

KRANKENPFLEGE

journal

1 Z 6737 E

*Schwestern-Revue
Krankenhaus-Magazin*



1. Mai 1987
Jahrgang 25

5/87

INHALT

Einzelfall und Routine	2
<hr/>	
Krankenpflege	
<hr/>	
Intensivpflege bei schwerbrandverletzten Patienten	4
Der Krankenpflegeprozeß – eine neue Herausforderung der Krankenpflege	8
Zur Problematik der mechanischen Spülung von Blasenkathetern und Drainagen im urologischen und allgemeinmedizinischen Bereich	33
<hr/>	
Medizin	
<hr/>	
Klinik, Diagnostik und Therapie der Polyneuropathien	14
Fettstoffwechselstörungen: Pathophysiologie, Diagnostik, Pathogenese und Therapie	21
<hr/>	
Medizinische Literatur für Sie gelesen	
<hr/>	
»Akutes Nierenversagen nach Einnahme von Antipyretischen Analgetika«	20
»Herzbeuteltamponade: Eine seltene, aber schwerwiegende Komplikation eines CAVA-Katheters – Ein Fallbericht«	20
»Zur Technik der Bluttransfusion: 2. Resuspension von Erythrozytenkonzentraten«	20
<hr/>	
Pharmakologie	
<hr/>	
Verapamil	36
<hr/>	
Weiterbildung	
<hr/>	
In der Redaktion eingetroffen	41
<hr/>	
Bücher-Journal	41
<hr/>	
Stellenanzeigen	43

„Gute Adressen“

Ein Wegweiser, der zu Fachleuten führt

L. & C. ARNOLD GMBH
Möbel

Arnoldstraße 13, Postfach 1001 49, D-4152 Kempen 1
Telefon (0 21 52) 1 44-0, Telex 8 53 215

Wirksame Dekubitusprophylaxe und -therapie durch

ADS-Wasserflotationssysteme

MTW Vorländer und Co. Medizin-Technik-Würzburg
Oberer Kühlenberg 96, 8700 Würzburg, Tel. (09 31) 2 48 20, Telex 68 446



JAHRE

SCHAUMGUMMI THOMAS

8000 München 21, Aldegreverstraße 17
Telefon (089) 56 22 48

Turn-Gymnastik-Matten-Skai-Bezug
Therapie-Rollen-Quader-Keile-Auflagen
Programm v. Bocollo-Bisanz-Dunlopillo
Rhombomed+fill-Lagerungskissen – Kochfest
Decubitus-Unterlagen für Gelähmte usw.

THER-O-PEDIC

System gegen
Rückenschmerzen – Extensionsschlafsystem
Bandscheibenbeschwerden einfach wegschlafen!

Bitte Prospekt anfordern!

Telefon (09 11) 57 66 86

krankenpflege journal

HERAUSGEBER:
Knut Wenzel Backe



Ist beim international Nursing Index geführt
GW ISSN 0174-10 8 X

REDAKTION: Judith Prillinger

Anschrift der Redaktion: Am Schwarzenberg 28,
8700 Würzburg, Telefon (09 31) 2 41 63 oder (0 73 03) 51 21

Mitglieder der Redaktion:

Knut Wenzel Backe

Werner Kraus, Unterrichtspfleger (Beruf)

Dr. med. Detlef Blumenberg,

Institut für Anästhesiologie der Universität Würzburg (Medizin)

VERLAG: »Die Schwestern-Revue« GmbH, Am Schwarzenberg 28,

8700 Würzburg, Telefon (09 31) 2 41 63 und (0 73 03) 51 21

Erscheint monatlich.

Preis für das Einzelheft 6,— DM, Jahresabonnementspreis nur
22,20 DM, Porto 5,60 DM.

Jahresbezugspreis für das Ausland 35,— DM, Schweiz sfr. 33,—.

Adressenänderungen unter Angabe der Abo.-Nummer
(z. B. 87854) rechtzeitig mitteilen.

Abbestellungen zum 30. 6. und 31. 12. des Jahres, mindestens
drei Monate vorher. Mindestbezugsdauer 1 Jahr.

Nach Erhalt der Jahresrechnung ist eine Kündigung erst wieder nach
einem Jahr möglich.

Bankverbindungen: Raiffeisenbank Versbach-Rimpar 318 809,
BLZ 790 692 22, oder Postscheckkonto Nürnberg 172 78-852,
Spar- und Kredit-Bank Nürnberg 3 119 017, BLZ 760 605 61

ANZEIGENVERWALTUNG: Anzeigen-Expedition

Helga Friedlhuber, Am Plärrer 12, Postfach 20 38,
8500 Nürnberg, Telefon (09 11) 26 00 49 oder 26 78 42

Anzeigenpreisliste Nr. 9, gültig ab 1. Januar 1986.

DRUCK: Kaiser-Druck GmbH, Schulstraße 11,

7335 Salach, Telefon (0 71 62) 70 11 + 70 12

Reklamationen können nur innerhalb eines Monats berücksichtigt
werden.

