

Ödeme

B. Frauchiger^a, K. Schihin^b, H. P. Schmid^c, M. Hugentobler^d,
G. Delmore^e, J. Reich^f, P. Rochat^a

Einführung und Hintergrund

Ödeme sind definiert als Vermehrung des interstitiellen Flüssigkeitsgehaltes. Dabei können sich Ödeme generalisiert oder umschrieben, akut oder chronisch manifestieren. Entsprechend können sie nach Ausbreitung (lokalisiert oder generalisiert) oder nach Verlauf (akut/rezidivierend/chronisch) eingeteilt werden. Im Abdominal- oder Thoraxraum werden sie Aszites bzw. Hydrothorax genannt. Ödeme spielen sowohl in der hausärztlichen Praxis als auch in der spitalärztlichen Tätigkeit eine grosse Rolle. Sie sind keine Krankheitsentität. Verschiedenste Ursachen führen zur gleichen klinischen Manifestation. Die zugrunde liegenden Krankheiten sind vielfältig, entsprechend breit ist die Differentialdiagnose. Anamnese und Untersuchungsangang sind von entscheidender Bedeutung und bringen oft die diagnostische Klärung ohne weitere Zusatzabklärungen. Labor- und technische Untersuchungen (falls nötig) dienen vor allem der genauen Charakterisierung der zugrunde liegenden Pathologie. Die Ödeme brauchen meistens keine isolierte Behandlung, sondern bessern oder verschwinden mit der Therapie des Grundmorbus.

Klinisches Erscheinungsbild

Am häufigsten gelangen Patienten mit Ödemen zum Arzt, weil sie Schwellungen, meist an den Unterschenkeln, oder eine unerklärliche Gewichtszunahme festgestellt haben. Das klinische Erscheinungsbild ist aber durchaus vielfältig. Die Symptomatik reicht von kosmetischen Problemen über wenig beeinträchtigende Unannehmlichkeiten (abendlich drückende Schuhe, nicht mehr passende Fingerlinge usw.) bis hin zu schwerer Behinderung in der Verrichtung von Alltagstätigkeiten (Hygiene, Mobilität...) oder gar zu lebensbedrohlichen Zuständen (Angioödem, Lungenödem usw.). Die ödembedingte Dyspnoe kann nicht nur durch Überwässerung, sondern auch durch eine Schwellung im Bereich der Atemwege verursacht sein.

Periphere Ödeme werden klinisch erst nach einer Wasserakkumulation von einigen Litern und somit nach einer Gewichtszunahme von mehreren Kilogramm optisch manifest, was in der Beurteilung und im Therapieziel mitberücksichtigt werden will.

Das *physiologische* Ödem – das keinen Krankheitswert besitzt – findet man meist symmetrisch in geringer Ausprägung an den unteren Extremitäten nach ungewohnter Immobilisation, zum Beispiel nach langen Reisen.

Beim *chronischen* Ödem bestehen nur beschränkte tageszeitliche und lagebedingte Schwankungen der Ausprägung und des Gewichtes.

Ödemfreie Intervalle charakterisieren die *rezidivierende* Form, z.B. beim prämenstruellen Syndrom oder bei Diuretika- oder Laxantienabusus jeweils während der Medikamentenpausen.

Als Sonderform ist das *zyklische Ödem* (Synonyma: idiopathisches Ödem, orthostatisches Ödem, Flüssigkeitsretentionssyndrom) zu erwähnen. Betroffen sind vor allem Frauen zwischen 20 und 40 Jahren mit Gewichtszunahme über 1,4 kg während des Tages ohne Zyklusabhängigkeit. Die Ursache ist unklar, entsprechend hoch der Prozentsatz ergebnisloser Abklärungen. Auffällig ist auch die häufige Kombination mit psychischen oder psychosomatischen Leiden.

Zu den *akut* auftretenden Ödemen zählen das Lungen- oder Angioödem, aber auch die durch Allergien, Infektionen, Traumata oder Operationen ausgelösten Schwellungszustände.

Auf ein *generalisiertes* Ödem (z.B. bei Hypalbuminämie, schwerer Herzinsuffizienz, Leberzirrhose), in schwerster Ausprägung Anasarca genannt, weisen vor allem Lidödeme hin.

Das lokalisierte Ödem wird durch ein breites Spektrum verschiedenster Ursachen ausgelöst. Im klinischen Alltag stehen dabei das Trauma, die venöse und die lymphatische Abflussbehinderung im Vordergrund.

