch Azidoseausgleich und Insulingabe vermehrt Kalium in die Zellen einströmt (Gefahr von Herzrhythmusstörungen!)
- Bei ausgeprägter Azidose Bikarbonatgabe zur Korrektur des Säure-Basen-Haushalts (➔ 30.11.1)
- Thromboseprophylaxe mit Heparin.

Pflege

- Flüssigkeitsbilanzierung. Legen eines transurethralen Blasendauerkatheters, bei starkem Erbrechen auch Legen einer Magensonde
- Durchführung aller notwendigen Prophylaxen
- Überwachung der Infusionstherapie, Pflege der venösen Zugänge.

Patientenbeobachtung und Dokumentation

- Stündliche Kontrollen von BZ, Kalium, Natrium, ZVD (➔ 18.1.3)
- Mindestens vierstündliche Kontrollen der BGA (➔ 20.3.3)
- Regelmäßige Kontrolle von Blutdruck, Puls, Atmung (Aspirationsgefahr), Temperatur, Haut und Bewusstsein
- Flüssigkeitsbilanzierung mit stündlicher Bilanz.

23.6.5 Hypoglykämie

Hypoglykämie: Blutzucker unter 50 mg/dl (2,8 mmol/l). Bei **leichten Hypoglykämien** vegetative Symptome und evtl. psychische Veränderungen, Handlungsfähigkeit erhalten. Bei **schweren Hypoglykämien** (BZ in der Regel < 40 mg/dl = 2,2 mmol/l) Bewusstseinsstörung, neurologische Ausfälle und Handlungsunfähigkeit.

	Hyperglykämisches Koma	Schwere Hypoglykämie (hypoglykämischer Schock)
Beginn	Langsam über Tage	Rasch (Minuten)
Bedürfnis	Starker Durst	Heißhunger
Muskulatur	Hypoton	Hyperton, Tremor
Haut	Trocken, exsikkiert	Feucht, kalter Schweiß
Atmung	Vertieft bei Ketoazidose	Normal
Augäpfel	Weich, eingefallen	Normal
Symptome	Fieber, Bauchschmerz, evtl. zerebrale Krampfanfälle	Zerebrale Krampfanfälle, neurologische Ausfälle

Tab. 23.7 Differenzialdiagnose zwischen hyperglykämischem Koma und schwerer Hypoglykämie (hypoglykämischem Schock).

Krankheitsentstehung

Hypoglykämien treten ganz überwiegend bei bekannten Diabetikern als Folge einer Arzneimittelüberdosierung, zu später oder/und zu geringer Aufnahme von Kohlenhydraten, Alkoholgenuss oder ungewohnt schwerer körperlicher Anstrengung auf. Nicht selten haben vor allem ältere Menschen keinen Appetit und essen folglich nur wenig oder gar nichts, spritzen aber trotzdem die verordnete Menge Insulin oder nehmen ihre Tabletten ein.

Ursachen von Hypoglykämien bei Nicht-Diabetikern sind z. B. schwere Leber- oder Nierenfunktionsstörungen, eine Alkoholvergiftung (➔ 15.7.2) oder ein Insulinom (➔ 23.10).

Symptome, Befund und Diagnostik

Die klinischen Symptome entwickeln sich oft innerhalb weniger Minuten (➔ Tab. 23.7):

- Heißhunger, Zittern, Schwitzen, Angst, Unruhe, Herzklopfen durch die Sympathikusaktivierung mit Adrenalinausschüttung
- Als Folgen des Glukosemangels im Gehirn psychische Veränderungen (Reizbarkeit, Aggressivität, Konzentrationsstörungen, Albernheit, Weinen, Verwirrtheit), Kopfschmerzen. Bewusstseinstrübung bis zur Bewusstlosigkeit, neurologische Ausfälle (z. B. Halbseitenlähmung, Sprachstörung), zerebrale Krampfanfälle, im Extrem zentrale Atem- und Kreislaufregulationsstörungen.

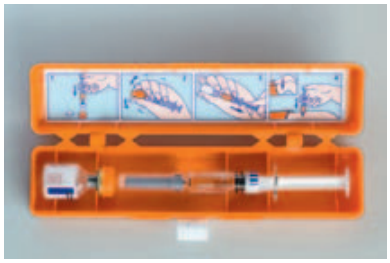

Abb. 23.12 Bei einer schweren Hypoglykämie außerhalb des Krankenhauses kann die Glukagoninjektion lebensrettend sein. Dieses Set ermöglicht durch seine bebilderten Instruktionen auch Laien die Injektion. [K115]

Bei Medikation mit Betablockern (➔ Pharma-Info 19.1) oder diabetischer Neuropathie (➔ 23.6.6) können die vegetativ bedingten Symptome fehlen, bei langjährigem Diabetes oder häufigen Hypoglykämien kann die Hypoglykämiewahrnehmung abnehmen. Umgekehrt können bei zuvor andauernd erhöhten Blutzuckerwerten Unterzuckerungssymptome bereits bei hochnormalen Blutzuckerwerten auftreten. Betroffene, Angehörige und ggf. Betreuer (z. B. Lehrer) sollten deshalb in der Hypoglykämiewahrnehmung geschult werden.

