



### CME-Fragebogen

#### 1. Welche der folgenden Aussagen trifft nicht zu?

Pathogenetisch sind folgende Entstehungsmechanismen für Ödeme zu unterscheiden:

- Steigerung des hydrostatischen Drucks in den Kapillaren.
- Senkung des onkotischen Drucks im Plasma durch Proteinverlust, verminderte Proteinsynthese, Abnahme der Konzentration der Plasmaproteine durch Hyperhydratation.
- Steigerung des interstitiellen onkotischen Drucks durch Erhöhung der kapillären Permeabilität (z.B. bedingt durch Entzündungsmediatoren), bzw. ungenügende Entfernung von Proteinen aus dem Interstitium.
- Senkung des kolloidosmotischen Drucks im Interstitium.
- Lymphstau aufgrund einer mechanischen Obstruktion (z.B. Tumore, Parasiten, nach chirurgischen Lymphknotenextirpationen, Narben) oder aufgrund einer Erhöhung des zentralen Venendrucks, z.B. bei kardialer Insuffizienz.

#### 2. Welche der folgenden Aussagen trifft nicht zu?

Folgende Medikamente bzw. Wirkstoffe können zur Ödembildung beitragen:

- Thiazolidinedione/Glitazone wie z.B. Rosiglitazon und Pioglitazon
- Statine, z.B. Simvastatin, Fluvastatin, Atorvastatin
- Antihypertensiva, wie z.B. Calciumantagonisten (v.a. Dihydropyridine), Clonidin, Dihydralazin, Minoxidil, Betablocker
- Diuretika
- Substanzen, die das Renin-Angiotensin-Aldosteronsystem (RAAS) inhibieren wie z.B. ACE-Hemmer und AT1-Rezeptorantagonisten

#### 3. Welche der folgenden Aussagen trifft nicht zu?

Als Risikofaktoren für eine Ödementstehung gelten:

- Frauen sind unter Behandlung mit einem Kalziumantagonisten gefährdeter als Männer.
- Für ältere Menschen besteht ein höheres Risiko für die Ödementstehung, da das subkutane Hautgewebe weniger elastisch ist.
- Die Arzneimittel-induzierte Ödembildung weist eine Dosisabhängigkeit auf.
- Lipophilere Drittgenerations-Kalziumkanalblocker (z. B. Lercanidipine und Manidipine) scheinen bei gleicher antihypertensiver Wirksamkeit eine deutlich geringere Inzidenz zur Auslösung von Knöchelödemen zu haben verglichen mit Kalziumkanalblockern der ersten Generation (z. B. Amlodipin).
- Abendliche Gabe eines Calciumkanalblockers erhöht das Risiko einer peripheren Ödementwicklung.

#### 4. Welche der folgenden Aussagen trifft nicht zu?

- Zur Behandlung Kalziumantagonist-induzierter peripherer Ödeme sollte zusätzlich ein Schleifendiuretikum in hoher Dosierung oral verabreicht werden.
- Zunächst sollte eine Dosisreduktion des Kalziumantagonisten erwogen werden.
- Kalziumantagonisten sollten bevorzugt abends eingenommen werden, da die horizontale Körperlage eine Ödemrückbildung begünstigt.
- Ggf. sollte therapeutisch eine Umstellung auf einen lipophilen Drittgenerations-Kalziumantagonisten (z. B. Lercanidipine oder Manidipine) erwogen werden.
- Bei Therapiemisserfolg kann es sinnvoll sein eine antihypertensive Kombinationsbehandlung bestehend aus Kalziumantagonist und ACE-Hemmer bzw. AT1-Rezeptorantagonist zu beginnen.

### CME-Fortbildung online

Die Teilnahme an der CME-Fortbildung ist ausschließlich online möglich.

Zur Anmeldung gehen Sie bitte auf [cme.schattauer.de](http://cme.schattauer.de).

Es ist immer nur eine Antwort pro Frage zutreffend. Teilnahmeschluss ist der 24.02.2010.

Als Abonnent der Phlebologie nehmen Sie nach Angabe Ihrer Abonnement-Nummer kostenlos am CME-Programm teil.

Als Nicht-Abonnent benötigen Sie CME-Credits – Informationen hierzu finden Sie unter [cme.schattauer.de](http://cme.schattauer.de).

Beantworten Sie mindestens 70% der Fragen richtig, erhalten Sie eine Bescheinigung mit der Bestätigung über 2 Fortbildungspunkte per E-Mail. Bei richtiger Beantwortung von 100% der Fragen erhalten Sie 3 Punkte.

Weitere Informationen zur Anmeldung und Registrierung finden Sie unter [cme.schattauer.de](http://cme.schattauer.de).

#### 5. Welche der folgenden Aussagen zu ACE-Hemmer-induzierten Angioödemem trifft nicht zu?

- ACE-Hemmer-induzierte Angioödeme sind definiert als selbstlimitierende, akute ödematöse Schwellung der Subkutis und/oder Submukosa, die meist plötzlich auftritt.
- Bei medikamentös verursachten Angioödemem kommt dem vasoaktiven Peptid- und Gewebshormon Bradykinin pathophysiologisch eine akute Schlüsselrolle zu.
- Die Behandlung mit ACE-Hemmern führt über vermehrte Bildung von Bradykinin zu erhöhten Bradykininspiegeln.
- ACE-Hemmer-induzierte Angioödeme manifestieren sich klinisch vor allem im Bereich der oberen Schluck-Atem-Straße, wobei vor allem die Lippen, Gesichtsteile, Augenlider, Uvula sowie die Schleimhaut des Pharynx und Larynx betroffen sind.
- Angioödeme können auch durch die Behandlung mit AT1-Rezeptorblockern ausgelöst werden.