Aszites und Hydrothorax können sowohl Manifestation eines generalisierten wie auch eines lokalisierten Ödems sein.

Im klinischen Alltag ist es im Einzelfall gelegentlich nicht einfach, die Ödeme klar einer der erwähnten Gruppen zuzuordnen (siehe Abb. 1). Dennoch kann das klinische Erscheinungsbild zusammen mit den in der Folge beschriebenen körperlichen Befunden bereits gewisse Weichen im Abklärungsgang stellen, um der Ursache und damit auch einer adäquaten Therapie näher zu kommen.

Zur Pathogenese von Ödemen

Zwei Drittel des Gesamtkörperwassers befinden sich intra-, ein Drittel extrazellulär, 25% der extrazellulären Flüssigkeit intravaskulär. Physiologischerweise wird die Flüssigkeitsbalance zwischen dem intravaskulären und dem interstitiellen Raum durch den kolloid-osmotischen Druck einerseits und dem hydrostatischen Druck andererseits aufrecht erhalten. Eine Er-

Medizinische Klinik des
Kantonsspitals Frauenfeld
und Internistische Praxis
am Kreuzplatz, Frauenfeld

- ^a Medizinische Klinik,
Kantonsspital, Frauenfeld
- ^b Praxis am Kreuzplatz, Frauenfeld
- ^c Kardiologie, Kantonsspital,
Frauenfeld
- ^d Nephrologie, Kantonsspital,
Frauenfeld
- ^e Hämato-Onkologie,
Kantonsspital, Frauenfeld
- ^f Gastro-Enterologie,
Kantonsspital, Frauenfeld

Korrespondenz:
Dr. Beat Frauchiger
Chefarzt Medizinische Klinik
Kantonsspital
CH-8500 Frauenfeld

beat.frauchiger@kttg.ch

höhung des kapillären Drucks, eine Albuminerniedrigung oder eine Kombination beider Mechanismen kann demzufolge Ödeme verursachen. Ödeme können aber auch durch Schädigung des Gefässendothels, z.B. durch chemische oder bakterielle Agenzien, thermische

oder mechanische Traumata verursacht werden.

Eine ganze Reihe von Kompensationsmechanismen begleiten das bei vielen Formen von Ödemen primär reduzierte effektive arterielle Blutvolumen. Eine Schlüsselrolle spielt dabei

Abbildung 1.
Einteilung der Ödeme nach Ausbreitungstyp und Verlauf.