Die Diagnosestellung ist durch Blutzuckermessung sofort möglich.

Behandlungsstrategie

Leichte Hypoglykämien werden meist vom Betroffenen selbst abgefangen. 2–4 Plättchen Traubenzucker oder glukosehaltige Getränke (z. B. 100–200 ml Apfelsaft) steigern den Blutzucker unabhängig von der Medikation, Di- und Oligosaccharide (v. a. Würfelzucker, zuckerhaltige Produkte) wirken nicht bei Medikation mit Glukosidasehemmern (➔ Tab. 23.8).

Ist der Patient nicht mehr ansprechbar, können Dritte eine *Glukagon-Fertigampulle* (z. B. GlucaGen® HypoKit ➔ Abb. 23.12) i. m. oder s. c. spritzen, die aber nicht bei alkoholbedingten Hypoglykämien und leeren Glygokenspeichern (z. B. nach einer Hypoglykämie kurz zuvor) wirkt. Die ärztliche Behandlung besteht in Glukose 40 % i. v.

Die weitere Behandlungsstrategie und stationäre Beobachtungsdauer hängen davon ab, wie schnell der Patient aufklart und welche Ursache der Hypoglykämie zugrun-

Ch23-9783437267741.indd 864 3/14/2014 12:11:45 PM

de lag. Immer ist eine genaue Überprüfung der Medikation erforderlich.

Pflege

Zunächst steht die Überwachung des Patienten im Vordergrund: Bewusstsein beobachten, Puls und RR halbstündlich, Blutzucker in den ersten 24 Std. zweistündlich kontrollieren. Außerdem versuchen die Pflegenden, gemeinsam mit dem Patienten die Ursache für die Hypoglykämie zu finden und beraten ihn dann entsprechend.

Vorsicht
- Bei Bewusstlosigkeit unbekannter Ursache stets BZ-Stix durchführen
- Bei unklarem Koma von einer Hypoglykämie ausgehen, nie Insulin, sondern Glukose geben und Wirkung abwarten. Bei einer Hyperglykämie schaden die 10 g Zucker auch nicht mehr, aber Insulin bei Hypoglykämie kann tödlich sein.

Prävention und Gesundheitsberatung
- Empfehlen einer strukturierten Diabetesschulung
- Information über Warnsymptome einer Hypoglykämie
- Ständiges Mitführen von Traubenzucker: mindestens 2 BE, z. B. vier quadratische Plättchen (23 g)
- Hypoglykämie-Prävention beim Sport ➔ 23.6.10.

23.6.6 Diabetische Folgeerkrankungen

Entscheidend für die Prognose eines Menschen mit Diabetes sind heute v. a. die **diabetischen Folgeerkrankungen.** Durch Veränderungen an den großen und kleinen Arterien und Nerven sind praktisch alle Organsysteme betroffen (➔ Abb. 23.13). An ihrem Zustandekommen ist die chronische Hyperglykämie ganz wesentlich beteiligt. Gute Stoffwechselführung zögert die Folgeerkrankungen erheblich hinaus.

Diabetische Makro- und Mikroangiopathie

Diabetische Makroangiopathie (Erkrankung der großen Blutgefäße) bezeichnet eine vorzeitige Arteriosklerose (➔ 19.5.1) mit KHK (➔ 18.5.1, ➔ 18.5.2), Schlaganfall (➔ 34.6) und peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK ➔ 19.5.2) als Hauptmanifestationen. Gerade die KHK verläuft beim Diabetiker klinisch häufig atypisch ohne warnende Schmerzen (keine Angina pectoris, „stummer" Infarkt).

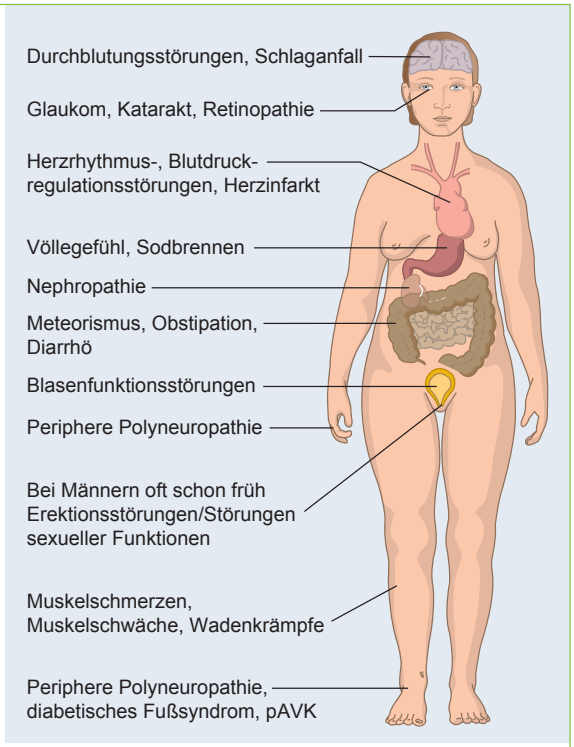

Abb. 23.13 Diabetische Folgeerkrankungen. Folgen der Makroangiopathie sind bei ¾ der Diabetiker die Haupttodesursache, gut die Hälfte der Diabetiker stirbt an einer Herzerkrankung. [L138]