Aus der Neurologischen Klinik des Klinikums der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
(Geschäftsführender Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. H. Gänshirt)

Klinik, Diagnostik und Therapie der Polyneuropathien

Von Priv.-Doz. Dr. med. K.-H. Krause

1. Definition

Unter Polyneuropathien verstehen wir alle diffusen Erkrankungen des peripheren Nervensystems mit Ausnahme der Vorderhornkrankungen. Im angelsächsischen Sprachgebrauch werden zum Teil die Polyneuropathien als degenerative Erkrankungen den Polyneuritiden als entzündlichen Nervenschädigungen gegenübergestellt. Im deutschen Sprachraum verwenden wir den Begriff der Polyneuropathie als Oberbegriff für alle degenerativen **und** entzündlichen Nervenkrankungen und sprechen von Polyneuritis als Untergruppe dann, wenn am Nerven entzündliche Veränderungen nachzuweisen sind.

2. Möglichkeiten der Klassifizierung

Eine Zuordnung der einzelnen Polyneuropathien kann nach dem klinischen Erscheinungsbild, dem primären Sitz der Läsion oder nach ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen.

2.1. Symptomatologie

2.1.1. Typische Symptome der Polyneuropathie

Die Polyneuropathien zeigen meist ein recht gleichförmiges klinisches Bild. Eine Reihe von Polyneuropathien kann sich aber durch Besonderheiten auszeichnen, die im Anschluß an die Beschreibung der allgemeinen Symptome besprochen werden sollen. Subjektive Symptome gehen in erster Linie von den sensiblen Fasern aus und äußern sich in Mißempfindungen verschiedenster Art: Brennen an den Fußsohlen (burning feet), Kribbeln, Stechen, Druckgefühl.

Hyperästhesie und Hyperalgesie werden oftmals so intensiv empfunden, daß selbst der Druck der Bettdecke schon quälend ist. Diese subjektiven Beschwerden sind nicht bewegungsabhängig, sondern werden im Gegenteil meist in Ruhe, also vor allem beim Einschlafen und in der Nacht, angegeben. Als für den Patienten lästiges Symptom der Schädigung vegetativer Fasern tritt anfänglich

öfters eine Hyperhidrose an den Extremitäten auf. Gelegentlich wird über Muskelkrämpfe geklagt. Objektiv finden sich Störungen der Sensibilität in Form einer Minderung der Vibrationsempfindung, einer Störung des Lagesinns und einer Hypästhesie (gestörte Zweipunktdiskrimination); etwas seltener sind Störungen der Schmerzempfindung. Diese können sich entweder in einer Hypoalgesie äußern, oder in einer verzögerten, dann aber oft als besonders unangenehm empfundenen Schmerzempfindung.

Bei genauer Untersuchung finden sich relativ häufig auch Störungen des Temperatursinns. Typischerweise sind alle sensiblen Ausfälle distal und beinbetont (socken- bzw. strumpfförmig in symmetrischer Anordnung). Das gleiche gilt für die schlaffen motorischen Paresen, die vorzugsweise die kleinen Fuß- und Handmuskeln betreffen, wobei sich die Lähmungen in der Regel deutlich vor sichtbaren Muskelatrophien manifestieren. Bei den Eigenreflexen ist typischerweise zunächst der Triceps-surae-Reflex (ASR) beidseits abgeschwächt bzw. ausgefallen, gefolgt vom Quadricepsreflex (PSR) und zuletzt den Armeigenreflexen. Vegetative Störungen äußern sich wie erwähnt anfangs in einer Hyper-, später in einer Anhidrose. Als Zeichen der Lähmung der Vasomotoren sehen wir trophische Störungen an Haut, Nägeln und Gelenken.

2.1.2. Besondere Symptomkonstellationen

Ausgehend von diesen allgemeinen Symptomen einer symmetrischen distal betonten sensomotorischen Polyneuropathie lassen sich nun Gruppen von Polyneuropathien abgrenzen, die eine besondere Symptomkonstellation aufweisen können (siehe Tabelle 1). Die wichtigsten Polyneuropathien, die vorwiegend oder ausschließlich das **Motoneuron** betreffen können, sind in Tabelle 2 dargestellt. Hierbei ist zu sagen, daß es in fast allen Fällen bei genauer Befragung und Untersuchung gelingt, doch zumindest diskrete sensible Symptome zu finden. Überwiegend **sensible Ausfälle** können ebenfalls bei einer Reihe von Polyneuropathien auftreten (Tabelle 2), wobei besonders

Tabelle 1: Unterschiedliche Formen der Polyneuropathien nach klinischen und topischen Gesichtspunkten

1. symmetrisch distal betont sensomotorisch
2. überwiegend motorische Anfälle
3. überwiegend sensible Störungen
4. Reflexabschwächung als führendes Symptom
5. starke Betonung vegetativer Störungen
6. überwiegend proximal lokalisierte symmetrische motorische Ausfälle
7. Schwerpunkt polyneuropathie bzw. Mononeuritis multiplex
8. überwiegender Befall der oberen Extremitäten
9. Hirnnervenausfälle

Tabelle 2: Übersicht über einige wichtigere Polyneuropathien, die sich vorwiegend motorisch oder sensibel manifestieren können

