

PFLEGEN

Die Lehrbuchreihe für alle Ausbildungsgänge

Übersichtlich, kompakt und verständlich.
Alle Bände sind optimal aufeinander abgestimmt
und führen Sie sicher durch die Ausbildung.

Zu dieser Reihe gehören:



Neu!



PFLEGEN
Grundlagen und
Interventionen

Keller, C. (Hrsg.)
880 S., 700 farb. Abb.
Klappenbroschur
E-Book inklusive
ISBN 978-3-437-28750-3

PFLEGEN
Gesundheits- und
Krankheitslehre

Keller, C. / Menche, N. (Hrsg.)
848 S., 860 farb. Abb.
Klappenbroschur
E-Book inklusive
ISBN 978-3-437-28760-2

PFLEGEN
Biologie Anatomie
Physiologie

Menche, N. (Hrsg.)
456 S., 480 farb. Abb.
Klappenbroschur
E-Book inklusive
ISBN 978-3-437-28770-1

PFLEGEN
Fokus Alter Mensch

Böhmer-Breuer, R. /
Herrmann, E. (Hrsg.)
496 S., 255 farb. Abb.
Klappenbroschur
ISBN 978-3-437-28521-9

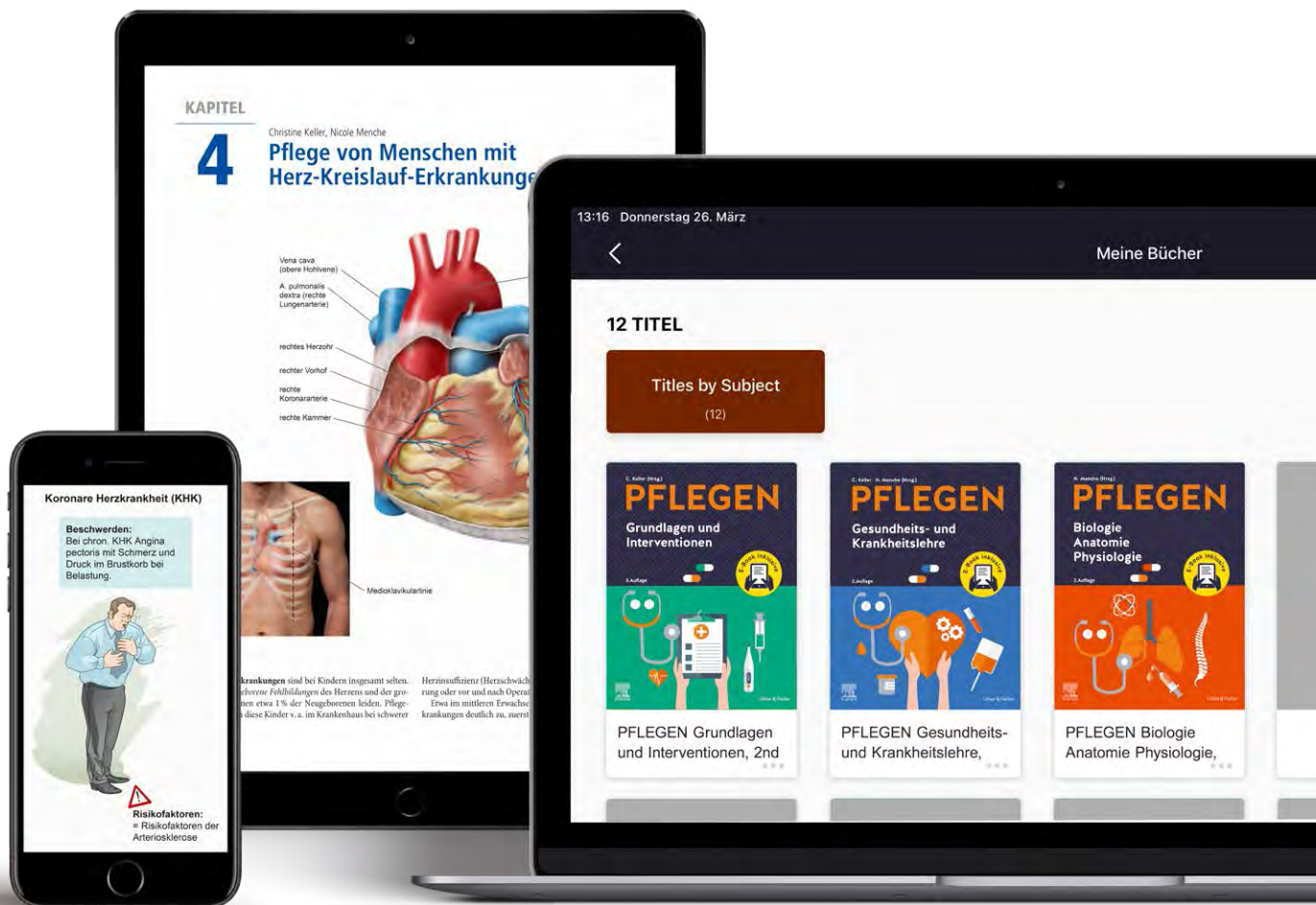


ELSEVIER

*Angebot freibleibend, E-Book inklusive für PFLEGEN
Grundlagen und Interventionen, Gesundheits- und
Krankheitslehre sowie Biologie Anatomie Physiologie.

LESEPROBE

Die drei neuen PFLEGEN-Bände jetzt mit E-Book-Zugang



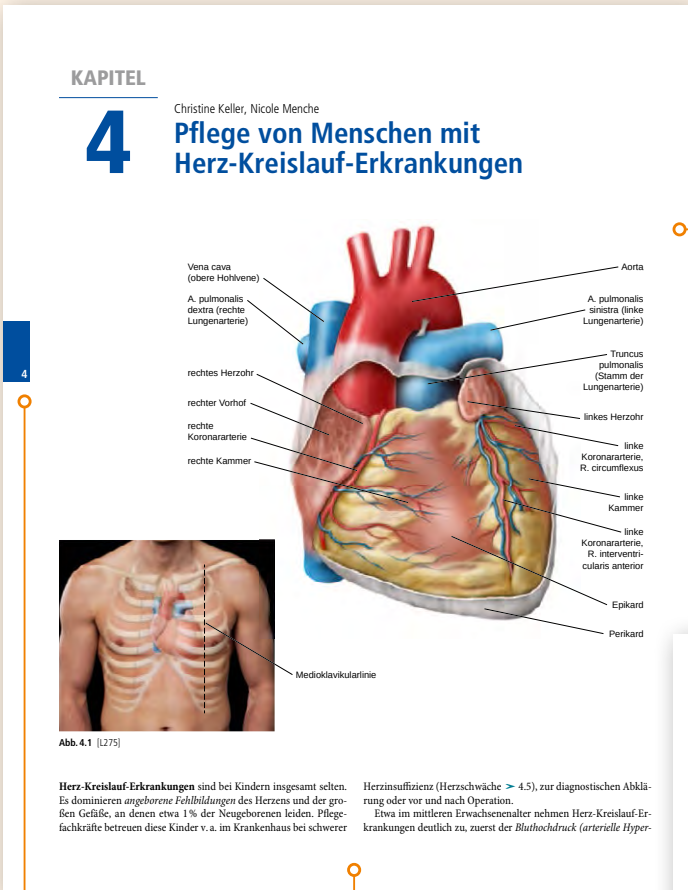
Mit dem zusätzlichen **E-Book** zum Buch können Sie jederzeit online oder offline auf den jeweiligen Buchinhalt zugreifen und dabei die vielen praktischen Features des E-Books parallel nutzen, wie z.B. Notizen erstellen und exportieren, Texte farbig markieren, eigene Lernkarten erstellen, Bildübersichten in Präsentation einbauen, Notizen und Markierungen mit Mitschüler*innen teilen u.v.m.

Ideal zum Distance-Learning, alleine oder gemeinsam mit anderen – unabhängig von Zeit und Ort.

Die drei neuen PFLEGEN-Bände enthalten einen Code, mit dem Sie auf das jeweilige E-Book zugreifen können.

PFLEGEN: So findet man sich gut zurecht

- Die drei aufeinander abgestimmten Lehrbücher beinhalten den gesamten Lernstoff für alle Ausbildungsgänge der Pflege.
- Ein modernes und übersichtliches Seitenkonzept gibt Überblick und hilft auf Wichtiges zu fokussieren. Ein Farbleitsystem führt durch das Buch.
- Pflegesituationen führen in allen drei Bänden in das Kapitel ein und werden etwas am Kapitelende mit höherer Komplexität weitergeführt.



Modernes, klares Layout.

Die einzelnen Kapitel grenzen sich durch unterschiedliche Farbgebung und farbige Griffmarken am Rand gut voneinander ab.

KAPITEL 12 Blut

Pflegesituation
Herr Martin Schlosser, ein 56-jähriger Geschäftsmann, liegt aktuell im Krankenhaus auf einer hämatologisch-gastroenterologischen Station. Vor kurzem wurde er mit Oberbauchschmerzen, Schwindel, Blutbrechen und Teerstuhl stationär aufgenommen. Im Rahmen der Anamnese und Diagnostik wurde ein blutendes Magen-Ulkus entdeckt, welches sich für die Symptome verantwortlich zeigte. Durch den Blutverlust sank Herrn Schlossers Hämoglobin-Wert auf 6,7 g/dl, was seine behandelnden Ärzte dazu veranlasste, ihm ein Erythrozytenkonzentrat zu transfundieren. Neben einer diagnostischen und therapeutischen Gastroskopie, bei der das blutende Ulkus mit Fibrinkleber umspritzt wurde, wurde Herr Schlosser medikamentös therapiert, um das Ulkus zu behandeln.

12.1 Das Blut: Zusammensetzung und Aufgaben

DEFINITION
Blut: Ständig in den Blutgefäßen zirkulierende Flüssigkeit aus **Blutkörperchen** (unterteilt in **Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten**) und **Blutplasma**. Zahlreiche Aufgaben: u. a. Transport, Abwehrfunktion, Beteiligung an der Aufrechterhaltung der Homöostase.

Obwohl es mit bloßem Auge betrachtet wie eine homogene Flüssigkeit aussieht, ist **Blut** in Wirklichkeit ein kompliziertes Gemisch verschiedenster Bestandteile. Deshalb und wegen seiner zahlreichen Aufgaben wird Blut auch als „flüssiges Gewebe“ bzw. „Organ“ bezeichnet. Zentrifugiert man Blut (schleudert es also mit hoher Geschwindigkeit), so trennt es sich in zwei Phasen auf:

- Die festen Bestandteile, die sog. **Blutkörperchen**, die ca. 40–45% des Gesamtblutvolumens ausmachen (> 3.4).
- Die flüssige Fraktion, **Blutplasma** genannt (> 55 –60% des Blutvolumens).

Entfernt man das **Fibrinogen** und andere Gerinnungsfaktoren ($> 12.4.2$) aus dem Blutplasma, erhält man das **Blutserum** (Merkmal: **Plasma = Serum plus Fibrinogen**). Das Serum entsteht außerdem als flüssiger Überstand, wenn man Blut in einem Röhrchen gerinnen lässt. Bei Männern beträgt die Blutmenge in Herz und Gefäßen etwa 70 ml Blut/kg Körpergewicht (also ca. 5 l), bei Frauen etwas weniger. Bei Kindern liegen die Werte etwa 1% höher (bei Neugeborenen noch mehr), bei alten Menschen niedriger.

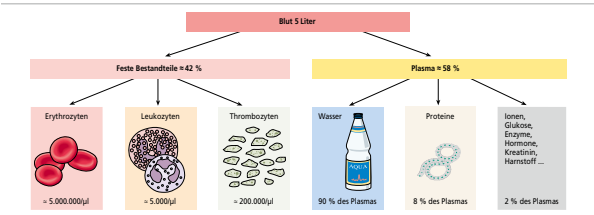


Abb. 12.1 Übersicht über die festen und flüssigen Bestandteile des Blutes.

PFLEGEN: So versteht und wiederholt man den Lernstoff

- Überblicksgrafiken am Kapitelende fassen noch einmal das Wichtigste zusammen und bieten so eine gute Lernhilfe.
- Den Lernstoff können die Schüler so ganz einfach wiederholen und ihr Wissen überprüfen: Prüfungsrelevante Aufgaben zur Pflegesituation am Ende jedes Kapitels dienen zum Selbsttest und bereiten optimal auf die Prüfung vor.

230

12 Blut

Dabigatran, etwa Pradaxa®). Gerinnungskontrollen sind nicht nötig. Nach derzeitigem Stand sind die direkten oralen Antikoagulantien vergleichbar wirksam wie Cumarine, möglicherweise sind schwere Blutungen seltener.

Beratung bei Antikoagulanzien-Einnahme

Pflegende beraten Patienten mit **Antikoagulanzien-Einnahme** über Vorichtsmaßnahmen im Alltag:

- Die Betroffenen müssen wegen der Blutungsgefahr darauf achten, sich nicht zu verletzen, und einen entsprechenden Antikoagulations-Pass bei sich tragen.
- Sie sollten bei jedem Arztbesuch auf Einnahme aufmerksam machen, da wegen der Blutungsgefahr keine i.m. Injektionen verabreicht werden dürfen.
- Bei Cumarin-Einnahme sollten zudem stark Vitamin-K-haltige Lebensmittel (grüne Gemüse wie Grünkohl und Spinat sowie Salat und Kohl) nur in üblichen und immer ungefähr gleichen Mengen verzehrt werden, da sie die Wirkung der Cumarine herabsetzen.

12.4.6 Die Gerinnungsdiagnostik

Die wichtigsten Laborparameter zur Diagnose sind:

- **Thrombozytenzahl:** Normbereich 150–400/nl ± 150.000 bis 400.000/μl
- **Quick-Test (Thromboplastinzeit, Prothrombinzeit):** Der Quick-Test überprüft hauptsächlich das exogene System. Normal sind 70–120 %. Bei Gerinnungsstörungen oder Antikoagulation fällt der Quick-Wert ab
- **INR (International normalized ratio):** Die INR hat die gleiche Aussagekraft wie der Quick-Test, ist aber standardisiert und dadurch besser vergleichbar. Der Normwert der INR ist 1,0, bei Antikoagulation steigt die INR an
- **PTT (partielle Thromboplastinzeit):** Die PTT testet v.a. das endogene System. Sie wird wie der Quick-Test zum Screening auf Gerinnungsstörungen (normal 20–40 Sek.) und zur Überwachung einer Vollheparinisierung eingesetzt
- **TZ (Thrombinzeit):** Sie ist eine alternative Methode zur Überwachung einer Vollheparinisierung. Normal sind ca. 20 Sek.

Aufgaben zum Fallbeispiel

Nachdem Herr Schlosser seine Bluttransfusion erhalten hat, wurde abermals eine Laborkontrolle des Blutes durchgeführt. Die Laboregebnisse sind neben eingetragenen. Der Hämoglobin-Wert ist auf 9,5 g/dl gestiegen, auch die Blutung hat sich durch die Medikamentenverabreichung reduziert. Insgesamt hat sich Herr Schlossers Allgemeinzustand deutlich verbessert. Besonders die Gabe des Erythrozytenkonzentrats hat Herrn Schlossers Interesse geweckt und ihn dazu veranlasst, mehr über Blut und Blutbestandteile erfahren zu wollen. Daher notiert er alle Fragen, die ihn interessieren, um diese vor seiner Entlassung mit seiner betreuenden Pflegekraft zu besprechen. Zuvor hat er sich einen Ausdruck seiner letzten Laborwerte geben lassen.

- Wie setzt sich Blut zusammen?
- Was sind die Aufgaben des Blutes?
- Wo und wie findet die Blutbildung statt?

- Nennen Sie die verschiedenen Blutkörperchen und ihre jeweiligen Aufgaben.
- Beschreiben Sie die Aufgaben und den Zusammenhang von Erythrozyten und Hämoglobin.
- Bei Herrn Schlosser wurde nach der Bluttransfusion der Hämoglobin-Wert bestimmt. Welche anderen Blutwerte sind in diesem Zusammenhang noch wichtig?
- Die Blutung im Magen bei Herrn Schlosser wurde durch therapeutische Maßnahmen gestillt. Grundsätzlich ist der Körper aber in der Lage, kleinere Blutungen selbst zum Stillstand zu bringen. Beschreiben Sie die Abläufe der Hämostase.
- Welche anderen Gründe als die des Blutverlustes gibt es für eine Anämie und wie kommen diese zustande?
- Warum wird vor einer Bluttransfusion die Blutgruppe des Empfängers bestimmt?
- Welche weiteren Blutprodukte außer dem Erythrozytenkonzentrat gibt es?

4.10 Schock

107

KORONARE HERZKRANKHEIT (KHK)

Minderdurchblutung und Sauerstoffmangel des Herzens

Ursache: meist Arteriosklerose der Koronararterien

Leitsymptom: Angina pectoris mit Druck und Schmerz hinter dem Brustbein/Brustkorb bei psych. oder körperlicher Belastung

Behandlung:

- Medikamente, die den Sauerstoffverbrauch des Herzens senken oder das Sauerstoffangebot verbessern
- Minimierung aller Herz-Kreislauf-Risikofaktoren durch Lebensstiländerung und Medikamente
- Bei fortgeschrittener KHK Erweiterung des verengten Gefäßes durch Kathetereingriff oder Bypass-Operation

HERZINSUFFIZIENZ

Unfähigkeit des Herzens ausreichend Blut zu pumpen

Ursachen: hauptsächlich Hypertonie und KHK, entsteht meist langsam und betrifft v.a. ältere Menschen

Leitsymptome: Ermüdbarkeit, verminderte körperliche Belastbarkeit, nächtliche Toilettengänge.

- Bei Linksherzinsuffizienz außerdem Dyspnoe
- Bei Rechtsherzinsuffizienz außerdem Ödeme

Behandlung:

- Sowohl der ursächlichen Erkrankung als auch der Herzinsuffizienz selbst, meist medikamentös
- Vermeidung aller zusätzlichen herzschädigenden Faktoren

AKUTES KORONARSYNDROM (ACS)/HERZINFARKT

Akut bedrohliche klinische Bilder durch den Verschluss oder die hochgradige Verengung einer Koronararterie

Ursache: meist fortgeschrittene KHK

Leitsymptome: heftigster Brustschmerz, Atemnot, Übelkeit, Kältschweißigkeit, Angst

Kardiologischer Notfall! Lebensbedrohlich durch akute Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen (plötzlicher Herztod)

Behandlung:

- Anfangs Intensivpflege
- Schnellstmögliche Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes mittels Kathetereingriff oder Fibrinolyse (Thrombolyse)
- Dauerbehandlung wie chron. KHK

(ARTERIELLE) HYPERTONIE

Dauerhafte Blutdruckerhöhung

Ursache: am häufigsten multifaktoriell (primäre Hypertonie)

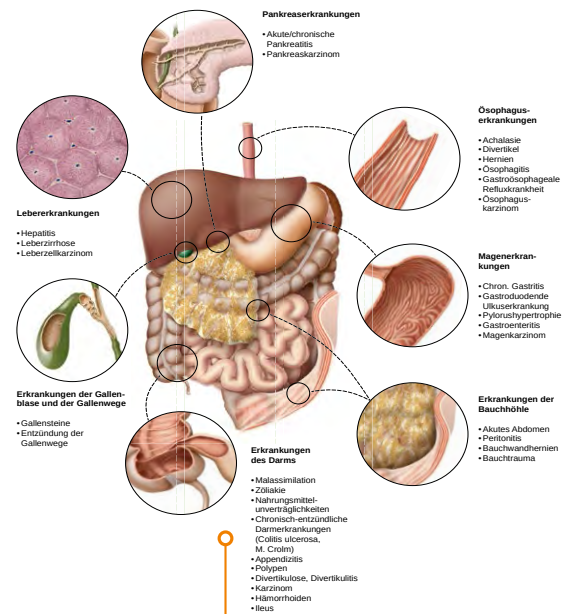
Leitsymptome: zunächst keinerlei Krankheitszeichen außer Blutdruckerhöhung > 140/90 mmHg.

Massiver Risikofaktor für das gesamte Herz-Kreislauf-System mit Folgeerkrankungen besonders an Herz, Gehirn, Nieren

Behandlung:

- Lebensstiländerung
- Blutdrucksenkende Medikamente (Antihypertensiva)
- Vermeidung weiterer Herz-Kreislauf-Risikofaktoren

In allen drei Bänden können die Auszubildenden den Lernstoff ganz einfach wiederholen: Prüfungsrelevante Aufgaben zur Pflegesituation am Ende jedes Kapitels dienen zum Selbsttest und bereiten optimal auf die Prüfung vor.



Gut zu wissen: Im Band **Anatomie Biologie Physiologie** und im Band **Grundlagen und Interventionen** gibt es am Kapitelende einen Überblick über die wichtigsten Erkrankungen des behandelten Organsystems.

Im Band **Gesundheits- und Krankheitslehre** gibt es am Kapitelende eine Zusammenstellung der wichtigsten Krankheitsbilder. Sie bietet einen guten Überblick.

Abb. 4.33 Zusammenstellung Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

PFLEGEN: So weiß man, was wichtig ist

- Überschaubare Infokästen und moderne Grafiken sind perfekte „Merkhelfer“ für wichtige Fakten. So weiß der Schüler gleich, was von Bedeutung ist.
- Durch anschauliche Grafiken hat der Schüler Spaß beim Lernen und prägt sich den Stoff besonders gut ein.

Anschauliche Übersichten erklären einzelne Krankheitsbilder ganz genau. Häufigste Ursachen, Folgen, Beschwerden, Komplikationen sowie therapeutische Maßnahmen sind lernfreundlich aufbereitet.

Definitionskästen erklären Begriffe und sorgen für besseres Verständnis.

