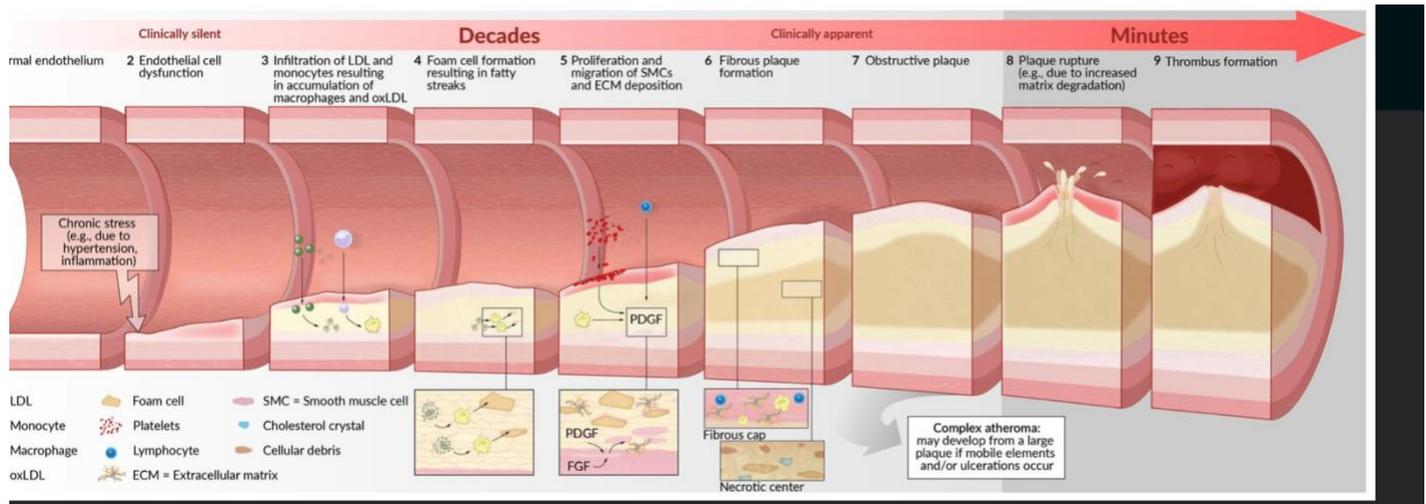


Dozent: Amin Alias

# Prüfungs-relevante Themen



## Erkrankungen der Arterien – pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)

### I. Definition und Ursache

- Chronische Durchblutungsstörung der Extremitäten aufgrund einer arteriellen Stenose oder eines Verschlusses
- Meist infolge Arteriosklerose
- Risikofaktoren: Rauchen, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Hypertonie

### II. Bevorzugte Lokalisation (Topografie)

- Untere Extremität:

- Beckentyp: Aorta bifurcatio → A. iliaca communis / externa
- Oberschenkeltyp: A. femoralis
- Unterschenkeltyp: A. poplitea, A. tibialis

Obere Extremität / Schultergürteltyp: selten

Peripherer Typ: distale Verschlüsse

### III. Stadien nach Fontaine

- Stadium I: keine Beschwerden, nur durch Diagnostik nachweisbar
- Stadium II: Claudicatio intermittens („Schaufensterkrankheit“)
- IIa: Gehstrecke >200 m
- IIb: Gehstrecke <200 m

Stadium III: Ruheschmerz

Stadium IV: trophische Störungen (Ulkus, Nekrose, Gangrän)

### IV. Therapie der pAVK

#### 1. Konservative Maßnahmen (alle Stadien):

- Nikotinverzicht (!)
- Gehtraining (nur bis Stadium II)
- Optimierung RR, BZ, Lipidstatus
- Wundbehandlung ab Stadium IV

#### 2. Medikamentös (stadiengerecht):

Stadium	Medikamentöse Therapie
I	Statine, ACE-Hemmer, ggf. ASS
II	+ ASS oder Clopidogrel
IIb	Naftidrofuryl, Cilostazol (Off-Label!)
III/IV	Prostanoide (z.B. Iloprost), systemische AB bei Infektion

#### 3. Interventionelle Therapie:

- Ballondilatation + Stent (PTA)
- Primär bei aortoiliakalen oder femoropoplitealen Läsionen

## 4. Operative Verfahren:

- Bypass-OP (autologe Vene > Kunststoff)
- TEA (Thrombendarteriektomie)
- Interponate

Ultima ratio: Amputation bei irreversibler Ischämie

## V. Wichtige Prüfungsfrage (Typ: Einfachauswahl / mündlich)

Frage: Welche Therapiemaßnahme ist in Fontaine-Stadium IIa bei pAVK am besten belegt?

- Statintherapie
- B) Gehtraining
- C) Iloprost-Gabe
- D) Revaskularisation
- E) Antikoagulation

Richtige Antwort: B) Gehtraining  
Begründung: Studien zeigen klare Verbesserung der Gehstrecke & Lebensqualität.

## VI. AMBOSS Must-Know Symbole für HP-Prüfung

- ✓✓ = Therapie-Empfehlung Klasse I (hochwertige Evidenz)
- (!) = Prüfungsrelevant / häufig gefragt
- ? = Nur nach Einzelfallentscheidung
- ⚠ = Achtung Kontraindikation
- ⓪ = Nicht empfohlen

## VII. Weitere wichtige Begriffe

- Endangiitis obliterans (Morbus Buerger): Entzündlich-thrombotische pAVK bei Rauchern (junge Männer)
- diabetische Angiopathie: Mikro- & Makroangiopathie (siehe separaten Abschnitt zu Diabetes)

## VIII. Hämodynamisch-zerebrale Insuffizienz

- Durch A. carotis-Stenose oder Vertebralisinsuffizienz
- Symptome: Schwindel, Synkopen, Sehstörungen
- Therapie: RR-Einstellung, ggf. OP bei Karotisstenose

Fortsetzung folgt nahtlos mit:

2. Raynaud-Syndrom, 3. Varikose, 4. Thrombophlebitis, 5. Lymphsystem-Erkrankungen, 6. Hypertonie etc.

Hier ist der strukturierte und sofort kopierbare Abschnitt zum Raynaud-Syndrom – perfekt für Unterrichtsunterlagen und Prüfungsvorbereitung im Heilpraktikerbereich:

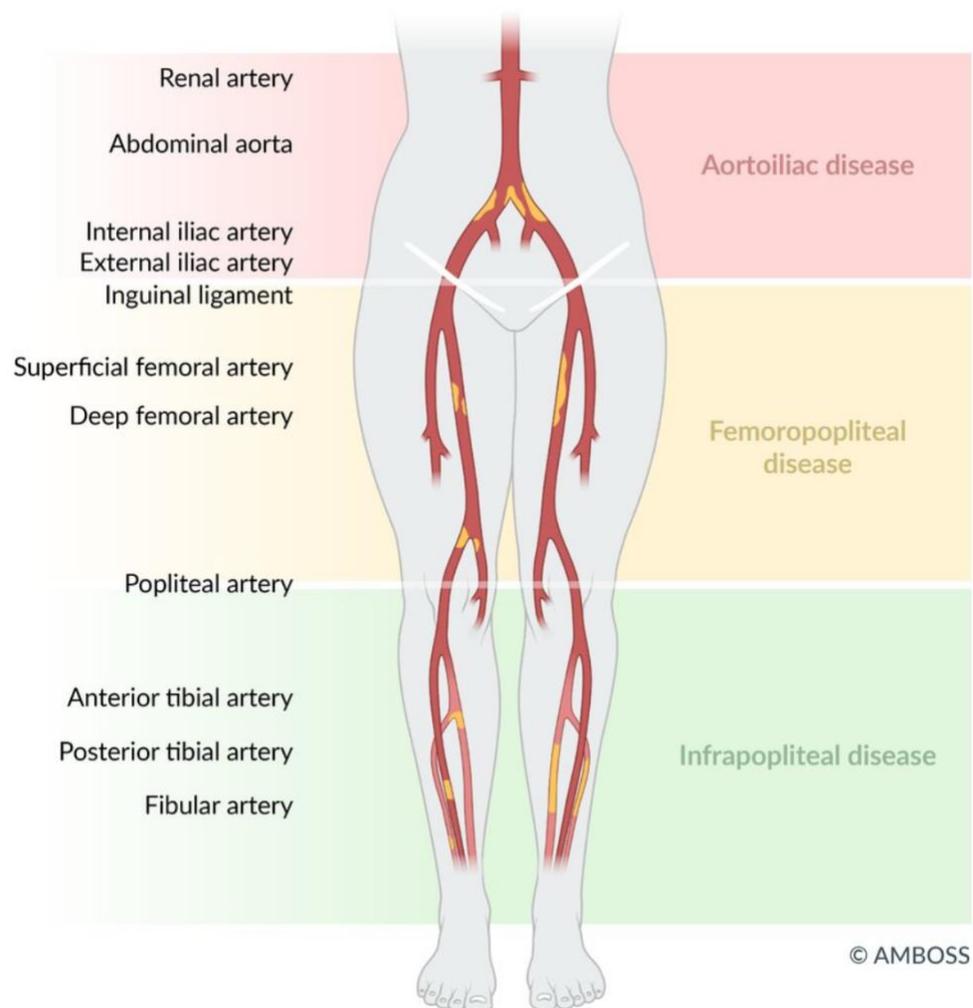
---

## 1. Raynaud-Syndrom

(Erkrankung der Arterien – Prüfungsthema HP)

### Definition

---



Hier ist eine strukturierte Übersicht zum Myokardinfarkt (MI), mit Bezug auf:

- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
  - EKG-Veränderungen
  - Labordiagnostik
  - Pathophysiologie inkl. Druck-Volumen-Kurve
  - Ischämiezeichen
- 

## 1. Definition und Einteilung des Myokardinfarkts

Akuter Myokardinfarkt (MI): Schädigung des Herzmuskels durch eine akute myokardiale Ischämie.

Klinische Einteilung (nach EKG und Troponin)

- STEMI: ST-Elevations-Myokardinfarkt (vollständiger Gefäßverschluss)
  - NSTEMI: Nicht-ST-Elevations-Myokardinfarkt (inkompletter Verschluss)
  - Unstable Angina (UA): Ischämie ohne Troponinerhöhung
- 

## 2. Diagnostische Kriterien (nach ESC-Leitlinien)

1. Nachweis eines akuten Myokardschadens:

- Troponin über 99. Perzentil
- Dynamik: signifikanter Anstieg oder Abfall

2. Nachweis einer Ischämie:

- Ischämie-typische Symptome (retrosternaler Druck, Ausstrahlung etc.)
  - EKG-Veränderungen (z.B. ST-Hebungen/-Senkungen, T-Inversionen)
  - Pathologische Q-Zacken
  - Bildgebung: Wandbewegungsstörungen oder Infarktzeichen
- 

### 3. EKG-Veränderungen bei Myokardinfarkt

Chronologische Veränderungen:

1. Frühzeichen: Hyperakute T-Wellen
2. Akutphase: ST-Streckenhebung
3. Zwischenphase: T-Welleninversion, R-Verlust, Q-Zacken
4. Chronische Phase: Persistierende Q-Zacken, T-Normalisierung

STEMI-Kriterien (Lokal abhängig):

- ST-Hebung  $\geq 1$  mm in zwei benachbarten Ableitungen
  - In V2–V3 abhängig von Alter/Geschlecht (bis 2.5 mm bei jungen Männern)
- 

### 4. Labordiagnostik

<b>Biomarker</b>	<b>Anstieg</b>	<b>Maximum</b>	<b>Normalisierung</b>	<b>Bemerkung</b>
<b>hs-Troponin</b>	1–3 h	12–96 h	6–14 Tage	Goldstandard für MI
<b>CK-MB</b>	3–12 h	12–24 h	2–3 Tage	Schätzung der Infarktgröße
<b>Myoglobin</b>	2–4 h	6–12 h	24 h	Frühmarker, unspezifisch
<b>LDH, GOT/AST</b>	6–12 h	2–3 Tage	>7 Tage	Nachweis bei Spätvorstellung

---

## 5. Druck-Volumen-Kurve bei MI

- Akutphase: ↓ Compliance → ↑ Füllungsdruck
- Nach Infarkt: ↓ Kontraktilität → ↓ Schlagvolumen
- Langfristig: Remodeling mit evtl. ↑ endsystolischem Volumen

→ Folge: Linksventrikuläre Dysfunktion & Vorwärtsversagen

---

## 6. Pathophysiologie der Ischämie

Kausal:

- Plaqueruptur mit Thrombose (Typ 1)
- O<sub>2</sub>-Mismatch ohne Plaqueruptur (Typ 2)

Zellulär:

- ↓ ATP-Produktion
  - Ca<sup>2+</sup>-Überladung
  - Zellnekrose → Entzündungsreaktion
  - Infarktareal nach 6–12 h irreversibel
- 

## 7. Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Umfasst:

- STEMI

- NSTEMI
- Instabile Angina

Dringlichkeit: STEMI = sofortige PCI!

---

## 8. Merksätze & Prüfungswissen

Merksatz:

“MONA-BASH” – Initialtherapie bei ACS:

- Morphin
  - O<sub>2</sub> (bei SpO<sub>2</sub> <90%)
  - Nitrate
  - ASS
  - Beta-Blocker
  - ACE-Hemmer
  - Statine
  - Heparin
- 

## 9. Prüfungsfrage (Heilpraktiker)

Frage:

Ein 65-jähriger Patient klagt über starken Brustdruck, kalten Schweiß und Übelkeit. EKG zeigt ST-Hebungen in V1–V4. Welcher Infarkttyp liegt vor?

- A) Hinterwandinfarkt
- B) Anteriorer STEMI
- C) NSTEMI
- D) Instabile Angina

→ Richtige Antwort: B) Anteriorer STEMI

---

Bitte besuche die AMBOSS-Bibliothek für vertiefende Inhalte:

1. [Myokardinfarkt – Klassifikation und Diagnostik](#)
  2. [Akutes Koronarsyndrom – EKG & Therapie](#)
- 
- 

## 1. Myokardinfarkt – Überblick

Definition: Nekrose von Myokardgewebe infolge einer Ischämie, meist durch akuten Verschluss eines Koronargefäßes.

Formen:

- **STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction): Transmurale Ischämie mit ST-Hebungen**
  - **NSTEMI (Non-ST-Elevation Myocardial Infarction): Subendokardiale Ischämie, ohne ST-Hebung**
- 

## 2. EKG-Veränderungen beim Myokardinfarkt

STEMI

- ST-Hebung in mindestens zwei benachbarten Ableitungen
- Männer <40 J:  $\geq 2,5$  mm in  $V_2-V_3$
- Männer  $\geq 40$  J:  $\geq 2,0$  mm
- Frauen:  $\geq 1,5$  mm
- T-Wellen-Überhöhung (Erstickungs-T)
- Monophasische ST-Hebung (T-en-dôme)
- Q-Zacken (pathologisch  $>0,04$  s)
- T-Negativierung
- Sonderformen:
- Posteriorer Infarkt: ST-Senkungen in  $V_1-V_3$ , ST-Hebungen in  $V_7-V_9$
- Rechtsventrikulärer Infarkt: ST-Hebungen in  $V_3R-V_6R$

### NSTEMI

- Keine ST-Hebungen
- Horizontale oder deszendierende ST-Senkungen  $\geq 0,5$  mm
- T-Inversionen
- Dynamik entscheidend: Verlauf vergleichen!

