

34.52 Extrauterin gravidität (O00.9)

H.-D. Klimm

34.52.1 Definition

Als Extrauterin gravidität wird eine Schwangerschaft bezeichnet, die sich außerhalb der Cavitas uteri entwickelt (ektope Schwangerschaft).

34.52.2 Epidemiologie

Etwa 1 % der Schwangerschaften liegen ektop, davon 99 % in der Tube.

34.52.3 Ätiologie

Mögliche Ursachen sind:

- mechanische Tubenverlegungen nach Salpingitis, Adnexitis, Appendizitis und Endometriose
- funktionelle Tubenstörungen bei Ovarialinsuffizienz und nach Uterus-Operationen
- falls es unter Intrauterinpeßaren zur Schwangerschaft kommt, liegt diese gehäuft ektop (Selektionseffekt)

Bis 10 % der schwangerschaftsbedingten Mortalität beruht auf einer extrauterinen Schwangerschaft. Die Fertilitätsrate nach Extrauterin gravidität liegt bei etwa 55 %, das Rezidivrisiko liegt bei 15 %. Eine Bauchhöhlenschwangerschaft (Abdominal gravidität) ist am seltensten.

34.52.4 Leitsymptome und Diagnostik

► **Symptome.** Die Extrauterin gravidität wird in der Regel während der 5.–8. Woche nach der Menstruation symptomatisch und manifestiert sich meist als Tubarabort oder als Tubarruptur. Typisch sind:

- sekundäre Amenorrhö (evtl. nachgewiesene Frühgravidität)
- lokalisierter lateraler Unterbauchschmerz
- meist genitale Schmierblutungen
- gelegentlich Peritonismus ohne Fieber
- akuter (Ruptur-)Schmerz und Schocksymptomatik sind Zeichen einer foudroyanten intraabdominellen Blutung!

► **Diagnostik.** Zur Diagnostik gehören:

- genaue Zyklusanamnese
- gynäkologische Palpation (teigige Resistenzen im Adnexitisbereich, Portioschiebeschmerz)
- Labor:
 - Hämoglobin, Erythrozyten, Leukozyten, Hämatokrit infolge der Blutung
 - Schwangerschaftstest, β -HCG im Serum zur Kontrolle und Verlaufsbeurteilung
- Sonografie (ggf. transvaginal): komplexer Adnextumor, freie Flüssigkeit im Douglasraum
- Laparoskopie (gynäkologisch stationär)

34.52.5 Differenzialdiagnostik

Jede Blutung in der Frühgravidität ist suspekt auf Abort! Zu bedenken sind weiter Adnexitis, Appendizitis und Urolithiasis.

34.52.6 Therapie

Schon beim geringsten Verdacht auf eine Extrauterin gravidität ist die sofortige stationäre Einweisung indiziert, immer mit Notarztbegleitung.

Abwendbar gefährlicher Verlauf

Bei ca. 30 % aller Fälle kommt es zu akuten intraabdominalen Blutungen mit sekundärem Blutungsschock (R57.1). Gefahr der tubaren Sterilität (N97.1) nach Salpingektomie.

34.52.7 Leitlinien

Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe. AWMF-S 2k-Leitlinie 015–076. **Extrauterin gravidität.** Im Internet: www.awmf.org/leitlinien; Stand: 20.01.2016 (angemeldete Leitlinie)

34.53 Fazialisparese (idiopathische Form) (G51.0)

F. Peters-Klimm

34.53.1 Definition

Die Fazialisparese ist die periphere, einseitige Lähmung des N. facialis.

34.53.2 Epidemiologie

Mit einer Inzidenz von 7–40 Patienten pro Jahr und 100 000 Einwohner ist die idiopathische Fazialisparese oder Bell-Lähmung die häufigste Hirnnervenläsion, meist im mittleren Erwachsenenalter und ohne Geschlechterunterschiede auftretend.

34.53.3 Ätiologie

Derzeit wird pathophysiologisch eine Reaktivierung einer Herpes-simplex-Virus-Infektion mit Entzündung als wichtigster Ursache diskutiert, in ca. 60 % geht ein unspezifischer Virusinfekt voraus. Die Nervenschwellung im transtemporalen Verlauf des Nervs führt dann zu Kompressions- und Ausfallerscheinungen.

34.53.4 Leitsymptome und Diagnostik

Charakteristisch ist die **Lähmung der mimischen Gesichtsmuskulatur** mit hängendem Mundwinkel (Pfeifen nicht möglich) und inkomplettem Lidverschluss. Das Stirnrunzeln ist auf der betroffenen Seite nicht möglich und beim Herausstecken der Zunge fällt eine Asymmetrie des Mundes auf. Die Sensibilität (N. trigeminus ist nicht betroffen!) der Gesichtshaut ist erhalten. Folgende Äste können zusätzlich (von distal nach proximal) betroffen sein:

- Chorda tympani (vordere zwei Drittel der Zunge): Schmeckstörungen
- N. stapedi: Hyperakusis (seltener)
- N. petrosus major: verminderte Tränenproduktion

34.53.5 Differenzialdiagnostik

25–40 % der erworbenen, **peripheren Fazialisparese** sind symptomatisch und haben entsprechende Ursachen:

- traumatisch
- entzündlich:
 - Borreliose (Borrelien-Serologie, insbesondere bei Kindern, Lumbalpunktion ist immer notwendig!)
 - HIV
 - Zoster oticus oder Herpes simplex (Lokalbefunde, Schmerzen, Otoskopie, Lumbalpunktion und virostatische Therapie!)