Die **diabetische Mikroangiopathie** (Erkrankung der kleinen Blutgefäße) ist hingegen *diabetesspezifisch.* Sie befällt insbesondere Nieren, Augen und periphere Nerven, aber auch die kleinen Äste der Herzkranzarterien *(small vessel disease).*

Diabetische Nephropathie

Bei der **diabetischen Nephropathie** *(Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson)* kommt es, möglicherweise infolge einer Freisetzung von Wachstumsfaktoren durch die Hyperglykämie (bei genetischer Veranlagung), im Glomerulus zur Verdickung der Kapillarwände, Bindegewebsvermehrung und Sklerosierung. Frühsymptom ist eine *Mikroalbuminurie,* d. h. eine leicht gesteigerte Albuminausscheidung mit dem Urin (➔ 30.2.11), die mittels Urinteststreifen feststellbar ist (z. B. Micral-Test®). Sie ist noch reversibel. Später nimmt die Nierenfunktion langsam bis zur Dialysepflicht ab. Beschleunigend wirken neben hohem Blutzucker eine arterielle Hypertonie, Rauchen und hoher Eiweißverzehr.

Diabetische Augenkomplikationen

Am Auge führt die Mikroangiopathie zur **diabetischen Retinopathie** mit Blutungen, Gefäßwucherungen und Netzhautablösung (➔ Abb. 32.15). Sie ist eine der häufigsten Erblindungsursachen bei Erwachsenen.

Auch *Katarakt* (Linsentrübung ➔ 32.7) und *Glaukom* (Erhöhung des Augeninnendrucks ➔ 32.8) sind häufiger als bei Gesunden.

Diabetische Neuropathie

Die **diabetische Neuropathie** ist wahrscheinlich verursacht durch eine direkte Nervenschädigung infolge hyperglykämiebedingter Stoffwechselveränderungen kombiniert mit einer Schädigung der winzig kleinen Blutgefäße, welche die Nerven versorgen.

Sie zeigt sich v. a. als **periphere Polyneuropathie** (Schädigung der peripheren Nerven) mit Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Lähmungen. Besonders typisch sind schmerzhafte Missempfindungen der distalen Unterschenkel und Füße *(burning feet).* Frühzeichen ist ein gestörtes Vibrationsempfinden.

An zweiter Stelle steht die **autonome Polyneuropathie** des vegetativen (autonomen) Nervensystems. Hauptsymptome sind eine verminderte Anpassungsfähigkeit der Herzfrequenz, Blutdruckregulationsstörungen mit Schwindel und Übelkeit, Völlegefühl durch Magenentleerungsstörung und Durchfall oder Obstipation durch Beeinträchtigung der Darmperistaltik. Be-

Ch23-9783437267741.indd 865 3/14/2014 12:11:45 PM

Hyperaldosteronismus

Hyperaldosteronismus: Nebennierenrindenhormonüberproduktion mit Erhöhung des Aldosterons.

Krankheitsentstehung

Unterschieden werden:

- **Primärer Hyperaldosteronismus** *(Conn-Syndrom)*, z. B. durch gutartige *Nebennierenrindendenome* oder eine beidseitige idiopathische *Nebennierenrindenhyperplasie*
- **Sekundärer Hyperaldosteronismus** durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, z. B. bei Diuretikatherapie oder Nierenarterienstenose (➔ 30.5.2).

Symptome, Befund und Diagnostik

Leitsymptom ist eine Hypertonie mit allen ihren Folgen (➔ 19.4.1). Hypokaliämie und Alkalose sind möglich und können sich durch Obstipation, Muskelschwäche bis zu Lähmungen, aber auch tetanische Muskelkrämpfe und Parästhesien (Missempfindungen) zeigen.

Der primäre Hyperaldosteronismus mit normalem Serumkalium ist die häufigste Ursache einer sekundären Hypertonie beim Erwachsenen!

Die Aldosteronbestimmung ergibt erhöhte Werte. Beim primären Hyperaldosteronismus ist der Reninspiegel erniedrigt, beim sekundären Hyperaldosteronismus erhöht. Die Lokalisationsdiagnostik umfasst v. a. Ultraschall, Szintigrafie, CT und Kernspintomografie.

Behandlungsstrategie

Bei Adenomen wird die betroffene Nebenniere operativ entfernt (teils minimalinvasiv), bei Nebennierenrindenhyperplasie die Aldosteronwirkung z. B. mit Spironolacton (etwa in Aldactone®) dauerhaft unterdrückt. Evtl. sind weitere Diuretika (➔ Pharma-Info 30.1) erforderlich. Bei sekundärem Hyperaldosteronismus steht die Ursachenbeseitigung im Vordergrund.

23.5.2 Unterfunktion der Nebennierenrinde

Nebennierenrindeninsuffizienz *(Unterfunktion der Nebennierenrinde):* Möglicherweise lebensbedrohlicher Mangel an Mineralo- und Glukokortikoiden. Durch Substitution der fehlenden Hormone heute gute Prognose.