Bei einer dekompensierten Herzinsuffizienz stehen die Verbesserung der akuten Beschwerden und die Unterstützung bei den Lebensaktivitäten im Vordergrund:

- (Eingeschränkte) Bettruhe einhalten lassen, ggf. Herzbettlagerung durchführen
- Sauerstoff nach Arztanordnung verabreichen
- Patient beruhigen, ihn nach Möglichkeit nicht länger alleine lassen
- Für Ruhe sorgen
- Bei den Lebensaktivitäten unterstützen, dabei Patient körperlich nicht überfordern, Pausen einplanen
- Pneumonie-, Thrombose- und Dekubitusprophylaxe unter Beachtung der individuellen Patientensituation durchführen

Verbessert sich die Situation, steht die langsame Steigerung der körperlichen Aktivitäten im Vordergrund. Die Patienten neigen dazu, aus Angst vor einer erneuten Verschlechterung eher passiv zu bleiben. Pflegefachkräfte beachten die individuelle Belastbarkeit, motivieren den Patienten aber auch zur Selbstständigkeit und Mobilisation.

Prävention

(Primär-)Prävention der Herzinsuffizienz bedeutet v.a. Vorbeugung und rechtzeitige Behandlung von koronarer Herzkrankheit (> 4.6) und arterieller Hypertonie (> 4.9).

Beratung

Die Patientenschulung und -beratung bei Herzinsuffizienz hat folgende inhaltliche Schwerpunkte:

- Ursachen und Behandlung der Erkrankung, Bedeutung von Risikofaktoren und Lebensstiländerung für den Verlauf
- Selbstkontrolle von Puls, Blutdruck, Atmung, Gewicht (schnelle Gewichtszunahme bedeutet Wassereinlagerung), Beinen (Ödeme)
- Angepasste körperliche Aktivität (siehe oben)
- Anstreben von Normalgewicht

Thromboseprophylaxe

Bei ausgeprägten Unterschenkelödemen ist eine Kompression von außen mit Vorsicht durchzuführen, da es hierdurch zu einem vermehrten Flüssigkeitsrückstrom ins Gefäßsystem kommt, der das Herz zusätzlich belastet. Arztgespräch ist notwendig.

Der Patient wird engmaschig überwacht:

- Puls, Blutdruck, Atmung (Frequenz, Dyspnoe, Geräusche)
- Gewicht, Gewichtsverlauf, Ödeme
- Ein- und Auswurf bzw. Flüssigkeitsbilanz
- Stuhlausscheidung, ggf. vorübergehend Abführmaßnahmen

Koronare Herzkrankheit (KHK)

Häufigste Ursache: Arteriosklerose der Koronararterien. Hauptrisikofaktoren: Diabetes, Rauchen, erhöhtes Bluthochdruck, erhöhter Blutdruck.

Beschwerden: Bei chron. KHK: Angina pectoris mit Schmerz und Druck im Brustkorb bei Belastung.

Komplikationen: Akutes Koronarsyndrom/ Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz.

Folgen: 7-zehnjährige Lebenserwartung mit erstotmangel Herz-Kreislauf-Folge.



Therapeutische Maßnahmen: Raucherentwöhnung, gesunde Ernährung, Bewegung, Medikamente zur Beschwerdelinderung, Prognoseverbesserung, Ggf. katheterinterventionelle Erweiterung verengter Gefäße, Bypassoperation.

Häufigkeit: 1/3 der Bevölkerung

Altersgipfel: > 45 Jahre, > 55-60 Jahre

Risikofaktoren: = Risikofaktoren der Arteriosklerose

Geschlecht: Männer > Frauen

15 Übersicht koronare Herzkrankheit (KHK). [L255]

4.7 Akutes Koronarsyndrom und Herzinfarkt

97

Herzinfarkt (Myokardinfarkt, MI): Umschriebene Myokardnekrose infolge länger dauernder Durchblutungsstörung und dadurch Ischämie des Myokards. Ganz überwiegend verursacht durch Koronararterienverschluss bei vorbestehender KHK. Gut 30 % der Betroffenen sterben noch vor Eintreffen im Krankenhaus, weitere 5–10 % im Krankenhaus.

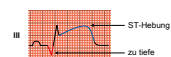


Abb. 4.28 Typisches EKG bei akutem STEMI. Die namengebende ST-Hebung ist deutlich sichtbar. [L106]

- Evtl. Herzrhythmusstörungen (> 4.8)
- Vor allem bei alten Menschen Verwirrtheit infolge Minderdurchblutung des Gehirns durch Blutdruckabfall

Immer noch denken zu viele Betroffene und ihre Angehörige trotz Beschwerden zu selten an einen Herzinfarkt oder scheuen sich, einen Notarzt zu rufen. Diese Zeitverzögerung ist mit ein Grund für die nach wie vor hohe Letalität vor Erreichen im Krankenhaus.

Krankheitsursachen und -entwicklung

Ein **Herzinfarkt** entsteht fast immer bei vorbestehender KHK: In einer Koronararterie bildet sich auf einem rauen arteriosklerotischen Herd ein Thrombus, der das Gefäß verschließt. Das Myokard „dahinter“ erhält keinen Sauerstoff mehr und stirbt ab (> Abb. 4.27). Die zugrunde gegangenen Herzmuskelzellen können vom Körper nicht ersetzt werden.

Klinische Zeichen und Diagnostik

Klinische Zeichen

Warnsignal Schmerz

Leitsymptom von akutem Koronarsyndrom und Herzinfarkt sind heftigste und andauernde, evtl. ausstrahlende retrosternale Schmerzen, die auf Ruhe und Nitratgabe kaum ansprechen. Atypische Bilder z.B. mit Druckgefühl oder Oberbauchschmerzen sind allerdings nicht selten, v.a. bei Frauen, alten Menschen und Menschen mit Diabetes.

- Begleitet werden die Schmerzen von:
- Gesichtsröte, Ausbruch kalten Schweißes
 - Dyspnoe
 - Schwäche
 - Übelkeit
 - Angst, Unruhe
 - Evtl. Zeichen der Herzinsuffizienz (> 4.5)

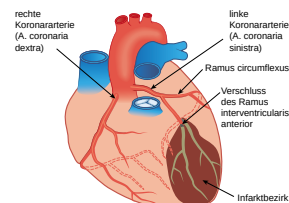


Abb. 4.27 Herzinfarkt. Durch Verschluss einer Koronararterie bzw. eines Koronararterienastes stirbt das von diesem Gefäß versorgte Herzmuskelgewebe ab. [L255]

Diagnostik

Allein aufgrund der Beschwerden kann bei einem akuten Koronarsyndrom nicht entschieden werden, ob es sich „nur“ um eine instabile Angina pectoris oder einen Herzinfarkt handelt und ob im letzteren Fall ein **NSTEMI** (Non-ST-Elevations-Myokardinfarkt ohne ST-Hebungen) oder ein **STEMI** (ST-Elevations-Myokardinfarkt mit ST-Hebungen) vorliegt.

- Angesichts der Schwere der Erkrankung und der therapeutischen Konsequenzen muss die Diagnostik schnellstmöglich erfolgen mit:
- Blutuntersuchungen. Am wichtigsten sind heute die **kardialen Troponine I und T** (Eiweiße, die aus geschädigten Herzmuskelzellen freigesetzt werden), die etwas schneller reagieren als die ebenfalls herzmuskelspezifische **CK-MB** (Kreatinphosphokinase der Untergruppe MB). Bei anfänglichem Normalbefund wird die Troponinbestimmung nach 1–6 Std. wiederholt.
 - EKG (> Abb. 4.28), ggf. wiederholt, da das EKG anfänglich trotz Infarkts normal sein kann. Im weiteren Verlauf ändert sich das EKG beim STEMI in typischer Weise
 - Echokardiografie (Wandbewegungsstörungen?)
 - Je nach regionaler Verfügbarkeit und Risiken des Patienten Koronarangiografie.

Diagnosekriterien des Herzinfarkts

Zur Diagnose eines Herzinfarkts muss ein kardialer Biomarker, am besten die kardialen Troponine, sonst die CK-MB, bis spätestens 6 Std. nach Krankenhausaufnahme mindestens einmal erhöht und ein Anstieg und/oder Abfall nachgewiesen worden sein.

- Außerdem muss mindestens eins der folgenden Kriterien erfüllt sein (> Abb. 4.29):
- Symptome der Ischämie
 - Bestimmte EKG-Veränderungen, z.B. ST-Hebung oder krankhafte Q-Zacke
 - Nachweis neuen Myokarduntergangs durch bildgebende Verfahren, z.B. Echokardiografie
 - Angiografischer Nachweis eines Thrombus in den Koronararterien (vereinfacht nach [7])

Vorsichtkästen geben Warnhinweise auf kritische Situationen. So sorgen diese für Handlungssicherheit.

Hinweiskästen nehmen wichtige Infos in den Fokus und erläutern diese.

PFLEGEN: So weiß man, was zu tun ist

- Bei allen Bänden liegt der Fokus auf der Handlungskompetenz. Viele Abbildungen sowie Schritt-für-Schritt-Fotografien helfen beim Verstehen und zeigen den Schülern genau, was zu tun ist. Klare Handlungsanweisungen unterstützen bei der praktischen Umsetzung und geben Sicherheit.
- Komplexe Informationen werden lernfreundlich aufbereitet (z.B. Tabellen) und bieten den Schülern einen guten Überblick.

Tabellen stellen komplexe Vorgänge übersichtlich dar und sind zum Lernen optimal aufbereitet.

10.2 Spezielle pflegerische und medizinische Maßnahmen

269

– **HIT Typ II** bei erstmaliger Heparin-Gabe nach 5 Tagen – 3 Wochen, bei wiederholter Gabe auch früher, immunologisch verursachter starker Thrombozytenabfall, Gefahr einer Thrombose (trotz Heparin!), lebensbedrohlich, sofortiger Therapieabbruch erforderlich

- Anstieg der Leberwerte
 - Haarausfall, Hautnekrosen
 - Osteoporose (bei hoch dosierter Langzeittherapie)
- Kontraindikationen der prophylaktischen Heparinisierung sind eine bekannte Heparinallergie oder HIT II. Eine therapeutische Heparinisierung darf nicht bei akuten Blutungen durchgeführt werden. Kurz nach Operationen, Verletzungen, Schlaganfall, bei gastrointestinaler Blutung, unkontrollierbarem Bluthochdruck u. a. müssen Risiko und Nutzen sehr sorgfältig abgewogen werden.



Abb. 10.9 Materialien für eine Spritzenpumpe, hier mit Heparin. [K115]

Richten einer Spritzenpumpe

Das im Folgenden beschriebene Vorgehen beim Richten einer Heparin-Spritzenpumpe gilt auch für alle anderen Medikamente, die mittels Spritzenpumpe verabreicht werden. So können auch zwei oder mehr Medikamente eingebracht werden, nachdem zunächst jedes Medikament separat in einer Spritze aufgezogen wurde. Insulin wird in einer Insulinspritze aufgezogen.

Benötigte Materialien

- Spritzenpumpe und passende 50-ml-Spritze mit Überleitungssystem, ggf. Dreiweghahn, Aufkleber
- 5-ml-Spritze und zwei Aufziehkannülen
- 50 ml Kochsalzlösung 0,9% und Mini-Spike
- 5-ml-Ampulle Heparin mit 25.000 IE

L.v.-Heparinisierung

Bei der therapeutischen Heparinisierung mit hochmolekularem Heparin wird das Heparin mittels Spritzenpumpe kontinuierlich i.v. verabreicht. Das Heparin wird aus einer 5-ml-Ampulle mit 25.000 IE (1 ml entspricht 5.000 IE) entnommen.



Abb. 10.10 Vorbereitung einer Spritzenpumpe, hier mit Heparin. [K115]

So geht's: **Abbildungsfolgen** in allen Bänden erklären Interventionen Schritt für Schritt. So kann der Schüler diese einfach nachmachen.

4.8 Herzrhythmusstörungen

101

Tab. 4.8 Übersicht über die wichtigsten Herzrhythmusstörungen. Eine zugrunde liegende Ursache innerhalb oder außerhalb des Herzens wird immer behandelt.

EKG	Definition	Wichtige Ursachen (U), Leitsymptome (S), Behandlung (B)
Extrasystolen (ES)	Von Vorhöfen oder Kammern ausgehende Extraschläge (supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Extrasystolen)	U: gel. bei Herzgesunden, Genussmittel, Schilddrüsenüberfunktion, bei gehäuftem Auftreten v. a. ventrikulärer ES organ. Herzerkrankung S: „Herzstolpern“, „Aussetzer“ B: je nach Symptomen/Gefährdung z. B. β -Blocker, Katheterablation, Antiarhythmika
Supraventrikuläre Extrasystole (SVES)	Von Vorhöfen oder Kammern ausgehende Extraschläge (supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Extrasystolen)	U: gel. bei Herzgesunden, Genussmittel, Schilddrüsenüberfunktion, bei gehäuftem Auftreten v. a. ventrikulärer ES organ. Herzerkrankung S: „Herzstolpern“, „Aussetzer“ B: je nach Symptomen/Gefährdung z. B. β -Blocker, Katheterablation, Antiarhythmika
Ventrikuläre Extrasystole (VES)	Von Vorhöfen oder Kammern ausgehende Extraschläge (supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Extrasystolen)	U: gel. bei Herzgesunden, Genussmittel, Schilddrüsenüberfunktion, bei gehäuftem Auftreten v. a. ventrikulärer ES organ. Herzerkrankung S: „Herzstolpern“, „Aussetzer“ B: je nach Symptomen/Gefährdung z. B. β -Blocker, Katheterablation, Antiarhythmika
Sinusknotensyndrom (SSS)	Unregelmäßige Erregungen, von tachykard bis (längere) Pausen	U: evtl. Medikamente, organ. Herzerkrankung S: evtl. Schwindel, Synkopen, „Herzrasen“ B: Antiarhythmika, Schrittmachereimplantation
Reentry-Tachykardie (paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie)	Von den Vorhöfen ausgehende Erregungen, die alle auf die Kammern übergeleitet werden, Frequenz 160–200/Min., bei Kindern bis 300/Min.	U: zwischen Vorhof und Kammer „reisende“ Erregung mit/ohne zusätzliche Leitungsbahn S: Anfälle von Herzrasen, evtl. bis zur Synkope B: Anfallsunterbrechung durch Vagusreizung (z. B. kaltes Getränk), Antiarhythmika, hochfrequente elektrische Stimulation der Vorhöfe, Elektrokardioversion (siehe Kasten). Auf Dauer meist Katheterablation
Vorhofflimmern	300–600 Vorhoffibrillationen/Min. mit völlig unregelmäßiger Überleitung auf die Kammern, oft Tachykardie	U: gel. bei Herzgesunden, Medikamente, Schilddrüsenüberfunktion, organ. Herzerkrankung S: absolute Arrhythmie (oft unbemerkt), evtl. Herzinsuffizienz, arterielle Embolie B: evtl. Versuch der Wiederherstellung eines Sinusrhythmus. Sonst medikamentöse Kontrolle der Kammerfrequenz, meist Antikoagulation zur Verhinderung von Thrombusbildung und Embolie
AV-Block	Überleitungsstörung im AV-Knoten (von den Vorhöfen zu den Kammern)	U: z. B. angeboren, Herzfehler, Medikamente, organ. Herzerkrankung, nach Herzoperation S: Bradykardie (Ersatzschrittmacher bilden viel langsamere Erregungen), Schwindel bis zu Synkope und Tod, Herzinsuffizienz B: meist Schrittmachereimplantation
AV-Block I. Grades	• I. Grades: verzögerte Überleitung • II. Grades: teilweise unterbrochene Überleitung, z. B. Überleitung nur jeder zweiten Erregung	
AV-Block III. Grades	• III. Grades: komplett unterbrochene Überleitung	

152 10 Hygiene

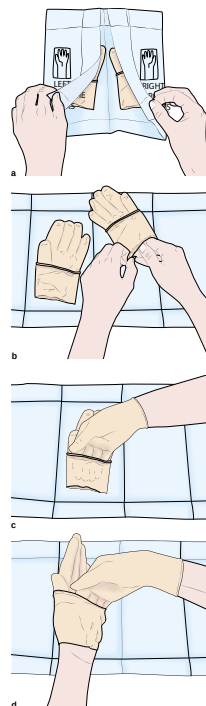


Abb. 10.9 Handschuhe steril anziehen. [L264]

Anziehen steriler Handschuhe

➤ Abb. 10.9

- Desinfektion der Arbeitsfläche
- Händedesinfektion durchführen
- Patienten über steriles Arbeiten informieren
- Kontaminationsrisiko Einfallen der Verpackung: Dazu die Verpackung nur an der Außenseite und am Rand berühren, ein Zurückfallen der Verpackung auf die Handschuhe vermeiden, dazu evtl. Verpackung leicht an den Seiten einklinken
- Rechtsänder schlüpfen mit der linken Hand in den linken Handschuh, mit der rechten Hand fassen sie an die umgeschlagene Innenseite des linken Handschuhs und ziehen diesen über die Hand
- Mit den Fingern der sterilen linken Hand in die äußere Lasche des rechten Handschuhs fahren und diesen sachte über die rechte Hand ziehen
- Linkshänder verfahren umgekehrt
- Sitz gegebenenfalls korrigieren, um ein gutes Tastgefühl zu bewahren

Das **Ausziehen** steriler Handschuhe erfolgt wie beim Ausziehen gewöhnlicher Schutzhandschuhe.

Ausziehen steriler Handschuhe

➤ Abb. 10.10

- Handschuh an der Außenseite greifen und über die Hand ziehen
- Mit der freien Hand unter die behandschulte Hand fahren und den Handschuh nach oben stülpen
- Handschuhe verwerfen
- Händedesinfektion durchführen

10.7 Nosokomiale Infektionen

DEFINITION

Nosokomiale Infektion (griech. *nosos* = Krankheit; *komein* = pflegen): In Einrichtungen des Gesundheitswesens, z. B. Krankenhaus oder Rehabilitationseinrichtungen, erworbene Infektion, die mit lokalen oder systemischen Infektionszeichen als Reaktion auf Erreger einhergeht und zuvor nicht bestand und sich auch nicht in der Inkubationszeit befand (L 10).

In Deutschland treten jährlich zwischen 500.000 und 800.000 **nosokomiale Infektionen** auf (L 10, > 10.1.5).

10.7.1 Risikofaktoren

Die Risikofaktoren für das Entstehen einer nosokomialen Infektion zeigt > Tab. 10.10.

Die **häufigsten nosokomialen Infektionen** sind (L 10):

- Harnwegsinfekt (katheterassoziierte Harnwegsinfektion)
- Pneumonie
- Gefäßkatheterassoziierte Infektion
- (Postoperative) Wundinfektion

10.7.2 Vermeidung nosokomialer Infektionen

Maßnahmen zur **Vermeidung nosokomialer Infektionen** (L 10, 11, 13):

Christine Keller

PFLEGEN

Grundlagen und Interventionen

3. Auflage



Injektionen, Infusionen, Transfusionen

Pflegesituation

Der Auszubildende Aurel Dumitrescu absolviert seinen Pflichteinsatz in der ambulanten Akut- und Langzeitpflege. Als ein Lernziel für den Pflichteinsatz haben der Auszubildende und

Pflegefachfrau und Praxisanleiterin Uta Knapp gemeinsam die fachlich korrekte und selbstständige Durchführung subkutaner Injektionen vereinbart.

28.1 Injektionen

28.1.1 Überblick

DEFINITION

Injektion (lat. *inicare* = einflößen, hineinwerfen): Einspritzen steriler gelöster oder suspensierter Arzneimittel direkt in Körpergewebe oder in ein Gefäß- oder Organsystem mittels Spritze und Hohnadel (Kanüle).

Die **Injektion** von Arzneimitteln kann über einen Einstich in der Haut oder über einen Zugang zum Gefäßsystem erfolgen. Beim Einstich kommt es zu einer Verletzung der Haut.

Verantwortlichkeiten



Fehlendes Einverständnis des Patienten

Sollte ein Patient – bei Minderjährigen die Eltern, bei betreuten Patienten der Betreuer – eine Injektion ablehnen, so darf diese nicht durchgeführt werden, auch wenn eine ärztliche Anordnung vorliegt. Wird eine Injektion gegen den geäußerten Patientenwillen vorgenommen, handelt es sich nach § 223–226 StGB um eine Körperverletzung (> 9.1.1). Den Sonderfall bildet der Notfall. [1]

Generell müssen alle Injektionen vom Arzt angeordnet werden. Die Aufklärung des Patienten über die Notwendigkeit sowie auftretende Wirkungen bzw. Nebenwirkungen des Arzneimittels fällt in den **ärztlichen Aufgabenbereich**. Die Durchführung der Injektion kann der Arzt an Pflegende delegieren, nachdem er sich vergewissert hat, dass die ausgewählte Pflegefachperson über die notwendige Qualifikation verfügt. In der stationären Altenpflege, der ambulanten Pflege und anderen arztfernen Bereichen delegiert der Arzt an eine Pflegeeinrichtung (sog. *mittelbare Delegation*). Diese delegiert i. d. R. die Maßnahmen über die Pflegedienstleitung an die Pflegenden, z. B. durch die gezielte Auswahl von Pflegenden oder Stellenbeschreibungen/Verfahrensanweisungen, die festlegen, wer mit welcher Qualifikation was machen darf.

Die Pflegefachperson übernimmt die **Durchführungsverantwortung**, bezogen auf die Injektion, und kann die Durchführung

der Injektion verweigern, wenn sie diese nicht verantworten kann (**Remonstrationsrecht**). Dies kann begründet sein durch unzureichendes Wissen über das Medikament, Indikationen, Kontraindikationen und Komplikationen oder die fehlende Fachkompetenz in Bezug auf die Injektionstechnik. Die Übernahme *muss* im Rahmen der **Remonstrationspflicht** von der Pflegenden abgelehnt werden, wenn sie Zweifel an der sicheren Ausführung hat.

Zulässig ist eine Delegation bzw. Übernahme der Injektion grundsätzlich,

- wenn eine schriftliche Anordnung des Arztes vorliegt,
- bei Einverständnis des Patienten,
- bei Bereitschaft und ausreichender Qualifikation der Pflegefachperson (> 9.1.2). [1], [2]



Durchführung durch Auszubildende

Auszubildende dürfen Injektionen nur unter Anleitung durchführen, selbst wenn theoretische und praktische Inhalte bereits gelehrt wurden [3].