### 3. Infarktlokalisierung nach EKG-Ableitung

Infarkttyp	Betroffene Ableitungen	Versorgendes Gefäß
<b>Anteroseptal (vorderwandnah)</b>	$V_1-V_4$	RIVA (LAD)
<b>Apikal</b>	$V_3-V_5$	distaler RIVA
<b>Lateral</b>	I, aVL, $V_5-V_6$	Ramus diagonalis/Ramus circumflexus
<b>Inferior (Hinterwand)</b>	II, III, aVF	RCA oder RCX

<b>Posterior</b>	V <sub>7–V<sub>9</sub></sub> (ST↑), V <sub>1–V<sub>3</sub></sub> (ST↓)	RCA oder RCX (posteriorer Ast)
------------------	--	--------------------------------

Merke:

- Vorderwand: I, aVL, V<sub>1–V<sub>6</sub></sub>
- Hinterwand: II, III, aVF
- Bei ST↑ in aVR + ST↓ in ≥6 Ableitungen: Links-Hauptstammstenose oder 3-Gefäß-Erkrankung

#### 4. Labordiagnostik

Marker	Zeit bis Anstieg	Maximum	Normalisierung	Besonderheiten
<b>Troponin T/I</b>	1–3 h	12–96 h	6–14 Tage	Wichtigster Marker!
<b>CK-MB</b>	3–12 h	12–24 h	2–3 Tage	Korrelation mit Infarktgröße
<b>Myoglobin</b>	2–4 h	6–12 h	24 h	Schnellster Anstieg, nicht herzspezifisch
<b>LDH</b>	6–12 h	2–7 Tage	10–20 Tage	Wichtig für Spätdiagnostik
<b>BNP/NT-proBNP</b>	–	–	–	Bei Herzinsuffizienz

#### 5. Diagnostik – Zusammenfassung

- Anamnese: Thoraxschmerz, vegetative Symptome, Risikofaktoren
- EKG: Innerhalb von 10 min nach Erstkontakt
- Troponin-Serien: 0 h und nach 1–3 h (high-sensitive)
- Echokardiografie: Wandbewegungsstörungen
- Koronarangiografie: Sofort bei STEMI, bei NSTEMI innerhalb 2–72 h
- Weitere Diagnostik: Herz-MRT, Belastungs-EKG, SPECT

## 6. Druck-Volumen-Kurve beim Myokardinfarkt

Nach Infarkt:

- Verschobene Kurve nach rechts (erhöhter enddiastolischer Druck durch verminderte Compliance)
- Reduzierte Kontraktilität → Abnahme der Schlagarbeit
- Erhöhtes enddiastolisches Volumen kann kompensatorisch wirken

Prüfungsrelevant:

- Zusammenhang zwischen Compliance, Nachlast und enddiastolischem Druck erklären können!
  - Erkennen, dass Herzinsuffizienz postinfarktbedingt eine Kurvenverschiebung und Flachstellung verursacht.
- 

## 7. Beispiel Prüfungsfrage (Heilpraktiker)

Frage:

Welche Aussage zum EKG bei einem transmuralen Vorderwandinfarkt (STEMI) trifft zu?

- A) Es zeigt sich eine konkave ST-Streckensenkung in  $V_1-V_4$
- B) ST-Hebungen  $\geq 2$  mm in  $V_1-V_4$  sprechen für einen STEMI bei einem Mann  $<40$  Jahren
- C) Das EKG ist immer unauffällig
- D) Eine Q-Zacke  $>0,02$  s ist pathognomonisch

Richtige Antwort: B)

---

Zusatzsymbole für Word-Aufbereitung (Kopierfreundlich)

- Wichtig: ◆◆◆
- Merken: ►
- Prüfungsrelevant: [!]
- Sonderfall: ★
- Falle: △
- Diagnostik: [Dg]
- Therapiehinweis: [Tx]

---

Bitte besuche die AMBOSS-Bibliothek für weiterführende Informationen:

1. [Myokardinfarkt](#)
2. [Akutes Koronarsyndrom](#)

---

**Das Raynaud-Syndrom ist eine anfallsartige, reversible Durchblutungsstörung kleiner Arterien (v.a. Finger, Zehen), meist ausgelöst durch Kälte oder Stress.**

---

## **2. Klassifikation**

### **Primäres Raynaud-Syndrom (idiopathisch)**

- **Ohne strukturelle Gefäßveränderungen**

- Häufig bei jungen Frauen
- Günstige Prognose

### **Sekundäres Raynaud-Syndrom**

- Assoziiert mit Grunderkrankungen und organischen Gefäßveränderungen
  - Häufige Ursachen:
    - Autoimmunerkrankungen: Sklerodermie, Lupus erythematodes, Sjögren-Syndrom
    - Medikamente: Betablocker, Ergotamin, orale Kontrazeptiva
    - Hämatologische Erkrankungen: Polyzythämie, Plasmozytom
    - Gefäßerkrankungen: Thrombangiitis obliterans, Vaskulitiden
    - Traumatisch: Arbeit mit vibrierenden Geräten
- 

### **3. Klinik**

**Charakteristischer Dreiphasenverlauf (meist an Fingern):**

- 1. Weiße Phase (Ischämie): Vasospasmus → Blässe**
- 2. Blaue Phase (Zyanose): Blutstau → Zyanose**
- 3. Rote Phase (Reperfusion): Vasodilatation → Hyperämie**

**Zusätzlich:**

- Parästhesien

- **Kältegefühl**
  - **Schmerzhafte Finger**
- 

#### **4. Diagnostik**

- **Klinische Diagnose (Anamnese und Trigger)**
  - **Kapillarmikroskopie bei Verdacht auf Kollagenose**
  - **Ausschlussdiagnostik bei V. a. sekundäres Raynaud**
- 

#### **5. Therapie**

##### **Allgemeinmaßnahmen**

- **Kälteschutz: beheizte Handschuhe, Meidung von Auslösern**
- **Nikotinverzicht**
- **Absetzen gefäßverengender Medikamente (z.B. Betablocker)**
- **Behandlung der Grunderkrankung bei sekundärer Form**

##### **Medikamentös**

- **Erste Wahl: Calciumantagonisten (z.B. Nifedipin)**
- **Nitrathaltige Salben zur lokalen Vasodilatation**
- **Bei schweren Verläufen (z.B. Nekrosen):**
- **Prostanoide: Iloprost**
- **PDE-5-Hemmer: Sildenafil, Tadalafil**

- Endothelinantagonisten: Bosentan
- 

## 6. Prüfungstipps und Eselsbrücke

- Typische Auslöser: Kälte + Stress
  - Symptome: Weiß → Blau → Rot
  - Merken: Raynaud = Reversible Arteriolen-YinYang-Störung
  - Therapie „NICHT“ vergessen: Nifedipin ist Goldstandard
- 

## 7. Prüfungsfrage (MC / Schriftlich möglich)

Welche Substanz ist Mittel der Wahl bei der Behandlung des primären Raynaud-Syndroms?

- A) Betablocker
- B) Nifedipin
- C) Prednisolon
- D) Sildenafil

→ Richtige Antwort: B)

---

Bitte besuche die AMBOSS-Bibliothek für weiterführende Informationen:

### 1. Raynaud-Syndrom – AMBOSS

---

Nächster Themenblock folgt sofort... (z.B. Arteriosklerose, pAVK etc.) – keine Eingaben notwendig!