Krankheitsentstehung

Liegt die Ursache in einem Zelluntergang von Nebennierenrindenzellen, spricht man von **primärer Nebennierenrindeninsuffizienz** *(Morbus Addison)*. 80 % dieser Fälle sind autoimmun bedingt, die restlichen 20 % verteilen sich auf eine Reihe seltener Ursachen (z. B. Tbc, Blutung).

Die **sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz** ist Folge einer verminderten Stimulation bei Hypothalamus- oder Hypophysenerkrankungen sowie Nebenwirkung einer Glukokortikoiddauerbehandlung (➔ Pharma-Info 23.1). Im Gegensatz zur primären Nebennierenrindeninsuffizienz ist hier die ACTH-*unabhängige* Mineralokortikoidsekretion weitgehend erhalten.

Symptome und Untersuchungsbefund

Die Patienten fühlen sich müde und schwach. Oft bestehen Übelkeit und Erbrechen, sodass die Kranken an Gewicht verlieren. Hypoglykämien sowie psychische Störungen wie Reizbarkeit oder Verwirrtheit sind möglich.

Bei der primären Nebennierenrindeninsuffizienz bestehen mit Dehydratation, Hypotonie, evtl. Schwindel und Ohnmachten sowie Salzhunger zusätzlich die Zeichen eines Mineralokortikoidmangels. Außerdem fällt eine Hyperpigmentierung auch nicht sonnenbeschienener Hautbezirke wie z. B. Handinnenflächen, Fußsohlen und Mundschleimhaut auf.

Bei Kindern lassen die Schulleistungen meist nach, Wachstum und Pubertät verzögern sich.

Notfall: Addison-Krise
Typische Erstmanifestation ist die **Addison-Krise,** die bei (gerade noch) kompensierter Nebennierenrindeninsuffizienz durch zusätzliche Belastungen wie Infektion oder Unfall ausgelöst wird.

Zusätzlich zu oben genannten Symptomen bestehen eine deutliche Dehydratation, ein Schock mit Oligurie und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma sowie evtl. Erbrechen und Durchfälle. Lebensrettend ist die Intensivtherapie mit Kortisongabe und Volumensubstitution.

Diagnostik und Differenzialdiagnose

Kortisol im Blut sowie seine Metaboliten im Urin sind vermindert. Bei der primären Nebennierenrindeninsuffizienz bestehen ein Aldosteronmangel und eine metabolische Azidose (➔ 30.11.1) mit erhöhter Kalium- und erniedrigter Natriumkonzentration des Blutes.

ACTH-Bestimmung im Blut, CRH-Test (➔ 23.5.1) und **ACTH-Test** (Kortisolbestimmung nach Gabe von ACTH) erlauben die Differenzierung zwischen primärer und sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz. Bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz wird nach Autoantikörpern im Blut gesucht, bei sekundärer nach der Ursache.

Behandlungsstrategie

Bei der primären Nebennierenrindeninsuffizienz müssen Mineralo- *und* Glukokortikoide lebenslang ersetzt werden (➔ Pharma-Info 23.1), bei der sekundären nur die Glukokortikoide.

Geeignet sind z. B. Hydrocortison (etwa Hydrocortison Acis®) und Fludrocortison (etwa Astonin® H). Um den normalen Tagesrhythmus nachzuahmen, wird die Kortisondosis meist in eine morgendliche und eine geringere mittägliche und/oder abendliche Dosis aufgeteilt.

Pflege

- Bei Verdacht auf eine Nebennierenrindeninsuffizienz Beobachtung auf die Warnsymptome einer Addison-Krise: zunehmende Schwäche bei gleichzeitiger Unruhe, Übelkeit, Erbrechen und Verminderung der Urinmenge. Wegen Hypotonie regelmäßig Blutdruck kontrollieren
- Reichliches Trinken, eher kochsalzreiche Ernährung.

Prävention und Gesundheitsberatung

- Notwendigkeit der lebenslangen Hormonsubstitution. Bei Belastungen jeder Art (Stress, körperliche Anstrengung, Infekte) Erhöhung der Kortisondosis auf das 2- bis 5-fache, im Zweifelsfall Arztrücksprache
- Patientenausweis, den der Betroffene zusammen mit einer „Notportion" Kortison stets bei sich tragen sollte.

23.6 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus *(Zuckerkrankheit):* Verschiedene Stoffwechselstörungen mit chronischer Erhöhung des Blutzuckerspiegels (bei erniedrigter intrazellulärer Blutzuckerverfügbarkeit) durch Insulinmangel und/oder verminderte Insulinempfindlichkeit (📖 [2]).

Geschätzte Diabeteshäufigkeit in Deutschland knapp 10 % der Erwachsenen. Oft starke psychische Belastung der Betroffenen sowie erhebliche soziale Be-

Ch23-9783437267741.indd 860 3/14/2014 12:11:42 PM

deutung insbesondere durch gravierende Folgeerkrankungen. DMP (Disease Management Programm ➔ 7.3) sowohl für Diabetes mellitus Typ 1 als auch für Diabetes mellitus Typ 2 vorhanden.