Die Delegation von subkutanen (s. c.), intrakutanen (i. c.), ventroglutealen (v. g.) und intramuskulären (i. m.) Injektionen an eine Pflegefachperson ist möglich. Injektionen, die ausschließlich vom Arzt durchgeführt werden, sind die intraarterielle (i. a.), intravenöse (i. v.), intrakardiale, intraossäre (i. o.), intrathekale und die intraartikuläre Injektion. Im Notfall und im Rahmen der Anästhesie- und Intensivpflege (Pflegefachperson mit Fachweiterbildung) werden häufig auch i. v. Injektionen delegiert.

Injektionsarten

Die verschiedenen **Injektionsarten** werden analog zu dem durchstochenen Gewebe bezeichnet (> Tab. 28.1, > Abb. 28.1).

Vorteile

Injektionen haben gegenüber anderen Arzneimittelapplikationsformen folgende **Vorteile**: [4]

Tab. 28.1 Verschiedene Injektionsarten

Injektionsart	Gewebe/Struktur
Intraarteriell (i. a.)	Arterie
Intraartikulär (i. art.)	Gelenk
Intrakardial	Herzmuskel
Intrakutan (i. c.)	Haut
Intramuskulär (i. m.)	Muskelgewebe
Intraossär (i. o.)	Knochen
Intrathekal (i. th.)	Liquorraum
Intravenös (i. v.)	Vene
Subkutan (s. c.)	Unterhautfettgewebe (<i>Subkutis</i>)
Ventrogluteal (v. g.)	Mittlerer Gesäßmuskel

- Jederzeit mögliche Applikation, auch bei Bewusstlosigkeit oder Unvermögen des Patienten, orale Medikamente einzunehmen
- Exakte Dosierung, da häufig die Applikation kleinerer Mengen als bei der oralen Verabreichung möglich ist
- Exakt steuerbare Therapie, da die Möglichkeit gegeben ist, kleinste Mengen zu verändern, und weil anhand der Auswahl von Injektionsart und Injektionslösung Wirkbeginn und -dauer beeinflusst werden können
- Sehr schneller (i. m. und s. c.) bis sofortiger (i. v. und i. a.) Wirkungseintritt möglich
- Vermeidung eines Wirkstoffverlusts aufgrund parenteraler Verabreichung (unter Umgehung des Magen-Darm-Trakts), Vermeidung von Magenschleimhautreizung, Übelkeit u. a.
- Vermeidung einer Resorptionsverzögerung z. B. aufgrund von bestimmten Speisen
- Verabreichung oral unwirksamer Medikamente, z. B. Insulin
- Hohe Konzentration am Wirkungsart durch Auswahl des Applikationsorts

Komplikationen

Wie bei jeder Arzneimitteltherapie können auch bei einer Injektion **Komplikationen** auftreten. Durch eine sorgfältige Injektionstechnik

und genaue Patientenbeobachtung können diese häufig frühzeitig erkannt und Folgeschäden durch entsprechende Maßnahmen vermieden werden.

- **Unverträglichkeitsreaktionen in Form einer allergischen Reaktion:** Bei Überempfindlichkeit des Patienten gegenüber einem bestimmten Arzneimittel kann es zu allergischen Reaktionen kommen. Diese äußern sich in Form von Juckreiz, Hautrötung, Hautausschlag, Kopf-, Gelenk- und Gliederschmerzen, innerer Unruhe, Angst, Übelkeit, Erbrechen, Temperaturanstieg, Hitze-wallungen, Atemnot und Kreislaufstörungen.



Allergische Reaktion nach Injektion

Ist eine der beschriebenen Unverträglichkeitsreaktionen zu beobachten, wird sofort ein Arzt hinzugezogen, da die Gefahr eines anaphylaktischen Schocks (> 31.3) besteht.

- **Hämatome:** Bei falscher Injektionstechnik kann es zum An- oder Durchstechen eines Gefäßes kommen mit Fehlapplikation des Arzneimittels. Die Folge ist austretendes Blut ins umliegende Gewebe – es bildet sich ein schmerzhaftes Hämatom.
- **Lokale Gewebereaktionen:** Gewebereaktionen aufgrund einer Unverträglichkeit oder Fehlapplikation (*Paravasat*) des Arzneimittels können die Bildung von Nekrosen (*aseptischer Abszess*) begünstigen.

DEFINITION

Paravasat (griech. *para* = neben, lat. *vas* = Gefäß): Nicht beabsichtigte Applikation eines Medikaments außerhalb des punktierten Blutgefäßes.

- **Infektionen:** Werden Hygienerichtlinien bei der Injektion missachtet oder unsteriles Material verwendet, kann dies zu Infektionen der Einstichstelle und des umliegenden Gewebes führen bis hin zum Spritzenabszess. [5]
- **Verletzungen von Nerven und Knochenhaut (Periost):** Besonders bei der i. m. Injektion kann es zu Verletzungen der Nerven kommen. Diese können mit Lähmungen und sensorischen Ausfällen mit bleibender Schädigung einhergehen. Verletzungen der Knochenhaut sind sehr schmerzhaft.

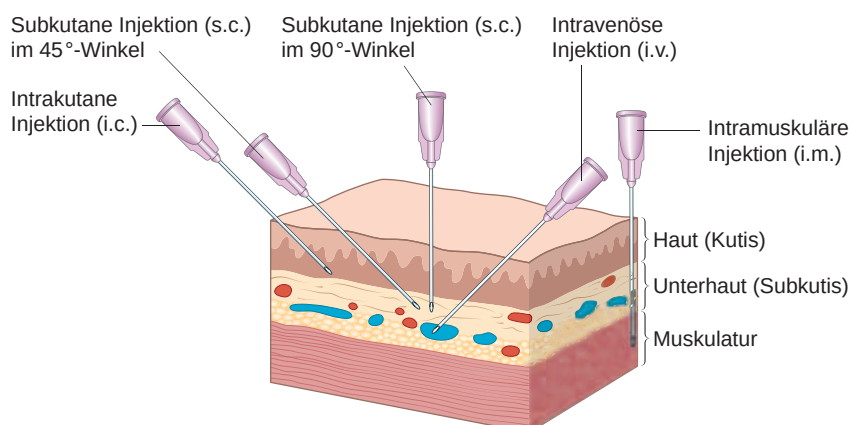


Abb. 28.1 Applikationswinkel und -tiefe ausgewählter Injektionsarten [L234]

- **Beschleunigte Resorption:** Wird bei kachektischen Patienten eine zu lange Kanüle bei einer s. c. Injektion gewählt, so wird das Arzneimittel i. m. verabreicht. Dies führt zu einer schnelleren Resorption mit schnellerem Wirkungseintritt und verkürzter Wirkungsdauer.
- **Verzögerte Resorption:** Wird bei adipösen Patienten eine zu kurze Kanüle bei einer i. m. Injektion gewählt, so wird das Arzneimittel s. c. verabreicht. Dies führt zu einer verlangsamten Resorption mit verzögertem Wirkungseintritt und verlängerter Wirkungsdauer. [6]
- **Schmerzen**

Vorgehen bei Komplikationen

- **Hämatom oder Paravasat:** Arzt informieren. Nach ärztlicher Anordnung wird die Stelle gekühlt und gegebenenfalls anschließend mit Heparinsalbe behandelt.
- **Schmerzen:** Arzneimittel ist nicht in die Vene gelangt, sondern in das umliegende Gewebe, es besteht Verdacht auf Nervenschädigung oder eine irrtümliche i. a. Injektion. Arzt informieren, weitere Maßnahmen auf ärztliche Anordnung durchführen.
- **Allergische Reaktionen:** Auch bei zunächst harmlos wirkenden Symptomen ist der Arzt informieren. Weitere Maßnahmen werden auf ärztliche Anordnung durchgeführt.
- **Nadelstichverletzungen des Personals:** Blutfluss fördern durch Ausstreichen der Wunde, Desinfektion der Wunde, Vorstellung beim Durchgangsarzt (> 31.14).

28.1.2 Vorbereitung einer Injektion

Neben der Durchführung einer Injektion nach ärztlicher Delegation sind die Zusammenstellung sowie der fachlich korrekte Umgang mit den Materialien Aufgaben von Pflegefachpersonen.

Material

Spritzen

Spritzen sind Einwegspritzen, die einzeln steril verpackt sind. Sie sind in den Standardgrößen 1 ml, 2 ml, 5 ml, 10 ml sowie 20 ml erhältlich. Spritzen bestehen aus zwei Teilen, dem Zylinder und dem Kolben. Auf dem Zylinder befindet sich die Graduierung, an welcher die aufgezogene Flüssigkeitsmenge in Millilitern abgelesen wird (> Abb. 28.2). Spritzen zum einmaligen Gebrauch sind teilweise bereits mit integrierter Kanüle erhältlich (z. B. die Feindosierungsspritze Omnican-F®, > Abb. 28.3).

Eine Besonderheit bilden Insulin- und Tuberkulinspritzen. Es handelt sich um sogenannte **Feindosierungsspritzen**.

- **Insulinspritzen** sind als 1-ml-Spritzen für U40- bzw. U100-Insulin erhältlich, die Graduierung bezieht sich jeweils auf die Insulineinheiten (> Abb. 28.3). Wichtig ist, dass für das verwendete Insulin (heute meist U100-Insuline = 1 ml, entspricht 100 IE) die korrekte Spritze verwendet wird.

- Mit der **1-ml-Tuberkulinspritze** ist es möglich, kleinste Mengen zu injizieren, da sie über eine Graduierung in 0,01-ml-Schritten verfügt. Das ist z. B. bei Säuglingen notwendig. [7]

Angesetzt an den Zylinder befindet sich der Konus der Spritze, den es in zwei verschiedenen Ausführungen gibt. Häufig wird der *Luer-Steck-Ansatz* verwendet, bei dem die Kanüle einfach auf die Spritze gesteckt wird. Beim *Luer-Lock-Ansatz* wird die Kanüle mit einer Drehbewegung an der Spritze befestigt (> Abb. 28.4). Bei der 1-ml-Spritze und der 2-ml-Spritze befindet sich der Konus mittig auf dem Spritzenzylinder, bei Spritzen mit einem Fassungsvermögen von 5 ml und mehr ist der Konus etwas nach außen gerückt, also exzentrisch angelegt. [7]

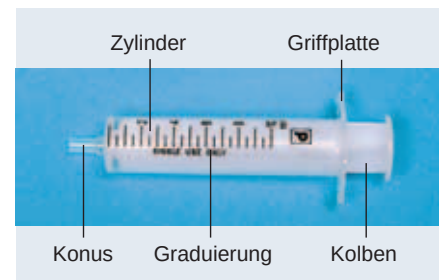


Abb. 28.2 10 ml-Einwegspritze [K115]



Abb. 28.3 Feindosierungskanülen. 1-ml-Spritze (sog. Tuberkulinspritze) mit einer Graduierung in 0,05 ml-Schritten. Mit ihr können Kleinstmengen, z. B. bei Säuglingen, äußerst genau dosiert werden (links). Insulinspritze mit U40-Maßeinheit (U = Unit, Einheit). Die Insulinspritze hat eine dünnwandige und kurze Sicherheitskanüle aufgesteckt (rechts). [K115]

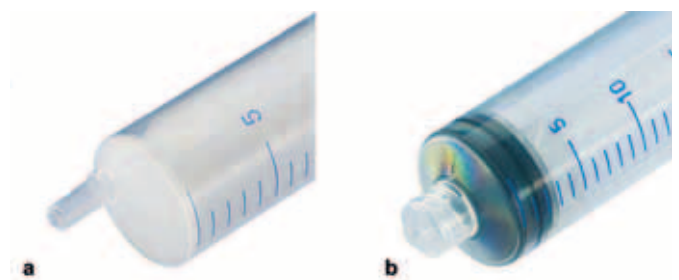


Abb. 28.4 Luer-Steck-Ansatz (a) und Luer-Lock-Ansatz (b) [V619]

Kanülen

Kanülen sind geschliffene Hohladeln, welche mit einer Schutzkappe aus Plastik versehen sind. Es handelt sich um einzeln verpacktes, steriles Produkt zur einmaligen Verwendung. Bestandteile einer Kanüle sind der Kanülenansatz, der Kanülenschaft und die Kanülenspitze. Der Ansatz der Kanüle, entweder ein Luer-Steck- oder ein Luer-Lock-Ansatz, ist aus Kunststoff, während Schaft und Spitze aus rostfreiem Stahl bestehen (➤ Abb. 28.5).

Damit die Gefahr einer Stichverletzung mit einer gebrauchten Kanüle möglichst gering gehalten wird, werden sogenannte **Sicherheitskanülen** eingesetzt. Diese Kanülen sind mit einem Sicherheitsmechanismus versehen, der es ermöglicht, die Kanüle nach der Benutzung sicher und fachgerecht zu verschließen. Die *Technischen Regeln für Biologische Arbeitsstoffe (TRBA 250)* [8] geben vor, dass dieser Vorgang unmittelbar nach Benutzung der Kanüle entweder selbstauslösend oder einhändig durchgeführt werden kann. Man darf die Kanüle anschließend nicht nochmals benutzen können. Außerdem muss dem Nutzer durch ein Signal die Funktion deutlich gemacht werden, im Falle einer Sicherheitskanüle handelt es sich um das fühl- und hörbare Einrasten der Schutzhülle (➤ Abb. 28.6).

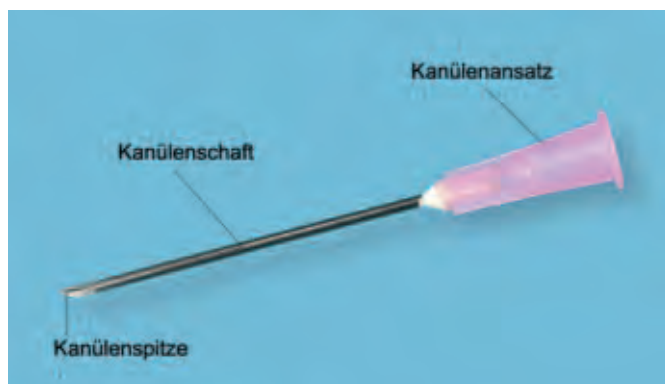


Abb. 28.5 Aufbau einer Kanüle [K115]



Abb. 28.6 Sicherheitskanüle (hier: BD Eclipse™). Die Kanüle wird auf die Spritze aufgesetzt, die Schutzkappe (durchsichtig) entfernt. Nach der Injektion kann das Schutzschild (rosa) mit einer Hand hör- und fühlbar über der Kanüle eingerastet werden. Die Kanüle kann nun entsorgt werden, ohne dass die Gefahr einer Stichverletzung besteht. [V431]

Je nach Injektionsart wird die Kanüle in der passenden Länge und mit dem passenden Außendurchmesser gewählt. Die Kanülen sind nach einem europaweit standardisierten Farbschema voneinander zu unterscheiden. Die in ➤ Tab. 28.2 angegebenen Verwendungen sind als Empfehlung anzusehen, die Verantwortung für die Auswahl trägt die durchführende Person.



Entsorgung von Kanülen

Die *Technischen Regeln für Biologische Arbeitsstoffe (TRBA 250)* verlangen für die Entsorgung von Kanülen stich- und bruch sichere Abwurfbehältnisse, um die Verletzungs- und Infektionsgefahr zu minimieren [8].

Um Nadelstichverletzungen (➤ 31.14) zu vermeiden, ist das „Recapping“ (Wiederaufsetzen der Schutzkappe) nach erfolgter Injektion zu unterlassen. [8]

Zusammenstellung des Materials und Vorbereitung des Arzneimittels

Zur Vorbereitung einer Injektion werden folgende **Materialien** zusammengestellt:

- Flächendesinfektionsmittel
- Händedesinfektionsmittel
- Angeordnetes Arzneimittel
- Tupfer bei Brechampullen
- Sterile Kanüle (Gr. 1 oder 2 ➤ Tab. 28.2) zum Aufziehen des Arzneimittels
- Sterile Kanüle zum Injizieren des Arzneimittels, Nummer abhängig von der Art der Injektion
- Spritze in entsprechender Größe
- Ggf. Mehrfachentnahmekanüle (z. B. Mini-Spike® ➤ Abb. 28.8) bei Mehrdosenbehälter anstatt Aufziehkanüle
- Ggf. Transferkanüle (z. B. Transofix® ➤ Abb. 28.9), wenn das Arzneimittel mit einem Lösungsmittel aufgelöst werden muss
- Abwurfbehälter für Abfall
- Etikett zur Beschriftung der Spritze
- Wasserfester Stift zur Beschriftung von Spritzenetikett und ggf. Anbruchdatum und -zeit bei Erstentnahme des Mehrdosenbehälters
- **Spritzentablett** mit Tupfern, stich- und bruchsicherem Abwurfbehälter, Hautdesinfektionsmittel, Wundschnellverband, Einmalhandschuhen

Bei der **i. v. Injektion** werden folgende Materialien dem Spritzentablett hinzugefügt:

- Stauschlauch
- Flüssigkeitsdichte Unterlage
- Ggf. Lagerungskeil (Injektionskissen) für den Arm

Sterilisierte oder sterile Tupfer

Sterilisierte (keimarme) Zellstofftupfer (Zelletten, z. B. Pur-Zellin®) werden auf Rollen zum Einsetzen in die entsprechenden Spender geliefert. Sie sind nach Anbruch zwar nicht mehr steril, sind aber bei einer i. c., s. c. oder i. m. Injektion sowie der Punktion einer peripheren Vene ausreichend.

Sterile Tupfer sind einzeln oder zu mehreren verpackt erhältlich und ggf. schon mit einem Hautdesinfektionsmittel getränkt. Sterile Tupfer werden z. B. für eine s. c.-Punktion mit anschließender Infusion oder eine intra-arterielle Injektion benötigt. [5]

Tab. 28.2 Farbcodierung von Einmalkanülen (nach EN ISO 7864/DIN 13097) und deren Einsatzbereiche [7]

Nummer	Farbe	Gauge	Länge (mm)	Verwendung
1	Gelb	20	40	i. v. Injektion, dickflüssige Lösungen, i. m. Injektion, zum Aufziehen von Arzneimitteln
2	Grün	21	40	i. v. Injektion, große Mengen, i. m. Injektion, wässrige Lösungen, zum Aufziehen von Arzneimitteln
12	Schwarz	22	30	i. v. Injektion, i. m. Injektion
14	Blau	23	30	i. v. Injektion, i. m. Injektion kleiner Mengen
16	Blau	23	25	i. v. Injektion, i. m. Injektion kleiner Mengen
17	Lila	24	25	i. v. Injektion Pädiatrie (Handvene), s. c. Injektion
18	Braun	26	25	i. v. Injektion Pädiatrie (Handvene), s. c. Injektion
20	Grau	27	20	i. v. Injektion, s. c. Injektion

Bezogen auf das **Arzneimittel** sind folgende Dinge vor der Zubereitung zu beachten:

- Übereinstimmung des Arzneimittels mit den ärztlichen Anordnungen
- Kontrolle
 - der korrekten Lagerung des Arzneimittels, z. B. gekühlt
 - des Verfallsdatums
 - der Unversehrtheit der Ampulle
 - von Farbe und Konsistenz des Arzneimittels auf Auffälligkeiten
- Bei sich bereits in Verwendung befindenden Mehrdosenbehälter erstmalige und aktuelle Entnahme im vorgegebenen zeitlichen Rahmen des Herstellers

Ist eine der oben aufgeführten Voraussetzungen nicht gegeben, so darf das Arzneimittel nicht benutzt werden. Bei Herstellungsfehlern oder Auffälligkeiten trotz fachgerechter Lagerung wird die zuständige Apotheke informiert. Diese informiert wiederum den Hersteller des Arzneimittels. [5]

Zur Vorbereitung einer Injektion wird die Arbeitsfläche wischdesinfiziert. Diese ist ausreichend groß und vor möglicher Kontamination, z. B. durch Spritzwasser, geschützt zu wählen. [5]

Bei der Vorbereitung von Injektionen ist die 5-R-Regel (> 27.4.2) zu beachten. Die Vorbereitung des Arzneimittels geschieht aufgrund der Art der Ampulle auf unterschiedliche Weise. Unterschieden werden:

- Glasampullen
- Stechampullen mit Flüssigkeit
- Stechampullen mit Trockensubstanz (müssen mit einem Lösungsmittel aufgelöst werden)

Wenn der Hersteller keine andere Angabe macht, wird das Arzneimittel unmittelbar vor Gebrauch aufgezogen [5].

Aufziehen von Injektionslösungen

- Hygienische Händedesinfektion durchführen [5]
- Behältnis mit Injektionslösung öffnen (siehe nachfolgende Abschnitte)
- Aufziehkanüle auf die Spritze aufsetzen
- Flüssigkeit so aus dem Behältnis aufziehen, dass der Spritzenkolben steril bleibt, also nicht berührt wird (> Abb. 28.7)
- Aufziehkanüle in stich- und bruchfesten Abwurfbehälter entsorgen
- Konus der Spritze nach oben halten, um Luft zu entfernen. Bei Ansammlungen von Luftbläschen in der Flüssigkeit leicht gegen den Spritzenzylinder klopfen, damit diese entweichen können



Abb. 28.7 Korrektes Aufziehen einer Injektionslösung (hier: aus einer Glasampulle) [K115]

- Injektionskanüle mit Kanülenschutz aufsetzen
- Spritzenetikett mit Inhalt und Aufzugszeitpunkt beschriften und aufkleben
- Spritze und leere Ampulle auf vorbereitetes Sprizentablett legen

Umgang mit einer Glasampulle

Beim Aufziehen eines Arzneimittels aus einer **Glasampulle** gilt es folgende Dinge zu beachten:

- Im Ampullenkopf befindliche Flüssigkeit durch Beklopfen oder leichtes Schütteln in die Ampulle befördern
- Zur Vermeidung von Schnittverletzungen den Ampullenkopf mit einem keimarmen Tupfer mit Daumen und Zeigefinger umschließen
 - *One-Point-Cut-Ampullen* haben einen Punkt am Ampullenkopf, vom Punkt (Sollbruchstelle) nach hinten abbrechen
 - *Score-Ring-Ampullen* haben einen farblichen Ring, die Sollbruchstelle geht um den Ampullenhals, sie können in alle Richtungen abgebrochen werden
- Arzneimittel mittels Spritze und Aufziehkanüle restlos aufziehen, Ampulle dabei gegebenenfalls leicht kippen und drehen (> Abb. 28.7).