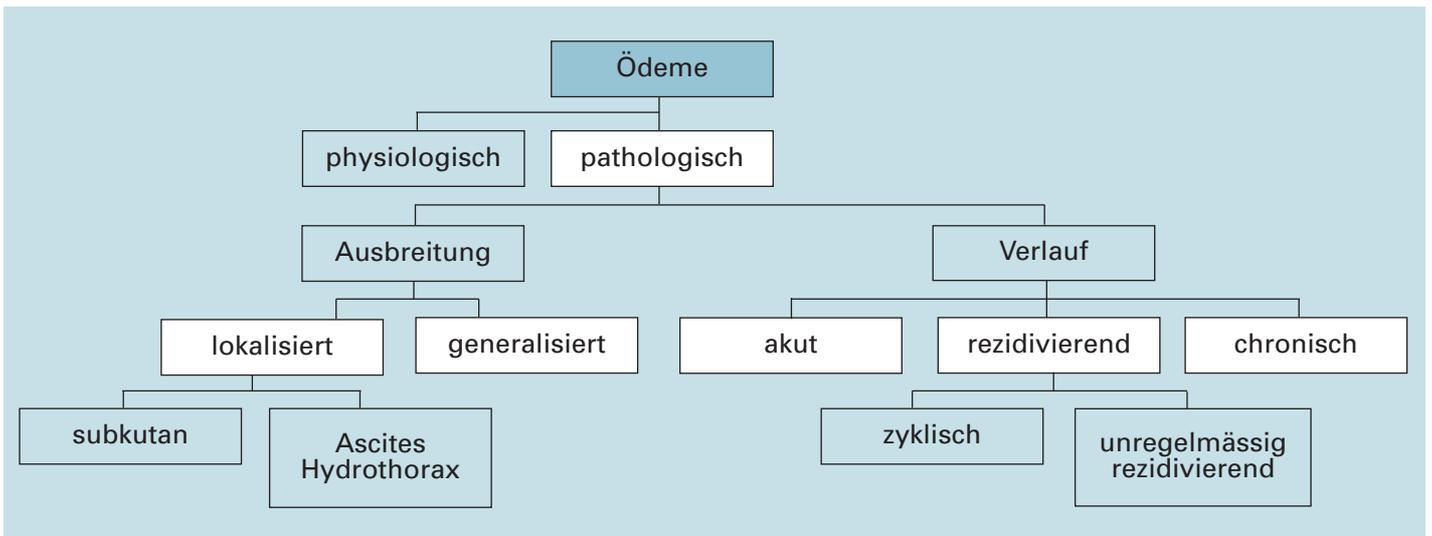
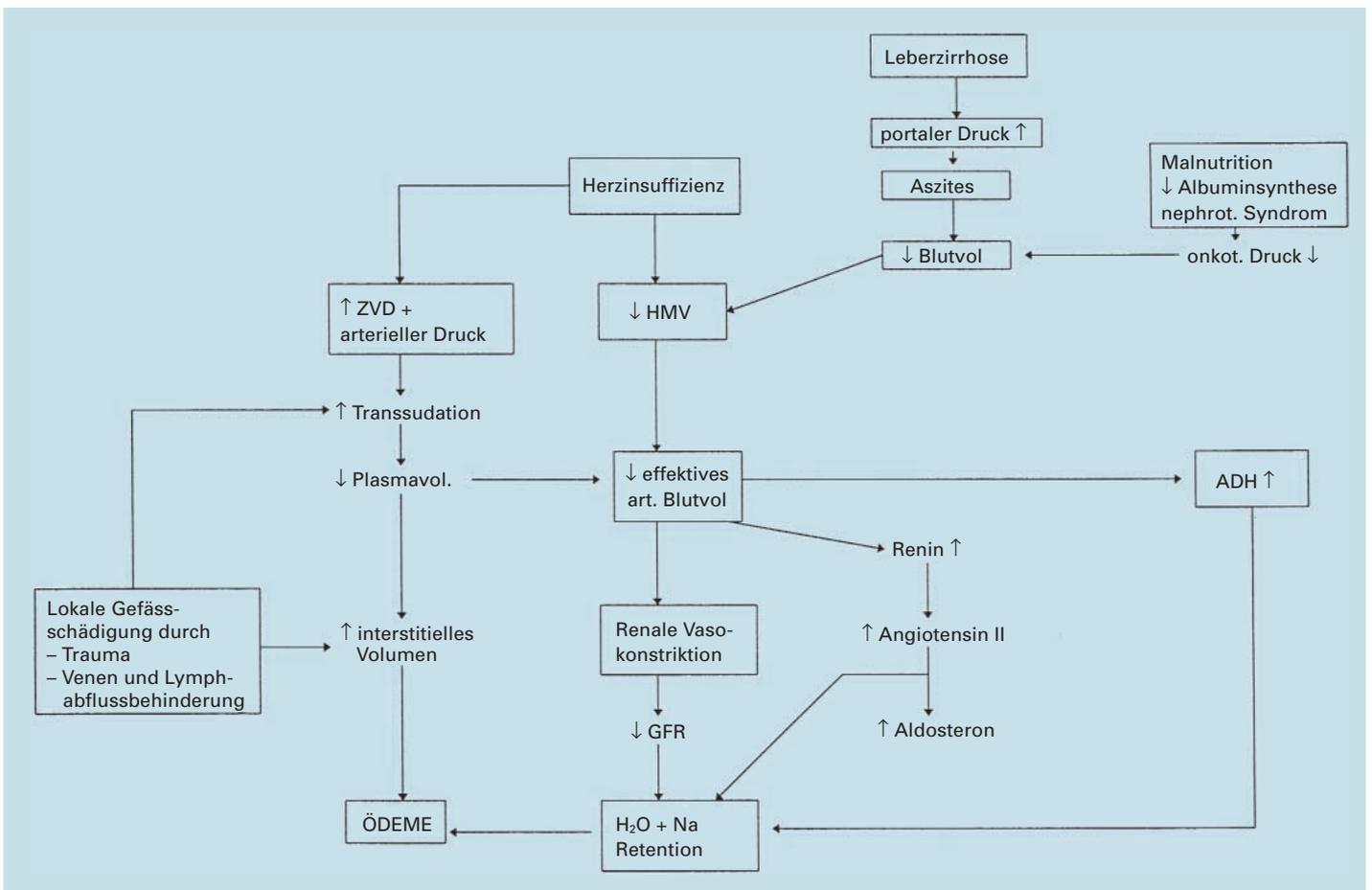