Der manifeste Diabetes mellitus eingeteilt in (📖 [2]):

- **Diabetes mellitus Typ 1** (➔ Tab. 23.4, ➔ 23.6.1)
- **Diabetes mellitus Typ 2** (➔ Tab. 23.4, ➔ 23.6.2)
- **Andere spezifische Diabetes-Typen** *(Diabetes mellitus Typ 3)* wie z. B. Diabetes mellitus durch Erkrankungen des exokrinen Pankreas, hormonelle Erkrankungen (etwa Morbus Cushing ➔ 21.5.1) oder Arzneimittel (Glukokortikoide ➔ Pharma-Info 23.1, Thiazid-Diuretika ➔ Pharma-Info 30.1).

Hierzu zählen auch die **MODY-Formen** *(**M**aturity-**o**nset-**D**iabetes-of-the-**Y**oung)* durch einen genetischen Defekt der B-Zell-Funktion

- **Gestationsdiabetes** (*Schwangerschaftsdiabetes, Diabetes mellitus Typ 4* ➔ 23.6.3).

23.6.1 Diabetes mellitus Typ 1

Diabetes mellitus Typ 1: Diabetes mellitus durch absoluten Insulinmangel infolge meist autoimmun bedingter Zerstörung der B-Zellen des Pankreas. In Deutschland 5–10 % der Diabetiker, davon ca. 25.000 unter 20 Jahren. Prognose durch (intensivierte) Insulintherapie heute wesentlich besser als früher.

Krankheitsentstehung

Wahrscheinlich setzen exogene Faktoren, am ehesten Virusinfekte (z. B. Mumps, Coxsackie), auf dem Boden einer erblichen Veranlagung eine pathologische Immunreaktion in Gang, welche die B-Zellen des Pankreas zerstört und zum *absoluten* Insulinmangel führt. Wenn 80–90 % der B-Zellen zerstört sind, wird die Erkrankung klinisch manifest.

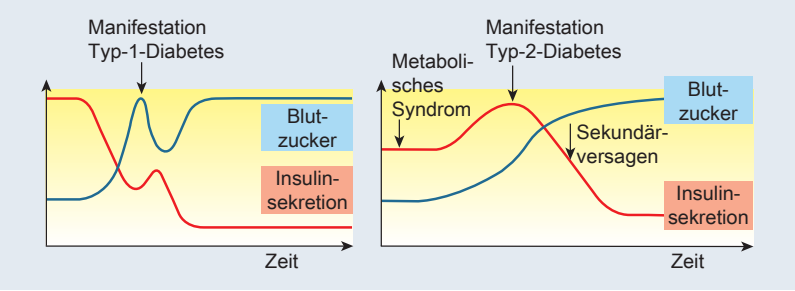

Abb. 23.11 Entwickung von Insulinsekretion und Blutzucker bei Diabetes mellitus Typ 1 (links) und Typ 2 (rechts). [L138]

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Manifestationsalter	Meist vor dem 40. Lebensjahr	Meist im mittleren bis höheren Lebensalter
Ursache und Auslöser	Absoluter Insulinmangel infolge autoimmunbedingter Zerstörung der B-Zellen des Pankreas (➔ Abb. 23.11)	Verminderte Insulinwirkung an Leber-, Muskel- und Fettzellen (Insulinresistenz). Zunächst kompensatorisch erhöhte Insulinproduktion, die sich später erschöpft (➔ Abb. 23.11). Förderung der Manifestation v. a. durch Überernährung und Bewegungsmangel
Erbliche Komponente	Vorhanden, aber eher gering	Stärker ausgeprägt als bei Typ 1
Klinik	Rascher Beginn mit starkem Durst, Polyurie, Übelkeit, Schwäche und Gewichtsverlust. Häufig Ketose, Ketoazidose oder Koma (gerade bei Kindern) bei Manifestation	Langsamer Beginn mit Harnwegsinfekten, Hautjucken, Mykosen, Schwäche. Häufig Bluthochdruck und Übergewicht. Bei Diagnose bei bis zu 20 % bereits diabetische Folgeerkrankungen
Besondere Laborbefunde	C-Peptid niedrig. Meist Autoantikörpernachweis	Keine Autoantikörper, C-Peptid meist hoch
Stoffwechsellage	Eher labil	Eher stabil
Therapie	Insulin, diabetesgerechte Ernährung	Gewichtsreduktion, Bewegung, angepasste Ernährung. Bei Erfolglosigkeit orale Antidiabetika, bei Versagen Insulin

Tab. 23.4 Unterscheidung von Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2.

Symptome und Untersuchungsbefund

Das klinische Bild des Diabetes mellitus Typ 1 entwickelt sich rasch in Tagen bis Wochen:

- Durch die erhöhte Zuckerausscheidung mit dem Urin **(Glukosurie)** kommt es zu einer Polyurie. Diese kann bei schon „trockenen" Kindern zu erneutem nächtlichen Einnässen führen. Trotz großen Durstes und hoher Trinkmengen *(Polydipsie)* entwickelt der Patient eine zunehmende Dehydratation
- Viele Patienten nehmen trotz reichlichen Essens an Gewicht ab
- Die zunehmende Stoffwechselentgleisung führt zu Übelkeit, Bauchschmerzen, Schwäche und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma (➔ 23.6.4), das v. a. bei Kindern nicht selten Erstmanifestation des Diabetes ist.