- andere Erreger (Einzelfälle: Viren; Rickettsien, Ehrlichiose)
- Guillain-Barré-Syndrom (weitere neurologische Ausfälle, Krankenhauseinweisung, Lumbalpunktion!)
- neoplastisch: Schwannome, Meningeome, Glomustumoren; maligne Tumoren; Cholesteatom
- metabolisch: Diabetes mellitus, Schwangerschaft (im letzten Trimenon!)
- Einzelfälle (z. B. Sarkoidose, Morbus Wegener, akute Leukämie, Gefäßdissektion)

Bei **zentraler Fazialislähmung** bleibt das Stirnrunzeln wegen der doppelseitigen supranukleären Innervation möglich, es treten keine Geschmacksstörungen auf. Bei **doppelseitiger peripherer Fazialisparese**, evtl. zusammen mit anderen Symptomen, ist an eine Polyneuritis (z. B. bei Borreliose!), Meningitis oder Meningeosis carcinomatosa zu denken. Bei abnorm starken Schmerzen sollte differenzialdiagnostisch an eine Zosterinfektion gedacht werden, auch wenn keine Herpesbläschen vorliegen (Zoster sine herpete).

Zur **Diagnostik** gehören:

- **Anamnese:** Wegleitend zur Abgrenzung von erworbener und idiopathischer Fazialisparese sind Fragen nach zusätzlichen Symptomen, insbesondere neurologischen Ausfällen und nach möglicher Borreliose (vorhergehender Zeckenbiss, Erythema migrans etc.).
- **körperliche Untersuchung:**
 - umschriebenes charakteristisches Bild:
 - beim Versuch, das gelähmte Augenlid zu schließen, wendet sich der sichtbare Bulbus nach oben (Bell-Phänomen)
 - Die Lähmung ist stets auf eine Gesichtshälfte beschränkt
 - Die Beteiligung anderer Hirnnerven ist ein Hinweis auf eine nicht idiopathische Fazialisparese, sodass eine weitergehende Abklärung indiziert ist, z. B. kraniale Bildgebung.
- **Liquoruntersuchung:** ergibt bei idiopathischer Fazialisparese in ca. 90 % einen Normalbefund, allerdings in ca. 10 % den Nachweis eines Erregers, meist ohne therapeutische Konsequenz
- **elektrophysiologische Untersuchungen** (z. B. Fazialisneurografie): können zur prognostischen Einschätzung im stationären Setting durchgeführt werden

34.53.6 Therapie

Möglichst frühzeitig entweder Prednisolon 25 mg 1–0–1 für 10 Tage oder 60 mg Prednisolon 1–0–0 für 5 Tage und dann tägliche Reduktion um 10 mg. (Eher psychologisch) wichtig sind Übungen der mimischen Gesichtsmuskulatur vor dem Spiegel, sehr wichtig ist die Verhinderung von Hornhautschäden (Augenklappe, Bepanthen und künstliche Tränen bei unvollständigem Lidschluss). Die Prognose ist schlechter, je stärker der initiale Ausfall, insgesamt jedoch gut, in 85 % der Fälle kommt es zu einer Rückbildung binnen 3 Wochen nach Symptombeginn. Durch Fehlsprossung regenerierender Nerven kann es zu Synkinesien (pathologische Mitbewegungen) und/oder autonomen Störungen (Krokodilstränen) kommen.

Abwendbar gefährlicher Verlauf

- **Hornhautulzerationen** infolge mangelnden Lidschlusses (Beurteilung durch Augenarzt empfohlen)
- Ursachen für symptomatische Fazialisparese dürfen nicht übersehen werden und erfordern bei Hinweisen ggf. die Einbeziehung des Neurologen und HNO-Arztes. Periphere Fazialisparesen bei Erwachsenen können in der Regel ambulant abgeklärt werden.

34.53.7 Leitlinien

Deutsche Gesellschaft für Neurologie. AWMF-S 2k-Leitlinie 030–013. **Idiopathische Fazialisparese (Bell's Palsy)**. Im Internet: www.awmf.org/leitlinien/; Stand: 20.01.2016

34.54 Fersensporn (M77.3)

H.-D. Klimm

34.54.1 Definition

Der Fersensporn (Kalkaneussporn) ist eine Insertions-tendopathie mit spornartiger reaktiver Knochenbildung am Fersenbein. Man unterscheidet zwischen einem unteren und oberen Fersensporn:

- **plantarer (unterer) Fersensporn:** häufigste Form mit Verknöcherung im Ansatzbereich der Sehnenplatte an der unteren Seite des Fersenbeins

(Plantaraponeurose), mit einer Entzündung der Plantarsehne vergesellschaftet

- **dorsaler (oberer oder hinterer) Fersensporn:** Verknöcherung am Fersenbeinansatz der Achillessehne

34.54.2 Epidemiologie

Fersensporne sind sehr häufig und weitverbreitet. Etwa 32 % der Menschen leiden unter Fersenbeinbeschwerden, Frauen sind häufiger als Männer betroffen, das Erkrankungsalter liegt oberhalb von 40 Jahren.