Abbildung 2.
Pathogenetische Mechanismen der häufigsten Ödemformen.



der proximale Nierentubulus mit seiner Fähigkeit zur Salz- und Flüssigkeitsretention. Ein reduziertes Herzzeitvolumen führt über eine Reduktion des arteriellen Blutvolumens zu einem verminderten renalen Blutfluss mit konsekutiver Konstriktion der efferenten Arteriolen. Damit kann die durch das erniedrigte Blutvolumen verminderte glomeruläre Filtration sekundär wieder normalisiert werden. Bei schwerer Herzinsuffizienz wird dieser Kompensationsmechanismus «überfahren» und die glomeruläre Filtration nimmt ab. Die Aktivierung des sympathischen Nervensystems und die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems führen zu einer Konstriktion im Bereich des Vas afferens und tragen zusätzlich zur Verminderung der glomerulären Filtration bei.

Die erhöhte Plasma-Osmolarität wie auch die arterielle Volumendepletion und die arterielle Hypotonie führen zu einer vermehrten ADH-Sekretion und damit zu einer Zunahme der Reabsorption von freiem Wasser im distalen Tubulus, was wiederum die Ödembildung verstärkt. Als Gegenmechanismus werden das atrial natriuretic peptide (ANP) und auch das verwandte brain natriuretic peptide (BNP) bei einer Natriumüberladung respektive Dehnung der Herzvorhöfe- und Kammern vermehrt ausgeschüttet und wirken initial der Flüssigkeitsplethora entgegen. Bei chronischer Herzinsuffizienz kommt es aber bald zu einer Resistenzentwicklung gegenüber den natriuretischen Peptiden. Abbildung 2 zeigt schematisch die verschiedenen Pathomechanismen der Ödembildung.

Untersuchungsgang

Die gründliche Anamnese und ein geschärfter «klinischer Blick» führen meist zur Klärung der Ödemätiologie. In vielen Fällen liegt eine offensichtliche Situation vor, so dass eine weitere laborchemische oder apparative Klärung entbehrlich wird. Der Untersuchungsablauf wird primär durch die Unterscheidung zwischen lokalisierten und generalisierten Ödemen bestimmt.

Anamnestisch werden viele kardiovaskuläre, endokrine und renale ödemassozierte Erkrankungen rasch evident. Wichtig ist die Befragung nach täglichen Schwankungen des Körpergewichts und der Ödeme. Speziell wichtig ist auch die beharrliche Befragung nach Medikamenten. Insbesondere werden Diuretika und Laxantien nicht selten bagatellisiert oder verschwiegen. Nach Tropenaufenthalten, lange zurück liegenden internistischen Erkrankungen und Traumata ist ebenso zu fahnden.

Neben der internistischen Grunduntersuchung bilden Inspektion und Palpation der Ödeme

einen Schwerpunkt. Die Lokalisation der Ödeme (generalisiert, auf Gliedmassenregionen begrenzt, streng einseitig oder lokalisiert, Lidödeme) mit besonderer Beachtung der entsprechenden Hautregion (Trophik, Farbe) führt oft zur Diagnose. Bei der Palpation achte man auf die Ödemkonsistenz, Schmerzhaftigkeit und Dellenbildung. Gelegentlich führt das Stemmer'sche Zeichen – eine bei Lymphödem nicht abhebbare straff-derbe Haut im dorsalen Hand- bzw. Fussbereich – differentialdiagnostisch weiter. Je nach klinischem Gefässbefund schliessen sich allenfalls angiologische/phlebologische/lymphologische apparative Abklärungen der Grunduntersuchung an.