Umgang mit einer Stechampulle

Stechampullen gibt es in unterschiedlichen Größen, die 1–200 ml Injektionslösung umfassen. Beim Aufziehen des Arzneimittels aus einer Stechampulle wird folgendermaßen vorgegangen:

- Metall- oder Plastikverschluss der Ampulle entfernen
- Gummistopfen desinfizieren (alkoholisches Desinfektionsmittel aufsprühen oder Stopfen mit einem desinfektionsmittelgetränkten keimarmen Tupfer abwischen), falls Hersteller nicht ausdrücklich die Sterilität des Gummistopfens garantiert. Einstechen der Kanüle erst nach Abtrocknung des Desinfektionsmittels [5]
- Bei kleineren Stechampullen Raumluft über die Spritze in die Ampulle geben, um die Entnahme zu erleichtern. Bei größeren Ampullen (≥ 50 ml) empfiehlt sich eine Mehrfachentnahmekanüle ($\gg$ Abb. 28.8) zum leichteren Druckausgleich. [5]
- Bei wiederholter Entnahme einer Teilmenge, Mehrfachentnahmekanüle mit Luftfilter ($\gg$ Abb. 28.8) verwenden
- Bei Entnahme des kompletten Inhalts die Aufziehkanüle anschließend in stich- und bruchsicheren Abwurfbehälter entsorgen

Umgang mit Mehrdosenbehältnissen

Stechampulle beim erstmaligen Gebrauch mit Datum und Uhrzeit beschriften und anschließend nach Herstellerangaben lagern, z.B. im Kühlschrank.

Die Mehrfachentnahmekanüle verbleibt für den weiteren Gebrauch verschlossen in der Stechampulle.

Nach der Entnahme einer Teilmenge mittels Einmalkanüle und Spritze muss die Kanüle entfernt werden und darf nicht im Mehrdosenbehältnis verbleiben. [5]

Umgang mit einer Stechampulle mit Trockensubstanz

Ein Arzneimittel, das in Form einer Trockensubstanz vorliegt, muss vor der Injektion vollständig aufgelöst werden. Das Lösungsmittel wird nach Herstellerangaben gewählt (meist Aqua dest. oder NaCl 0,9%) bzw. das mitgelieferte Lösungsmittel verwendet.

Handelt es sich bei dem Arzneimittel- und Lösungsmittelgefäß um **Glasampullen**, so ergibt sich folgendes Vorgehen:

- Glasampullen öffnen, Lösungsmittel aufziehen (siehe dort)
- Lösungsmittel mit wenig Druck in Arzneimittelpulle auf die Trockensubstanz spritzen
- Abwarten, bis sich die Trockensubstanz gelöst hat, dann fertiges Arzneimittel in die Spritze aufziehen bzw. Infusionssystem einstecken und füllen



Abb. 28.8 Mehrfachentnahmekanüle mit Luftfilter (hier: Mini-Spike®) [K115]



Abb. 28.9 Auflösen einer Trockensubstanz in einer Stechampulle mit Aqua dest. (Ampuwa®), ebenfalls in einer Stechampulle. Mit der Transferkanüle (Überleitungschanüle) wird das Lösungsmittel in die Trockensubstanz gegeben. [K115]

Handelt es sich bei dem Arzneimittel- und Lösungsmittelgefäß um eine **Stechampulle**, so ergibt sich folgendes Vorgehen:

- Beide Stechampullen öffnen, Gummistopfen desinfizieren
- Transferkanüle in die Stechampulle mit dem Lösungsmittel stechen
- Stechampulle mit der Trockensubstanz auf den anderen Dorn der Transferkanüle aufstecken ($\gg$ Abb. 28.9)
- Lösungsmittel überleiten
- Leere Ampulle und Transferkanüle entfernen
- Abwarten, bis die Trockensubstanz gelöst ist, evtl. durch vorsichtiges Schütteln oder Rollen der Ampulle zwischen den Händen beschleunigen
- Weiteres Vorgehen wie bei Umgang mit einer Stechampulle

Hautdesinfektion

Vor allen Injektion, die durch medizinisches Personal durchgeführt werden, muss eine Hautdesinfektion (Hautantiseptik) erfolgen. Dabei muss die (Mindest-)Einwirkzeit des Hautdesinfektionsmittels nach Herstellerangaben eingehalten werden. Zwei Vorgehensweisen sind möglich:

- Hautdesinfektionsmittel auf die Injektionsstelle aufsprühen, Einwirkzeit einhalten
- Hautdesinfektionsmittel auf einen keimarmen bzw. sterilen Tupfer satt aufsprühen, Injektionsstelle abwischen, Einwirkzeit einhalten [5]

28.1.3 Subkutane Injektion

DEFINITION

Subkutane Injektion (s. c. *Injektion*): Applikation einer Medikamentenlösung in das Unterhautfettgewebe (*Subcutis* $\gg$ Abb. 28.1) mittels Hohlneedle.

Die häufig gewählte **s. c. Injektion** eignet sich zur Applikation von wässrigen, isotonischen Lösungen (z. B. Heparin, Insulin) ins Unterhautfettgewebe, wo sich neben den größten Fettdspots der Haut

auch Blutgefäße und Nerven befinden. Die Wirkung eines subkutan applizierten Medikaments tritt verzögert ein (nach ca. 15–20 Min.), da die Resorption über die Kapillaren bis in die Blutbahn relativ langsam vonstattengeht [2]. Darüber hinaus sind die Resorptionszeit und damit der Wirkungseintritt von der Art des Medikaments, der Hauttemperatur, dem gewählten Injektionsort und dem Lebensalter des Patienten abhängig. Eine hohe Einzeldosis, ein hohes Lebensalter und Durchblutungsstörungen führen zu einer verzögerten Resorption und somit einem verzögerten Wirkungseintritt. Je höher die Hauttemperatur am Injektionsort ist, desto schneller erfolgen Resorption und Wirkungseintritt. [9]

Injektionsorte

Generell sind alle Körperregionen für eine s. c. Injektion geeignet, die über ein ausgeprägtes Unterhautfettgewebe verfügen, insbesondere:

- Bauchdecke unterhalb des Bauchnabels
- Vorder- und Außenseiten der Oberschenkel
- Außenseite der Oberarme

Diese und weitere Injektionsorte sind in ➤ Abb. 28.10 dargestellt. Bei der Injektion in die Bauchdecke ist zu beachten, dass nicht die unmittelbare Region um den Bauchnabel herum (ca. 2 cm) gewählt wird. Bei der Injektion in den Oberschenkel wird über dem Knie eine Handbreite frei gelassen. Wird die Außenseite des Oberarms gewählt, so ist zu beachten, dass das Unterhautfettgewebe an dieser Stelle häufig sehr dünn ist und die Muskulatur mit der Kanüle leicht erreicht werden kann. Eine nicht gewollte i. m. Injektion ist zu vermeiden. Aufgrund dieser Problematik ist auch von einer Selbstinjektion durch den Patienten in den Oberarm abzuraten.

Die Resorption und somit der Wirkungseintritt des Medikaments erfolgen bei der Injektion in die Bauchregion schneller als bei der Injektion in den Oberschenkel [9].

Kanülenwahl und Einstichwinkel

Die **Kanülenwahl** zur s. c. Injektion richtet sich in erster Linie nach der Intention. Zur Wahl des **Einstichwinkels** werden zusätzlich die

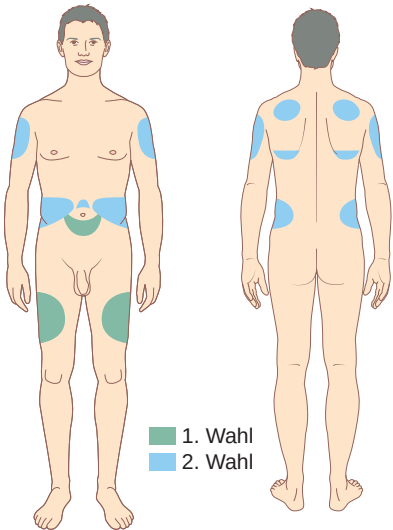


Abb. 28.10 Bevorzugte Injektionsorte für eine s. c.-Injektion [L234]

Tab. 28.3 Wahl der Kanüle nach Intention [10]

Kanülenart	Intention	Länge
Kanülen zur allgemeinen s. c. Injektion	z. B. Zytokine, Interferone oder Allergenextrakte zur Hyposensibilisierung	20–25 mm
Standardisierte Einmalkanülen	Insulininjektion	12 mm
Standardisierte Einmalkanülen	Heparininjektion, Tuberkulininjektion	16 mm
Penkanülen	Insulininjektion mittels Insulinpen	4–12 mm

Tab. 28.4 Empfehlungen zur Kanülenlänge bei Penkanülen [9]

	Empfohlene Kanülenlänge	Hautfalte	Einstichwinkel
Kinder und Jugendliche	4 mm	Nein	90°
	5 mm	Ja	90°
	6 mm	ja	45°
Erwachsene (Bei Adipositas > 5 mm)	4 mm	Nein	90°
	5 und 6 mm	Individuell	90°
	8 mm	ja	45°

körperliche Konstitution des Patienten und die Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes berücksichtigt (➤ Abb. 28.11):

- Bei einem normalgewichtigen oder adipösen Patienten werden Kanülen mit einer Länge von 19–26 mm gewählt und im 90°-Winkel eingestochen
- Handelt es sich um ein Kind oder einen kachektischen Patienten, wird eine kürzere Kanüle gewählt (12–16 mm) und im 90°-Winkel eingestochen oder bei einer langen Kanüle (19–26 mm) der Einstichwinkel entsprechend angepasst auf 30–45°.

Es gibt Kanülenarten in unterschiedlichen Längen je nach Intention (➤ Tab. 28.3).

Bei den Penkanülen gilt eine spezifischere Empfehlung zur Wahl der Kanülenlänge und des Einstichwinkels. Außerdem wird bei der Injektionstechnik unterschieden, ob eine Hautfalte gebildet wird oder nicht. Wenn zu befürchten ist, dass der Abstand zwischen Hautoberfläche und Muskel weniger als die gewählte Nadellänge beträgt, erfolgt die Bildung einer Hautfalte (➤ Tab. 28.4) [9].

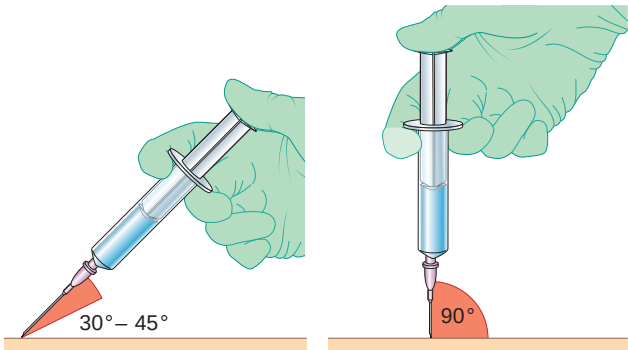


Abb. 28.11 Mögliche Einstichwinkel bei einer s. c.-Injektion [L234]



Ungeeignete Injektionsorte

Eine Injektionsstelle ist nicht geeignet, wenn sie folgende Eigenschaften aufweist: [2], [11]

- Narbengewebe
- Hämatome
- Muttermale
- Hauterkrankungen, Hautinfektionen
- Ödeme
- Schockzustand, weil dann Haut und Muskulatur nicht ausreichend durchblutet werden und die Resorption unzureichend ist

Bei Patienten, die regelmäßige Injektionen benötigen (v. a. Diabetiker), wird der Injektionsort entsprechend häufig gewechselt, am besten nach einem **Injektionsschema**. Dieses legt den turnusmäßigen Wechsel des Injektionsgebiets fest, sodass die Haut geschont wird. Meist wird dieses Schema nach Wochentagen gegliedert (> Abb. 28.12) [9].



Gefahr von Gewebeveränderung

Bei wiederholter s.c.-Injektion an derselben Stelle kann es dort zu einer geschwulstartigen Verhärtung des Unterhautfettgewebes (*Lipodystrophie*) kommen, was zu Funktions- und somit auch Resorptionsstörungen führen kann.

Durchführung

Material zusammenstellen, Vorbereitung des Arzneimittels > 28.1.2
Zur **Durchführung** einer subkutanen Injektion sind folgende Handlungsschritte einzuhalten:

- Injektionsort festlegen
- Material bereitlegen
- Händedesinfektion durchführen
- Hautdesinfektion des gewählten Injektionsorts durchführen (> 28.1.2)
- Ggf. Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger bilden und anheben, jedoch nicht vom Muskel abheben, da sonst die Gefahr einer versehentlichen i. m. Injektion gegeben ist (> Abb. 28.13)
- Mit der anderen Hand die Kanüle zügig in die gebildete Hautfalte 1–2 cm tief einstechen (Einstichwinkel ist abhängig

von der Kanülenlänge und der Konstitution des Patienten,

> Abb. 28.11)

- Arzneimittel langsam injizieren
- Kanüle entfernen
- Bei Sicherheitskanülen Schutzschild über die Kanüle bringen
- Hautfalte loslassen
- Einstichstelle mit keimarmem Tupfer komprimieren, keine kreisenden oder reibenden Bewegungen (begünstigen die Hämatombildung)
- Gegebenenfalls Wundschnellverband aufkleben
- Kanüle in stich- und bruchfestem Abwurfbehälter entsorgen
- Maßnahme dokumentieren

Aspiration bei s. c.-Injektionen

Die Aspiration bei der s. c.-Injektion wird kontrovers diskutiert. Bei der Injektion von Antikoagulanzen wird von der Aspiration abgeraten, da sie eine Hämatombildung begünstigt. Auch bei der Insulininjektion wird sie nicht mehr empfohlen, beim Pen ist sie nicht möglich [9]. Bei anderen Arzneimitteln sind die jeweiligen Herstellerangaben zu berücksichtigen.

Insulininjektionen

Im Rahmen der Therapie bei Patienten mit Diabetes mellitus wird **Insulin** (*blutzuckersenkendes Hormon*) **subkutan gespritzt**. Neben der möglichen Verabreichung über eine dauerhaft am Körper getragene Insulinpumpe wird Insulin ins Unterhautfettgewebe appliziert mittels

- Einmalspritzen
- Insulinpens, erhältlich als Fertigpens (werden verworfen, wenn sie leer sind) und auffüllbare Pens (> Abb. 28.14)

Für den Fall, dass Pumpe oder Pen ausfallen, ist es ratsam, als insulinpflichtiger Diabetiker Einmalspritzen zur Injektion im Haus zu haben.

Neben der korrekten Durchführung der subkutanen Injektion, brauchen Pflegefachpersonen Wissen zur Art des Insulins (z. B. Normalinsulin/Altinsulin oder Mischinsulin).

Insulininjektion mittels Einmalspritze

Material zusammenstellen, Vorbereitung des Arzneimittels > 28.1.2
Bei der Vorbereitung des Insulins ist noch zu beachten:

- Verzögerungs- und Mischinsulin vor Verabreichung durch mehrmaliges Kippen (20-mal) oder vorsichtiges Rollen mischen, Flüssigkeit wird milchig weiß [9], [11]
- Mittels spezieller Insulinspritze (> Abb. 28.3) das Insulin aus der Stechampulle (Mehrdosenbehältnis) aufziehen. Darauf achten, dass die Graduierung der Spritze mit der Konzentration der Ampulle (40 oder 100 IE/ml) übereinstimmt
- Hautdesinfektion bei Durchführung durch die Pflegefachperson. Führt der Patient sie selbst durch, liegt es in seiner Entscheidung, ob der die Injektionsstelle desinfiziert [5]
- S. c.-Injektion durchführen (abhängig von der Kanülenlänge Hautfalte bilden und Einstichwinkel beachten), Nadel nach der Injektion ca. 5 Sek. in der Haut belassen, um sicherzustellen, dass kein Insulin wieder austritt. [9], [11], [12]

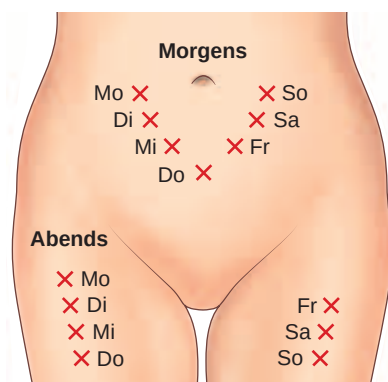


Abb. 28.12 Injektionsschema, um bei regelmäßigen s. c. Injektionen die entsprechenden Hautareale zu schonen [L234]

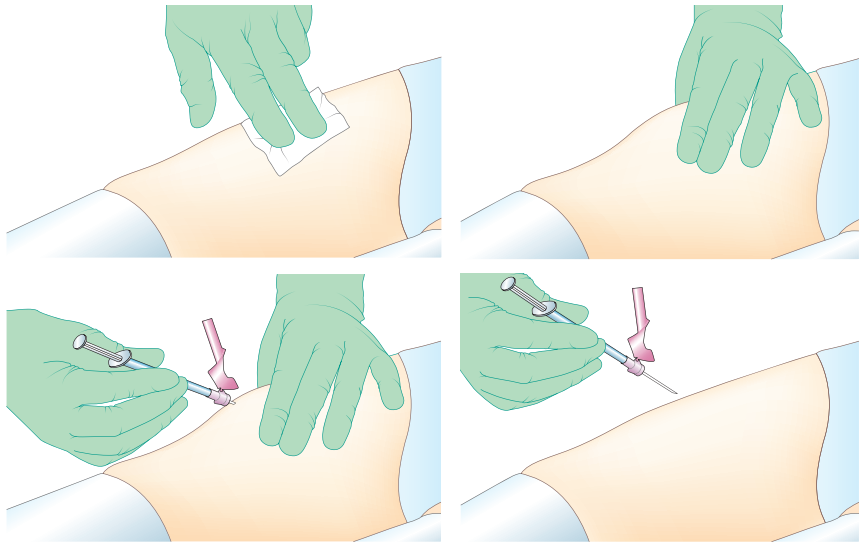


Abb. 28.13 Durchführung einer s.c.-Injektion. Zuerst wird die Haut des Patienten desinfiziert, dann wird ggf. eine Hautfalte gebildet und angehoben. Mit der anderen Hand wird die Kanüle zügig ca. 1–2 cm eingestochen (Einstichwinkel abhängig von der Kanülenlänge und der Dicke der Subkutis, ► Tab. 28.4). Nach der Injektion des Arzneimittels wird die Kanüle entfernt und die Hautstelle mit Tupfer komprimiert. [L234]

Insulininjektion mittels Pen

Die Insulinkonzentration eines Insulinpens beträgt 100 IE/ml in wiederauffüllbaren Pens, bei Fertigpens gibt es inzwischen auch 200 IE und 300 IE/ml (U200-, U300-Patronen). Zum korrekten Gebrauch eines Insulinpens (► Abb. 28.14) sind folgende Aspekte zu beachten:

- Verzögerungs- und Mischinsulin vor Verabreichung durch mehrmaliges Kippen (20-mal) oder vorsichtiges Rollen mischen, Flüssigkeit wird milchig weiß [9], [11]
- Gewünschte Einheitenmenge am Dosierrad des Pens einstellen
- Schutzkappe des Pens entfernen und neue Kanüle aufschrauben (Nadellänge 4–8 mm, abhängig vom Injektionsort und der Dicke der Subkutis)
- Zur Funktionskontrolle des Pens 1–2 Einheiten voreinstellen und durch Drücken des Injektionsknopfes abgeben, bei neu eingelegter Patrone kann mehrmaliges Entlüften notwendig sein.
- Hautdesinfektion durchführen
- Insulin injizieren (bei normalgewichtigen Erwachsenen in der Regel ohne Hautfalte und im 90°-Winkel)

- Injektionsknopf langsam und kräftig drücken, bis er sich nicht mehr bewegt; im Display erscheint eine 0, d. h. alle Einheiten wurden verabreicht
- Ggf. Hautfalte loslassen, 10 Sek. warten und dann Pen herausziehen
- Kanüle in einem Spritzenabwurf entsorgen [9], [12]



Injektionskanüle des Insulinpens

Bei den speziellen Injektionskanülen für Insulinpens handelt es sich um Einmalmaterial. Das bedeutet, dass für jede Injektion eine neue Kanüle verwendet wird. Bereits nach einmaliger Verwendung wird die Nadelspitze stumpfer, und der darauf befindliche Gleitfilm kann abgenutzt sein, zudem können Gewebereste anhaften. Das alles kann die Dosiergenauigkeit bei nachfolgenden Injektionen beeinträchtigen und zu Gewebeläsionen führen, die die Insulinresorption behindern. [9], [13]

28.1.4 Intramuskuläre Injektion

DEFINITION

Intramuskuläre Injektion (*i. m.-Injektion*): Applikation einer Medikamentenlösung in einen Skelettmuskel mittels Hohnadel.

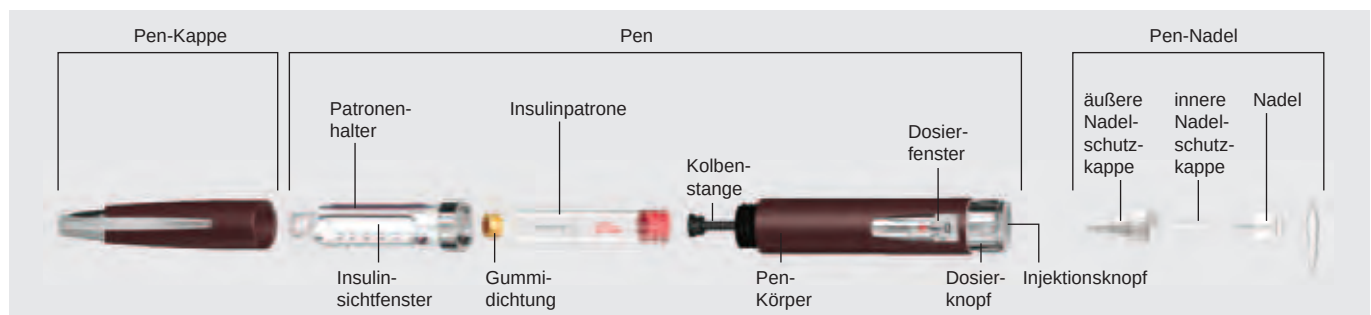


Abb. 28.14 Aufbau eines Insulinpens. Aufgrund der eingelegten Insulinpatrone ist eine mehrfache Nutzung des Pens möglich. Je nach Modell enthält diese Patrone bis zu 300 IE (U100-Patronen mit 3 ml Inhalt) Insulin. Die gewünschte Insulinmenge kann pro Injektionsvorgang voreingestellt werden, sodass exakt diese Menge durch Knopfdruck abgegeben wird. [U126]

Aufgrund der guten Durchblutung von Muskeln kommt es bei der **i. m.-Injektion** zu einer schnellen Resorption und somit zu einem schnellen Wirkungseintritt. Die Aufnahme des Arzneimittels erfolgt generell schneller als bei einer s. c. Injektion und langsamer als bei einer i. v. Injektion. Die durchschnittliche Resorptionsgeschwindigkeit liegt bei ca. 10–15 Min. und ist zusätzlich vom injizierten Medikament abhängig. [6]

Indiziert ist die i. m.-Injektion bei Medikamenten, die weder subkutan noch intravenös gespritzt werden dürfen. Auch schwer resorbierbare Lösungen wie Depotpräparate, ölige Lösungen, Emulsionen oder Suspensionen können auf diese Weise verabreicht werden.