überwiegend motorische Polyneuropathien möglich	überwiegend sensible Polyneuropathien möglich
Polyradiculitis Guillain-Barré	Alkohol
Lupus erythematoses	Diabetes mellitus
Mumps	Urämie
Masern	Malignome
Mononucleose	primär chron. Polyarthrit
Porphyrie	Lebererkrankungen
Triarylphosphat	INH
Chloroquin	DDT
Gentamycin	Arsen
Blei	Quecksilber
neurale Muskelatrophie	Amyloidose
	B 12-Mangel
	Folat-Mangel

wichtig die alkoholische, diabetische und urämische Polyneuropathie sind. Eine **Reflexabschwächung** als führendes Symptom kann ebenfalls bei der alkoholischen, der diabetischen und der urämischen Polyneuropathie gefunden werden, praktisch nicht sehr relevant sind die Hydantoin-Polyneuropathien, die fast nie zum Umsetzen des Präparates zwingen. Erhebliche **vegetative Ausfälle** in Form von Blasenfunktionsstörungen bestehen vor allem beim Guillain-Barré-Syndrom, bei der seltenen amyloidotischen Polyneuropathie, der Porphyrie, aber auch bei der diabetischen Polyneuropathie. Ausgeprägte vegetative Symptome wie Tachykardien, Blutdruckkrisen, in fortgeschrittenen Stadien auch Bradykardie und Blutdruckabfall werden vor allem wiederum bei der Polyradikulitis Guillain-Barré beobachtet. Nach der **Topographie der Läsionen** können wir unterscheiden zwischen der erwähnten typischen **symmetrischen Polyneuropathie** mit vorwiegend an den unteren Extremitäten vorhandenen distalen sensomotorischen Störungen, der seltenen Polyneuropathie mit **proximal betonten Muskelparesen** (Polyradikulitis, Amiodaron- und Goldpolyneuropathie, intermittierende Porphyrie), der **Schwerpunktpolyneuropathie** (ausgeprägter Befall einer Extremität, eines Extremitätenab-

schnitts oder von Hirnnerven mit nur sehr diskreten Symptomen in anderen Körperabschnitten, z. B. obere Plexus brachialis-Neuritis im Rahmen einer Serumkrankheit oder vorwiegend vaskulärbedingte Neuropathien, etwa bei der Periarteriitis nodosa) und der **Mononeuritis multiplex**, wobei einzelne Nerven in bunter Verteilung betroffen sind (diabetische Amyotrophie, Bleipolyneuropathie, gelegentlich bei Kollagenosen und bei infektiösen Polyneuropathien). Polyneuropathien mit überwiegendem **Befall der oberen Extremitäten** können wir wiederum bei der Bleipolyneuropathie, daneben bei einigen entzündlichen Formen (Leptospirose, Mononukleose, Typhus, Paratyphus, Morbus Bang, Botulismus, serogenetische Neuritis) sowie beim multiplen Myelom und der hereditären Amyloidose finden. **Hirnnervenausfälle** sind außer bei den parainfektiösen Polyneuritiden und dem Fisher-Syndrom (Ophthalmoplegie, deutliche symmetrische Ataxie, Areflexie) bei einigen toxischen Polyneuropathien anzutreffen (Trichloräthylen, Triarylphosphat, DDT, Ethambutol, Clioquinol, Chloroquin).

2.2 Primärer Sitz der Läsion

Eine Einteilung nach dem primären Sitz der Läsion ist sicherlich vor allem von erheblichem wissenschaftlichem Interesse. Prinzipiell kann eine Schädigung primär die Spinalganglienzelle, das periphere Axon der Spinalganglienzelle, die Myelinscheide oder das Interstitium betreffen. Hier hilft bei der Zuordnung weniger die Klinik weiter als die Elektromyographie und Elektroneurographie. Bei einer Schädigung des Axons findet sich in den untersuchten Muskeln elektrisch pathologische Spontanaktivität, die bei leichteren Entmarkungen nicht anzutreffen ist. Die Zahl der motorischen Einheiten ist bei allen Formen zumindest leicht vermindert, die Leitgeschwindigkeit bei schweren Entmarkungen sehr deutlich herabgesetzt. Das gleiche gilt für die sensible Leitgeschwindigkeit. Bei einer schweren Entmarkung

Tabelle 3: Unterschiedliche Polyneuropathieformen nach dem Sitz der primären Läsion

axonale Schädigung	leichte Entmarkung	schwere Entmarkung
Alkohol	Diabetes mellitus	Polyradiculitis Guillain-Barré
Schwermetalle	Urämie	Diphtherie
Triarylphosphat, Acrylamid	Myxödem	Amiodaron, Perhexilin
INH, Vincristin, Nitrofurantoin, Thalidomid		genetisch bedingte (neurale Muskelatrophie, Refsum-Syndrom, metachromat. Leukencephalitis, Krabbe'sche Leukodystrophie)
Porphyrie		
Paraproteinämie		