**Hier ist der strukturierte und sofort kopierbare Abschnitt zum Raynaud-Syndrom – perfekt für Unterrichtsunterlagen und Prüfungsvorbereitung im Heilpraktikerbereich:**

---

## **1. Raynaud-Syndrom**

**(Erkrankung der Arterien – Prüfungsthema HP)**

### **Definition**

**Das Raynaud-Syndrom ist eine anfallsartige, reversible Durchblutungsstörung kleiner Arterien (v.a. Finger, Zehen), meist ausgelöst durch Kälte oder Stress.**

---

## **2. Klassifikation**

### **Primäres Raynaud-Syndrom (idiopathisch)**

- **Ohne strukturelle Gefäßveränderungen**
- **Häufig bei jungen Frauen**
- **Günstige Prognose**

### **Sekundäres Raynaud-Syndrom**

- **Assoziiert mit Grunderkrankungen und organischen Gefäßveränderungen**
- **Häufige Ursachen:**

- **Autoimmunerkrankungen: Sklerodermie, Lupus erythematodes, Sjögren-Syndrom**
  - **Medikamente: Betablocker, Ergotamin, orale Kontrazeptiva**
  - **Hämatologische Erkrankungen: Polyzythämie, Plasmozytom**
  - **Gefäßerkrankungen: Thrombangiitis obliterans, Vaskulitiden**
  - **Traumatisch: Arbeit mit vibrierenden Geräten**
- 

### **3. Klinik**

**Charakteristischer Dreiphasenverlauf (meist an Fingern):**

- 1. Weiße Phase (Ischämie): Vasospasmus → Blässe**
- 2. Blaue Phase (Zyanose): Blutstau → Zyanose**
- 3. Rote Phase (Reperfusion): Vasodilatation → Hyperämie**

**Zusätzlich:**

- **Parästhesien**
  - **Kältegefühl**
  - **Schmerzhafte Finger**
- 

### **4. Diagnostik**

- **Klinische Diagnose (Anamnese und Trigger)**
- **Kapillarmikroskopie bei Verdacht auf Kollagenose**

- **Ausschlussdiagnostik bei V. a. sekundäres Raynaud**
- 

## **5. Therapie**

### **Allgemeinmaßnahmen**

- **Kälteschutz: beheizte Handschuhe, Meidung von Auslösern**
- **Nikotinverzicht**
- **Absetzen gefäßverengender Medikamente (z.B. Betablocker)**
- **Behandlung der Grunderkrankung bei sekundärer Form**

### **Medikamentös**

- **Erste Wahl: Calciumantagonisten (z.B. Nifedipin)**
  - **Nitrathaltige Salben zur lokalen Vasodilatation**
  - **Bei schweren Verläufen (z.B. Nekrosen):**
  - **Prostanoide: Iloprost**
  - **PDE-5-Hemmer: Sildenafil, Tadalafil**
  - **Endothelinantagonisten: Bosentan**
- 

## **6. Prüfungstipps und Eselsbrücke**

- **Typische Auslöser: Kälte + Stress**
- **Symptome: Weiß → Blau → Rot**
- **Merken: Raynaud = Reversible Arteriolen-YinYang-Störung**

- Therapie „NICHT“ vergessen: Nifedipin ist Goldstandard
- 

## 7. Prüfungsfrage (MC / Schriftlich möglich)

Welche Substanz ist Mittel der Wahl bei der Behandlung des primären Raynaud-Syndroms?

- A) Betablocker
- B) Nifedipin
- C) Prednisolon
- D) Sildenafil

→ Richtige Antwort: B)

---

Bitte besuche die AMBOSS-Bibliothek für weiterführende Informationen:

### 1. Raynaud-Syndrom – AMBOSS

---

Hier folgt Teil 1 deiner systematisch aufgebauten, prüfungsrelevanten Zusammenfassung für die Heilpraktiker-Prüfung – komplett formatiert, gegliedert, symbolisch unterlegt und ohne Ablenkungen. Dieser Abschnitt behandelt:

---

### 1. Erkrankungen der Arterien

---

#### 1.1 Arterielle Verschlusskrankheiten (AVK)

## **Definition:**

- **Arteriosklerose = Oberbegriff für Gefäßwandverhärtung aller Ursachen**
- **Atherosklerose = häufigste Form: lipidhaltige Plaques in der Intima**

## **Wichtiges Symbolwissen:**

**Atherosklerose ist die pathophysiologische Grundlage fast aller chronischen arteriellen Verschlusskrankheiten!**

---

## **1.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)**

### **Leitsymptom:**

#### **Claudicatio intermittens**

**= Belastungsabhängige, krampfartige Schmerzen, die nach kurzer Ruhepause verschwinden**

**= „Schaufensterkrankheit“**

### **Stadieneinteilung nach Fontaine:**

**1. Stadium I: Beschwerdefrei, aber pathologische Dopplerwerte**

**2. Stadium II: Claudicatio intermittens**

• **Ia: Gehstrecke > 200 m**

• **Ib: Gehstrecke < 200 m**

**3. Stadium III: Ruheschmerz**

**4. Stadium IV: Nekrosen/Gangrän**

**Typische Lokalisationen:**

- **Beckentyp: Gesäß, Oberschenkel**
- **Oberschenkeltyp: Waden**
- **Unterschenkeltyp: Fuß**
- **Schultergürteltyp: seltener – obere Extremitäten**
- **Leriche-Syndrom: Aortenbifurkationsverschluss → Impotenz, Gesäß- und Oberschenkelschmerzen**

**Kritische Ischämie = Stadium III/IV:**

- **Ruheschmerz**
- **Ulzera/Gangrän (häufig an Zehen, Außenknöchel)**

**Symptome bei Inspektion:**

- **Blasse, kühle Haut**
  - **fehlender Puls distal der Stenose**
- 

### **1.3 Thrombangiitis obliterans (Morbus Buerger)**

**Definition:**

- **Segmentale, entzündliche Thrombose kleiner & mittlerer Arterien**
- **Fast ausschließlich bei starken Rauchern < 40 Jahre**

### Typische Befunde:

- In-Step-Claudicatio (Fußsohle!)
- venöse Beteiligung (Phlebitiden)
- starke Schmerzen, akrale Ulzera/Nekrosen

### Histopathologie:

- Lamina elastica interna bleibt erhalten
- Phasen: Akut → Subakut → Chronisch mit Fibrose

### DD zur pAVK (Wichtig für Prüfung!):

Kriterium	pAVK	Thrombangiitis obliterans
Alter	> 50 J.	< 40 J.
Lokalisation	Aortoiliakal, femoral	distal, cruropedal
Ulzera	mäßig schmerzhaft	stark schmerzhaft, akral
Rauchen	Risikofaktor	unverzichtbare Voraussetzung
Venöse Beteiligung	Nein	Typisch

---

### 1.4 Hämodynamisch-zerebrale Insuffizienz

= unzureichende Durchblutung des Gehirns infolge Stenosen der hirnversorgenden Arterien

Ursache: z.B. Atherosklerose der A. carotis interna

**Symptome:**

- Schwindel, Synkopen, Sehstörungen, neurologische Ausfälle

**Gefahr:** → TIA oder ischämischer Insult

**Therapie:**

- ASS, Statine, ggf. OP (Endarteriektomie) bei >70% Stenose
- 

## **1.5 Raynaud-Syndrom**

**Definition:**

**Paroxysmale Vasospasmen der Akren (Finger/Zehen)**

**Primäre Form:**

- idiopathisch, junge Frauen
- durch Kälte/Stress ausgelöst
- Phasenfolge:

weiß (Vasospasmus) → blau (Zyanose) → rot (Reperfusion)

**Sekundäre Form:**

- bei Kollagenosen (z.B. Sklerodermie)
- asymmetrisch, mit Gewebeeränderung möglich