Kontraindikationen

Neben den ungeeigneten Injektionsorten (> 28.1.3) gibt es für die intramuskuläre Injektion **Kontraindikationen**:

- Schockzustand mit zentralisiertem Blutvolumen: Die Durchblutungsstörung führt zu unzureichender Resorption des Arzneimittels.
- Verdacht auf oder akuter Myokardinfarkt, akuter Arterienverschluss, Schlaganfall, tiefe Venenthrombose: Aufgrund der Nachblutungsgefahr kann nach einer i. m.-Injektion keine Lyse-therapie erfolgen.
- Antikoagulations- oder Heparintherapie: Gefahr von intramuskulären Hämatomen durch die erhöhte Blutungsneigung [2]

Injektionsorte und Bestimmung der Injektionsstelle

Es gibt drei **Injektionsorte** für die intramuskuläre Injektion:

- Mittlerer Gesäßmuskel (*M. gluteus medius*), der am Darmbein entspringt und zum Trochanter major am Oberschenkel geht. Am besten geeignet, da viel Muskulatur vorhanden. Die Injektionsstelle kann nach zwei Methoden bestimmt werden:
 - Ventrogluteale Methode nach von Hochstetter

– Crista-Methode nach Sachtleben

- Äußerer breiter Oberschenkelmuskel (*M. vastus lateralis*), der zwischen Trochanter major und Patella (Kniescheibe) verläuft, also seitlich am Oberschenkel. Nicht geeignet für ölige, kortikoidhaltige Lösungen, Antibiotika oder Antirheumatika. Keine Mengen > 5 ml. Aufgrund der kompakten Muskelmasse kann es nach der Injektion zu Schmerzen beim Laufen kommen
- Deltamuskel (*M. deltoideus*) am Oberarm, der über dem Schultergelenk liegt. Komplikationsreichste Injektionsstelle, wegen der geringen Muskulatur dürfen keine öligen oder kortikoidhaltigen Lösungen, Antibiotika oder Antirheumatika gespritzt werden. Nicht bei Kindern. Nur für kleine Flüssigkeitsmengen. Die Injektion in den M. deltoideus erfolgt in der Regel durch Ärzte, z. B. Impfung.

Ventrogluteale Methode nach von Hochstetter

Die Lokalisation des Injektionsorts mit der **ventroglutealen Methode nach von Hochstetter** ist sehr zuverlässig bei erwachsenen Patienten.



Nicht bei Kindern anwenden

Auch wenn der ermittelte Injektionsort mit dem der Crista-Methode identisch ist, darf die Methode nach von Hochstetter **nur bei Erwachsenen und großen Jugendlichen** angewendet werden. Bei kleineren Kindern stimmt das Verhältnis zwischen deren kindlichen Proportionen und der Erwachsenenhand nicht überein.

Der Patient wird wenn möglich immer in eine flache Seitenlage gebracht und hat die Beine leicht angewinkelt. Die Pflegefachperson kann vor oder hinter dem Patienten stehen, dementsprechend wird die rechte oder linke Hand zur Bestimmung des Injektionsorts gewählt (Daumen zeigt immer nach vorne, > Abb. 28.15).



Abb. 28.15 Vorgehen bei der ventroglutealen Methode nach Hochstetter (hier: Patient liegt auf der rechten Seite, Pflegefachperson steht hinter dem Patienten und bestimmt mit der rechten Hand die Injektionsstelle). Die knöchernen Anhaltspunkte Darmbeinkamm und vorderer oberer Darmbeinstachel (*Spina iliaca anterior superior*) mit Zeige- und Mittelfinger ertasten (a); Hand ca. 2 cm bauchwärts drehen, Zeigefinger bleibt auf der Spina iliaca, Handfläche kommt auf dem Trochanter major (großer Rollhügel) zu liegen (b); der Injektionsort befindet sich in der Spitze des Dreiecks zwischen Mittel- und Zeigefinger. [6] [K115, L138]

Crista-Methode nach Sachtleben

Eine weitere Methode zur Auffindung des Injektionsorts am Gesäßmuskel ist die **Crista-Methode nach Sachtleben**. Diese Methode wird besonders bei Säuglingen und Kleinkindern angewendet, ist aber auch bei Erwachsenen möglich. Die Pflegefachperson kann vor oder hinter dem Patienten stehen. Steht sie vor dem Patienten, kann sie ihn während der Injektion beobachten, was besonders bei Kindern wichtig sein kann. Die Bestimmung der Injektionsstelle ist in > Abb. 28.16 beschrieben.

Die Anzahl der Querfinger unterhalb des Darmbeinkamms ist nach Alter und Größe des Patienten zu wählen (> Tab. 28.5). Der Einstich der Injektion geht in Richtung Bauchnabel.

In Injektion erfolgt senkrecht, leicht in Richtung Bauchnabel.

Intramuskuläre Injektion in den Oberschenkel nach von Hochstetter

Die i. m.-Injektion in den **Oberschenkel** ist indiziert, wenn eine Injektion in den M. gluteus medius nicht möglich ist, z. B. aufgrund von Verbrennungen oder Verletzungen in dieser Körperregion. Der Patient wird in eine entspannte Rückenlage positioniert, das zur Injektion vorgesehene Bein leicht nach innen rotiert (auf keinen Fall nach außen

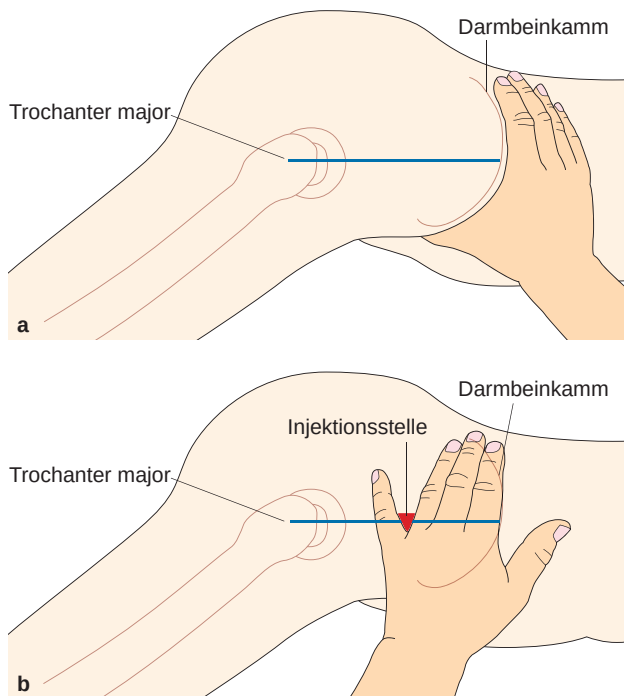


Abb. 28.16 Vorgehen bei der Crista-Methode nach Sachtleben (hier: Patient liegt auf der linken Seite, Pflegefachperson steht vor dem Patienten). Darmbeinkamm mit der rechten Hand tasten (Daumen zeigt nach vorne) und den höchsten Punkt bestimmen. Die Injektionsstelle liegt auf einer gedachten Linie zwischen diesem Punkt und dem Trochanter major (a). Linke Hand unterhalb des Darmbeinkamms anlegen → 1, 2 oder 3 Querfinger (> Tab. 28.5), die Injektionsstelle ist auf der gedachten Linie unterhalb des entsprechenden Querfingers (b). [6] [L234]

Tab. 28.5 Anzahl der Querfinger bei der Crista-Methode nach Sachtleben [6]

Alter/Körpergröße	Querfinger
Säugling/Kleinkind (≤ 100 cm)	1
Kind (100–150 cm)	2
Jugendlicher/Erwachsener (≥ 150 cm)	3

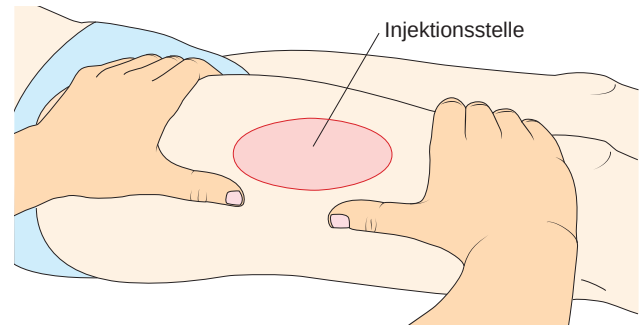


Abb. 28.17 Bestimmung der Injektionsstelle am Oberschenkel nach von Hochstetter. Den Trochanter major und Patella (Kniescheibe) ertasten. Zwischen Trochanter major und Patella eine gedachte Linie ziehen. Der Injektionsort befindet sich in der Mitte der seitlichen Oberschenkelregion. [L234]

rotiert). Die Lokalisation des Injektionsorts am Oberschenkel erfolgt nach von Hochstetter (> Abb. 28.17). Die Pflegefachperson steht auf der Seite des Beines, in das die Injektion erfolgen soll.

Zur Injektion wird die Injektionsstelle mit sanftem Druck umgriffen und leicht angehoben. Der Einstich verläuft senkrecht zur Hautoberfläche in Richtung Oberschenkelknochen.

Eine Handbreite über der Kniescheibe und eine Handbreite unter dem Trochanter major darf nicht injiziert werden. Ebenso darf das Bein nicht nach außen rotiert sein, da in dieser Lage Gefäße getroffen werden könnten. [6]

Intramuskuläre Injektion in den Oberarm

Ein weiterer Injektionsort zur intramuskulären Injektion ist der M. deltoideus am **Oberarm**. Diese Stelle wird vorrangig für Impfungen genutzt.

Zur Lokalisation des Injektionsorts steht oder sitzt der Patient und lässt den Oberarm entspannt hängen. Der Arm darf nicht nach außen oder innen rotiert sein, um eine Gefäß- oder Nervenverletzung zu vermeiden. Die Ermittlung der Injektionsstelle zeigt > Abb. 28.18.

Der Einstich erfolgt senkrecht zur Hautoberfläche in Richtung Oberarmknochen. [6]

Material und Vorbereitung

Material zusammenstellen, Vorbereitung des Arzneimittels > 28.1.2

Die Kanülenlänge ist abhängig von Alter und Körpergewicht des Patienten. Es kann davon ausgegangen werden, dass die Dicke der Subkutis mit dem Körpergewicht zunimmt. Also wird, um eine versehentliche subkutane Injektion zu vermeiden, eine entsprechend lange Kanüle gewählt (> Tab. 28.6).

Christine Keller, Nicole Menche (Hrsg.)

PFLEGEN

Gesundheits- und Krankheitslehre

2. Auflage



7.5 Diabetes mellitus

DEFINITION

Diabetes mellitus (*Zuckerkrankheit*): verschiedene Stoffwechselstörungen mit chronisch erhöhtem Blutzucker infolge gestörter Insulinsekretion und/oder Insulinwirkung. Hauptformen Diabetes mellitus Typ 1 und Diabetes mellitus Typ 2. In Deutschland über 7,2 Millionen bekannte Diabetiker. [12] Prognose heute im Wesentlichen abhängig vom Auftreten diabetischer Folgeerkrankungen. Je besser die Diabeteseinstellung, desto höher Lebensqualität und Lebenserwartung der Betroffenen.

Hyperglykämie: krankhaft erhöhter Blutzucker.

7.5.1 Klassifikation

Folgende Typen des Diabetes mellitus werden unterschieden [14]:

- **Diabetes mellitus Typ 1** (> Tab. 7.4)
- **Diabetes mellitus Typ 2** (> Tab. 7.4)
- **Andere spezifische Diabetes-Typen**, z. B. Diabetes infolge Erkrankungen des (exokrinen) Pankreas, hormoneller Erkrankungen (etwa Cushing-Syndrom > 6.7), bei seltenen genetischen Defekten
- **Schwangerschaftsdiabetes** (*Gestationsdiabetes*)

DEFINITION

Schwangerschaftsdiabetes (*Gestationsdiabetes*): erstmals in der Schwangerschaft durch einen 75-g-oralen-Glukosetoleranztest festgestellte Glukosetoleranzstörung, verwandt mit dem Diabetes mellitus Typ 2. Häufigkeit ca. 6 % der Schwangeren. Erhöhtes Risiko für Mutter und Kind, langfristig deutlich erhöhtes Diabetesrisiko für die Mutter. [13]

Mit 90–95 % der Betroffenen weitaus am häufigsten in Deutschland ist der Diabetes mellitus Typ 2, gefolgt von Diabetes mellitus Typ 1 (mehr als 5 %).

7.5.2 Klinische Zeichen und Diagnostik

Klinische Zeichen

Leitsymptome des Diabetes sind:

- Müdigkeit, Schwäche, Leistungsminderung
- Polyurie (große Harnmengen durch die erhöhte Glukoseausscheidung mit dem Urin), bei Kindern dadurch evtl. (wieder) nächtliches Einnässen
- Polydipsie (großer Durst mit hohen Trinkmengen) aufgrund der hohen Harnmengen
- Dehydratation, wenn trotzdem nicht genug getrunken werden kann
- Gewichtsabnahme durch Kalorienverlust und Dehydratation
- Hautinfektionen, Juckreiz

Generell sind die Beschwerden beim Diabetes mellitus Typ 1 heftiger und entstehen rascher als beim Diabetes mellitus Typ 2, der nicht selten zufällig durch Screening-Untersuchungen oder Blutuntersuchungen aus anderem Grund festgestellt wird.

Beide Formen können sich auch erstmalig durch ein diabetisches Koma zeigen (Symptome > 7.5.7). Besonders häufig ist dies bei Kindern der Fall.

Tab. 7.4 Diabetes mellitus Typ 1 und 2 als Hauptformen des Diabetes.

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Entstehung	Autoimmun bedingte Zerstörung der β -Zellen des Pankreas, ausgelöst durch Umweltfaktoren (Virusinfekte?) auf dem Boden einer genetischen Veranlagung → lebenslanger, absoluter Insulinmangel bei normaler Insulinwirkung (> Abb. 7.17). Sonderform LADA (<i>latent autoimmune diabetes in adults</i>)	Insulinresistenz (verminderte Insulinwirkung im Gewebe), gefördert durch Über-/Fehlernährung und Bewegungsmangel bei gegebener genetischer Veranlagung. Insulinsekretionsstörung (zeitlich verzögert). → relativer Insulinmangel. Erst spät Untergang der „erschöpften“ β -Zellen und Absinken der Insulinspiegel (> Abb. 7.17)
Genetische Komponente	Vorhanden (polygen), aber eher gering	Vorhanden (polygen) und stark
Betroffene in Deutschland*	Mehr als 370.000, davon ca. 32.000 Kinder und Jugendliche < 18 Jahren (häufigste Stoffwechselerkrankung im Kindes- und Jugendalter)	Etwa 6,9 Mio. bekannte Typ-2-Diabetiker, zuzüglich einer Dunkelziffer von mind. 2 Mio. Knapp 1.000 Kindern und Jugendlichen < 18 Jahre
Hauptmanifestationsalter	Kinder, Jugendliche, Erwachsene	Erwachsene
Typische Klinik	Normalgewichtiger Patient, akuter Beginn mit Schwäche, Polyurie, Polydipsie, oft Abdominalbeschwerden, evtl. Koma	Übergewichtiger/adipöser Patient, Beginn schleichend mit Leistungsabfall, Hautjucken, Hautpilzerkrankung, oft metabolisches Syndrom
Besondere Laborbefunde	Meist positive Autoantikörper: Inselzellautoantikörper (ICA) , Insulinantikörper (IAA) , Glutaminsäure-Decarboxylase-Antikörper (GADA) , Tyrosin-Phosphatase-IA-2-Autoantikörper (IA-2A)	Hohes C-Peptid = bei Abspaltung des Insulins aus dem Vorläuferprodukt entstehendes „Nebenprodukt“ der körpereigenen Insulinsynthese
Behandlung	Immer und lebenslang Insulintherapie (> 7.2.3), begleitend Ernährungstherapie (> 7.5.4)	Zunächst konsequente Ernährungs- und Bewegungstherapie über mehrere Monate (> 7.5.4, > 7.5.5). Bei unzureichendem Erfolg Medikamente (> 7.5.6)

* Zahlen nach [12]

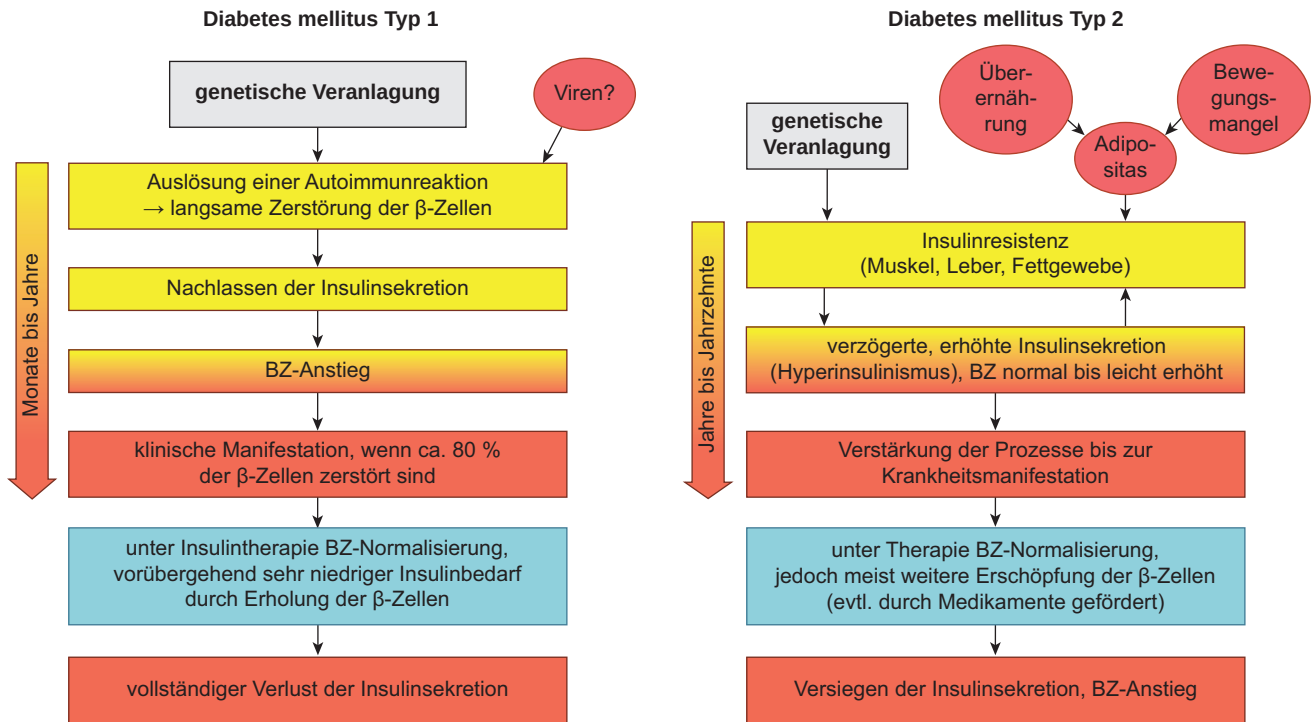


Abb. 7.17 Links Entstehung des Diabetes mellitus Typ 1, rechts Entstehung des Diabetes mellitus Typ 2. [L255]

Diagnostik

Bei Verdachtsmomenten durch typische Symptome oder einem erhöhten Risiko in standardisierten Tests (z. B. Deutscher-Diabetes-Risiko-Test®) erfolgen Blutuntersuchungen (> Abb. 7.18).

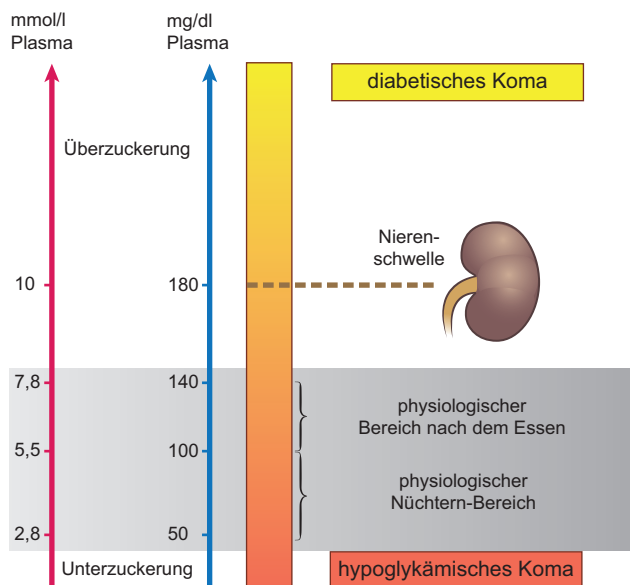


Abb. 7.18 Beurteilung des Blutzuckerspiegels. [L255]

Diagnosekriterien des Diabetes mellitus

- Gelegenheits-Plasmaglukose ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)
- Nüchtern-Plasmaglukose ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l)
- 2-Std.-Wert im oralen Glukosetoleranztest im venösen Plasma ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l)
- $\text{HbA}_{1c} \geq 6,5\%$ (48 mmol/mol) [14]

Diagnosekriterien des Schwangerschaftsdiabetes

- Nüchtern-Plasmaglukose ≥ 92 mg/dl (5,1 mmol/l)
- 1-Std.-Wert im oralen Glukosetoleranztest im venösen Plasma ≥ 180 mg/dl (10,0 mmol/l)
- 2-Std.-Wert im oralen Glukosetoleranztest im venösen Plasma ≥ 153 mg/dl (8,5 mmol/l) [14]

Bei einem neu diagnostizierten Diabetes mellitus Typ 2 ist aufgrund der Symptomarmut unklar, wie lange der Diabetes bereits besteht. Deshalb wird bereits zum Zeitpunkt der Diagnose nach diabetischen Folgeschäden (> 7.5.8) gesucht.