ist die Amplitude der sensiblen Nervenaktionspotentiale hochgradig reduziert, bei den übrigen Formen weniger deutlich. Tabelle 3 zeigt eine Übersicht über die Zuordnung der einzelnen Polyneuropathie zu den elektrophysiologisch gefundenen Typen. Bei ausgeprägter axonaler Läsion oder schwerer Entmarkung ist der primäre Sitz der Schädigung leicht zu bestimmen; liegt dagegen nur eine milde Entmarkung neben einer axonalen Schädigung vor, ist eine sichere Aussage hinsichtlich des führenden Läsionsortes auch mit elektrophysiologischen Mitteln oft kaum möglich. In diesem Fall kann die Nervenbiopsie aus dem Nervus suralis mit histologischer Aufarbeitung weitere Aufschlüsse bringen; da sich jedoch aus einer exakten Zuordnung des primären Schädigungsortes in der Regel kaum therapeutische Konsequenzen ergeben, ist die Indikation zur Nervenbiopsie mit Zurückhaltung zu stellen. Voraussetzung ist in jedem Fall eine adäquate Untersuchungsmöglichkeit einschließlich Elektronenmikroskopie. Von wesentlicher Aussagekraft hinsichtlich der Ätiologie einer Polyneuropathie ist die histologische Diagnostik vor allem bei Amyloidose, Polyneuritiden und hereditären Polyneuropathien.

2.3 Ätiologie

Das praktische und allgemein anerkannte Einteilungsprinzip ist das nach Ätiologie der Polyneuropathien, wobei in vielen Fällen die exakte Pathogenese noch unklar ist. Tabelle 4 zeigt die in einem Zeitraum von 14 Jahren an der Neurologischen Universitätsklinik Heidelberg stationär behandelten Polyneuropathie-Fälle, aufgeschlüsselt nach der jeweiligen Ursache. Die diabetische und die alkoholische Polyneuropathie führen hinsichtlich der Häufigkeit mit deutlichem Abstand die Liste an, gefolgt von der Polyradikulitis Guillain-Barré, deren Ursache ja immer noch ungeklärt ist. Paraneoplastische, parainfektöse, porphyrische und

Tabelle 4: Ätiologie der Polyneuropathie bei 843 im Zeitraum von 1969 bis 1984 stationär in der Neurologischen Univ.-Klinik Heidelberg behandelten Patienten

Polyneuropathie-Diagnose	N	♂	♀	%
diabetisch	201	101	100	23,8
alkoholisch	167	127	40	19,8
Polyradikulitis Guillain-Barré	108	59	49	12,8
neurale Muskelatrophie	37	20	17	4,4
paraneoplastisch	31	20	11	3,7
parainfektös	25	19	6	3,0
toxisch	10	4	6	1,2
porphyrisch	9	1	8	1,1
seltene Ursachen	21	13	8	2,5
nicht sicher klassifizierbar	234	128	106	27,9
Gesamtzahl	843	492	351	

toxische Polyneuropathien gehörten bei uns eher zu den seltenen Diagnosen. Die Mehrzahl der parainfektösen Polyneuropathien stellt in unserem Krankengut die Gruppe der Patienten mit Zeckenradikulitis. Bei den seltenen Polyneuropathien finden sich folgende Ursachen: 6 x funikuläre Spinalerkrankung, 1 x Plasmozytom, 4 x Retikulose oder Leukämie, 2 x Lymphogranulomatose, 3 x Periarteriitis nodosa, 1 x Morbus Boeck, 2 x Lupus erythematoses und 2 x primäre Amyloidose. Der Wert von 28% nicht sicher klassifizierbaren Polyneuropathien deckt sich weitgehend mit den in der Literatur beschriebenen, wo die Angaben zwischen 25 und 70% ungeklärter Fälle schwanken. Insgesamt machten die Polyneuropathie-Fälle 5,4% der bei uns im Zeitraum zwischen 1969 und 1984 stationär aufgenommenen Patienten aus. Die klinische Symptomatologie sowie der primäre Läsionsort der wichtigeren Polyneuropathien wurde bereits dargestellt.

3. Diagnostische Maßnahmen

In Tabelle 5 sind die wesentlichen diagnostischen Maßnahmen aufgeführt, die zur Abklärung einer Polyneuropathie nützlich erscheinen. Die Reihenfolge der Labor- und Zusatzuntersuchungen richtet sich dabei in etwa nach der Häufigkeit der jeweiligen Polyneuropathie bzw. nach der Relation zwischen Aufwand und zu erwartendem diagno-

Tabelle 5: Diagnostische Maßnahmen bei der Polyneuropathie-Abklärung

- Familienanamnese: hereditäre Polyneuropathien (am häufigsten neurale Muskelatrophien)
- Allgemeine Anamnese: Alkohol, Medikamente, toxische Substanzen, Porphyrie
- eingehende neurologische Untersuchung (s. 2.1.)
- elektromyo- und -neurographische Abklärung (s. 2.2. und Tab. 6)
- BKS: Kollagenosen, Neoplasma, Para- und Dysproteinämien
- Leberfunktionsproben: Alkohol
- Glucose i. S., Glucosebelastung: Diabetes mellitus
- Nierenwerte: Urämie
- allgemeine Tumorsuche: Neoplasma
- Uro- und Koproporphyrin, Porphobilinogen: Porphyrie
- Liquor: Polyradikulitis Guillain-Barré
- Elektrophorese: Dys- und Paraproteinämien, Kollagenosen
- LE-Zellen: Lupus erythematoses
- Serumlipide: Hyperlipidämie
- Thorax-Rö, Kveim-Test, Tuberkulinprobe: Sarkoidose
- Rö-Wirbelsäule und Schädel: Dys- und Paraproteinämien
- Schilddrüsenfunktion: Hypo- und Hyperthyreose
- Nachweis von Medikamenten oder toxischen Substanzen in Blut und Urin
- Vitamin B₁₂-Spiegel, Schilling-Test: B₁₂-Mangel
- Phytansäure: M. Refsum
- Trihexosylzeramidase: M. Fabry
- Nervenbiopsie (s. 2.2.)