Die Patienten sind häufig schlank. Bei Bewusstlosen weisen vertiefte Atmung und *Azetongeruch* der Atemluft auf ein **ketoazidotisches Koma** hin (➔ 23.6.4).

Diagnostik

Bei Krankheitsmanifestation ist der Blutzuckerspiegel *(BZ)* deutlich erhöht. Gleichzeitiges Vorhandensein typischer Diabetessymptome sichert dann die Diagnose. Weitere Untersuchungen wie Blutgasanalyse (➔ 20.3.3) und Bestimmung der Elektrolyte sollen das Ausmaß der Stoffwechselentgleisung und die aktuelle Gefährdung erfassen. Sinnvolle Urinuntersuchungen sind Urinstatus sowie Untersuchung auf Glukose und Ketonkörper, die als Folge des gesteigerten Fettabbaus entstehen.

Bei den meisten Typ-1-Diabetikern sind verschiedene Autoantikörper (z. B. **Inselzellautoantikörper** = *ICA*, **Insulinantikörper** = *IAA*, **Glutaminsäure-Decarboxylase-Antikörper** = *GADA*, **Tyrosin-Phosphatase-IA-2-Autoantikörper** = *IA-2A*) nachweisbar.

Die Messung des **C-Peptids,** einer Aminosäurekette, die bei Abspaltung des Insulins aus dem Vorläufer **Proinsulin** entsteht, ermöglicht die Abschätzung der (Rest-)Insulineigenproduktion.

Diagnostik bei ketoazidotischem Koma ➔ 23.6.4

Ch23-9783437267741.indd 861 3/14/2014 12:11:43 PM

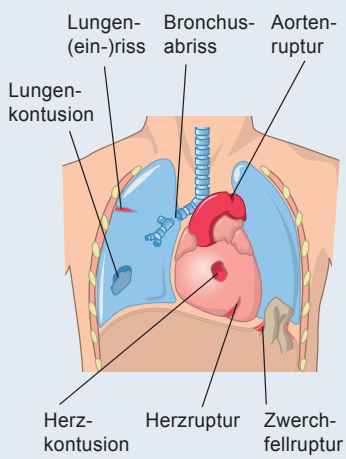

Abb. 26.59 Thoraxverletzungen. Rippenfrakturen siehe Text, Hämatothorax und Sternumfraktur → Tab. 26.10. [L138]

Erstmaßnahmen bei stumpfem Bauchtrauma

- Bei allen polytraumatisierten Patienten auf die Leitsymptome eines Bauchtraumas achten: Schmerzen, Abwehrspannung der Bauchdecke, Schocksymptome
- Vitalzeichen engmaschig kontrollieren
- Oberkörper leicht erhöht lagern, bei Dyspnoe Sauerstoff verabreichen (Arztanordnung)
- Patienten beruhigen, ihn nicht alleine lassen
- Materialen richten zum Legen eines intravenösen Zugangs, Infusionstherapie überwachen
- Ggf. diagnostische Maßnahmen vorbereiten und OP-Vorbereitung beginnen (Arztanordnung).

Bei der klinischen Untersuchung sind häufig oberflächliche Schürfungen, Prellmarken und Hämatome zu sehen. Eine offene Wunde zur Bauchhöhle fehlt definitionsgemäß.

Diagnostisch folgen eine Sonografie des Abdomens zum Nachweis von freier Flüssigkeit (Blut) und Organrupturen, Röntgenaufnahmen des Thorax (Pneumo-, Hämatothorax?), des Abdomens („freie" Luft als Zeichen einer Hohlorganruptur?) und evtl. Kontrastmitteldarstellungen des Magen-Darm-Trakts mit wasserlöslichem Kontrastmittel zum Rupturnachweis. Bei weiter unklarem Befund können CT, Angiografie oder Laparoskopie erforderlich sein. Bei dringendem Verdacht auf eine Verletzung intraabdomineller Organe ist eine Laparotomie nötig.

Die weitere Behandlung hängt von Art und Ausmaß der intraabdominellen Verletzungen ab.