Die klinische Leitsymptomatik bestimmt die weitere laborchemische Untersuchung. Bei unklarer Situation kann der Wahrscheinlichkeit nach vorgegangen werden. Sinnvoll als Basisuntersuchung sind die Bestimmung von Nierenretentionswerten, Serumalbumin, Serumelektrolyten und Eiweissgehalt im Urin. Die D-Dimer-Bestimmung ist heute bei Verdacht auf akute Venenthrombose primäre Laboruntersuchung. Die hohe Sensitivität der Methode (>95%) schliesst bei negativem Resultat eine frische thromboembolische Erkrankung fast sicher aus. Die selteneren ödemassozierten Erkrankungen erfordern eine gezielte, aufwendigere Diagnostik, insbesondere beim allergischen Formenkreis, Endokrinopathien und Autoimmunerkrankungen. Bei rezidivierendem, akut auftretendem Ödem mit auffälliger Familienanamnese kann die Bestimmung des C1q-Esterase-Inhibitors die Diagnose des hereditären Angioödems (Synonym: angioneurotisches Ödem) sichern.

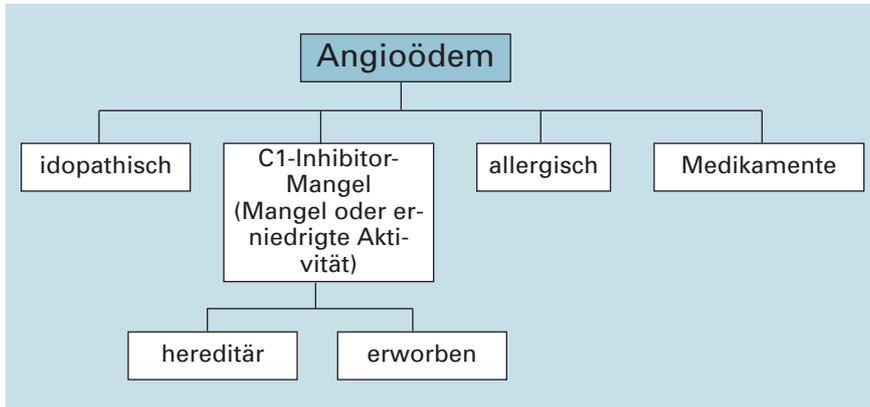
Die bildgebende Diagnostik richtet sich nach dem klinischen Befund. Je nach dieser Triage kommen Ultraschallverfahren, konventionelle Radiographie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie, Nuklearmedizin (z.B. Lymphszintigraphie), Fluoreszenz-Mikrolymphographie und spezielle Gefässdiagnostik mit Kontrastmitteln zum Zug. Die Lymphographie mit öligen Kontrastmitteln ist obsolet. Insbesondere die MRT hat im Bereich von tiefliegenden Ödemen eine wertvolle Erweiterung des apparativ-technischen Spektrums gebracht. Die Duplex-Ultraschalltechnik ist in der Diagnostik von venös bedingten Ödemen heute praktisch diagnostischer Goldstandard mit hoher Sensitivität und Spezifität. Letztlich bleibt in einigen Fällen die Ätiologie der Ödemkrankheit trotz ausgeschöpfter Diagnostik unklar.

Differentialdiagnose des Ödems

Grundsätzlich muss zwischen lokalisierten und generalisierten Ödemen unterschieden wer-

den. Dabei können primär lokalisierte bzw. klinisch erst lokal feststellbare Ödeme – je nach Ursache und Pathomechanismus – unter Umständen sehr rasch (Insektenstich? Qincke-

Abbildung 3.
Einteilung des Angioödems.



Ödem) oder mit massivem Ausmass (renales Lidödem bei nephrotischem Syndrom, bis 20 Liter Flüssigkeitsretention) generalisieren. Eine frühzeitige differentialdiagnostische Zuordnung der Ödemursache ist somit von weitreichender Konsequenz. Eine Zusammenstellung findet sich in Tabelle 1.

Nebst den klassischen «Ödemkrankheiten» Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom und der chronisch venösen Insuffizienz der unteren Extremität werden zunehmend auch «iatrogene» bzw. medikamentös-induzierte Ödeme in der Praxis beobachtet. Der verbreitete Gebrauch von nicht-steroidalen Entzündungshemmern (NSAR führen in etwa 5% zu Ödemen), Östrogenen, Kalziumantagonisten und Diuretika macht diese Tatsache verständlich. In den letzten Jahren zunehmend häufiger beschrieben wird das Angioödem. Abbildung 3 zeigt eine für den klinischen Alltag brauchbare Einteilungsmöglichkeit dieses Krankheitsbildes.

Tabelle 1. Differentialdiagnose des Ödems.