stischem Aufschluß. So ist zum Beispiel die Polyneuropathie bei B-12-Mangel sicherlich selten. Neurologisch steht hier prinzipiell die funikuläre Myelose im Vordergrund.

Ausgesprochen selten sind der Morbus Refsum und der Morbus Fabry, die in der Tabelle aufgeführt sind, weil es sich um zwei genetische Erkrankungen handelt, bei denen der Stoffwechseldefekt bekannt ist. Im Fall des M. Refsum ergibt sich ein wichtiger therapeutischer Ansatz aus der Diagnose: Die Patienten bekommen eine spezielle phytensäurearme Diät unter Vermeidung von Milchprodukten und Gemüse.

Generell sollte man sich davor hüten, einzelne Laborbefunde, insbesondere solche, bei denen die Werte nur knapp außerhalb des Normbereiches liegen, als ätiologisch beweisend anzusehen. So muß eine leicht pathologische Glukosebelastung noch nicht das Vorliegen einer diabetisch Polyneuropathie bedeuten. Auch mit der Annahme einer alkoholischen Neuropathie lediglich aufgrund des klinischen Eindrucks sollte man äußerst vorsichtig sein. Gelegentlich ergibt die klinische Abklärung auch mehrere mögliche Ursachen für eine Polyneuropathie. So kann ein Malabsorptionssyndrom zum Mangel an verschiedenen Vitaminen führen; außerdem kann dem Syndrom ein Malignom oder ein Alkoholabusus zugrunde liegen. Hier wird man in den meisten Fällen ein Zusammenspielen der verschiedenen Faktoren, die ja jeder für sich eine Polyneuropathie bedingen können, annehmen müssen.

4. Therapeutische Möglichkeiten

Eine kausale Therapie läßt sich nur in wenigen Fällen betreiben, diese sind rasch aufgezählt. Zunächst gehört dazu die spezifische Therapie der Schwermetallvergiftungen durch aktive Elimination (siehe Tabelle 6). Es folgt die Substitution mit Vitaminen, die allerdings wirklich nur bei sicheren Vitaminmangelzuständen angezeigt ist. Die wahllose Gabe von Vitaminkomplexen bei jeder Form von Polyneuropathie ist nicht indiziert. Sinnvoll ist eine Therapie mit Vitamin B 1 und anderen Vitaminen des B-Komplexes bei der alkoholischen Polyneuropathie, fraglich bei der diabetischen Polyneuropathie; entscheidend wichtig ist die Substitution mit Vitamin B 6 bei der INH-Polyneuropathie. Bei den Polyneuropathien infolge Folatmangels oder Vitamin-B-12-Mangels stellt die entsprechende parenterale Substitution ebenfalls die kausale Therapie dar. Bei Verdacht auf Malabsorption als Polyneuropathie-Ursache ist eine Behandlung mit Vitamin-B-6-Komplex angezeigt, die Gabe sollte hier wie bei der alkoholischen Polyneuropathie parenteral erfolgen. Bei Polyneuropathien im Rahmen von Kollagenosen ist die Behandlung des Grundleidens mit Kortiko-

Tabelle 6: Therapeutische Möglichkeiten bei Polyneuropathien

Spezielle Maßnahmen

BAL-Dimercaprol: Arsen, Quecksilber
 D-Penicillamin: Arsen, Blei
 Ca-Na₂-EDTA: Blei
 Eisen (III)-hexacyano-ferrat (II): Arsen
 Vitamin B: bei Malabsorption und Alkoholabusus, B-Mangel, INH-Polyneuropathie (B₆), Diabetes mellitus (?)
 Kortikosteroide, Immunsuppressiva: Kollagenosen
 optimale Behandlung des Grundleidens bei Diabetes mellitus (Umstellung auf Insulin) und Urämie (adäquate frühzeitige Dialyse mit geeigneter Membran, Nierentransplantation)
 Intensiv-medizinische Behandlung bei aufsteigender Polyradikulitis, evtl. Versuch mit Plasmapherese
 Penicillin-Gabe bei Zeckenmeningoradikuloneuritis (Bannwarth-Syndrom)