34.54.3 Ätiologie

Übergewichtigkeit und Fehlstellung des Fußes stellen wesentliche Faktoren dar.

34.54.4 Leitsymptome und Diagnostik

- **Symptome.** Typisch ist der Belastungsschmerz, d.h. Schmerzen beim Auftreten (vor allem morgens), und der umschriebene Druckschmerz (meist am inneren Vorderrand des Fersenbeins).
- **Diagnostik.** Die Diagnose wird klinisch gestellt, evtl. ist eine erweiterte Diagnostik sinnvoll:
 - Röntgenuntersuchung des Fersenbeins: (Pronations-)Fehlstellung des Fußes
 - MRT zum Ausschluss anderer Ursachen

34.54.5 Therapie

In einem Großteil der Fälle klingen die Beschwerden auch ohne spezifische Therapie spontan ab. Die konservative Therapie umfasst:

- Tragen hoher Absätze, Entlastung durch Fersenkissen, Einlagen zur Korrektur der Fußfehlstellung
- Gewichtsabnahme
- bei schweren rezidivierenden Verlaufsformen Kortisoninjektion mit Lokalanästhetika

Operativ können der Fersensporn abgemeißelt und die entzündeten Schleimbeutel entfernt werden. Außerdem ist eine Strahlentherapie möglich, wenn der Fersensporn stark schmerzhaft ist, die Patienten über 50 Jahre alt sind und bisherige Maßnahmen erschöpft sind. Dann ist bei 70–80 % der Fälle eine Schmerzlinderung zu erwarten.

Abwendbar gefährlicher Verlauf

- Bei größeren Injektionen sterile Kautelen beachten.
- Aseptische Nekrosen (R02) möglich!
- Ruptur (D 14.6) der Sehnenplatte!

- Stoffwechselerkrankungen
 - Fettstoffwechselstörungen
 - Diabetes mellitus
- Virusinfektionen
 - Hepatitis C
- Schwangerschaft

34.55 Fettleber (K76.0)

U. Müller-Bühl

34.55.1 Definition

Die Fettleber (Steatosis hepatis) ist durch eine übermäßige tröpfchenförmige Fettablagerung im Leberparenchym, evtl. in Kombination mit Nekrose, Entzündung oder Fibrose, gekennzeichnet. Der Fettgehalt einer normalen Leber beträgt 2–6 %, einer mäßiggradigen Fettleber 10 %, einer ausgeprägten Fettleber 25–50 %. Nach der Ätiologie unterscheidet man die **nicht alkoholische Fettleber** von der **alkoholischen Fettleber**.

34.55.2 Epidemiologie

Etwa 25 % der erwachsenen Bevölkerung westlicher Industrienationen haben eine Fettleber. Bei Adipositas (BMI > 30) beträgt die Prävalenz einer sonografisch nachweisbaren Steatose 76–89 %, während sie bei Alkoholabhängigen 46–50 % beträgt.

34.55.3 Ätiologie

Als Ursachen für eine Fettleber kommen in Betracht:

- Noxen
 - **Alkoholabusus**
 - Medikamente
 - Steroidhormone (Glukokortikoide, Tamoxifen, synthetische Östrogene)
 - Amiodaron
 - Nifedipin, Diltiazem
 - Tetrazykline
 - Methotrexat
 - gewerbliche Schadstoffe
- Fehlernährung
 - **Adipositas**
 - Mangelernährung, Anorexie (Proteinmangel)

34.55.4 Leitsymptome und Diagnostik

► **Symptome.** Die Fettleber ist überwiegend symptomlos. Manchmal haben die Patienten ein geringes Druckgefühl im rechten Oberbauch oder Meteorismus, in schweren Fällen können Ikterus, Aszites oder Leberhautzeichen entstehen.

► **Diagnostik.** Zur Diagnostik gehören:

- **Palpation:** diffus vergrößerte Leber
- **Sonografie:** Vergrößerung, Verplumpung, erhöhte Echogenität
- **Labor:**
 - leberspezifische Laborparameter sind bei der unkomplizierten Fettleber selten pathologisch verändert (Ausnahme evtl. γ -GT)
 - Bilirubinerhöhung, gesteigerte Transaminasenaktivität, Verschiebung des Eiweißspektrums in der Elektrophorese deuten auf einen floriden Schädigungsprozess bzw. eine schwere Leberschädigung
- **CT und MRT:** semiquantitative Bestimmung des Leberfettgehalts
- **Leberbiopsie:** exakter Nachweis entzündlicher und fibrotischer Veränderungen

34.55.5 Therapie

Kausal wirken z.B. eine Gewichtsnormalisierung, körperliche Bewegung und ggf. eine Diabetestherapie. Auslösende Medikamente sollten weggelassen oder ersetzt werden, wichtig ist die Alkoholabstinenz! Bei Ausschaltung der auslösenden Noxe besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit einer Restitution.