Oraler Glukosetoleranztest

Der **orale Glukosetoleranztest (OGTT)** ist nur bei korrekter Durchführung aussagekräftig:

- „Gesunder“ Patient (d. h. keine akuten Infektionen), vorheriges Absetzen bestimmter Arzneimittel (beispielsweise Thiazid-Diuretika), bei Frauen drei Tage Abstand zur Menstruation
- Kohlenhydratreiche Kost in den drei Tagen zuvor
- Vor dem Test 8–12 Std. keine Nahrung, kein Alkohol

- Am Testmorgen bis zum Ende des Tests keine körperliche Anstrengung, kein Rauchen
- Morgens Nüchternblutzucker bestimmen, dann trinken Erwachsene 75 g Glukose in 250–300 ml Wasser innerhalb von 5 Min., Kinder 1,75 g/kg Körpergewicht (maximal 75 g)
- Zweite Blutabnahme 2 Std. später
- Testauswertung
 - Nüchternblutzucker < 100 mg/dl (5,6 mmol/l) und 2-Std.-Wert < 140 mg/dl (7,8 mmol/l) → Normalbefund
 - Nüchternblutzucker 100–125 mg/dl (5,6–6,9 mmol/l) und/oder 2-Std.-Wert 140–199 mg/dl (7,8–11,1 mmol/l) → **abnorme Nüchternglukose** bzw. **gestörte Glukosetoleranz** → Aufklärung des Patienten über Diabetes und Diabetesrisiko, Lebensstiländerung, Verlaufskontrolle
 - Nüchternblutzucker ≥ 126 mg/dl (7 mmol/l) oder 2-Std.-Wert ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) → Diabetes → Therapiebeginn

Das Screening auf Schwangerschaftsdiabetes sieht zunächst einen vereinfachten Test vor, dem bei krankhaftem Befund ein „normaler“ Glukosetoleranztest folgt.

HbA_{1c}

HbA_{1c} ist das klinisch bedeutsamste **Glykohämoglobin**. Glykohämoglobine sind glykierte („gezuckerte“) Hämoglobine, die durch Bindung von Glukose an verschiedenen Positionen des Hämoglobins entstehen. Diese Bindung wird erst beim Abbau des Hämoglobins gelöst, sodass die Konzentration der Glykohämoglobine in enger Beziehung zum mittleren Blutzuckerspiegel der letzten Wochen steht (*Blutzuckergedächtnis*).

HbA_{1c} wird zur Diagnose des Diabetes mellitus und zur Therapiekontrolle ungefähr der letzten acht Wochen genutzt:

- Bei nicht bekanntem Diabetes schließt ein HbA_{1c} < 5,7 % (39 mmol/mol) einen Diabetes aus, ein HbA_{1c} ≥ 6,5 % (48 mmol/mol) sichert die Diabetesdiagnose. Werte dazwischen müssen weiter abgeklärt werden, z. B. durch einen Glukosetoleranztest.
- In der Verlaufskontrolle bei bekanntem Diabetes wird der Zielwert individuell innerhalb eines Korridors von 6,5–7,5 % (48–58 mmol/mol) festgelegt. Bei alten, gebrechlichen Patienten kann der Zielwert auch bei 8 % (63,3 mmol/mol) liegen, da bei ihnen die Vermeidung von akuten Diabetessymptomen und

Hypoglykämien (> 7.5.7) und nicht die Verhütung von Langzeitkomplikationen vordringlich ist.

7.5.3 Behandlung: Übersicht

Jeder Diabetes mellitus muss behandelt werden. Hauptsäulen der Behandlung sind Ernährungs-, Bewegungs- und medikamentöse Therapie, Gewichtung und genaue Umsetzung sind aber bei Diabetes mellitus Typ 1 und 2 unterschiedlich.

Therapieziele

Therapieziele bei Diabetes mellitus sind Wohlbefinden des Betroffenen und ein im Vergleich zu Gleichaltrigen „normales“ Leben einschließlich einer altersentsprechenden psychischen und körperlichen Entwicklung bei Kindern. Dies bedeutet auch die Vermeidung von akuten Stoffwechselentgleisungen (Hypo-, Hyperglykämien > 7.5.7), von Diabetes-Folgeschäden (> 7.5.8) und weiteren Herz-Kreislauf-Risikofaktoren. Die Therapieziele berücksichtigen immer die persönliche Lebenssituation und Wünsche des Betroffenen, um eine gute Therapieadhärenz zu erreichen.

Selbstmanagement des Diabetes mellitus

Selbstmanagement des Diabetes ist Voraussetzung für ein „normales“ Leben mit guter Lebensqualität und Grundlage jeder Behandlung. Hierzu benötigen die Betroffenen bzw. bei (kleinen) Kindern die Eltern Disziplin und umfangreiches Wissen, das in umfangreichen Schulungen erworben wird (> 7.5.9).

Blutzucker-Selbstkontrolle

Alle Typ-1-Diabetiker sowie Typ-2-Diabetiker, die Insulin spritzen, müssen ihren Blutzucker mehrfach am Tag selbst kontrollieren. Auch für Typ-2-Diabetiker, die hypoglykämieverursachende Medikamente einnehmen, kann eine **Blutzucker-Selbstkontrolle** sinnvoll sein.

Die Blutzucker-Selbstkontrolle erfolgt aus Kapillarblut (> Abb. 7.19). Klassische Entnahmestelle ist die Fingerbeere. Alternative Entnahmestellen wie der Unterarm sind in Phasen stabilen Blutzuckers (etwa Bestimmung des Nüchternblutzuckers) bei den meisten Geräten/Stechhilfen möglich. Bei sich rasch änderndem



Mit Stechhilfe seitliche Fingerkuppe punktieren



Blutropfen auf eingesteckten Teststreifen auffangen



Nach angegebener Wartezeit Blutzuckerwert ablesen

Abb. 7.19 Kapillare Blutentnahme mit anschließender Blutzuckermessung, hier bei einem Kind. [K115]

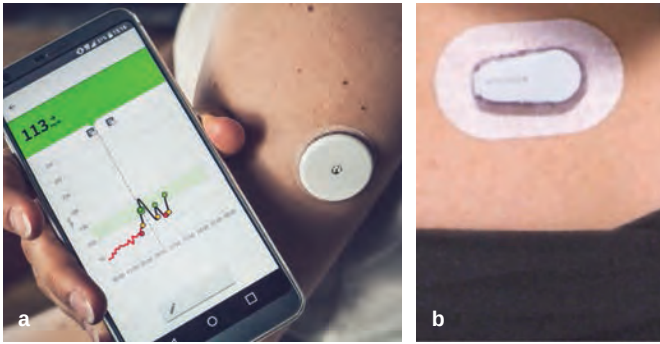


Abb. 7.20 Links FGM-System, rechts CGM-System. Durch solche Systeme ist der Blutzuckerlauf besser beurteilbar bei viel weniger „Stechen“. [J812-029, U377]

Blutzucker (z. B. nach Mahlzeiten, Sport, bei Hypoglykämiebeschwerden) sind nur die Fingerbeeren geeignet, da sie aufgrund ihrer guten Durchblutung den aktuellsten Wert zeigen.

Blutzuckermessgeräte sind heute in großer Vielzahl erhältlich, von einfachen Geräten mit großer Anzeige und zusätzlicher Sprachausgabe bis zu kleinen Geräten mit USB-Schnittstelle oder Zusatzfunktionen (z. B. Trendgrafik, Bolusrechner). Zusätzlich benötigen die Patienten eine Stechhilfe zur Blutgewinnung. Alkoholtupfer sind für die Selbstkontrolle unter normalen Bedingungen nicht notwendig.

Eine rasche Entwicklung erfahren derzeit Geräte zum **kontinuierlichen Glukosemonitoring**. Dabei misst ein Sensor im subkutanen Fettgewebe den Gewebezucker, zusätzlich ist ein Lesegerät bzw. ein Empfänger nötig. Zwei Systeme werden unterschieden (> Abb. 7.20):

- **FGM-Systeme** (*Flash Glucose Monitoring, iscCGM, Intermittent Scanning Continous Glucose Monitoring*). Der Gewebezucker wird zwar alle paar Minuten gemessen, der Nutzer muss aber spätestens alle acht Stunden „scannen“, sonst werden die Werte gelöscht.
- **CGM-Systeme** (*Continous Glucose Monitoring, rtCGM, real time [Echtzeit] Glucose Monitoring*). Hier werden die Werte automatisch übertragen.

Beide Systeme haben Trendanzeige und Alarmfunktion bei Über-/Unterschreiten eines Zielbereichs, Zusatzfunktionen und Handhabung variieren je nach Gerät. Bei unglaublichen/extremen Werten oder schneller Änderung (der Gewebezucker „hinkt nach“) muss zusätzlich mit Kapillarblut gemessen werden. Die Krankenkassen tragen die Kosten nicht bei allen Patienten.

7.5.4 Ernährungstherapie

Die **Ernährungstherapie** bei Diabetes mellitus hat die folgenden Ziele:

- Der Blutzucker ist im Normbereich.
- Übergewicht wird vorgebeugt bzw. reduziert.
- Die Ernährung ist vollwertig und abwechslungsreich und deckt den individuellen Nährstoff- und Kalorienbedarf.

Kohlenhydrate

Kohlenhydrate wirken sich unmittelbar auf den Blutzucker aus. Deshalb muss die Kohlenhydratmenge einer Mahlzeit möglichst genau geschätzt werden. Sie wird heute in **Kohlenhydrateinheiten (KE)** angegeben. Eine KE entspricht ca. 10 g verwertbaren Kohlenhydraten und ist somit leichter zu berechnen als die früheren **Broteinheiten (BE)** von ca. 12 g. In **Kohlenhydrattabellen** kann abgelesen werden, wie viele KE ein Lebensmittel enthält (z. B. 1 KE = 70 g Kartoffel oder 20 g Mischbrot). Fertigprodukte enthalten den Kohlenhydratgehalt in der Regel auf der Packung. Für PC, Tablet oder Handy gibt es KE-Rechner, z. B. können Rezept und Portionenzahl eingegeben werden und man erhält automatisch die KE pro Portion. Der Diabetiker bestimmt anfangs die Mengen mit einer Briefwaage und lernt so mit der Zeit das Abschätzen per Augenmaß.

Der **glykämische Index (GI)** ist ein Maß für die Blutzuckerwirksamkeit von Kohlenhydraten. Ein hoher glykämischer Index bedeutet, dass die Kohlenhydrate schnell vom Darm resorbiert werden und der Blutzucker dadurch schnell ansteigt. Einen hohen GI haben z. B. Weißbrot, Cornflakes, Reis, Honig. Einen niedrigen GI haben u. a. Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte, Milch. Diabetiker sollten Lebensmittel mit niedrigem glykämischen Index bevorzugen, auch weil diese länger sättigen.

Süßungsmittel

Zucker steigert den Blutzucker und liefert Kalorien.

- Typ-1-Diabetiker dürfen bis 10 % der Kalorien über Zucker aufnehmen und müssen entsprechend Insulin spritzen. Ungeeignet ist allerdings Zucker in konzentrierter Form (z. B. Cola, Wasser- eis), möglich hingegen Süß- oder Backwaren, die gleichzeitig Fett und Eiweiß enthalten (z. B. Milcheis, Torte).
- Typ-2-Diabetiker sollten Zucker auch wegen der Kalorien weitgehend meiden.

Süßstoffe (z. B. Aspartam, Cyclamat) als Tabletten oder in flüssiger Form sind nicht blutzuckerwirksam und enthalten keine Kalorien. Sie sind für Typ-2-Diabetiker geeignet.

Zuckeraustauschstoffe (z. B. Fruktose, Sorbit, Xylit) enthalten Kalorien, sind aber nicht so stark blutzuckerwirksam. Wegen der Gefahr von Blähungen und Durchfall werden sie heute nicht mehr empfohlen. Fruktose hat als Zuckeraustauschstoff zudem negative Folgen für den Stoffwechsel.

Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 1

Gesunde Ernährung

Der Typ-1-Diabetes ist eine Erkrankung, die mit Insulin behandelt wird und nicht mit einer speziellen Diät! Grundsätzlich unterscheidet sich die für einen Menschen mit Diabetes wünschenswerte Kost nicht von der eines Menschen ohne Diabetes.

Menschen mit Diabetes mellitus Typ 1 sind bei Diagnosestellung in aller Regel normalgewichtig. Kalorienbedarf und Richtlinien einer

gesunden Ernährung sind die gleichen wie bei Nichtdiabetikern. Bei Typ-1-Diabetikern ist eine Ernährungstherapie notwendig, um die (blutzuckerwirksame) Kohlenhydrataufnahme und die Insulininjektion optimal aufeinander abzustimmen.

Zur Bestimmung einer Insulindosis sind neben dem aktuellen Blutzucker und dem KE-Gehalt der Mahlzeit zwei Faktoren nötig:

- Der **Kohlenhydratfaktor (KE-Faktor)**. Das ist die Menge an Insulin, die notwendig ist, um den Glukoseanstieg von 1 KE abzudecken. Pro KE sind beim Erwachsenen morgens ca. 1,5–2, mittags ca. 1–1,5 und abends ca. 1,5 IE Insulin nötig. Diese Werte schwanken aber von Mensch zu Mensch und müssen ausprobiert werden.
- Der **Korrekturfaktor**. Er gibt an, um wie viel die Blutglukose durch 1 IE Insulin gesenkt werden kann (sowohl bei Korrekturen zu einer Mahlzeit als auch mahlzeitenunabhängig).
 - 1 IE kurz wirksames Insulin senkt den Blutzucker bei Erwachsenen tags um ca. 25–40 mg/dl (ca. 2 mmol/l), nachts um ca. 50 mg/dl (2,8 mmol/l). Die Senkung ist aber auch von der Zusammensetzung einer Mahlzeit und der Tageszeit abhängig.
 - Bei Kindern ist die Blutzuckersenkung stärker, je nach Körpergewicht 50–200 mg/dl pro Einheit kurz wirksamen Insulins. Der Korrekturfaktor bei Kindern muss individuell ermittelt und häufiger angepasst werden.

Umgekehrt hebt 1 KE (ca. 2 Plättchen Dextro Energen® oder 100 ml Fruchtsaft) den Blutzucker bei Erwachsenen um 25–40 mg/dl, bei Kindern stärker.

Beispiel: Der Blutzucker vor dem Mittagessen liegt bei 100 mg/dl und damit im Zielbereich. Der Patient benutzt Normalinsulin als kurz wirksames Insulin. Die Pizzaportion in der Kantine hat ca. 6 KE, für die Zwischenmahlzeit rechnet der Patient 2 KE. Mittags benötigt er 1 IE Insulin/KE. Also spritzt er 8 IE Insulin. Läge der Blutzucker z. B. bei 140 mg/dl, wären 9 IE sinnvoll.

Inzwischen gibt es sog. Bolusrechner als Apps, die mit Insulinwirkdauer, KE-Faktor und Korrekturfaktor sowie angestrebtem Zielglukosewert die Insulindosis zur Mahlzeit vorschlagen.

13:34

Bolusrechner

Blutzucker: 172 mg/dL

Kohlenhydrate: 15 g

Korrekturbolus: 3.4 U

Mahlzeitbolus: 1.3 U

Aktives Insulin: 4.1 U

Bolusvorschlag: 0.6 U

Zurücksetzen

Speichern

Abb. 7.21 Digitales Diabetes-Management. Digitale Tagebücher, Apps, die aus eingegebenen Rezepten die KE pro Portion errechnen und Bolusrechner-Apps sind nur einige Beispiele moderner Technologien, die Menschen mit Diabetes den Alltag erleichtern. [U393]

Prinzipiell kann ein Typ-1-Diabetiker im Rahmen einer intensiven konventionellen Insulin- oder Insulinpumpentherapie (> Tab. 7.2) alles essen, er muss nur entsprechende Einheiten kurz wirksamen Insulins zu den Mahlzeiten spritzen. Auch ein Besuch im Restaurant ist so möglich. Ebenso ist moderater Alkoholkonsum erlaubt. Das erforderliche Wissen erlernt der Betroffene im Rahmen von Patientenschulungen (> 7.5.9).

Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 2

Ernährung wesentlich

Der Typ-2-Diabetes ist eine Erkrankung, die entscheidend durch Fehlernährung und Übergewicht mit entstanden ist. Die Ernährungstherapie ist deshalb ein bedeutsamer Behandlungsaspekt!

Die meisten Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2 sind übergewichtig, bei vielen besteht neben der chronischen Blutzuckererhöhung eine Fettstoffwechselstörung, die bei der Ernährungstherapie ebenfalls berücksichtigt wird.

Die Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 2 geht die Fehl- und Überernährung als wesentlichen Manifestationsfaktor an: Beratungsschwerpunkte sind die Reduktionskost und die Blutzuckerwirksamkeit von Kohlenhydraten.

Folgende Ernährungsempfehlungen gelten für eine kalorien- und fettreduzierte Ernährung:

- Fettarme Wurst- und Fleischsorten bevorzugen, fettreduzierte Lebensmittel verwenden
- Kohlenhydratreiche Obst und Gemüse, insbesondere mit einem hohen glykämischen Index, reduzieren (z. B. Mais, Ananas, Banane, Mirabellen, Feigen, Weintrauben, Kirschen). Vollkornprodukte, Kohlenhydrate mit niedrigem glykämischen Index (so sind Hülsenfrüchte zwar kohlenhydratreich, aber trotzdem relativ wenig blutzuckerwirksam) und kohlenhydratarme Obst- und Gemüsesorten (z. B. Salate und alle anderen Gemüse, Erdbeeren, Wassermelone, Birnen, Mandarinen, Pfirsich) bevorzugen
- Evtl. Süßstoffe bzw. Produkte mit Süßstoffen verwenden, um Kalorien zu sparen
- Vor allem bei Einnahme von Sulfonylharnstoffen oder konventioneller Insulintherapie Kohlenhydrate relativ gleichmäßig über den Tag verteilen, am besten auf sechs kleinere Mahlzeiten, um Blutzuckerspitzen, aber auch Hypoglykämien zu vermeiden
- Kalorienfreie oder -arme Getränke (z. B. Tee, Mineralwasser, stark verdünnte Säfte, trockene Weine, Sekt und Bier in Maßen) bevorzugen, ungeeignet sind Cola, Limonade, süße Weine, Liköre

7.5.5 Bewegungstherapie

Bewegungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 1

Typ-1-Diabetiker profitieren kardiovaskulär und psychisch ebenso wie Nichtdiabetiker von körperlicher Aktivität. Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen kommt dem Sport zudem eine soziale Komponente zu.

Es gibt aber Besonderheiten im Glukosestoffwechsel [15]:

- Aerobe Sportarten („Ausdauertraining“) lassen den Blutzucker sinken, anaerobe Sportarten („Kurzstrecken“) durch die Katecholaminfreisetzung steigen
- Da Muskularbeit Glukose verbraucht, das von außen zugeführte Insulin aber die Glukoseneubildung in der Leber hemmt, muss der Betroffene die Insulinzufuhr anpassen und/oder zusätzliche Kohlenhydrate aufnehmen, um Hypoglykämien ($> 7.5.7$) zu vermeiden.
- Bei hohem Blutzucker (= Insulinmangel) verschlechtert Sport die Stoffwechsellage. Hier muss erst der Stoffwechsel korrigiert werden.

Vermeidung von Hypoglykämien

Pauschale Regeln zur Vermeidung sportbedingter Hypoglykämien sind nicht möglich. Es lassen sich lediglich Empfehlungen aufstellen, z. B. bei intensivierter konventioneller Insulintherapie.

- Vor dem Sport soll der Blutzucker bei 120–180 mg/dl liegen. Bei einem Blutzucker unter ca. 100 mg/dl muss der Betroffene erst geeignete Kohlenhydrate aufnehmen, bei einem über 250 mg/dl den Blutzucker korrigieren.
- Bei geplanter körperlicher Aktivität innerhalb der ersten Stunden nach einer Mahlzeit wird das kurz wirksame Insulin vor der Mahlzeit reduziert.
- Bei ungeplanter körperlicher Aktivität sind zusätzliche Kohlenhydrate nötig.
- Mehrstündiger Sport wirkt länger nach, da die Muskelzellen die verbrauchten Glukosereserven wieder auffüllen, sodass auch die Dosis des kurz wirksamen Insulins nach dem Sport verringert werden muss. Inwieweit eine Reduktion des Basalinsulins sinnvoll ist, hängt von Häufigkeit der Basalinsulininjektionen und Zeitpunkt des Sports ab.
- Bei Bewegung über einen ganzen Tag (z. B. Sporturlaub) muss das Basalinsulin reduziert werden.



Abb. 7.22 Leistungssport mit Diabetes mellitus Typ 1. Mit den heutigen Therapien ist nicht nur Freizeit-, sondern auch Leistungssport mit Diabetes möglich (hier die Marathonläuferin und Triathletin Melanie Schipfer). [T846]

Insulinpumpenträger sind flexibler, weil sie die Basalrate kurzfristig ändern können.



VORSICHT

Viele Faktoren beeinflussen den **Blutzucker vor, während und nach Sport**, u. a. individueller Stoffwechsel und Art des Insulins. Letztlich helfen nur häufige Blutzuckermessungen. Typ-1-Diabetiker sollten immer ein Notfallset mit schnell resorbierbaren Kohlenhydraten und Glukagon-Fertigspritze bei sich haben, Mitsportler über den Diabetes und mögliche Hilfsmaßnahmen Bescheid wissen.