**Therapie:**

- **Wärmeschutz, Stressvermeidung**
  - **Kalziumantagonisten (z.B. Nifedipin)**
  - **Nikotinverzicht!**
- 

## **1.6 Diabetische Angiopathie**

### **Pathomechanismus:**

- **Endothelschäden durch chronische Hyperglykämie**
- **Mikro- und Makroangiopathie**

### **Lokalisation:**

- **Makroangiopathie: große Gefäße → pAVK, KHK**
- **Mikroangiopathie: Retina, Niere, Nerven**

### **Klinik:**

- **„diabetisches Fußsyndrom“: Ischämie + Infektion + Polyneuropathie**
  - **Ulcer, Wundheilungsstörungen, Amputationsgefahr**
- 

### **Prüfungsfrage-Vorschlag (HP Prüfung):**

### **Frage:**

**Ein 36-jähriger Raucher klagt über starke Schmerzen in der Fußsohle beim Gehen. Es bestehen akrale Ulzera. Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?**

**A: Periphere arterielle Verschlusskrankheit**

**B: Thrombangiitis obliterans**

**C: Polyneuropathie**

**D: Lumbale Spinalkanalstenose**

**E: Tiefe Beinvenenthrombose**

**Lösung: B – Thrombangiitis obliterans**

---

## **2. Erkrankungen der Venen**

---

### **2.1 Varikose (Krampfadern)**

**Definition:**

**Dauerhafte Erweiterung und Funktionsstörung der oberflächlichen Venen, meist durch Klappeninsuffizienz**

**Ursachen:**

- Primär (idiopathisch): Bindegewebsschwäche, stehende Berufe, Schwangerschaft**
- Sekundär: postthrombotisch oder durch Abflusshindernisse**

### **Typen:**

- **Stammvarizen (V. saphena magna/parva)**
- **Seitenastvarizen**
- **Perforansinsuffizienz**
- **Retikuläre Varizen**
- **Besenreiser**

### **Klinik:**

- **Schweregefühl, Spannungsgefühl, Schmerzen (nach langem Stehen)**
- **Nächtliche Wadenkrämpfe**
- **Sichtbare, geschlängelte Venen**
- **Ödeme (v. a. abends), Hautveränderungen (Stauungsdermatitis)**
- **Spätsymptom: Ulcus cruris venosum (meist medial am Unterschenkel)**

### **Therapie:**

- **Kompressionstherapie (Klasse II)**
- **Bewegungstherapie (Muskelpumpe!)**
- **Verödung (Sklerotherapie)**
- **Operativ: Crossektomie, Stripping, endovenöse Verfahren**

---

## **2.2 Thrombophlebitis (oberflächlich)**

**Definition:**

**Entzündung einer oberflächlichen Vene mit thrombotischem Verschluss**

**Ursachen:**

- iatrogen (z. B. Venenverweilkanüle)
- Varikosis
- Injektionen, Infektionen
- paraneoplastisch!

**Klinik:**

- Lokal: Schmerz, Rötung, Überwärmung, harter tastbarer Strang
- Ggf. Fieber, Allgemeinsymptome

**Komplikation:**

→ Ausbreitung auf tiefe Venen → TVT!

**Therapie:**

- Kompression, NSAR, Kühlung
  - Heparinsalbe, ggf. niedermolekulares Heparin
  - Bei Ausbreitung zur Crosse: OP-Indikation!
-

## 2.3 Tiefe Venenthrombose (TVT)

In English , nur Für Streber

Remember DVT risk factors using the mnemonic "THROMBOSIS":

**Travel, Hypercoagulable/HRT, Recreational drugs, Old (> 60), Malignancy, Blood disorders, Obesity/Obstetrics, Surgery/Smoking, Immobilization, Sickness (CHF/MI, IBD, nephrotic syndrome, vasculitis)!**

**Definition:**

**Thrombotischer Verschluss einer tiefen Vene (Bein/Becken), lebensgefährlich!**

**Virchow-Trias:**

- 1. Endothelschaden**
- 2. Stase (Immobilität!)**
- 3. Hyperkoagulabilität (z. B. Tumor, Kontrazeptiva)**

**Klinik:**

- Schwellung, dumpfer Schmerz, Überwärmung**
- Homans-Zeichen: Wadenschmerz bei Dorsalflexion**
- Meyer-Zeichen: Druckschmerz am Schienbein**
- Payr-Zeichen: Druckschmerz Fußsohle**

**Gefahr:**

**Lungenembolie!**

**Therapie:**

- **Antikoagulation: Heparin → NOAK/Marcumar**
  - **Kompressionstherapie**
  - **Mobilisation unter Antikoagulation**
  - **Invasive Therapie bei Phlegmasia alba/coerulea dolens**
- 

## **2.4 Postthrombotisches Syndrom**

**Definition:**

**Chronische venöse Insuffizienz nach TVT durch Zerstörung der Venenklappen**

**Symptome:**

- **Ödeme**
- **Hautveränderungen: Ekzeme, Hyperpigmentierung, Atrophie blanche**
- **Ulcus cruris (meist medial!)**

**Therapie:**

- **Lebenslange Kompression**
  - **Venentraining**
  - **Ggf. Hautpflege, Wundbehandlung**
-

## **2.5 Thromboseprophylaxe (must-know!)**

### **Physikalisch:**

- **Frühmobilisation**
- **Kompressionsstrümpfe Klasse II**
- **Beinübungen, Lagerung**

### **Medikamentös:**

- **Heparine (niedermolekular)**
- **Fondaparinux**
- **Orale Antikoagulantien (z. B. Rivaroxaban) – poststationär**

### **Indikationen:**

- **OP, Immobilität, Tumorpatienten, Gipsverbände etc.**

---

### **Beispielhafte Prüfungsfrage:**

#### **Frage:**

**Welche Aussage trifft auf die Thrombophlebitis am ehesten zu?**

**A: Sie betrifft ausschließlich tiefe Venen**

**B: Sie stellt keine Gefahr dar**

**C: Eine Ausdehnung zur Crosse erfordert ggf. Operation**

**D: Sie verläuft meist symptomlos**

**E: Heparin ist kontraindiziert**

**Lösung: C – Ausdehnung zur Crosse = OP-Indikation**

---

---

### **3. Erkrankungen des Lymphsystems**

---

#### **3.1 Lymphangiitis (Lymphgefäßentzündung)**

**Definition:**

**Entzündung der oberflächlichen Lymphgefäße – häufig bakteriell (meist Streptokokken)**

**Genese:**

- **Eintrittspforte: kleine Hautläsionen (z. B. Fußpilz, Insektenstiche)**
- **Aufsteigende Infektion über Lymphbahn**

**Klinik:**

- **Rötung und schmerzhafter Streifenverlauf entlang des Lymphgefäßes („roter Strich“)**

- Regionale Lymphknotenschwellung
- Fieber, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit

Therapie:

- Hochlagern, Ruhigstellung
  - Antibiotika (z. B. Penicillin)
  - Antiphlogistika
  - Lokal kühlende Umschläge
- 

### 3.2 Lymphödem

Definition:

Chronische Schwellung durch Abflussstörung der Lymphe → interstitielle Ansammlung

Einteilung:

- Primäres Lymphödem: kongenital, familiär
- Sekundäres Lymphödem: nach OP, Bestrahlung, Entzündung, Tumoren

Klinik:

- Nicht eindrückbares Ödem (DD zu venösem Ödem!)
- Spannungsgefühl, Hautverdickung (Pachydermie)