Abwendbar gefährlicher Verlauf

Eine jahrelange Fettspeicherung der Leber und vor allem ihrer auslösenden Noxe führt zu entzündlichen Gewebsreaktionen: Rundzellinfiltraten, Nekrosen und Vermehrung des Bindegewebes. Es können eine **Hepatitis** (K75.9) (Kap. 34.72) und schließlich **Leberzirrhose** (K74.6) (Kap. 34.102) (bei NASH z. B. 5%/10 Jahre) entstehen. Schwere entzündliche Schübe werden als Fettleberhepatitis bezeichnet.

34.55.6 Leitlinien

Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. AWMF-S 2k-Leitlinie 021-025. Nicht-alkoholische Fettlebererkrankungen. Im Internet: www.awmf.org/leitlinien; Stand: 20.01.2016

34.56 Fibromyalgiesyndrom (M79.70)

R. Schäfer

34.56.1 Definition

Das Fibromyalgiesyndrom (FMS) ist durch chronische Schmerzen in mehreren Körperregionen charakterisiert, die regelhaft von Schlafstörungen/Fatigue, Schwellungs-/Steifigkeitsgefühlen oder depressiven Symptomen begleitet werden.

34.56.2 Epidemiologie

Die Prävalenz in der deutschen Allgemeinbevölkerung beträgt 3,8%; der Altersgipfel liegt bei 40–60 Jahren; Frauen sind häufiger betroffen als Männer.

34.56.3 Ätiologie

Zur Entstehung eines FMS gibt es ein bio-psycho-soziales Modell mit prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren:

- **psychosoziale und zentrale Faktoren:** affektive Störungen, frühkindliche Traumata, inadäquate Stressantwort, zentrale Sensitivierung (zentrale Fehlregulation der Schmerz Wahrnehmung und

-verarbeitung) mit Dysfunktion der zentralen deszendierenden hemmenden Strukturen

- **biologische und periphere Faktoren:**

- genetische Disposition (Genpolymorphismen des 5-HT-2-Rezeptors), positive Familienanamnese; Hyperreaktivität des ACTH und Hyporeaktivität der HHNA, wobei der erhöhte ACTH- und verminderte Kortisolspiegel mit einer verstärkten Schmerz Wahrnehmung einhergehen
- Small-Fiber-Neuropathie: bei FMS-Subgruppen morphologische Veränderungen, Störungen der elektrischen Eigenschaften und der Funktion der A δ -Nervenfasern (dünn myelinisiert) und der C-Nervenfasern (nicht myelinisiert) (nicht spezifisch für FMS)

34.56.4 Leitsymptome und Diagnostik

► **Symptome.** Wichtige Symptome sind bereits bei der Definition genannt. Die Diagnose wird nach dem in ► Abb. 34.7 gezeigten Algorithmus gestellt; ► Abb. 34.8 zeigt die 18 Tender-Points. Der Symptomschwere-Score (mit einem Range von 0–12) ergibt sich aus:

- Summe von Müdigkeit, nicht erholsamem Schlaf und kognitiven Problemen (jeweils 0 = nicht vorhanden bis 3 = extrem ausgeprägt)
- Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Depression (jeweils 0 = nicht vorhanden, 1 = vorhanden)

► **Diagnostik.** Die Diagnostik umfasst:

- **Anamnese:**
 - Medikamentenanamnese
 - Begleitsymptome
 - psychosoziale Stressoren (Beruf, Familie)
 - Alltagsbeeinträchtigung
 - subjektives Erklärungsmodell
- **Komorbidität:** Depression, Angst
- **Schmerzskizze**
- **körperliche Untersuchung**
- **Labor:**
 - BSG, CRP, kleines Blutbild; CK; Ca²⁺; TSH basal
 - ohne klinische Hinweise ist eine routinemäßige Untersuchung auf mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen assoziierte Autoantikörper nicht sinnvoll
 - in Abhängigkeit von der Anamnese und dem körperlichen Untersuchungsbefund ggf. weitere Laboruntersuchungen