Typ-1-Diabetiker können die gleichen Sportarten betreiben wie gleichaltrige Menschen ohne Diabetes, auch Leistungs- und Wettkampfsport (sofern keine diabetischen Folgeschäden vorliegen, $> \text{Abb. 7.22}$). Sportarten mit hoher Eigen- und Fremdgefährdung bei Bewusstlosigkeit sind für Typ-1-Diabetiker aber eher ungünstig, z. B. Tauchen oder Drachenspringen. Möchte ein Typ-1-Diabetiker solche Sportarten trotzdem ausüben, sind zusätzliche Vorsichtsmaßnahmen dringend anzuraten [15].

Bewegungstherapie bei Diabetes mellitus Typ 2

Die Insulinresistenz beim Diabetes mellitus Typ 2 ist wesentlich durch Bewegungsmangel verursacht. Entsprechend ist Bewegung hier wirklich Bewegungstherapie. Konsequente Ernährungs- und Bewegungstherapie (z. B. jeden Tag mindestens $\frac{3}{4}$ –1 Std. stramm gehen, Fahrradfahren, plus mehr Bewegung im Alltag) führen nicht selten sogar zu einer Normalisierung des Stoffwechsels! Hypoglykämiegefahr besteht eher selten und nur bei Hypoglykämie-verursachender Medikation.

Der Einstieg fällt jedoch oft schwer. Hier ist Anbindung an eine spezielle Sportgruppe für Übergewichtige oder Typ-2-Diabetiker sinnvoll.

7.5.6 Medikamentöse Therapie

Orale Antidiabetika und Inkretinverstärker $> 7.2.2$

Insuline $> 7.2.3$

Medikamentöse Therapie bei Diabetes mellitus Typ 1

Bei einem Diabetes mellitus Typ 1 ist immer eine lebenslange Insulintherapie erforderlich. Standard ist heute die **intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT)**, $> 7.2.3$, $> \text{Tab. 7.2}$) mit Humaninsulinen oder Insulin-Analoga.

Kleine Kinder werden heute häufig mit einer **Insulinpumpe** ($> \text{Abb. 7.23}$) versorgt, die von den Eltern bedient wird. Eine Insulinpumpentherapie ($> 7.2.3$) kann auch bei Schwangeren und Leistungssportlern sinnvoll sein sowie immer dann, wenn mit einer ICT keine befriedigende Stoffwechselkontrolle zu erreichen ist oder häufig Hypoglykämien auftreten. Es gibt Pumpen mit und ohne Schlauch, teilweise können die Pumpen mit CGM-Systemen gekoppelt werden.

Bei alten Menschen mit Typ-1-Diabetes kann sich die Situation ergeben, dass sie aufgrund alters- oder krankheitsbedingter Ein-



Abb. 7.23 Insulinpumpe mit kurz wirkendem Insulin, das über einen kurzen Katheter ins Unterhautfettgewebe gelangt. [V170–1]

schränkungen nicht mehr zu einer selbstständigen ICT in der Lage sind. Gleichzeitig wird der Tagesablauf regelmäßiger. Hier ist evtl. Ausweichen auf eine *konventionelle Insulintherapie* notwendig.

Medikamentöse Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2

Beim Diabetes mellitus Typ 2 besteht die erste Therapiestufe in Ernährungs- und Bewegungstherapie, außerdem Behandlung weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren und Raucherentwöhnung. Ist hierdurch nach drei Monaten keine ausreichende Stoffwechselkontrolle zu erzielen, wird in der zweiten Therapiestufe medikamentös behandelt, vorzugsweise mit Metformin (> 7.2.2).

Bei unbefriedigendem Erfolg nach weiteren etwa drei Monaten wird in der dritten Therapiestufe mit einer Zweierkombination behandelt, wobei das zweite Medikament je nach Begleiterkrankungen des Betroffenen ausgewählt wird. Reicht auch dieses nicht, wird in der vierten Therapiestufe noch intensiver behandelt, ggf. auch mit Insulin. Meist wird zunächst ein Verzögerungsinsulin eingesetzt, die Behandlung wird jedoch immer individueller [16].

Medikamentöse Therapie bei Schwangerschaftsdiabetes

Reicht beim Schwangerschaftsdiabetes eine Ernährungstherapie nicht aus, wird Insulin gegeben. Generell soll eine intensivierte konventionelle Insulintherapie erfolgen. Je nach Einzelfall kann aber auch die Gabe kurz oder lang wirksamen Insulins ausreichen.

7.5.7 Akute Stoffwechselentgleisungen

Akute, evtl. lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisungen sind beim Diabetes mellitus in zwei Richtungen möglich (> Tab. 7.5):

- Der Blutzucker kann zum einen immer mehr ansteigen und zur ausgeprägten Hyperglykämie bis zum **diabetischen Koma** führen.
- Zum anderen kann der Blutzucker bedrohlich abfallen und ein **hypoglykämisches Koma** verursachen.

Diabetisches Koma

DEFINITION

Diabetisches Koma (*hyperglykämisches Koma*): lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisung bei Diabetes mellitus mit sehr ausgeprägter Blutzuckererhöhung, Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts und Bewusstseinstörung/Bewusstlosigkeit. Unterteilt in **ketoazidotisches Koma** und **hyperosmolares Koma** mit unscharfen Grenzen. Sowohl als Erstmanifestation eines Diabetes als auch als Komplikation eines bekannten Diabetes möglich.

Steigt der Blutzucker immer weiter an, verstärken sich über Tage bis Wochen zunächst Polyurie, Polydipsie, Schwäche und Appetitlosigkeit bzw. Übelkeit als Zeichen eines schlecht eingestellten Diabetes. Es entwickelt sich eine Dehydratation, die beim **hyperosmolaren Koma** ganz im Vordergrund steht. Beim **ketoazidotischen Koma** treten außerdem Abdominalsymptome und eine vertiefte Kussmaul-Atmung hinzu. Schließlich entwickelt sich ein Schock mit Tachykardie, Hypotonie und Oligo-/Anurie und der Betroffene trübt zunehmend ein.

Eine Blutzuckerbestimmung sichert die Diagnose. Weitere Blutuntersuchungen (z. B. Blutgasanalyse, Elektrolyte, Nierenwerte) sind zur Einschätzung des Schweregrads und Erfassung von Komplikationen nötig.

Der Patient muss unverzüglich auf eine Intensivpflegestation aufgenommen werden. Dort erfolgen:

- Engmaschige Vitalzeichenkontrolle/Monitoring einschließlich Blutgasanalyse und Bestimmung von Natrium und Kalium im Blut
- Flüssigkeitssubstitution i. v.
- (Normal-)Insulingabe, zuerst ein Bolus i. v., danach kontinuierlich über Perfusor. Angestrebt wird eine langsame Blutzuckersenkung, um ein Hirnödem durch Wasserverschiebungen zu vermeiden. Bei einem Blutzucker unter 250 mg/dl (13,9 mmol/l) wird Insulin reduziert und parallel Glukose 5 % infundiert. Die Insulingabe darf nicht gestoppt werden, da Insulin zur Hemmung der Lipolyse und damit der Ketonkörperentstehung nötig ist
- Elektrolytsubstitution, v. a. Phosphat, Na^+ , K^+ (wird bei Besserung der Azidose vermehrt in die Zellen aufgenommen und sinkt dadurch)
- Ggf. Azidosekorrektur
- Legen eines Blasenkatheters, Flüssigkeitsbilanzierung
- Ggf. Legen einer Magensonde
- Thrombose-, Pneumonie-, Dekubitusprophylaxe.

Pflegefachpersonen führen eigenständig die Kontrollen und Beobachtungen durch und überwachen die Therapie.

Ist der Patient aufgeklärt und eine orale Nahrungsaufnahme möglich, wird auf s. c.-Insulingabe umgestellt, nach der Ursache der Entgleisung gesucht und der Diabetes ggf. neu eingestellt.

Nicole Menche (Hrsg.)

PFLEGEN

Biologie Anatomie Physiologie

2. Auflage



Das Wachstumshormon

Das **Wachstumshormon** (auch *somatotropes Hormon*, kurz **STH**, oder *Human Growth Hormone*, kurz **HGH**) kontrolliert in Kindheit und Jugend das Körperwachstum, indem es Zellwachstum und -vermehrung fördert. Außerdem stimuliert es unabhängig vom Lebensalter den Fett- und Glykogenabbau sowie den Eiweißaufbau und vermindert langfristig die Glukoseverwertung.

Ein Teil dieser Wirkungen wird durch das Wachstumshormon selbst vermittelt, ein Teil über *Somatomedine*, die wegen ihrer Ähnlichkeit zum Insulin auch *Insulin-like-growth-factors* oder kurz **IGF** heißen.

Nach einer maximalen Ausschüttung in der Pubertät sinkt die Produktion von Wachstumshormon im Laufe des Lebens ab.

Wachstumshormonüber- und -unterproduktion

Die Zeichen einer **Über-** oder **Unterproduktion von Wachstumshormon** hängen vom Lebensalter ab:

- Bei Kindern und Jugendlichen führt eine Überproduktion von Wachstumshormon zu **Hochwuchs** (Körpergröße über 2 m), ein Wachstumshormonmangel zu **Minderwuchs**.
- Bei Erwachsenen mit Überproduktion von Wachstumshormon entwickelt sich eine **Akromegalie** mit Vergrößerung von Gesichtsknochen, Händen, Füßen, inneren Organen sowie oft einem Diabetes mellitus. Ein Wachstumshormonmangel (nicht zu verwechseln mit dem normalen altersbedingten Absinken des Wachstumshormonspiegels) führt zu uncharakteristischen Beschwerden wie Müdigkeit, Zunahme des Körperfettes, Abnahme der Muskeln und einem erhöhten Osteoporoserisiko.

9.3 Die Epiphyse

DEFINITION

Epiphyse (Zirbeldrüse, *Corpus pineale*): Ungefähr erbsengroße Drüse, die zum Zwischenhirn zählt (> 16.6). Produziert das Hormon **Melatonin**, dessen Ausschüttung durch Dunkelheit gefördert und durch Licht gehemmt wird.

Vieles bezüglich der **Epiphyse** und des **Melatonins** ist noch unklar. Als sicher gilt, dass die Epiphyse Bestandteil des **photoneuroendokrinen Systems** ist, in dem durch Informationen über die Tageslänge durch das Licht Tages- und Jahreszeitrhythmen gesteuert werden. Die Epiphyse ist somit eine unserer „inneren Uhren“.

Außerdem wirkt Melatonin schlaffördernd. Vermutet werden auch Einflüsse auf die Reproduktion, v. a. den Eintritt der Pubertät.

9.4 Die Schilddrüse und ihre Hormone

DEFINITION

Schilddrüse (*Glandula thyroidea*): Hufeisenförmige, ca. 25 g schwere Hormondrüse vorne unterhalb des Schildknorpels. Produziert in den **Follikelzellen** die **Schilddrüsenhormone Thyroxin (T_4)** und **Trijodthyronin (T_3)** und in den **C-Zellen** (parafollikulären Zellen) das **Kalzitonin**.

9.4.1 Der Aufbau der Schilddrüse

Makroskopisch besteht die **Schilddrüse** aus zwei **Seitenlappen**, die durch eine Gewebebrücke, den **Isthmus**, verbunden sind (> Abb. 9.7, > Abb. 9.8).

Mikroskopisch wird die Schilddrüse durch Bindegewebsstraßen in Läppchen aufgeteilt. Jedes Läppchen besteht aus vielen kleinen Bläschen, den **Follikeln**. Die Wand der Follikel wird aus einschichtigem **Follikelepithel** gebildet. Die Epithelzellen bilden die Schilddrüsenhormone und schütten sie in die Bläschenhölräume aus, wo sie in Tropfen, dem **Kolloid**, gespeichert werden (> Abb. 9.9).

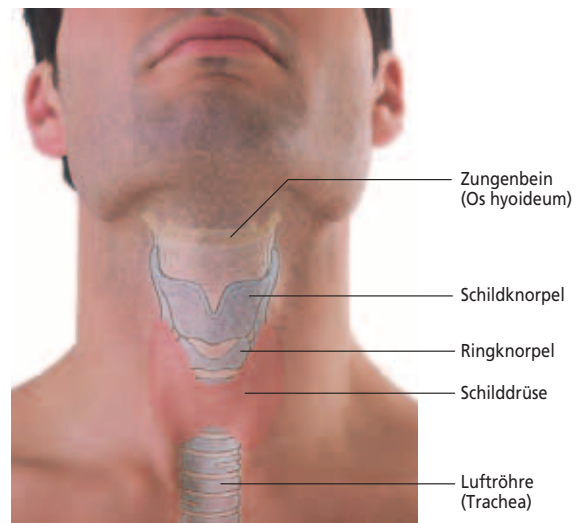


Abb. 9.7 Lage der Schilddrüse am Hals (bei einem Mann und zurückgelegtem Kopf). Die normale Schilddrüse ist von außen nicht sichtbar. [E402-004]

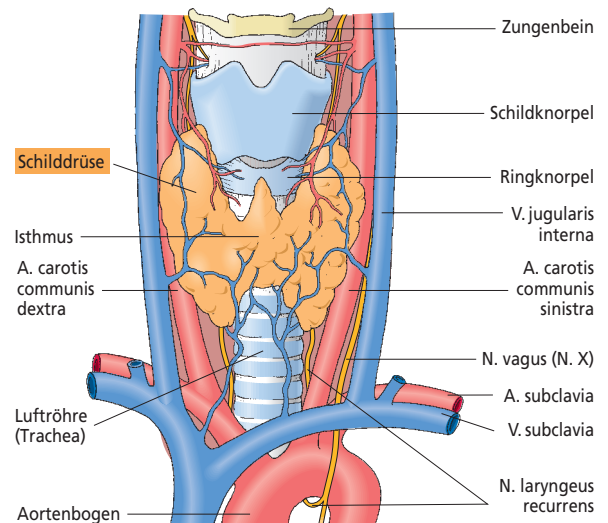


Abb. 9.8 Anatomie der Schilddrüse. Der N. laryngeus recurrens, ein Ast des N. vagus, versorgt die Stimmbänder.



Abb. 9.9 Schilddrüse im lichtmikroskopischen Bild. [R420]

Zwischen den Follikeln liegen die **C-Zellen** oder *parafollikulären Zellen*. Sie sezernieren **Kalzitonin** (> 9.5). C-Zellen kommen auch in Nebenschilddrüsen und Thymus vor.



Nahe der Schilddrüse liegt der N. laryngeus recurrens (> Abb. 9.8, > Abb. 9.11), der deshalb bei **Schilddrüsenoperationen** verletzungsgefährdet ist. Er innerviert den Muskel, der die Stimmbänder strafft und so öffnet. Einseitiger **Ausfall des N. laryngeus recurrens** führt zu behinderter Atmung und rauher Stimme, bei beidseitigem Ausfall besteht sogar Erstickungsgefahr. Um die Funktion des Nerven zu überprüfen, lassen die Pflegenden den Patienten nach einer Schilddrüsenoperation z.B. „Coca Cola“ sagen.

9.4.2 Wirkungen und Regelkreis der Schilddrüsenhormone

Die Follikelzellen produzieren zwei Schilddrüsenhormone: **Thyroxin** (T_4) und **Trijodthyronin** (T_3). Beide werden innerhalb eines großen *Prohormons* (Hormonvorstufe), dem **Thyreoglobulin**, durch Anlagern von Jod aus der Aminosäure Tyrosin gebildet und in dieser Form im Kolloid gespeichert. Erst bei Bedarf werden Thyroxin und Trijodthyronin abgespalten und ins Blut abgegeben. Thyroxin enthält vier Jodatome, Trijodthyronin dagegen drei.

Thyroxin ist zwar biologisch weniger wirksam als Trijodthyronin, dafür aber in zehnfach höherer Konzentration im Blut zu finden. Nach der Sekretion wird allerdings der Großteil von Thyroxin in Trijodthyronin umgewandelt.

Die Wirkungen der Schilddrüsenhormone

Thyroxin und Trijodthyronin bewirken (> Abb. 9.10):

- Eine Steigerung des Energieumsatzes. Sie erhöhen Grundumsatz, Wärmeproduktion und Sauerstoffverbrauch, indem sie die Herzarbeit und den Stoffwechsel (z. B. Abbau von Fetten und Glykogen, Aufbau von Eiweißen) steigern.
- Eine Aktivitätszunahme des Nervensystems. Hohe Schilddrüsenhormonspiegel führen zu überschießenden Muskeldehnungsreflexen.

- Eine Förderung des Wachstums und der Gehirnreifung. Bei Kindern sind Schilddrüsenhormone unverzichtbar für ein normales Wachstum und eine normale intellektuelle Entwicklung.

Der Regelkreis der Schilddrüsenhormone

Das Hypothalamus-Releasing-Hormon für den Schilddrüsenhormon-Regelkreis heißt **Thyrotropin-Releasing-Hormon (TRH)**. Es stimuliert im Hypophysenvorderlappen die Ausschüttung von **TSH** (*Thyroidea stimulierendes Hormon*, > Abb. 9.10).

TSH führt in der Schilddrüse zu einer vermehrten Bildung von Schilddrüsenhormonen und zur Freisetzung der Schilddrüsenhormone aus ihrem Zwischenspeicher, dem Kolloid. Die Schilddrüsenhormone erreichen dann über den Blutweg alle Körperregionen, also auch die Hypophyse und den Hypothalamus, die mit ihren Rezeptoren die erhöhten T_3 - und T_4 -Spiegel im Blut wahrnehmen. Dadurch wird die TRH- und die TSH-Bildung und somit auch die weitere T_3 - und T_4 -Sekretion gehemmt (*negative Rückkopplung* > 1.3).

Die Hyperthyreose

Eine **Hyperthyreose** (*Schilddrüsenüberfunktion*) mit einem Zuviel an Schilddrüsenhormonen äußert sich in Gewichtsabnahme durch krankhaft erhöhten Grundumsatz, Erhöhung der Körpertemperatur, Steigerung der Herzarbeit durch beschleunigte Herzfrequenz und erhöhte Schlagkraft, Schlaflosigkeit, innere Unruhe, psychische Labilität, feinschlägiges Händezittern und gelegentlich auch Durchfall.

Häufigste Ursache der Überfunktion bei Erwachsenen sind ein **Morbus Basedow** (eine Autoimmunerkrankung > 13.9) und ein *autonomes* (= selbstständiges) **Adenom** des Schilddrüsenorgans, ein gutartiger Schilddrüsenknoten, dessen Zellen ungehemmt Thyroxin und Trijodthyronin produzieren.

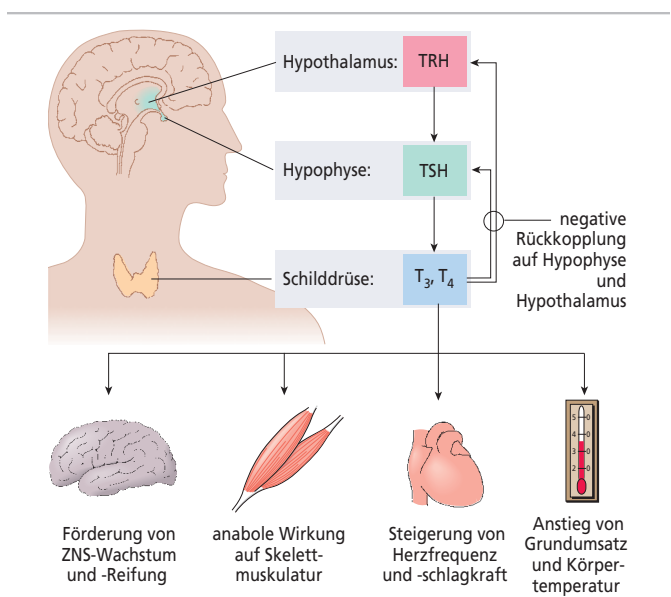


Abb. 9.10 Oben Regelkreis der Schilddrüsenhormone, unten Wirkung der Schilddrüsenhormone T_3 und T_4 auf verschiedene Organe.

Die Hypothyreose

Die **Hypothyreose** (*Schilddrüsenunterfunktion*) führt zu entgegengesetzten Krankheitssymptomen: erniedrigter Grundumsatz, Gewichtszunahme, Verstopfung und Kälteempfindlichkeit. Außerdem beobachtet man teigige Verdickungen und Schwellungen der Haut (**Myxödem**), eine tiefe, heisere Stimme, geistige Verlangsamung und Müdigkeit, struppige trockene Haare sowie Libido- und Potenzverlust. Bei Kindern führt ein Mangel an Schilddrüsenhormonen außerdem zu einer Beeinträchtigung der körperlichen und geistigen Entwicklung, die nicht mehr aufgeholt werden kann. Gleichzeitig ist die angeborene Hypothyreose die häufigste angeborene Erkrankung des Hormonsystems. Daher werden alle Neugeborenen im deutschsprachigen Raum auf eine angeborene Hypothyreose untersucht.

Die Struma

Eine Vergrößerung der Schilddrüse heißt **Struma** (*Kropf*). Die Schilddrüsenfunktion kann dabei normal sein, oder es kann eine Schilddrüsenüber- oder -unterfunktion bestehen. Häufigste Ursache einer Struma ist im deutschsprachigen Raum ein Jodmangel in der Nahrung.

Strumaprophylaxe

Entscheidender Pfeiler der **Strumaprophylaxe** ist eine ausreichende Jodzufuhr. Immer empfehlenswert sind die Verwendung jodierten Kochsalzes zu Hause und der bevorzugte Kauf von jodsalzgewürzten Backwaren oder Fertigprodukten. Bei besonders hohem Bedarf (z. B. in der Schwangerschaft) können Jodid-Tabletten sinnvoll sein.

9.5 Nebenschilddrüsen und Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts

DEFINITION

Nebenschilddrüsen (*Epithelkörperchen*): Vier ungefähr weizenkorn-große Knötchen an der Rückseite der Schilddrüse (> Abb. 9.11). Schütten das **Parathormon** (PTH) aus, das im Zusammenspiel mit Kalzitinin und Vitamin-D-Hormon den Kalzium- und Phosphatstoffwechsel im Körper reguliert.