Allgemeine Maßnahmen

Heilgymnastik
 (Elektrotherapie ?)
 Ganglioside (?)
 bei schmerzhaften Parästhesien kalte oder warme Wickel, Heizkissen, Lichtbogen, Thioctansäure, Neuro- und Thymoleptika, Tegretal, konventionelle Analgetika
 bei Muskelcrampi Wechselbäder, Warmhalten der Extremitäten, Limptar®, Monotreat®, Dantamocrin®, Novocamid®, Lioresal®, Novalgine-Chinin, Magnesium-Präparate, evtl. Carbamazepin oder Phenytoin
 orthopädische Versorgung bei schweren Paresen

steroiden und anderen immunsuppressiven Maßnahmen die Therapie der Wahl, beim Diabetes mellitus ist ebenfalls die Behandlung des Grundleidens entscheidend – oft bessert sich die Polyneuropathie bei Einstellung der Patienten auf Insulin –, ebenso bei der urämischen Polyneuropathie. Hier nimmt man an, daß ein toxisches Agens die Ursache ist, eine retinierte Substanz, die wahrscheinlich ein Molekulargewicht zwischen 300 und 2 000 Dalton besitzt. Diese Theorie stützt sich u. a. darauf, daß Patienten, die unter regelmäßiger Peritonealdialyse stehen (die Peritonealmembran ist für Moleküle mit mittlerem Molekulargewicht gut durchlässig), trotz hohem Harnstoff- und Kreatinin-Plasmaspiegel kaum Neuropathien entwickeln. Bei Anwendung einer Polyacrylnitrilmembran mit einer Clearance für Moleküle mit mittlerem Molekulargewicht, die doppelt so hoch liegt wie mit einer sonst verwendeten Kuprophanmembran, kann die wöchentliche Dialysezeit um die Hälfte reduziert werden, ohne daß Polyneuropathien auftreten.

Als entscheidend für die Verhinderung einer Polyneuropathie wird daher eine adäquate und früh einsetzende Hämodialyse unter Beachtung der Beschaffenheit der Dialysemembran angesehen. Generell ist in den letzten Jahren die Häufigkeit der urämischen Polyneuropathie bei chronisch dialysebehandelten Patienten deutlich gesunken. Den günstigsten Einfluß selbst auf schwere urämi-

sche Polyneuropathien hat die Nierentransplantation. Bei schweren aufsteigenden Polyneuropathien, z. B. der idiopathischen Polyradikulitis Guillain-Barré, sind intensiv-medizinische Maßnahmen mit kardialer und Kreislaufstützung sowie Thromboembolieprophylaxe, Decubitusprophylaxe, sorgfältiger Lagerung zur Vermeidung von Nervendruckschäden und passiver Heilgymnastik sehr wichtig. Bei schweren vegetativen Störungen, festgestellt durch Überprüfung der respiratorischen Arrhythmie, Orthostaseversuche (30/15-Frequenz-Quotient) oder Carotissinus-Druckversuch, wird heute die prophylaktische Implantation eines Herzschrittmachers empfohlen. Teilweise wurde die Plasmapherese mit gutem Erfolg bei diesen Patienten eingesetzt. In unserem Krankengut befanden sich in den letzten Jahren mehrere Patienten mit schweren Lähmungen infolge einer Zeckenradikulitis. Erste Erfahrungen mit der Gabe von Megacillin – wegen des in den meisten Fällen betehenden Erythema migrans gegeben – zeigten eine rasche Besserung der lokalen Schmerzen. Inzwischen wurde als Erreger der Erkrankung eine Spirochätenart identifiziert, eine Therapie mit Penicillin ist bei dieser Erkrankung somit als kausal anzusehen und sollte möglichst frühzeitig erfolgen. Eine Besserung gelingt vor allem bei den quälenden sensiblen Störungen.

Zur Heilgymnastik ist generell zu sagen, daß durch diese Übungen, wobei sowohl isometrische als auch isotonische Übungen durchgeführt werden sollten, wohl tatsächlich die Regenerationsgeschwindigkeit des Nerven erhöht wird. Unter Gymnastik wurde eine gesteigerte Proteinsynthese in den regenerierenden Zellen beobachtet; es erscheint möglich, daß durch zentrale Aktivierung der Vorderhornzellen die Proteinsynthese erhöht wird mit daraus resultierender Steigerung der Regenerationsgeschwindigkeit. Selbst passive Dehnung des Muskels fördert das Muskelwachstum durch Stimulation der Proteinsynthese. Umstritten ist nach wie vor die Elektrotherapie. Sicher ist, daß ein positiver Effekt der Elektrotherapie bei schweren Paresen darin besteht, daß das Gefühl für die Gelenkposition und die Bewegung geübt wird. Darüber hinaus hat die Elektrotherapie sicherlich eine psychisch günstige Wirkung. Davon abgesehen ist aber noch vollkommen unklar, ob das Wachstum der Nervenregenerate durch die Elektrostimulation überhaupt positiv beeinflusst wird. Die Arbeiten hierzu widersprechen sich, so daß derzeit – auch unter Berücksichtigung des Zeitaufwandes – anderen Methoden wie der Heilgymnastik der Vorzug zu geben ist. Eine Stimulation der Regeneration peripherer Nerven durch Medikamente könnte sich eventuell für zerebrale bovine Ganglioside herausstellen. Verschiedene Argumente sprechen dafür, daß N-Acetylneuramin-

säure die Reinnervation beschleunigt, in neueren Untersuchungen fand sich subjektiv eine Milderung vor allem der sensiblen Symptome, neurophysiologisch war aber nur eine sehr diskrete Besserung im Vergleich zu Kontrollkollektiven objektivierbar.