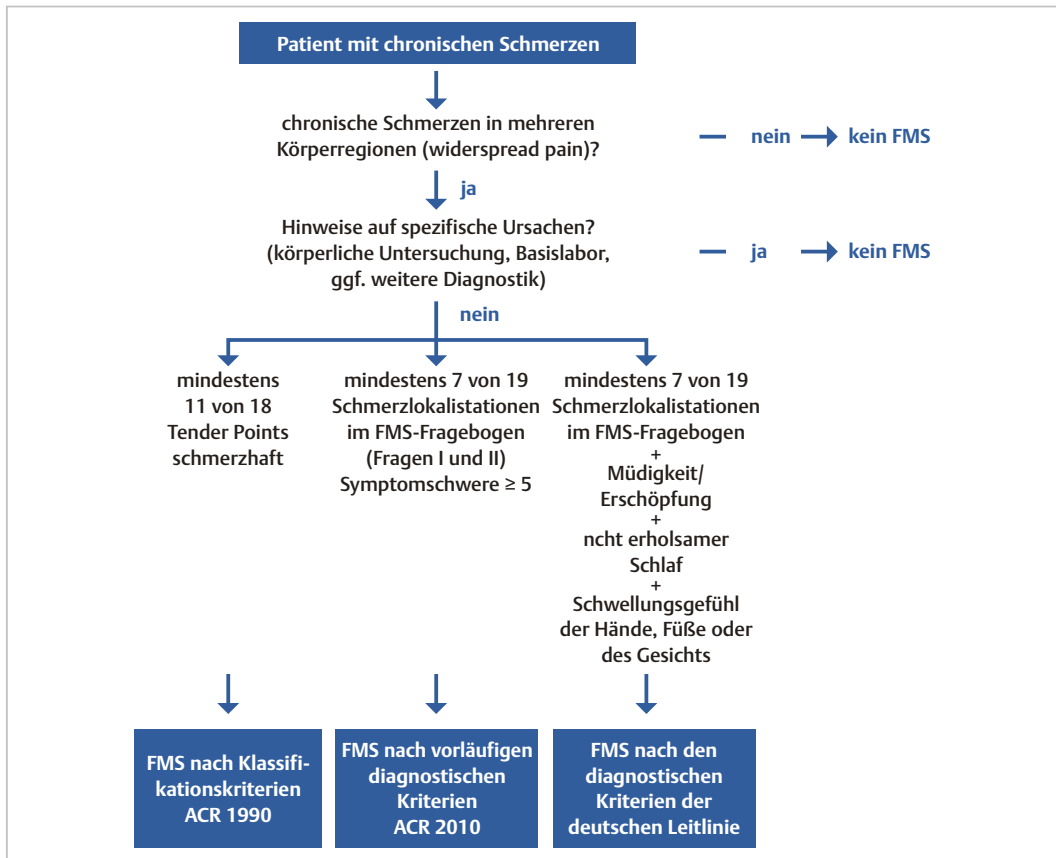


Abb. 34.7 Algorithmus zur Diagnosestellung des Fibromyalgiesyndroms (FMS) (Quelle: [63]).

- **weiterführende apparative Diagnostik** (weiterführendes Labor, Neurophysiologie, Bildgebung): nicht bei typischem Beschwerdekomples und fehlendem klinischem Hinweis auf internistische, orthopädische oder neurologische Erkrankungen (Anamnese und klinische Untersuchung ohne Hinweis auf andere Erkrankungen als Ursachen von Schmerzen und Müdigkeit, unauffälliges Basislabor)
- **fachärztliche/fachpsychologische Untersuchung** bei folgenden Konstellationen empfohlen:
 - aktuelle schwerwiegende psychosoziale Stressoren
 - aktuelle oder frühere psychiatrische Behandlungen und/oder Einnahme von Psychopharmaka

- schwerwiegende biografische Belastungsfaktoren
- maladaptive Krankheitsverarbeitung

34.56.5 Differenzialdiagnostik

Die Differenzialdiagnosen des FMS sind in ► Tab. 34.15 aufgeführt.

34.56.6 Therapie

Bausteine der Therapie sind:

- **Diagnosemitteilung, Psychoedukation, Patientenschulung (EG A):**
 - Hinweis, dass die Beschwerden auf einer funktionellen Störung beruhen, nicht auf einer schweren organischen Krankheit

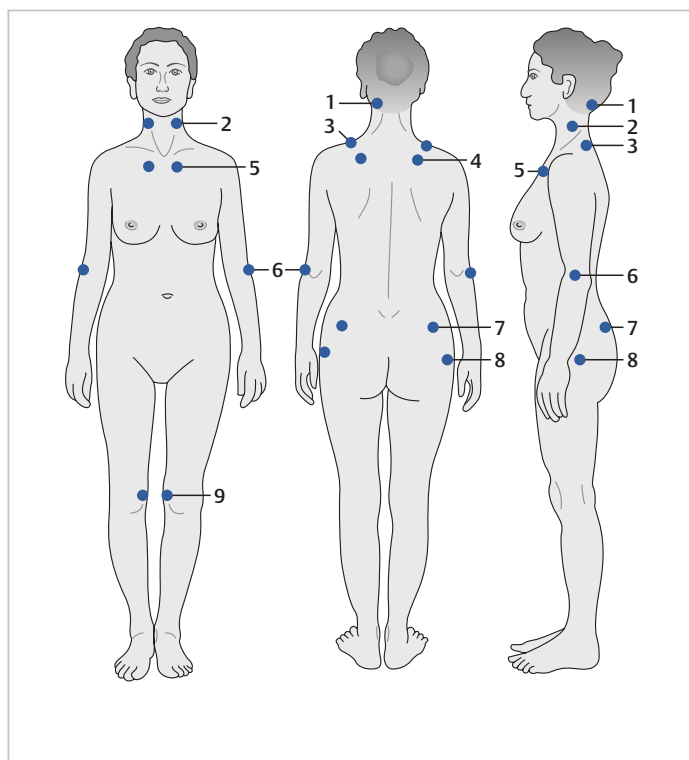


Abb. 34.8 Illustration der Fibromyalgie-Druckpunkte. Zur Etablierung der Diagnose Fibromyalgie müssen mindestens 11 der folgenden Druckpunkte positiv sein (9 Punkte je beidseits evaluiert) (Quelle: [69]):