Kardiales Ödem	Herzinsuffizienz, Perikarderkrankungen, Vorhofthrombus/Tumor
Renales Ödem	Nephrotisches Syndrom, akute Glomerulonephritis, andere Nephropathien mit akuter oder chronischer, oligurischer Niereninsuffizienz
Hepatisches Ödem	Leberzirrhose, hepatisches venookklusives Syndrom
Hypoproteinämisches Ödem	Malnutrition, Malabsorption, enterale oder renale Eiweissverluste, Verbrennungen, Blut/Plasmaverluste, Albuminsynthese-Störung bei Leberinsuffizienz
Phlebödem	Phlebothrombose, oberflächliche Thrombophlebitis, postthrombotisches Syndrom, untere/obere Einflusstauung, Venenkompression, venöser Tumoreinbruch, Selbststauung
Ischämie-bedingtes Ödem	Chronisch-kritische Ischämie, Vaskulitis
Ödem bei kapillärer Permeabilitätsstörung	Mechanische, chemische, thermische, aktinische posttraumatische, tierische, pflanzliche, chemische, infektiöse Noxen, Allergene, Diabetes mellitus, Vaskulitis
Lymphödem	Primäres Lymphödem, Zustand nach rezidivierendem Erysipel, okklusive Lymphangitis, Obstruktion/Kompression der Lymphbahnen, Status nach Operation oder Radiotherapie lymphatischer Strukturen, Filariose
Lipödem	Adipositas
Endokrin-bedingtes Ödem	Primärer (Conn-Syndrom) oder sekundärer (z.B. Alkohol-, Diuretika-, Laxantienabusus) Hyperaldosteronismus, Cushing-Syndrom, Myxödem, Schwangerschaft, prämenstruell
Angioödem	Hereditäres Angioödem, medikamentös-induziertes (z.B. ACE-Hemmer), (Abb. 3)
Kombinierte Ödeme	z.B. Phleb-Lip-Lymphödem
Medikamentös-induziertes Ödem	NSAR, Calciumantagonisten (v.a. Dihydropyridine), Prazosin, Minoxidil, Diuretika, Glukokortikosteroide, Östrogene usw.
Zyklisches oder idiopathisches Ödem	Generell selten; öfters bei Frauen im mittleren Alter beobachtet (Ausschluss-Diagnose)

Allgemeine Ödemtherapie

Die Therapie der Ödeme richtet sich nach der Grunderkrankung. Entsprechend den hauptsächlichsten Pathomechanismen – hämodynamisch bedingter Flüssigkeitsshift ins Intersti-

Abbildung 4.
Sekundäres Lymphödem links nach Bestrahlung des Beckens. Man beachte die ödematöse Schwellung von Ober- und Unterschenkel mit Aussparung des Fusses.





Abbildung 5.
Angioödem nach ACE-Hemmer-Einnahme. Eindrückliche Lid-ödeme, linksbetont.

Tabelle 2. Differentialtherapeutische Aspekte der Ödembehandlung.

Allgemein, generalisierte Ödeme	Meist Start mit einem Diuretikum, Salz- und Flüssigkeitsrestriktion, Monitoring von Gewicht und Diurese, Elektrolyten, metabolischer Alkalose, Hyperurikämie. Auf Zeichen der Gewebshypoperfusion achten (Harnstoff-Kreatininanstieg, Abname der Diurese).
Rechtsherzinsuffizienz	Diuretikum, evtl. Preload-Senkung mit Nitraten.
Linksherzinsuffizienz	Diuretikum, ACE-Hemmer, im Verlauf evtl. Aldosteron-Antagonist, initial niedrig dosiert Betablocker.
Leberzirrhose	Primäres Diuretikum der Wahl Spironolacton, bis maximal 400 mg/d steigern.
Primäre Niereninsuffizienz	Schleifendiuretikum, höhere Dosis notwendig wegen reduzierter Zahl funktionierender Nephronen, bei nephrotischem Syndrom wegen Inaktivierung des Diuretikums durch Albuminbindung im Primärharn.
Venöses Ödem	Varizen-Operation, Antikoagulation bei akuter Thrombose, in ausgewählten Fällen Thrombektomie oder Lyse, Hochlagerung, Kompressionsstrümpfe.
Lymphödem	Lymphdrainage nach Földi, konsequente Kompressionstherapie mit Strümpfen der Klasse III oder IV. Bei sekundären Formen Therapie Grundmorbus (Becken/retroperitonealer Tumor, Mamma-Ca usw.).
Lipödem	Behandlung der Adipositas.
Angioödem	Evtl. Anabolika prophylaktisch, Substitution von C1q-Inhibitor-Faktor bei hereditärem Angioödem im Anfall oder prophylaktisch, z.B. vor Operationen, symptomatisch Antihistaminika/Steroide bei der allergischen oder medikamentösen Form, Allergenkarenz bzw. Expositionsprophylaxe.
Therapieresistente Ödeme	Evtl. Versuch mit Torasemid p.o. (wird bei Herzinsuffizienz besser resorbiert als Furosemid), bei Misserfolg hoch dosiert Furosemid i.v. Schleifendiuretika evtl. kombiniert mit Thiazid-Typ-Diuretika (Angriffspunkte an verschiedenen Stellen der Nephronen). Diagnose überprüfen, an Selbststau denken, nach Medikamenten-Abusus fahnden!