**6. Welche der folgenden Aussagen zu ACE-Hemmer-induzierten Angioödemen trifft nicht zu?**

- a) Bei den spezifischen Dilatoren Dihydralazin und Minoxidil kommt es hauptsächlich aufgrund der Na<sup>+</sup>-retinierenden Wirkung zur Ödembildung, ausgelöst durch die gegenregulatorische Wirkung des RAAS mit erhöhter Aldosteronsekretion.
- b) Dihydralazin verursacht pharmakologisch eine ausgeprägte Dilatation im arteriolen Gefäßbett.
- c) Dihydralazin und Minoxidil verursachen eine starke Vasodilatation, was gegenregulatorisch über eine Sympathikusaktivierung zu einer Reflextachykardie führt.
- d) Die durch Dihydralazin oder Minoxidil induzierten Ödeme sind meist selbstlimitierend und eine Dosisreduktion ist oftmals ausreichend, um eine deutliche Besserung der Symptomatik herbeizuführen.
- e) Die durch nicht spezifische Dilatoren verursachte Natriumretention ist stark dosisabhängig. Wenn sie auftritt, ist eine begleitende Diuretikatherapie obligatorisch.

**7. Welche der folgenden Aussagen zu Diuretika-induzierten Ödemen trifft nicht zu?**

- a) Bei Diuretika-induzierten Ödemen handelt es sich um eine generalisierte Schwellneigung nach Wirkungsverlust oder Absetzen nicht indizierter Diuretika.
- b) Missbräuchliche Einnahme von Diuretika ist häufig bei Adipositas mit dem Ziel, Gewicht zu verlieren.
- c) Bei Nachlassen der Diuretikawirkung kommt es durch reaktiv erhöhte Hormonspiegel zu einer verstärkten Einlagerung von Natrium und Wasser im Körper mit generalisierten Spannungsgefühlen, was wiederum durch die betroffene Person zu einer noch häufigeren Einnahme des Diuretikums in noch höherer Dosierung führt.
- d) Bei Diuretika-induzierten Ödemen imponieren klinisch eine deutliche Gewichtszunahme sowie ein erhöhter Hautturgor.
- e) Nach plötzlichem und völligem Absetzen der missbräuchlich in zu hoher Dosierung eingenommenen Diuretika sind die Ödeme rasch rückläufig.

**8. Welche der folgenden Aussagen zur Therapie Diuretika-induzierter Ödeme trifft zu?**

- a) Es sollte schrittweise eine Reduktion der Diuretikadosis bis auf die normale Erhaltungsdosis von 40–80 mg/d erfolgen, die beibehalten werden kann.
- b) Schrittweise Reduktion der Diuretika bis zum kompletten Absetzen, ggf. mit psychotherapeutischer Unterstützung.
- c) Eine begleitende psychotherapeutische Unterstützung ist nicht erforderlich, da es sich bei der Diuretika-einnahme zur Gewichtsreduktion nicht um ein suchtartiges Verhalten handelt.
- d) Nach erfolgreicher Entwöhnung muss nicht mit Rückfällen gerechnet werden.
- e) Diuretika-induzierte Ödeme sind als außerordentlich seltenes Krankheitsbild zu betrachten.

**9. Welche der folgenden Aussagen zu peripheren Ödemen unter nicht steroidalen Antiphlogistika (NSAIDs) trifft nicht zu?**

- a) Die Ausprägung peripherer Ödeme unter NSAIDs ist meist relativ schwach und nach Absetzen der Behandlung voll reversibel.
- b) Nicht spezifische NSAIDs und selektive COX-2-Hemmer können gleichermaßen zur Ödembildung führen, da die zugrunde liegende Na<sup>+</sup>-Retention hauptsächlich COX-2-vermittelt zu sein scheint.
- c) Die Gabe von COX-2-Hemmern kann als therapeutische Alternative erwogen werden, wenn es unter Behandlung mit unselektiven NSAIDs zur Ödembildung kommt.
- d) NSAIDs können aufgrund ihrer Na<sup>+</sup>- und wasserretinierenden Effekte den Behandlungseffekt einer gleichzeitigen Diuretikatherapie schwächen.
- e) Die Effekte von NSAIDs und COX-2-Hemmern auf Blutdruck und Ödembildung sind bei älteren Menschen und bei Menschen mit reduziertem zirkulatorischen Volumen ausgeprägter.

**10. Welche der folgenden Aussagen zu Knöchelödemen unter antidiabetischer Behandlung trifft nicht zu?**

- a) Sowohl unter Rosiglitazon als auch unter Pioglitazon besteht ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von peripheren Ödemen und Herzinsuffizienz.
- b) Das Risiko einer Ödementwicklung wird durch eine Kombinationstherapie eines Glitazons mit Insulin zusätzlich erhöht.
- c) Bestehen klinisch unter Glitazontherapie Zeichen einer Flüssigkeitsretention und leichte Ödeme ohne Anzeichen einer Herzinsuffizienz, so sollte die Glitazon-Dosis reduziert werden und zusätzlich mit einem Diuretikum mit Wirkung am Sammelrohr (z. B. Spironolacton, Hydrochlorothiazid) therapiert werden.
- d) Bestehen bei einem Patienten unter Behandlung mit einem Glitazon klinisch Zeichen einer Herzinsuffizienz, sollte die Medikation abgesetzt werden.
- e) Schleifendiuretika gelten als Mittel der Wahl zur Behandlung Glitazon-induzierter peripherer Ödeme.

Verantwortlicher wissenschaftlicher Schriftleiter dieser Rubrik: L. Schimmelpfennig, Burgebrach