1: Okziput, an den Insertionen der subokzipitalen Muskulatur
 2: untere HWS, Querfortsätze der Halswirbel C5–C7 anteriorwärts
 3: Mitte des Oberrandes des Trapezmuskels
 4: Ursprung des Supraspinatus oberhalb der Spina scapulae
 5: Knorpel-Knochen-Grenze der zweiten Rippe
 6: Epicondylus lateralis humeri
 7: oberer, äußerer Quadrant der Glutealmuskulatur
 8: Trochanter major dorsalwärts
 9: Knie medial, über dem Fettkörper proximal des Gelenkspaltes.
 Der Fingerdruck sollte mit ca. 4 kg erfolgen. Damit ein Druckpunkt positiv ist, muss er vom Patienten als druckschmerzhaft bezeichnet werden, eine Druckempfindlichkeit allein reicht nicht.

Tab. 34.15 Differenzialdiagnosen (DD) des Fibromyalgiesyndroms.

DD	klinischer Befund	typische Befunde aus der Zusatzdiagnostik
entzündlich-rheumatische Erkrankungen (z. B. RA)	Gelenkschwellung oder -rötung	Entzündungskonstellation im Labor; hochtitrige Antikörper (RF, Anti-CCP, ANA)
Polymyalgia rheumatica	akute bis subakute schmerzhaftes Paresen, Allgemeinsymptome	Sturzsenkung, Hyper-CK-Ämie, prompt steroidresponsiv
Dermatomyositis/Polyomyositis	akuter/subakuter Krankheitsbeginn; mit oder ohne Hautbeteiligung einhergehende, schmerzhaftes proximale Paresen; Muskelatrophien	Entzündungskonstellation im Labor, Hyper-CK-Ämie; Spontanaktivität im EMG; gutes Ansprechen auf immunsuppressive Therapie
PROMM/DM2	unklare Schmerzen, evtl. Paresen und Myotonie	myotone Serien im EMG, geringes Ansprechen auf Analgetika
alkoholinduzierte Myopathie	akute schmerzhaftes Paresen	Alkoholabusus in der Anamnese, Hyper-CK-Ämie, Rhabdomyolyse
Myopathie bei Hypothyreose	Lethargie, Gewichtszunahme, Myxödem	TSH basal erhöht
Hyperkalzämie (z. B. Hyperparathyreoidismus)	Polydypsie, Polyurie, Nierensteine, Appetitlosigkeit; Bauchschmerzen, Obstipation	Kalzium erhöht
metabolische Myopathien	belastungsabhängige Muskelschmerzen	Hyper-CK-Ämie, myopathisches Muster im EMG
medikamentös-toxisch		Medikamentenanamnese (z. B. Statine)
MAD-Mangelmyopathie	belastungsabhängige Muskelschmerzen	MAD-Aktivität reduziert, MAD-Histochemie im Muskel
Myasthenia gravis	Ptose; Doppelbilder; Tages- und belastungsabhängige Paresen; Schluck-, Sprechstörungen	Anti-Azetylcholin-Rezeptor-AK

- Möglichkeit betonen, durch eigene körperliche und psychosoziale Aktivitäten die Beschwerden zu lindern
- **partizipative Behandlungsplanung:** Festlegen realistischer, individueller Therapieziele und des Vorgehens zusammen mit dem Patienten
- **körperbezogene Ansätze (EG A):** aerobes Training, Ausdauertraining, Funktionstraining, meditative Bewegungstherapien (Qi-Gong, Tai-Chi, Yoga); Thermalbäder
- **psychosoziale Maßnahmen:** Entspannungsverfahren (EG A), kognitive Verhaltenstherapie (EG O)
- **medikamentöse Therapie**
 - In Deutschland ist derzeit kein Medikament für FMS zugelassen; Off-Label-Anwendung stets begründen
 - Auswahl des Präparats nach Hauptsymptomen (Schmerz, Schlafstörung, Depression, Angst), Begleiterkrankungen, Kontraindikationen, subjektiver Relevanz möglicher Nebenwirkungen (Gewichtszunahme)
 - vorsichtig beginnen:
 - Amitriptylin 10 mg/d (Ziel 10–50 mg/d) (EI 2a, EG B)
 - Duloxetin 30 mg/d (Ziel 60 mg/d) (EI 1a, EG B)
 - Pregabalin 50 mg zur Nacht (Ziel: 150–450 mg/d (EI 1a, EG O); **Cave:** Fälle von Abhängigkeit berichtet, besonders bei Drogenmissbrauch in der Vorgeschichte); vorsichtig steigern
 - Wirksamkeit und Verträglichkeit kurzfristig evaluieren; Absetzen nach 4 Wochen, falls Therapieziel nicht erreicht; bei Therapie-Respondern nach 6 Monaten Auslassversuch ansprechen
 - offene Empfehlungen (EI 2a, EG O) außerdem für Fluoxetin (20–40 mg/d) und Paroxetin (20–40 mg/d)
 - wegen unzureichender Datenlage weder positive noch negative Empfehlung für Gabapentin, Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, schwache Opioide, ASS, Metamizol und Paracetamol
 - negative Empfehlungen für Cannabinoide, Flupirtin, Milnacipran, MAO-Hemmer und Muskelrelaxanzien
 - stark negative Empfehlungen für Virostatika, Anxiolytika, Dopaminagonisten, Hormonpräparate, Hypnotika, Interferone, Ketamin, Lokalanästhetika, Natriumoxybat, Neuroleptika,