- **Stemmer-Zeichen positiv: Hautfalte an Zehenbasis nicht abhebbar**

**Verlauf:**

→ **Fibrosierung, Elephantiasis (Endstadium)**

**Therapie:**

- **Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE)**

**1. Manuelle Lymphdrainage**

**2. Kompressionstherapie**

**3. Hautpflege**

**4. Bewegungstherapie**

- **Ggf. chirurgische Maßnahmen**

---

### **3.3 Morbus Hodgkin (Lymphgranulomatose)**

**Definition:**

**Maligne Erkrankung des lymphatischen Systems mit typischen Reed-Sternberg-Zellen**

**Genese:**

**Unklare Ätiologie, Assoziation mit EBV (Epstein-Barr-Virus)**

**Klinik:**

- Schmerzlose Lymphknotenschwellung (v. a. zervikal, mediastinal)
- B-Symptomatik: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust
- Alkoholschmerz in LK
- Pruritus, Leistungsabfall

**Diagnostik:**

- Lymphknotenbiopsie (histologisch entscheidend!)
- Labor: LDH ↑, BSG ↑
- Bildgebung: CT-Thorax/Abdomen, PET-CT

**Stadieneinteilung (Ann-Arbor):**

I–IV, mit/ohne B-Symptome

**Therapie:**

- Stadiumsabhängig: Chemotherapie ± Strahlentherapie
- Gute Prognose bei früher Diagnose

---

**3.4 Lymphome (Non-Hodgkin-Lymphome)****Definition:**

Heterogene Gruppe maligner Erkrankungen des lymphatischen Systems

→ B-Zell- oder T-Zell-Typen

**Klinik:**

- Schwellung peripherer Lymphknoten
- B-Symptomatik
- Organbefall: Milz, Leber, ZNS möglich
- Aggressive Formen: rascher Verlauf
- Indolente Formen: langsam, rezidivierend

**Therapie:**

- Chemotherapie (z. B. CHOP)
- Strahlentherapie
- Antikörpertherapie (Rituximab bei CD20+)
- Stammzelltransplantation bei Hochrisiko

---

### 3.5 Lymphatische Beteiligung bei Thymus- und Milzerkrankungen

**Thymus:**

- Thymome → Paraneoplasien (z. B. Myasthenia gravis)
- Lymphozytäre Hyperplasie

**Milz:**

- Splenomegalie bei lymphatischer Systemerkrankung
- Hypersplenismus → Panzytopenie
- M. Hodgkin/NHL können Milz infiltrieren

### 3.6 Differenzialdiagnose: Lymphödem vs. venöses Ödem

Beginn	Langsam	Häufig akut
Lokalisation	Fußrücken, Zehen	Unterschenkel, Knöchel
Druckempfindlichkeit	Gering	Häufig schmerzhaft
Stemmer-Zeichen	Positiv	Negativ
Eindrückbarkeit	Anfangs: weich → später hart	Meist eindrückbar
Haut	Verdickt, fibrotisch	Dünn, oft atrophisch bei CVI

Beispielhafte Prüfungsfrage:

Frage:

Was spricht am ehesten für ein Lymphödem?

- A: Beginn akut, druckschmerzhaft
- B: Stemmer-Zeichen negativ
- C: Eindrückbares Ödem
- D: Zehen sind mitbetroffen
- E: Haut glänzt und ist papierdünn

**Lösung: D – Zehenbeteiligung ist typisch für Lymphödem!**

---

---

#### **4. Genese und Differenzialdiagnostik von Thrombose und Embolie**

---

##### **4.1 Thrombose – Genese (Virchow-Trias)**

**Virchow-Trias – zentrale pathophysiologische Grundlage:**

###### **1. Endothelschädigung**

→ z. B. durch Operationen, Verletzungen, Infektionen

###### **2. Veränderte Blutströmung**

→ v. a. Stase bei Immobilität, Herzinsuffizienz, Varizen

###### **3. Hyperkoagulabilität (Thrombophilie)**

→ z. B. genetisch (Faktor-V-Leiden), Schwangerschaft, Tumoren, Hormone

**Merksatz:**

**„Störung der Wand, des Stroms und des Blutes“ = Thrombose!**

---

##### **4.2 Thrombose – Klinik nach Lokalisation**

**Oberflächliche Venenthrombose (Thrombophlebitis):**

- **Rötung, Schwellung, Überwärmung entlang der Vene**
- **Druckschmerz, Verhärtung**
- **Ggf. tastbarer Venenstrang**

**Tiefe Venenthrombose (TVT):**

- **Schwellung, Spannungsgefühl**
- **Wadenschmerz (Meyer-Zeichen, Homans-Zeichen)**
- **Überwärmung, Zyanose**
- **Gefahr: Lungenembolie!**

---

### **4.3 Embolie – Genese**

**Definition:**

**Akuter Verschluss eines Gefäßes durch einen eingeschwemmten Embolus.**

**Typen der Embolien:**

- **Thromboembolie (häufigste Form)**  
→ z. B. aus Beinvenenthrombose → Lungenembolie
- **Fettembolie: z. B. nach Knochenbrüchen**
- **Luftembolie: durch OP, Injektionen**
- **Septische Embolie: bei Endokarditis**

- Tumorembolie, Fruchtwasserembolie (selten)

#### 4.4 Embolie – Klinik nach Lokalisation

<b>Lunge</b>	<b>Akute Dyspnoe, Thoraxschmerz, Tachykardie, ggf. Hämoptysen</b>
<b>Gehirn (ischämischer Schlaganfall)</b>	<b>Plötzliche neurologische Defizite (z. B. Hemiparese, Aphasie)</b>
<b>Extremitätenarterien</b>	<b>Kalte, blasse, schmerzhafteste Extremität (“6 P”)</b>
<b>Mesenterialarterien</b>	<b>Plötzlicher Bauchschmerz, Durchblutungsstörung des Darms</b>
<b>Nierenarterien</b>	<b>Flankenschmerz, Hämaturie, Niereninfarkt</b>

#### 4.5 Differenzialdiagnostik Thrombose vs. Embolie

<b>Beginn</b>	<b>Schleichend</b>	<b>Plötzlich, akut</b>
<b>Vorgeschichte</b>	<b>Immobilität, Varikosis, OP</b>	<b>Vorhofflimmern, Endokarditis</b>
<b>Schmerz</b>	<b>Dumpf, ziehend</b>	<b>Plötzlich, heftig</b>
<b>Ort</b>	<b>Venen (häufig Beine)</b>	<b>Arterien (häufig Lunge, Gehirn, Bein)</b>
<b>Kollateralkreislauf</b>	<b>Entwickelt sich</b>	<b>Kein Kollateralkreislauf → Ischämie</b>
<b>Farbveränderung</b>	<b>Zyanose</b>	<b>Blässe</b>

#### 4.6 Therapieübersicht

**Thrombose:**

- **Antikoagulation:**

→ Heparin i.v./s.c., anschließend DOAKs oder Vitamin-K-Antagonisten

- **Kompressionstherapie, Mobilisation**

- **Thrombektomie nur in Sonderfällen**

**Embolie:**

- **Notfallbehandlung!**

- **Lungenembolie: Heparin, ggf. Lysetherapie, O2, ICU**

- **arterielle Embolie: Sofortige Rekanalisation (z. B. Embolektomie, Lyse)**

- **Sekundärprophylaxe: Antikoagulation (z. B. Marcumar, DOAKs)**

---

#### **4.7 Paraneoplastisches Syndrom als Ursache**

**Definition:**

**Klinische Syndrome, die nicht direkt durch Tumorwachstum entstehen, sondern durch dessen metabolische, immunologische, oder hormonelle Wirkung.**

**Relevanz für Thrombose:**

- **Tumoren (z. B. Pankreas- oder Bronchialkarzinome) aktivieren Gerinnung**

- **Trousseau-Syndrom: wandernde Thrombophlebitiden als Frühzeichen eines Tumors**