Dauer, Ort	Ziel	Maßnahmen
Reanimationsphase		
• Dauer: Minuten bis ca. eine Stunde • Ort: Unfallort, Notarztwagen, Rettungshubschrauber, Notfallaufnahme, Röntgenabteilung	• Stabilisierung der Vitalfunktionen • Vermeidung irreversibler Schäden	• Reanimation, Erstversorgung (→ Kap. 13) • (Notfall-)Diagnostik und Therapie sowie Schaffung der Voraussetzungen zur OP
Erste operative Phase (Day-1-Surgery)		
• Dauer: Stunden • Ort: Operationsabteilung	• Vermeidung irreversibler Schäden • Schaffen günstiger Voraussetzungen für eine spätere endgültige Versorgung z. B. von Frakturen	Versorgung von: • Akut lebensbedrohlichen Verletzungen, z. B. Gehirnblutungen mit erhöhtem intrakraniellen Druck, Leber-, Milzruptur, Nieren-, Gefäßverletzungen • Verletzungen, die sonst mit irreversiblen Schäden einhergehen, z. B. bestimmte Wirbelsäulenverletzungen (drohendes Querschnittssyndrom), offene Frakturen (Infektionsgefahr), grobe Skelettinstabilitäten
Erste Postaggressionsphase*		
• Dauer: Tage • Ort: Intensivstation	Stabilisierung aller gestörten Körperfunktionen, um gute Voraussetzungen für weitere Operationen zu schaffen	(Intensiv-)pflegerische Maßnahmen, ggf. einschließlich Beatmung. Operative Eingriffe in dieser Zeit sind sehr ungünstig und sollten auf unabdingbare, wenig eingreifende Maßnahmen beschränkt bleiben (z. B. Tamponadenwechsel)
Zweite operative Phase		
• Dauer: Stunden • Ort: Operationsabteilung	• Versorgung nicht akut lebensbedrohlicher Verletzungen	Beispiele: • Endgültige Frakturversorgung (Ersatz eines Fixateur externe durch Osteosynthese) • Weichteilplastiken, verzögerter Wundverschluss
Zweite Postaggressionsphase*		
• Dauer: Tage • Ort: Intensivstation	Stabilisierung aller gestörten Körperfunktionen	(Intensiv-)pflegerische Maßnahmen
Heilungsphase		
• Dauer: Wochen • Ort: Intensiv-, Allgemeinstation	• Weitere Stabilisierung • Erholung	• (Intensive) pflegerische Einleitung der Rehabilitationsmaßnahmen. Zunächst ggf. Entwöhnung vom Beatmungsgerät, dann Kostaufbau, Mobilisation, gezielte Therapie gestörter Funktionen (z. B. Logopädie)

* **Postaggressionssyndrom:** Allgemeinveränderungen des Organismus durch verletzungs- oder operationsbedingte Schädigung von Körpergeweben („Aggression"). Gekennzeichnet durch katabole Stoffwechsellage (Fett-, Eiweiß-, Glykogenabbau), Glukoseverwertungsstörung, Wasserretention, Veränderungen des Säure-Basen-Haushalts, Temperaturerhöhung bis 38,5 °C, Blutgerinnungs- und Organfunktionsstörungen

Tab. 26.11 Versorgung eines Polytraumatisierten. [A150]

Polytrauma

Polytrauma *(Mehrfachverletzung):* Gleichzeitig entstandene Verletzung mehrerer Organe oder Organsysteme, wobei eine der Verletzungen oder die Kombination der Verletzungen lebensbedrohlich ist. Häufigste Ursache sind Verkehrsunfälle.

Die Versorgung eines Patienten mit **Polytrauma** läuft nach einem Stufenplan ab (→ Tab. 26.11). Oft entscheidet die erste Stunde nach dem Unfall über die weitere Prognose des Patienten: Fehler oder Unterlassungen in dieser Zeit können zu irreversiblen Schäden führen. Diese Phase weist durch das Nebeneinander vieler teils komplexer Aufgaben bei gleichzeitig höchstem Zeitdruck einige Besonderheiten auf und soll deshalb hier näher erläutert werden.

Reanimationsphase

Zeit: Erste Stunde („Goldene Stunde")
Ziel: Stabilisierung der Vitalfunktionen, Vermeidung irreversibler Schäden.

Ch26-9783437267741.indd 970 3/14/2014 12:11:08 PM

Nach einer fachgerechten Erstversorgung am Unfallort (ggf. einschl. Intubation, Beatmung) wird der Verletzte unter Fortsetzung der begonnenen Maßnahmen ins Krankenhaus transportiert.

Dort laufen Notfalldiagnostik und -therapie gleichzeitig ab. Ein gut eingearbeitetes Team aus Pflegenden, Ärzten und MTA ist dabei unabdingbar: Der Schockraum„manager" legt nach der Erstuntersuchung die diagnostische Reihenfolge fest und entscheidet, welche Ärzte anderer Fachrichtungen hinzugezogen werden. Möglichst zeitgleich überprüft ein (weiterer) Chirurg mittels Sonografie des Abdomens und ggf. des Thorax, ob freie Flüssigkeit als Hinweis auf eine Blutung oder Organperforation vorliegt. Der Anästhesist und sein Team überwachen und sichern die Vitalfunktionen des Patienten.

Sobald der Verletzte stabil genug ist, schließt sich die Röntgendiagnostik an, die beim Bewusstlosen zumindest mehrere definierte Standardaufnahmen (z. B. Thorax, HWS in zwei Ebenen) umfasst und entsprechend der Extremitätenverletzungen ergänzt wird. Zunehmende Bedeutung bereits in dieser Phase erlangt die routinemäßige Spiral-CT (von der Schädel- bis zur Ganzkörper-CT). Räumliche Nähe des **Schockraums** zur Röntgenabteilung, evtl. mit Möglichkeit der bildgebenden Diagnostik ohne erneutes Umlagern des Patienten, ist dabei wesentlich.

Möglicherweise muss schnellstmöglich operiert werden, um das Leben des Patienten zu retten, etwa bei schweren Blutungen in die Bauchhöhle. Die allgemeinen Regeln der OP-Vorbereitung bezüglich Diagnostik, Vorbereitung, Aufklärung und Einwilligung gelten dann nur sehr eingeschränkt bis gar nicht.