Ein schwieriges und oft unbefriedigendes Kapitel ist immer noch die Therapie der subjektiven Mißempfindung bei Polyneuropathien. Stehen brennende Schmerzen bzw. Hyperpathien im Vordergrund der Symptomatik, wird die Gabe konventioneller Analgetika meist eine Linderung bringen. Fortral oder Opiate sollten wegen der bestehenden Suchtgefahr nicht gegeben werden. Bei manchen Patienten hat sich die Gabe von Thiocansäure i. v. bewährt, manche sprechen auch gut auf physikalische Maßnahmen wie kalte oder warme Wickel, Heizkissen und Lichtbogen an. Bei Vorliegen von Hypalgesie und Thermhypästhesie muß auf die Gefahr von Verbrennungen durch den Lichtbogen geachtet werden. Eine Dauerbehandlung mit Tegretal kann bei neuralgiformen Schmerzen versucht werden. Bessern sich mit den erwähnten Mitteln die Beschwerden des Patienten nicht ausreichend, empfiehlt sich die Gabe von Neuroleptika und Thymoleptika, etwa Tofranil und Haldol in Kombination. Ein großes therapeutisches Problem sind die Muskelkrampi. Hier werden zunächst wieder physikalische Maßnahmen wie Wechselbäder und Warmhalten der betroffenen Extremitäten versucht. Bei den medikamentösen Behandlungsversuchen liegen positive Erfahrungen für Chinin in Kombination mit Papaverin (Monotran) oder Aminophyllin (Limptar) vor, Dantamacrin, Lioresal oder Novocamid können ebenso versucht werden wie Magnesium-Präparate. Die Dauergabe von Benzodiazepinen sollte wegen der Gefahr der Gewöhnung nicht erfolgen. Bei Therapieresistenz kann eine probatorische Behandlung mit Carbamazepin oder Phenytoin erfolgen.

Zum Schluß soll noch kurz auf die Möglichkeit einer orthopädischen Therapie eingegangen werden, die bei bleibenden schweren schlaffen Lähmungen nützlich sein kann zur Verhütung von Kontrakturen und Gelenksüberstreckungen, zur Beseitigung von Gelenksfehlstellungen und zur Unterstützung geschwächter Muskeln. Der Verhütung von Kontrakturen dient die geeignete Lagerung bei schwer gelähmten Patienten mit Lagerungsschienen aus Gips oder Kunststoff vor allem für den Handbereich und zur Spitzfußprophylaxe. Bei eingetretenen Kontrakturen kann der Orthopäde schrittweise aufdehnen durch Quengel-Gipse, er kann eine operative Sehnenverlängerung durchführen, die am häufigsten für die Achillessehne und die Kniebeuger zur An-

Das Visitenwagen-System von LAUBE:

**Wo andere passen müssen,
passen wir uns nahtlos an -
an jedes Haus, an jede Station.**



Zunehmend umfangreichere Akten, Fieberkurven und Röntgenbilder, Tupfer, Spatel und Kleingeräte: ein Visitenwagen muß heute mehr fassen, als er eigentlich verkraften kann.

Visitenwagen von LAUBE sind eine gesunde Investition. Langjährige Entwicklungsarbeit und aktuelle Erkenntnisse führten zu vorbildlichen Lösungen. Ein Visitenwagen-System, wie die Station es braucht: sinnvoll konzipiert in der Funktion, genau abgestimmt auf die organisatorischen Erfordernisse der Visite. An alles,

ORGANISATION

LAUBE

Krankenhausarchive

Berliner Straße 8 · 3000 Hannover 91

Telefon (05 11) 46 10 48*

was die tägliche Arbeit erleichtert, ist gedacht.

Visitenwagen von LAUBE haben Platz für alles, und alles ist jederzeit griffbereit zur Hand. Ein komplettes System mit unterschiedlichen Modellen, an Stellfläche und Stationsgröße leicht anzupassen.

Mehr als 400 Krankenhäuser haben sich für unsere Visitenwagen schon entschieden. Für Sie 400 Gründe, sich einmal gründlich bei uns zu informieren.

Übrigens:

Zu unseren Spezialgebieten gehört auch die Archivierung im Krankenhaus. Für einige hundert Krankenhausneubauten haben wir die gesamte Archivplanung ausgeführt. Und mit über 100 ständigen Mitarbeitern gehören wir zu den größten Mikrofilm-Service-Betrieben.

wendung kommt. Die Unterstützung geschwächter bzw. der Ersatz verloren gegangener Funktionen geschieht durch entsprechend angepaßte stützende Apparate. Bei schlaffen Lähmungen ist im Bereich der oberen Extremität hierbei eine Versorgung im Schulter- und Ellenbogenbereich sehr problematisch und nur in Ausnahmefällen möglich. Im Handgelenksbereich ist die häufigste Indikation zur entsprechenden Versorgung eine Schwäche der Dorsalflexion. Werden Handgelenk, Daumen und Fingergrundgelenke durch eine Orthese in Gebrauchsstellung gebracht, wird die Greiffunktion wieder ermöglicht, wobei Verbesserungen durch zusätzliches Anbringen von elastischen Zügen möglich sind. An der unteren

Extremität ist die am häufigsten zu versorgende Lähmung die der Fußheber. Hierfür eignet sich die Peronaeusfeder oder der Peronaeusschuh. Bei schlaffer Lähmung des Musculus quadriceps femoris gilt es, mit der Orthese das Einknicken des Kniegelenkes beim Stehen zu verhindern. Dazu ist ein Kniehülsenapparat erforderlich, der Ober- und Unterschenkel ausreichend umfaßt und mit einer Gelenksperre versehen ist. Die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff mit Muskeltranspositionen stellt sich bei den Polyneuropathien kaum, da die zu transportierenden Muskeln meist bereits mitgeschädigt sind oder im Laufe der Zeit von der Erkrankung miterfaßt werden.