starke Opioide und Serotoninrezeptor (5-HT₃)-Antagonisten

Nicht empfohlen sind TENS, OP-Techniken, hyperbare Sauerstofftherapie und Tender-Point-Injektionen.

Abwendbar gefährlicher Verlauf

Chronifizierung, weil die Diagnose häufig erst nach langer Beschwerdedauer gestellt wird. Da sich zunehmend eine Störung der zentralen Schmerzverarbeitung entwickelt, ist jedoch Eile geboten, eine rasch einsetzende, multimodale Therapie zu beginnen.

34.56.7 Leitlinien und Links

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Schmerztherapie. AWMF-S 3-Leitlinie 041–004. **Fibromyalgiesyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie.** Im Internet: www.awmf.org/leitlinien; Stand: 20.01.2016

Lauche R, Häuser W. Fibromyalgiesyndrom-Fragebogen. Im Internet: www.researchgate.net; Stand: 20.01.2016

34.57 Fieberkrampf (R56.0)

H.-D. Klimm

34.57.1 Definition

Bei einem Fieberkrampf handelt es sich um einen generalisierten tonisch-klonischen Krampfanfall (s. a. Kap. 34.50), der im Säuglings- und Kleinkindalter (ca. 6 Monate bis 5 Jahre) in Verbindung mit einem Infekt, typischerweise in der Anfangsphase mit Fieber, auftreten kann, wobei keine ursächlichen zerebralen Störungen vorliegen. Man unterscheidet zwischen einem unkomplizierten und einem komplizierten Fieberkrampf. Von einem komplizierten Fieberkrampf spricht man, wenn der Anfall länger als 15 Minuten dauert und wenn er fokal auftritt oder wenn sich die Krampfanfälle während einer Fieberperiode wiederholen.

34.57.2 Epidemiologie

Bei etwa 1–2% aller Kleinkinder kommt es zu einem Fieberkrampf, der jedoch nur in einem ¼ der Fälle einen komplizierten Verlauf nimmt, d. h. länger als 15 Minuten andauert. Der typische Gelegenheitsanfall ist die häufigste Form einer akuten Bewusstseinsstörung im präklinischen Setting und auch eines zerebralen Anfallsgeschehens im Kindesalter. Über ein Drittel der Kinder entwickelt erneut einen Fieberkrampf. Bei zwei Dritteln bleibt es bei dem einmaligen Ereignis.

34.57.3 Ätiologie

Genaue Ursachen für die Entstehung des Fieberkrampfes sind nicht bekannt. Neben Fieber als Voraussetzung gibt es Korrelationen zu speziellen Entwicklungsphasen des Gehirns und auffällige familiäre Häufungen (Prädisposition).

34.57.4 Leitsymptome und Diagnostik

- ▶ **Symptome.** Typische Symptome sind:
 - generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, nicht länger als 15 min
 - Nachschlaf von kurzer Dauer bis zu 2 Stunden
 - in der Regel schnelle Erholung nach dem Anfall

Kriterien für **komplizierte Fieberkrämpfe** sind:

- fokaler Beginn des Anfalls
- Anfallsdauer länger als 15 min
- postparoxysmale Paresen
- mehrere Anfälle in einer Fieberperiode
- Auftreten außerhalb der typischen Altersperiode
- zerebrale Vorschäden

▶ **Diagnostik.** Zur Diagnostik gehören:

- **Anamnese:**
 - der Hausarzt sieht den Anfall meist nicht selbst, daher ist die genaue Fremdanamnese wichtig!
 - Bewusstseinsverlust, Zusammenziehen der gesamten Muskulatur (tonische Versteifung), nach 10–13 Sekunden regelmäßig klonische Zuckungen, tonische Phase kann fehlen!
 - danach Periode von Benommenheit und Schläfrigkeit
- **klinische Untersuchung:**
 - grob orientierende klinische Untersuchung
 - Temperaturmessung

- Versuch einer Lokalisation der möglichen Infektionsquelle
- Ausschluss von meningealen Reizzuständen
- **Labor:**
 - spezifische Laboruntersuchungen gibt es nicht
 - wenn andere Ursachen des Anfalles diskutiert werden müssen: großes Blutbild, CRP, Kreatinin, Blutzucker

34.57.5 Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostisch kommen infrage:

- Meningitis (G03.9): Kap. 34.117
- Hypoglykämie (E16.2): Kap. 34.42
- Erstmanifestation einer Epilepsie (G40.9): Kap. 34.50

34.57.6 Therapie

Die Therapie richtet sich nach dem Zustand, in dem das Kind angetroffen wird:

- Anfallsstadium bereits beendet:
 - Fiebersenkung, Behandlung des Infektherdes
 - stets Klinikeinweisung bei Erstmanifestation!
- noch bestehender Anfallstatus:
 - Schutz vor Verletzungen
 - Diazepam rektal (unter 15 kg 5 mg, über 15 kg 10 mg); alternativ Chloralhydrat rektal 100 mg/kgKG)
 - Fiebersenkung (z. B. Paracetamol)
 - stets Klinikeinweisung!
- bei Anfallspersistenz:
 - Clonazepam i. v. (0,1 mg/kgKG)
 - sofortige Klinikeinweisung!