tium und Retention von Natrium und Flüssigkeit durch die Nieren – wird eine Korrektur der hämodynamischen Störung, der ungenügenden renalen Ausscheidung und eine Restriktion der Natrium- und Flüssigkeitszufuhr angestrebt. Das akute Lungenödem ist nebst dem seltenen Angioödem praktisch die einzige akut lebensbedrohliche Form des Ödems mit immediatem Therapiezwang. In den übrigen Fällen kann und soll die Reduktion der Ödeme nicht zu rasch erfolgen. So können bei Leberzirrhose eine forcierte Diurese durch Hypokaliämie, metabolische Alkalose und starke Verminderung des effektiven Blutvolumens ein hepatisches Koma oder ein hepatorenales Syndrom provozieren.

Differentialtherapeutische Aspekte der Ödemtherapie

Da bei der Herzinsuffizienz und der Leberzirrhose die Flüssigkeitsretention kompensatorisch erfolgt, wird durch die diuretische Therapie das Herzschlagvolumen primär vermindert. Trotzdem profitieren die Patienten im allgemeinen von der Diuretikatherapie. Bei schwerer Herzinsuffizienz mit niedrigem zirkulierenden arteriellen Blutvolumen oder bei zu starkem und raschem Einsatz der Diuretika dagegen kann eine kritische Verminderung der Gewebepfusion auftreten. Bei Ödemen infolge isolierter primärer Niereninsuffizienz besteht diese Gefahr weniger. Die renale Perfusion unter diuretischer Therapie kann anhand der Urinausscheidung und der Änderung der Harnstoff- und Kreatininwerte abgeschätzt werden. Eine zusammenfassende Übersicht der differentialtherapeutischen Aspekte findet sich in Tabelle 2.

Neuerungen der letzten fünf Jahre

Eine grundlegende Wandlung hat die Diagnostik des Ödems in den letzten fünf Jahren nicht erlebt. Die Einblicke in die pathophysiologischen Zusammenhänge der Ödementstehung, insbesondere im Bereich des Renin/Angiotensin-Systemes, haben sich kontinuierlich vertieft. Deutlich zugenommen haben die Publikationen zum Angioödem als Folge der ACE-Hemmer-Medikation und seltener – wahrscheinlich durch Kreuzreaktion – auch von AT-II-Antagonisten. Eine gegenüber früher erhöhte Bedeutung in der Diagnostik von Ödemen haben die modernen bildgebenden Methoden erlangt, allen voran die Magnetresonanztomographie. Mit ihr ist es auch möglich, von aussen nicht sichtbare Ödembildung im Bereich des Bewegungsapparates und des Intestinums darzu-

Abbildung 6.

Groteskes Lymph-/Lip-/Phlebödem beidseits mit Gamaschenulzera bei Adipositas permagna, Status nach rezidivierenden Erysipel beidseits und postthrombotischem Syndrom.