---

**Beispielhafte Prüfungsfrage:**

**Frage:**

**Ein 64-jähriger Patient entwickelt plötzlich starke Schmerzen und eine blasse, kalte linke Hand. Welche Diagnose ist am wahrscheinlichsten?**

**A: Thrombophlebitis**

**B: Lymphödem**

**C: Arterielle Embolie**

**D: Tiefe Beinvenenthrombose**

**E: Polyneuropathie**

**Lösung: C – Arterielle Embolie → plötzlich, ischämisch, blass, kalt!**

---

---

## **5. Hypertonie – Formen, Stadien, Diagnostik und Therapie**

---

### **5.1 Definition & Allgemeines**

- **Hypertonie = chronisch erhöhter Blutdruck  $\geq 140/90$  mmHg**
  - **Essenzielle Hypertonie: > 90 % der Fälle → keine erkennbare Ursache**
  - **Sekundäre Hypertonie: < 10 % → identifizierbare, behandelbare Ursachen**
-

## 5.2 Einteilung nach Ätiologie

### Primäre (essenzielle) Hypertonie

- Keine spezifische Ursache, multifaktoriell (genetisch, Lebensstil)
- Risikofaktoren: Übergewicht, Bewegungsmangel, Nikotin, Salz, Stress

### Sekundäre Hypertonie

→ Immer an mögliche Ursachen denken bei jungen Patienten oder Therapieresistenz!

#### a) Renale Hypertonie

- Z. B. Nierenarterienstenose, chronische Glomerulonephritis
- Labor: pathologische Nierenwerte, Proteinurie

#### b) Endokrine Hypertonie

- Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom) → Hypokaliämie
- Phäochromozytom → anfallsartig, Kopfschmerz, Schwitzen, Tachykardie
- Cushing-Syndrom, Hyperthyreose, Hypothyreose

#### c) Kardiovaskuläre Hypertonie

- Aortenisthmusstenose (CoA) → RR-Differenz Arme < Beine

- Gefäßrigidität im Alter

#### d) Neurogene Hypertonie

- Z. B. erhöhter intrakranieller Druck, Apoplex, Stressreaktionen

#### e) Maligne Hypertonie

- RR > 180/120 mmHg mit Organschäden (Papillenödem, Enzephalopathie, Nierenversagen)
- Notfall! Sofortige medikamentöse Senkung erforderlich

### 5.3 Einteilung nach Schweregrad (nach WHO/ESC)

Grad I	140–159	90–99
Grad II	160–179	100–109
Grad III	≥ 180	≥ 110
Isolierte syst.	≥ 140	< 90

### 5.4 Organschäden durch Hypertonie

Primäre Schäden durch langjährige Hypertonie:

- Linksherzhypertrophie (LVH)
- Arteriosklerose (Makro- und Mikroangiopathie)
- Zerebrale Durchblutungsstörungen → Schlaganfall

- Nephropathie → Proteinurie, Niereninsuffizienz

Sekundäre Folgeschäden (nach WHO):

Herz	Hypertrophie, KHK, Herzinsuffizienz
Arterien	Arteriosklerose, Aneurysmen
Gehirn	Schlaganfall, vaskuläre Demenz
Nieren	Nephrosklerose, chronische NI
Augen	Retinopathia hypertensiva, Papillenödem

---

## 5.5 Diagnostik

Allgemeine Diagnostik:

- Anamnese (Risikofaktoren, Symptome)
  - RR-Messung (mehrfach, beidseitig, evtl. Langzeitmessung)
  - Status, Puls, Herzgeräusche, Fundoskopie
  - Labor: Kreatinin, Elektrolyte, Glukose, Lipide
  - Urinanalyse: Eiweiß, Mikroalbumin
  - EKG, ggf. Echo (LVH?)
  - Röntgen Thorax (Kardiomegalie?)
- 

## 5.6 Therapie – Grundprinzipien

### Allgemeinmaßnahmen:

- Gewichtsreduktion
- Salzreduktion (< 6 g/Tag)
- Regelmäßige Bewegung
- Alkoholreduktion
- Nikotinkarenz
- Stressbewältigung

### Medikamentöse Therapie (nach ESC-Leitlinie):

#### Zielwert:

- < 140/90 mmHg (bei jüngeren < 130/80 mmHg, sofern verträglich)

ACE-Hemmer	Ramipril, Enalapril	gut bei Herzinsuffizienz, diabetischer Nephropathie
AT1-Blocker (Sartane)	Losartan, Candesartan	Alternative zu ACE-Hemmern (weniger Husten)
Beta-Blocker	Metoprolol, Bisoprolol	gut bei KHK, Tachykardie, Herzinsuffizienz
Calciumantagonisten	Amlodipin, Verapamil	gut bei älteren Patienten, vasodilatierend
Diuretika	HCT, Furosemid	Achtung: Elektrolytverlust (v. a. Kalium)

---

### 5.7 Therapie nach Ursache (sek. Hypertonie)

<b>Nierenarterienstenose</b>	<b>Angioplastie, ACE-Hemmer mit Vorsicht</b>
<b>Hyperaldosteronismus</b>	<b>Spironolacton, OP bei Adenom</b>
<b>Phäochromozytom</b>	<b><math>\alpha</math>-Blocker → OP</b>
<b>Cushing-Syndrom</b>	<b>Ursachenbeseitigung</b>
<b>Aortenisthmusstenose</b>	<b>OP oder interventioneller Eingriff</b>

---

## 5.8 Prüfungsklassiker:

Frage:

Ein 28-jähriger Patient mit normalem BMI hat persistierend hohe RR-Werte (165/100 mmHg). Welche Ursache muss zwingend ausgeschlossen werden?

- A: Essenzielle Hypertonie
- B: Stress
- C: Renale Hypertonie
- D: Alterungsprozess
- E: Hypertonie durch Schlafmangel

Lösung: C – sekundäre (renale) Hypertonie!

---

---

## 6. Kombinierte Prüfungsfragen & Abschlussübersicht

---

## 6.1 Interdisziplinäre Prüfungsfragen (Musterfragen HP-Prüfung)

---

### Frage 1:

Ein Patient klagt über kalte, blasse Finger, die sich bei Kälte bläulich verfärben und schmerzhaft werden. Welches Krankheitsbild ist am wahrscheinlichsten?

- A) Thrombophlebitis
- B) Raynaud-Syndrom
- C) Lymphödem
- D) Varikosis
- E) Phlegmasia alba dolens

→ Richtige Antwort: B – Raynaud-Syndrom

---

### Frage 2:

Welche Aussagen zur Hypertonie sind korrekt?

(2 richtige Antworten wählen)

- A) Eine Hypertonie liegt vor bei Blutdruckwerten  $\geq 140/90$  mmHg.
- B) Die essentielle Hypertonie ist meist sekundär bedingt.
- C) Nierenarterienstenose ist eine häufige Ursache der primären Hypertonie.

**D) Eine Hypertensive Retinopathie ist eine mögliche Komplikation.**

**E) ACE-Hemmer dürfen bei Hyperaldosteronismus keinesfalls eingesetzt werden.**

→ Richtige Antworten: A & D

---

**Frage 3:**

**Was ist keine typische Lokalisation der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit?**

**A) A. femoralis**

**B) A. carotis**

**C) A. poplitea**

**D) A. tibialis**

**E) A. iliaca**

→ Richtige Antwort: B – A. carotis

---

**Frage 4:**

**Welche Aussage trifft auf die Thrombangiitis obliterans (Morbus Buerger) zu?**

**A) Tritt fast ausschließlich bei Frauen auf**

**B) Zeigt sich mit schmerzlosen Varizen**

- C) Häufig bei Rauchern, meist jüngere Männer
- D) Ist eine Form der sekundären Lymphangiitis
- E) Fibrinolytische Therapie ist Mittel der Wahl

→ Richtige Antwort: C – Raucher, junge Männer!