Merke

Konsequente fiebersenkende Medikation. Ob dadurch allerdings ein Fieberkrampf verhindert werden kann, ist nicht belegt!

Abwendbar gefährlicher Verlauf

Die genaue Differenzialdiagnostik muss stets klinisch angestrebt werden: Auszuschließen sind: Meningitis, Hypoglykämie, manifeste Epilepsie.

34.57.7 Leitlinien

Deutsche Gesellschaft für Neuropädiatrie. AWMF-S 2-Leitlinie 022–007. **Epilepsien im Kindesalter, diagnostische Prinzipien**. Im Internet: www.awmf.org/leitlinien; Stand: 20.01.2016

Deutsche Gesellschaft für Neuropädiatrie. AWMF-S 1-Leitlinie 022–016. **Akute Bewusstseinsstörung jenseits der Neugeborenenperiode**. Im Internet: www.awmf.org/leitlinien; Stand: 20.01.2016

V

34.58 Frakturen

S. Klimm

34.58.1 Definition

Eine Fraktur ist eine mechanische Zerstörung von Knochensubstanz. Es kommt zu einer Unterbrechung der Kontinuität eines Knochens und der Bildung zweier oder mehrerer Bruchstücke (Fragmente) mit und ohne Verschiebung (Dislokation). Man unterscheidet zwischen offenen und geschlossenen Frakturen (► Tab. 34.16).

34.58.2 Epidemiologie

Mit am häufigsten sind Femurfrakturen (Schenkelhals und pertrochantär) (ca. 140/100 000 Einwohner), die meist ältere Patienten betreffen. Die Mortalität liegt bei ca. 30% innerhalb eines Jahres, jeder 3. Betroffene wird dauerhaft invalide.

34.58.3 Ätiologie

Die Ursachen sind meist direkte äußere Gewalteinwirkungen, aber auch sich wiederholende Mikrotraumata, die eine Ermüdungsfraktur nach sich ziehen können. Bei pathologisch brüchiger Kno-

chenssubstanz, wie z. B. bei der Osteoporose, genügen oft normale Belastungen, um Frakturen herbeizuführen (Spontanfrakturen bei Osteoporose, Kompressionsfrakturen bei Knochentumoren und Metastasen). Manche Frakturformen erlauben einen Rückschluss auf die Art der Gewalteinwirkung, z. B.:

- Abrissfraktur: Abriss Kortikalisschale oder ganzer Knochenfragmente
- Abscherfraktur: Meißelfraktur, z. B. Radiusköpfchen
- Berstungsfraktur: z. B. knöcherner Schädel durch stumpfe Gewalteinwirkung
- Ermüdungsfraktur: durch ständige physische Belastungen, z. B. Marschfraktur
- Biegefraktur: durch Abknicken der Extremität an einer Kante oder Schlageinwirkung
- Spiral- oder Torsionsfraktur: durch indirekte Gewalteinwirkung Verdrehung der Extremität
- Kompressionsfraktur: Gewalteinwirkung auf die Gelenkachse eines Knochens (Sturz)
- pathologische Fraktur: kein „adäquates“ Trauma

34.58.4 Leitsymptome und Diagnostik

► **Symptome.** Bei geschlossenen Frakturen lassen sich sichere und unsichere **Frakturzeichen** unterscheiden:

- sichere Frakturzeichen:
 - Fehlstellung
 - abnorme Beweglichkeit
 - Krepitation
 - Stufenbildung
 - Knochenlücken
- unsichere Frakturzeichen:
 - Anschwellung
 - Hämatom
 - Schmerz
 - Funktionseinschränkung, eingeschränkte Beweglichkeit (functio laesa)

Tab. 34.16 Offene und geschlossene Frakturen.

Grad	offene Fraktur	geschlossene Fraktur
1	Durchspießung der Haut, Wundkontamination	keine Weichteilverletzung, einfache Frakturform
2	Durchtrennung der Haut, umschriebene Haut- und Weichteilkontusion, mittelschwere Wundkontamination	Hautabschürfung, Quetschung, einfache bis mittelschwere Fraktur
3	ausgedehnte Weichteilstrukturen, häufig Gefäß- und Nervenverletzungen	Hautabschürfung, Kontusion, drohendes Kompartiment, mittelschwere bis schwere Fraktur
4	subtotale Amputationsverletzung, ausgedehnte Verletzung von Nerven und Blutgefäßen	Hautkontusion, Zerstörung der Muskulatur, Kompartiment