**Quintessenz**

- Ödeme sind keine eigenständige Krankheit, sondern ein Befund mit vielfältigsten Ursachen.
- Präzise Anamnese und Befunderhebung stehen weit vor apparativen Zusatzabklärungen.
- Ödeme können lokalisiert oder generalisiert, akut, chronisch oder rezidivierend auftreten.
- Die Behandlungsmöglichkeiten richten sich nach der Grundkrankheit.
- Die verbesserte Herzinsuffizienzbehandlung, insbesondere durch ACE-Hemmer, hat bei den kardial bedingten Ödemen eine wesentliche therapeutische Verbesserung gebracht.
- Beim venös bedingten Ödem liegen die effizientesten Behandlungsmöglichkeiten in der Sanierung einer allfälligen Varikose und/oder Kompressionstherapie.
- Beim akut und einseitig ödematösen Bein muss zwingend eine Venenthrombose ausgeschlossen bzw. bewiesen werden.
- Einseitige sekundäre Lymphödeme sind bis zum Beweis des Gegenteils verdächtig auf das Vorliegen eines Malignoms.
- Therapieoptionen beim primären Lymphödem sind eine korrekte Entstauungsmassage nach Földi und die Kompressionstherapie.
- Nach sorgfältiger Abklärung unklare Ödeme sind verdächtig auf Angioödeme, zyklische oder medikamentös induzierte Ödeme sowie auf Selbststau.

stellen. Auch Ursachen von lokalisierten Ödemen, beispielsweise Abflussbehinderungen im kleinen Becken, können durch das hohe Auflösungsvermögen der Magnetresonanztomographie in einem früheren Stadium erfasst werden als beispielsweise mit der Computertomographie. Auf dem therapeutischen Sektor ist bei den kardial bedingten Ödemen der Einsatz der ACE-Hemmer und neu auch der niedrig dosierten Betablocker und Aldosteron-Antagonisten zum Standard geworden. Damit werden nicht nur die Ödeme effizient behandelt, sondern ebenso die kardiale Morbidität und Mortalität gesenkt. Auch die protektive Wirkung in der Prävention von Ödemen bei diabetischer Nephropathie mit ACE-Hemmern ist inzwischen gut etabliert.

Ausschau

Was ist bezüglich der Diagnostik und Behandlung von Ödemen in der Zukunft zu erwarten? Wohl kaum Umwälzendes, darf die vereinfachte Antwort lauten. Am meisten Bewegung dürfte erneut in der Behandlung der Herzinsuffizienz erwartet werden. Stichworte sind hier die Bedeutung der Angiotensin-II-Antagonisten und der Betablocker sowie der Aldosteron-Antagonisten. Bei den lokalen Ödemen der unteren Extremität wird die aktive versus passive Behandlung der Venenthrombose ein Thema bleiben. Den offensichtlichen Risiken und dem Aufwand einer Thrombektomie oder Lysetherapie und ihren unsicheren Spätresultaten steht die sichere Antikoagulation mit der doch recht hohen Inzidenz der Entwicklung einer chronisch-venösen Insuffizienz im Langzeitverlauf entgegen. Mit Sicherheit weiterhin unbefriedigend wird die Therapie des primären Lymphödems bleiben. Den fehlenden bzw. insuffizienten Lymphkollektoren wird kein pathogenetisch vernünftiger kurativer Ansatz entgegengestellt werden können. Bei den renal bedingten Ödemen wäre grundsätzlich eine epidemiologisch bedeutsame Progressionsverzögerung der Nierenkrankheit, insbesondere bei der diabetischen Nephropathie, durch die breite Anwendung der ACE-Hemmer, denkbar. Bei den vielen anderen, seltenen Ödemmanifestationen werden die Entwicklungen, soweit aus dieser Warte beurteilbar, kaum spektakulär sein.

Literatur

- 1 Powell AA, Armstrong MA: Peripheral Edema. Am Fam Physician 1997;55:1721-6.
- 2 Kay A, Davis C. Idiopathic Edema. Am J Kidney Dis 1999; 34:405-23.
- 3 Ginsberg JS. Management of venous thromboembolism. N Eng J Med 1996;12:1816-28.
- 4 Orth SR, Ritz E. The Nephrotic Syndrome. N Engl J Med 1998;338:1202-11.
- 5 Wüthrich B, Devay J, Späth P. Hereditäres oder erworbenes Angioödem durch funktionellen Mangel von C1-Inhibitor – ein immer noch zu wenig bekanntes Krankheitsbild. Schweiz Med Wochenschr 1999;129:285-91.
- 6 Eigel KA. Update in cardiology. Ann Intern Med. 2000;133:439-46.
- 7 Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. N Engl J Med 1999; 341:557-85.
- 8 Dries DL, Stevenson LW. Brain natriuretic peptide as bridge to therapy for heart failure. Lancet 2000;355:1112-3.