MEDIZINISCHE LITERATUR FÜR SIE GELESEN

Heidbreder, E.; Schäfer, R. M.; Götz, R.; Heidland, A.; Romen, W.

»AKUTES NIERENVERSAGEN NACH EINNAHME VON ANTIPYRETISCHEN ANALGETIKA«
Med. Welt 37 (1986) 297-302.

Medikamentös ausgelöste Schäden an der Niere können zu funktionellen, glomerulären oder tubulären Veränderungen führen. Toxische Nierenschäden als Ursache eines akuten Nierenversagens kommt im zunehmenden Maße Bedeutung bei. Die Autoren berichten über 18 Patienten, bei denen ein medikamentös ausgelöstes Nierenversagen eintrat. Gemeinsam waren ihnen die Einnahme verschiedener Analgetika. 7 Patienten boten das Bild einer interstitiellen Nephritis, bei 6 anderen Patienten konnte eine akute Tubulusnekrose histologisch gesichtet werden. Bei einem Patienten war der lichtmikroskopische Befund unauffällig. Das Krankheitsbild war nicht einheitlich. Bei 7 Patienten bestand ein oligo-anurisches Nierenversagen. 4 Patienten mußten mehrfach hämodialysiert werden. 11 Patienten zeigten eine akute Niereninsuffizienz mit non oligurischem Verlauf. Ebenso war die Proteinurie-Rate unterschiedlich ausgeprägt, die in mehreren Fällen eine Mitschädigung der glomerulären Basalmembran andeutete. In allen Fällen war der Ausgang der Erkrankung gutartig. Auf den Einsatz von Cortison konnte verzichtet werden.

Jürs, G.; Krier, C.; Fleischer, F.:

»HERZBEUTELTAMPONADE: EINE SELTENE, ABER SCHWERWIEGENDE KOMPLIKATION EINES CAVA-KATHETERS – EIN FALLBERICHT«
Anaesthesist 34 (1985) 690-693

Die vorliegende Kasuistik berichtet von einem 5 Monate alten Säugling mit einer Oesophagus-Atresie, Typ Vogt 3 C. 18 Stunden nach Anlage eines zentral-venösen Katheters trat eine akute Herzbeutelamponade mit Kreislaufstillstand auf. Die klinische Diagnose wurde mit Hilfe einer Sektor-Scan-Ultraschall-Untersuchung gesichert. Nach Punktion eines Hydropericards erholte sich das Kind vollständig. Die

Perforation des Herzens durch den zentral-venösen Katheter stellt eine zwar seltene, aber mit hoher Mortalität belastete Komplikation dar. Sie ist bedingt durch eine zu tiefe Lage der Katheterspitze.

Enzmann, V.:

»ZUR TECHNIK DER BLUTTRANSFUSION: 2. RESUSPENSION VON ERYTHROZYTENKONZENTRATEN«
Intensivbehandl. 10 (1985) 117-129

Die Blutkomponententherapie hat sich in der klinischen Praxis wesentlich durchgesetzt. Der Autor vertritt die Meinung, daß die Vollblutkonserve unter konsequenter Beachtung der Komponententherapie vollständig durch Erythrozytenkonzentrate abgelöst werden kann. Indikationen für Warm- und Frischblut bleiben jedoch bestehen. Der praktische Einsatz von Erythrozytenkonzentrat ist jedoch mit transfusionstechnischen Problemen belastet, die für deren weitere Verbreitung hinderlich sind und gelöst werden müssen. Während für die vor jeder Transfusion erforderliche Wiedererwärmung von Vollblutkonserven bereits auf Verträglichkeit geprüfte Wärmetechniken zur Verfügung stehen, besteht weiterhin Unsicherheit über die Eignung dieser Methoden für Erythrozytenkonzentrate. Weil Erythrozytenkonzentrate wegen ihrer schlechten Fließeigenschaften vor der Transfusion verdünnt (resuspendiert) werden müssen, hat die Industrie in jüngster Zeit Einmalsysteme zur Applikation der Verdünnungslösung in das Transfusionsblut entwickelt. Die Diskussion über die Eignung der verschiedenen in Frage kommenden Resuspensionsmedien ist indessen noch nicht abgeschlossen. Weitere Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der Erythrozytenkonzentrat-Erwärmung und der Erythrozytenkonzentrat-Resuspension sind ein Gebot der Stunde, um der klinischen Blutkomponenten-Therapie die entsprechende wissenschaftliche Grundlage zu schaffen.