26.8 Erkrankungen und Verletzungen von Schultergürtel und Oberarm

26.8.1 Klavikulafraktur

Klavikulafraktur beim Neugeborenen ➔ 31.24.4

Eine **Klavikulafraktur** *(Schlüsselbeinbruch)* ist meist durch indirekte Gewalteinwirkung bedingt, etwa einen Sturz auf den gestreckten Arm.

Der Patient klagt über (Druck-)Schmerzen und eine schmerzhafte Bewegungseinschränkung des Schultergelenks. Der Untersucher stellt eine Krepitation *(Knochenreiben)* und tastbare Stufenbildung fest. Die Diagnose wird radiologisch gesichert.

Die Behandlung besteht im Anlegen eines Rucksackverbands oder einer Armschlinge für ca. vier Wochen (➔ 26.4.2). Eine Operation ist z. B. nötig bei stärkerer Verschiebung, Verkürzung, drohender Hautdurchspießung oder Gefäß-Nerven-Verletzung.

26.8.2 Tendinitis calcarea, Bursitis subacromialis

Tendinitis calcarea: Reaktive Kalkablagerungen in Sehnenansätzen bei Minderdurchblutung der Rotatorenmanschette des Schultergelenks (in 90 % Supra- und Infraspinatussehne).
Chronische Bursitis subacromialis: Ausdehnung des Kalkherdes bis an die Oberfläche des Sehnenspiegels und mechanische Irritation der Bursa subacromialis.
Akute Bursitis subacromialis: Durchbrechen des Kalkdepots in die Bursa.

Symptome, Befund und Diagnostik

Die **Tendinitis calcarea** bereitet in der Regel keine Beschwerden. Bei der **chronischen Bursitis subacromialis** klagt der Patient über chronisch-rezidivierende Schmerzen vor allem bei Abduktion des Armes.

Bei einer **akuten Bursitis subacromialis** hat der Patient einen sehr starken Dauer- und Druckschmerz in der gesamten Schulterregion, am stärksten vor dem Tuberculum majus des Humerus. Er bewegt die Schulter schmerzbedingt kaum. Die Gelenkkonturen sind evtl. verstrichen, die Haut ist überwärmt. Der **Painful-arc-Test** (➔ Abb. 26.60) und der **Supraspinatustest** (der Patient kann den Arm bei gleichzeitigem Druck von oben nicht in 90°-Abduktion halten) sind schmerzbedingt kaum anzuwenden.

Meist genügt eine Sonografie zur Beurteilung. Röntgenaufnahmen und evtl. Kernspintomografie werden ergänzend durchgeführt.

Behandlungsstrategie

Wegen der hohen Selbstheilungstendenz (die Kalkherde lösen sich oft in Wochen bis Monaten spontan auf) ist die Behandlung zunächst konservativ:

- Bei der chronischen Bursitis werden physikalische Therapiemaßnahmen, Ultraschall und lokale Injektionen eingesetzt. Bei Erfolglosigkeit kann eine orthopädische Stoßwellenbehandlung erwogen werden
- Bei der akuten Bursitis sind Kälte- und Elektrotherapie angezeigt. Medikamentös werden starke Analgetika (z. B. Tramal®) und nichtsteroidale Antirheumatika (z. B. Voltaren® ➔ Pharma-Info 14.1, ➔ Pharma-Info 25.1) gegeben
- Verflüssigt sich der Kalkherd (röntgenologisch erkennbar an der Weichzeichnung des Kalkherdes), hilft oft eine Punktion und Spülung der Bursa unter Bildverstärkerkontrolle, evtl. mit Injektion z. B. von Lokalanästhetika (ggf. mit Glukokortikoidzusatz).

Eine operative Entfernung des Kalkherdes ist bei Erfolglosigkeit der konservativen Therapie angeraten.

26.8.3 Schultersteife

Schultersteife *(Frozen shoulder):* Fibrosierung und Schrumpfung der Gelenkkapsel mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung des Gelenks. Altersgipfel 40.–60. Lebensjahr.

Krankheitsentstehung

Bei der **primären** *(idiopathischen)* **Schultersteife** ist die Ätiologie unbekannt. Häufiger ist die **sekundäre Schultersteife** als Folge z. B. einer *Omarthrose* (Arthrose des Schultergelenks), einer Tendinitis calcarea, eines Traumas oder nach Immobilisation.

Symptome, Befund und Diagnostik

Leitsymptome sind Schmerzen und Bewegungseinschränkung, v. a. der Außenrotation und Abduktion.

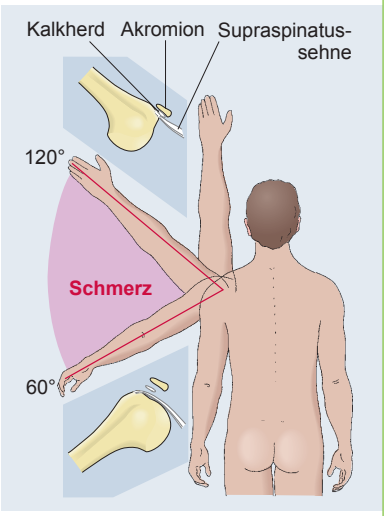

Abb. 26.60 Der schmerzhafte Bogen (Painful arc). [L190]

Ch26-9783437267741.indd 971 3/14/2014 12:11:09 PM