---

Frage 5:

Welche Untersuchung ist zur Diagnosesicherung bei tiefer Beinvenenthrombose am besten geeignet?

- A) Röntgen
- B) CT Thorax
- C) D-Dimere
- D) Kompressionssonografie
- E) Angiografie

→ Richtige Antwort: D – Kompressionssonografie

---

## 6.2 Kompakte Merkhilfen für Studierende

---

Hypertonie-Folgeschäden – Merkspruch:

“HeArGeNiAu”

→ Herz – Arterien – Gehirn – Nieren – Augen

---

**Arterieller Verschluss – Stadien pAVK (Fontaine):**

**I: Beschwerdefrei, pathologischer Befund**

**Ila: Claudicatio, > 200 m Gehstrecke**

**Ilb: Claudicatio, < 200 m Gehstrecke**

**III: Ruheschmerz**

**IV: Nekrosen/Gangrän**

---

**Raynaud-Symptomatik – 3-Phasen-Farbwechsel:**

**Weiß → Blau → Rot**

---

**MONA-BASH (Akutbehandlung Herzinfarkt):**

- **Morphin**
  - **Oxygen**
  - **Nitroglycerin**
  - **Aspirin**
  - **Beta-Blocker**
  - **ACE-Hemmer**
  - **Statin**
  - **Heparin**
-

## 6.3 Strukturierte Zusammenfassung für die Heilpraktikerprüfung

---

### Erkrankungen der Arterien:

- Arteriosklerose
- pAVK (Fontaine-Stadien, Lokalisationen: Becken-, Oberschenkel-, Unterschenkeltyp)
- Thrombangiitis obliterans (Raucherkrankheit)
- Raynaud-Syndrom
- Diabetische Mikroangiopathie

### Erkrankungen der Venen:

- Varikosis (primär/sekundär)
- Thrombophlebitis (oberflächlich/tief)
- TVT → Komplikation: Lungenembolie
- Postthrombotisches Syndrom
- Prophylaxe: Bewegung, Heparin

### Erkrankungen des Lymphsystems:

- Lymphödem (primär/sekundär)
- Lymphangitis (Rötung, Fieber, Streifen!)
- Hodgkin-Lymphom
- Differenzierung venöses Ödem vs. Lymphödem

### **Thrombose & Embolie:**

- **Genese (Virchow-Trias!)**
- **Klinik: Lokalisation entscheidend (z. B. Bein, Lunge)**
- **DD: Lymphödem, Muskelzerrung**
- **Therapie: Antikoagulation, Kompression**

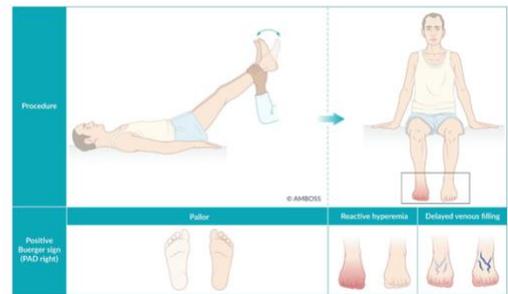
### **Hypertonie:**

- **Einteilung: Primär vs. sekundär**
- **Stadien: WHO-Klassifikation**
- **Organschäden: Herz, Nieren, Augen etc.**

• Therapie: Lifestyle + medikamentös (ACE-Hemmer, AT1-Blocker, etc.)

20:31 5G 34

< Back Peripheral arterial disease (6/7)



**Buerger test (Buerger sign)**

The Buerger test is used to evaluate peripheral arterial disease of the lower limbs.

With the patient in the supine position, elevate the lower limbs to  $\sim 45^\circ$  at the hip and evaluate for foot pallor. If no pallor occurs, ask the patient to plantarflex and dorsiflex or to rotate their feet a few times, looking for exercise-induced pallor.

Next, ask the patient to sit up with their legs hanging off the examination table and evaluate the time taken for the color to return to the feet and for the veins to fill again.

Foot pallor on elevation, or reactive hyperemia or delayed venous refilling on dependency, indicate arterial insufficiency (positive Buerger sign). A venous filling time of  $> 20$  seconds may indicate advanced

**Procedure**

© AMBOSS

Positive Buerger sign (PAD right)	Pallor	Reactive hyperemia	Delayed venous filling

**Recently read** All >

**Peripheral arterial disease**

Asymptomatic      Intermittent claudication

**Stage III**

Pain at rest

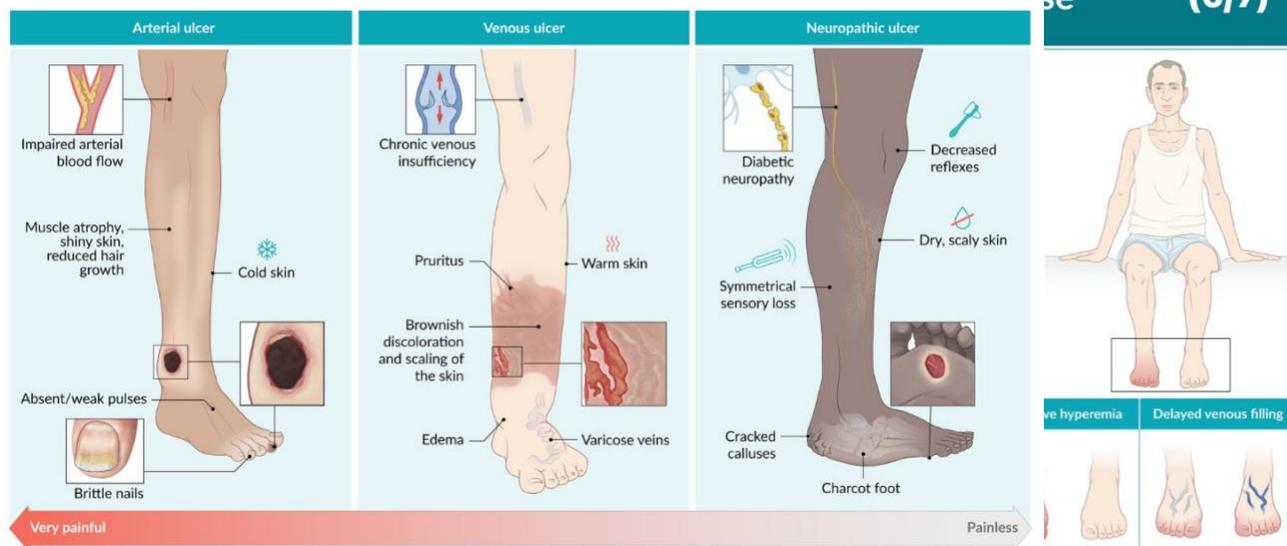
**Stage IV**

Dry gangrene

Wet gangrene

Gangrene

© AMBOSS



### Buerger test (Buerger sign)

The Buerger test is used to evaluate peripheral arterial disease of the lower limbs.

With the patient in the supine position, elevate the lower limbs to  $\sim 45^\circ$  at the hip and evaluate for foot pallor. If no pallor occurs, ask the patient to plantarflex and dorsiflex or to rotate their feet a few times, looking for exercise-induced pallor.

Next, ask the patient to sit up with their legs hanging off the examination table and evaluate the time taken for the color to return to the feet and for the veins to fill again.

Foot pallor on elevation, or reactive hyperemia or delayed venous refilling on dependency, indicate arterial insufficiency (positive Buerger sign). A venous filling time of  $> 20$  seconds may indicate advanced ischemia.