Das Parathormon

Parathormon steigert den Blutkalziumspiegel durch (> Abb. 9.12):

- Erhöhte Kalziumfreisetzung aus den Knochen
- Verminderte Kalziumausscheidung über die Nieren bei gleichzeitig erhöhter Phosphatausscheidung
- Indirekte Steigerung der Kalziumresorption im Darm durch Förderung der Umwandlung einer Vitamin-D-Vorstufe zu wirksamem Vitamin-D-Hormon

Die Ausschüttung des Parathormons wird durch niedrige Blutkalziumspiegel gefördert. Hohe Spiegel hemmen die Parathormonausschüttung im Sinne einer negativen Rückkopplung.

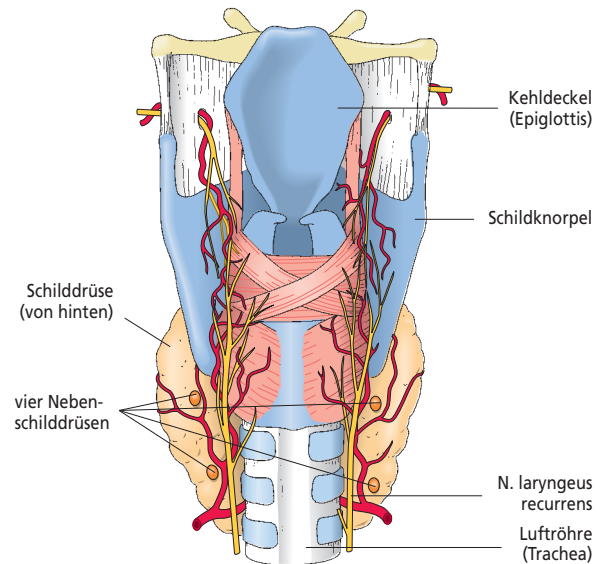


Abb. 9.11 Anatomie der Nebenschilddrüsen. Ansicht von dorsal auf Luftröhre und Schilddrüse.

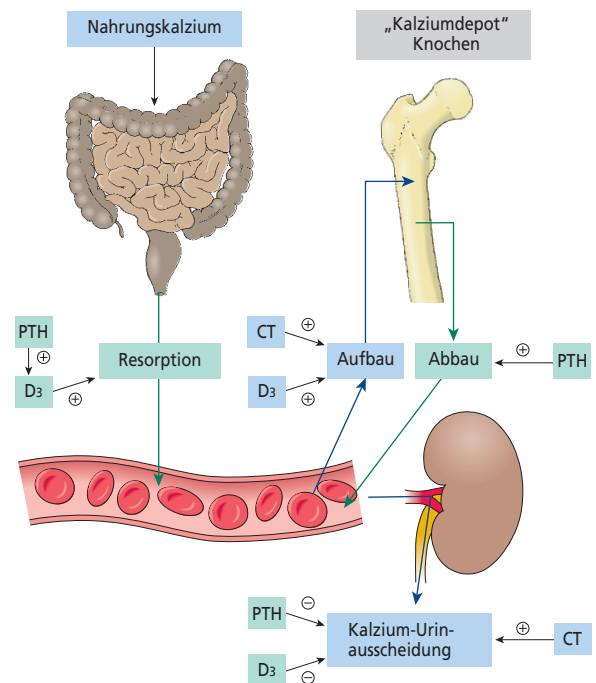


Abb. 9.12 Regulation des Kalziumhaushalts. Grün die Vorgänge, die den Blutkalziumspiegel erhöhen; blau diejenigen, die ihn absenken. PTH = Parathormon, D₃ = Vitamin-D-Hormon, CT = Kalzitinin.

Der Hyper- und Hypoparathyroidismus

Bei einer **Nebenschilddrüsenüberfunktion** (**Hyperparathyroidismus**) kommt es aufgrund eines verstärkten Knochenumbaus zu Knochenschmerzen. Die erhöhten Blutkalziumspiegel können zu Kalziumablagerungen in Haut, Hornhaut und Nieren führen. Nicht selten bilden sich Nierensteine. Die Phosphatausscheidung über den

Harn ist vermehrt. Ursache ist oft ein gutartiger Tumor der Epithelkörperchen.

Eine **Nebenschilddrüsenunterfunktion (Hypoparathyroidismus)** ist häufig Folge einer „zu gründlichen“ Schilddrüsenoperation, wobei die Nebenschilddrüsen mit entfernt wurden. Klinisch kommt es als Folge des niedrigen Blutkalziumspiegels u. a. zu einer Übererregbarkeit der Nerven und der Muskulatur mit anfallsartigen Muskelkrämpfen (*Tetanie*).

Das Vitamin-D-Hormon

Vitamin-D-Hormon (kurz *Vitamin D*) wird heute zu den Hormonen und nicht zu den Vitaminen gezählt, weil der Körper es unter dem Einfluss von UV-Licht in der Haut aus Vorstufen selbst bilden kann:

- Bei ausreichender Sonnenlichtexposition können die Keratinozyten der Haut ($\gg 18.2.1$) aus **7-Dehydrocholesterin** das **Cholekalziferol** (*Vitamin D₃*) herstellen.
- In Leber und Niere werden an Cholekalziferol je eine OH-Gruppe (Hydroxylgruppe) angehängt. Dadurch entsteht **Kalzitriol**, auch **1,25-(OH)₂-Cholekalziferol** genannt, als wirksame Form des Vitamin-D-Hormons. Der Mensch kann Kalzitriol aber auch über den Verdauungstrakt direkt aufnehmen.

Vitamin-D-Hormon fördert die Kalziumaufnahme über den Darm, steigert die Kalziumrückresorption in der Niere und erhöht so den Blutkalziumspiegel ($\gg$ Abb. 9.12). Am Knochen stimuliert Vitamin-D-Hormon einerseits die Osteoblastentätigkeit ($\gg 14.1.2$), führt jedoch andererseits vor allem bei zu hohen Konzentrationen zu einem gesteigerten Knochenabbau. Außerdem hemmt Vitamin-D-Hormon die Sekretion von Parathormon.

Vitamin-D-Mangel

Durch fehlende Sonnenbestrahlung der Haut kann ein *Vitamin-D-Mangel* auftreten. Um den Blutkalziumspiegel konstant zu halten, schöpft der Körper vermehrt die Kalziumspeicher in den Knochen aus.

Bei Kindern resultiert hieraus die **Rachitis** mit Erweichung und Verbiegung von Skeletteilen, die z. B. zu O-Beinen und Brustkorbdeformitäten führt. Vorbeugend wirkt regelmäßige Vitamin-D-Gabe im Säuglingsalter.

Das entsprechende Krankheitsbild beim Erwachsenen, die **Osteomalazie**, geht mit krankhaften Knochenverkrümmungen, Knochenschmerzen und Gangstörungen einher.

Auch eine **Osteoporose** wird durch Vitamin-D-Mangel begünstigt. Besonders gefährdet sind ältere Menschen, da sie sich oft nur wenig und meist in „langer“ Kleidung im Freien aufhalten und schlechter Vitamin D in der Haut bilden als Jüngere. Pflegende ermutigen ältere Menschen daher zu Aktivitäten im Freien, ansonsten ist auch hier Vitamin-D-Gabe empfehlenswert.

Das Kalzitronin

An der Regulation des Kalzium- und Phosphathaushalts ist ferner **Kalzitronin** (*Calcitonin*, *Thyreokalzitronin*) beteiligt. Kalzitronin wird vor allem in den C-Zellen der Schilddrüse gebildet ($\gg 9.4$).

Kalzitronin hemmt die Freisetzung von Kalzium und Phosphat aus dem Knochen und fördert gleichzeitig deren Einbau in die Knochenmatrix ($\gg$ Abb. 9.12). Dadurch senkt es die Kalziumkonzentration im Blut. An der Niere steigert Kalzitronin die Ausscheidung von Phosphat-, Kalzium-, Natrium-, Kalium- und Magnesium-Ionen.

Niedrige Serumkalziumspiegel hemmen die Kalzitroninausschüttung, hohe fördern sie. Daneben stimulieren einige Hormone des Verdauungstrakts wie etwa Gastrin die Kalzitroninfreisetzung, sodass das Kalzium aus der Nahrung rasch in die Knochen eingebaut wird.

9.6 Die Hormone der Nebennieren

DEFINITION

Nebenniere (*Glandula suprarenalis*): Zwerghutförmiges, ca. 5 g schweres Organ oben auf der Niere ($\gg$ Abb. 9.13).

- Die **Nebennierenrinde** (Hormondrüse) produziert **Mineralokortikoide**, **Glukokortikoide** und **Sexualhormone**.
- Das **Nebennierenmark** (gehört zum Sympathikus) setzt bei Stress v. a. Adrenalin frei.

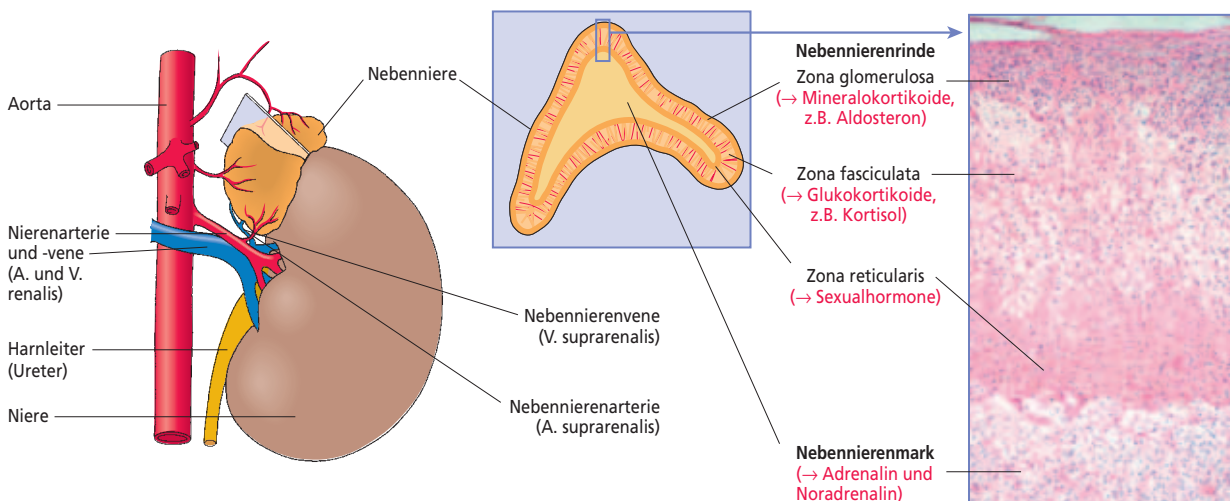


Abb. 9.13 Anatomie der Nebenniere. [Foto: R420]

9.6.1 Die Nebennierenrinde

Volumenmäßig macht die **Nebennierenrinde** mehr als $\frac{3}{4}$ der **Nebenniere** aus. Man kann histologisch drei Schichten unterscheiden, in denen verschiedene Hormone produziert werden (➤ Abb. 9.13):

- **Mineralokortikoide** (z. B. Aldosteron) in der äußeren **Zona glomerulosa**
- **Glukokortikoide** (z. B. Kortisol) in der mittleren **Zona fasciculata**
- Eine geringe Menge **Sexualhormone**, vorwiegend sind das **Androgene** (männliche Sexualhormone), in der inneren **Zona reticularis**

Alle Nebennierenrindenhormone sind Steroidhormone (➤ Tab. 9.2). Sie werden aus Cholesterin (➤ 2.8.2) synthetisiert.

9.6.2 Die Mineralokortikoide

Das wichtigste Mineralokortikoid ist das **Aldosteron**. Seine Ausschüttung wird durch das in der Niere gebildete hormonähnliche Enzym Renin (➤ 11.3.1) stimuliert. Die Reninausschüttung wiederum wird durch niedriges Serumnatrium, geringes Blutvolumen sowie niedrigen Blutdruck angeregt.

Aldosteron wirkt vor allem auf die Niere und nimmt so an der Regulation des Elektrolyt- und Wasserhaushalts, des Blutvolumens und des Blutdrucks teil. Aldosteron fördert die Natrium- und Wasser-rückresorption in der Niere und erhöht gleichzeitig die Kaliumausscheidung über den Urin. Es *erhöht* dadurch den *Serum-Natrium-Spiegel* und den Blutdruck und senkt den *Serum-Kalium-Spiegel*.

9.6.3 Die Glukokortikoide

Die Glukokortikoide

Das wirksamste **Glukokortikoid** ist das **Kortisol**. Die Nebennierenrinde stellt aber auch noch andere Glukokortikoide wie etwa **Kortison** und **Kortikosteron** her. Gemeinsam mit anderen Hormonen steuern die Glukokortikoide viele Stoffwechselvorgänge im Sinne einer *Bereitstellung von Energieträgern* (Glukose und Fettsäuren). Sie helfen dadurch, Stresssituationen zu bewältigen, weshalb sie auch als „Stresshormone“ bezeichnet werden.

Im Einzelnen entfalten Glukokortikoide vor allem folgende Wirkungen:

- Steigerung der Glukoneogenese (➤ 2.8.1) aus Aminosäuren in der Leber, Verminderung der Glukoseverwertung in den Zellen, dadurch Erhöhung der Glukosekonzentration im Blut
- Eiweißabbau in Muskulatur, Haut und Bindegewebe (*kataboler Effekt*)
- Fettabbau (Lipolyse) im Fettgewebe und Freisetzung der Fettsäuren ins Blut
- Förderung des Knochenabbaus (osteoporotischer Effekt)
- Hemmung der Kollagenbildung
- Hemmung von Abwehrzellen, insbesondere der Lymphozyten, und der Phagozytose
- Hemmung von Entzündungsreaktionen

Pflege bei Glukokortikoidgabe

Aufgrund ihrer hemmenden Wirkung auf Immunsystem und Entzündungsvorgänge eignen sich Glukokortikoide zur Therapie von Allergien (*anti-allergischer Effekt*), chronischen (nicht-infektiösen) Entzündungen (*anti-entzündlicher Effekt*) und Autoimmunerkrankungen (*immunsuppressiver Effekt*). Höher dosiert haben sie allerdings bei Langzeiteinnahme eine Reihe unerwünschter Wirkungen und erfordern u. a. eine zusätzliche Beobachtung auf Infektionszeichen sowie Kontrollen von Gewicht und Blutzucker.

Der Regelkreis der Glukokortikoide

Die Ausschüttung der Glukokortikoide wird durch das **CRH** (*Corticotropin-Releasing-Hormon*) aus dem Hypothalamus und das **ACTH** (*adrenocorticotropes Hormon*) aus der Hypophyse gesteuert.

Zwischen den Glukokortikoiden aus der Nebennierenrinde und den ACTH-produzierenden Drüsengebieten in der Hypophyse besteht eine negative Rückkopplung: Niedrige Glukokortikoidspiegel im Serum fördern und hohe Glukokortikoidspiegel hemmen die ACTH-Ausschüttung. Eine zweite negative Rückkopplung existiert zum Hypothalamus. So kommt es bei stark erhöhten Glukokortikoidspiegeln zu einer Herabsetzung der CRH-Freisetzung im Hypothalamus und damit indirekt zu einer Reduktion der ACTH-Sekretion (➤ Abb. 9.14).

9.6.4 Die Sexualhormone

In der Nebennierenrinde werden außerdem bei der Frau wie beim Mann *männliche Sexualhormone* (**Androgene** ➤ 19.1.3) und in geringerem Ausmaß auch *weibliche Sexualhormone* (**Östrogene** ➤ 19.2.5) gebildet.

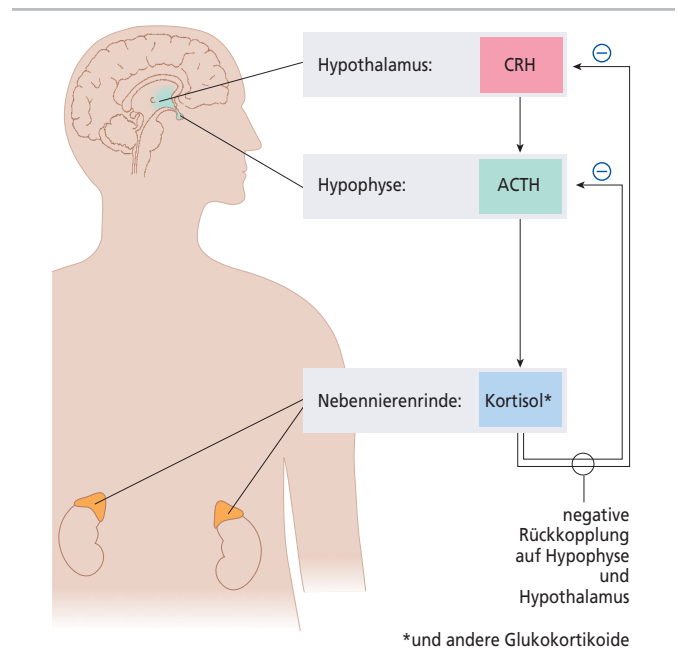


Abb. 9.14 Der Regelkreis der Glukokortikoid-Freisetzung. CRH fördert die ACTH-Sekretion, und ACTH stimuliert die Glukokortikoid-Ausschüttung.

Für die Frau ist die Nebennierenrinde der Hauptbildungsort der Androgene, beim Mann hingegen sind es die Leydig-Zwischenzellen im Hoden.

Das wichtigste Androgen der Nebennierenrinde ist das **Dehydroepiandrosteron (DHEA)**, das in den Zielzellen zu Testosteron und Östrogenen umgewandelt wird. In der Pubertät sind die Androgene der Nebennierenrinde für einen deutlichen Wachstumsspur mit Eiweißaufbau verantwortlich, sie wirken also *anabol*.

9.6.5 Das Nebennierenmark

Im Gegensatz zur Nebennierenrinde ist das **Nebennierenmark** keine Hormondrüse im engeren Sinne. Vielmehr kann es als verlängerter Arm des vegetativen Nervensystems aufgefasst werden (> 16.13), da es entwicklungsgeschichtlich einem umgewandelten sympathischen Ganglion entspricht. Deshalb findet man dort hoch spezialisierte Neurone des Sympathikus. Diese Zellen schütten – nach Stimulation durch vegetative Neurone des ZNS – **Adrenalin** und **Noradrenalin** ins Blut aus.

Adrenalin und Noradrenalin gehören (zusammen mit Dopamin) zu den **Katecholaminen** und sind Neurotransmitter des Nervensystems (> 16.3.2). Sie steigern als Hauptwirkung sehr rasch die Energiebereitstellung. Vom Nebennierenmark werden sie zwar ständig in einer niedrigen Rate sezerniert, charakteristisch sind aber die hohen Ausschüttungen in Stresssituationen.

Erkrankungen der Nebenniere

Erkrankungen der Nebenniere sind:

- Beim **Morbus Addison** besteht ein Mangel an allen Nebennierenrindenhormonen durch eine Zerstörung der Zellen in der Nebennierenrinde. Die Patienten fühlen sich abgeschlagen, ihnen ist übel, sie nehmen an Gewicht ab und ihr Blutdruck ist niedrig.
- Beim **Cushing-Syndrom** werden ungehemmt Glukokortikoide synthetisiert. Zuerst fallen vor allem ein rundes, gerötetes Gesicht, Gewichtszunahme mit Fetteinlagerung am Körperstamm, rote Striae der Haut (> Abb. 9.15) und Bluthochdruck auf. Bei Kindern besteht zusätzlich eine Wachstumsstörung.
- Beim **Conn-Syndrom** werden zu viele Mineralokortikoide produziert. Wichtigstes Krankheitszeichen ist ein erhöhter Blutdruck, gefolgt von Elektrolytstörungen.
- Eine **Androgenüberproduktion** in der Nebennierenrinde zeigt sich vor allem bei Frauen durch eine Vermännlichung mit Bildung von „Geheimratsecken“, männlichem Schambehaarungstyp und Tieferwerden der Stimme.
Angeboren ist das **adrenogenitale Syndrom (AGS)**, das sich bei Mädchen durch männlich aussehende äußere Geschlechtsorgane, bei Jungen durch verfrühte Scheinpubertät und bei beiden Geschlechtern durch zu schnelles Wachstum im Kindesalter zeigt. Ursache ist ein Enzymdefekt bei der Glukokortikoidsynthese – um genug Glukokortikoide zu produzieren, wird die Nebennierenrinde und damit auch die Androgenbildung stimuliert.
- Nur bei Kindern tritt das **Neuroblastom** auf, ein bösartiger Tumor des Nebennierenmarks, der sich oft durch uncharakteristische Symptome zeigt.
Das (gutartige) **Phäochromozytom** des älteren Kindes und Erwachsenen führt durch Katecholaminüberproduktion zu Herzjagen und Bluthochdruckkrisen.

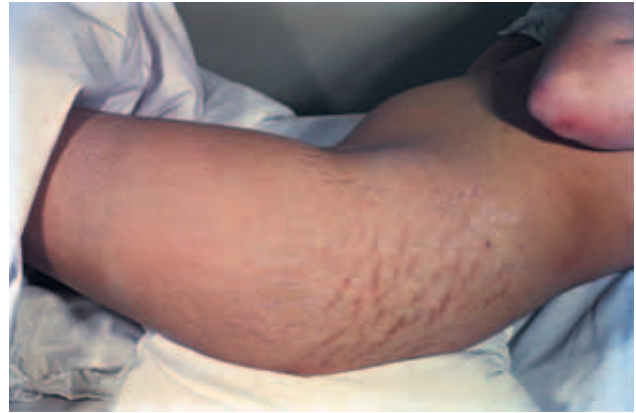


Abb. 9.15 Striae bei einem Kind mit Cushing-Syndrom. Die breiten, roten Hautstreifen sind wichtiges Leitsymptom bei Glukokortikoidüberproduktion. [T409]

9.6.6 Die Stressreaktion

Stress auslösende Ereignisse – dabei kann es sich um physische Stresssituationen wie Infektionen, Operationen oder Verletzungen, aber auch um psychische Belastungen wie Angst, Ärger, Leistungsdruck oder Freude handeln – setzen im ZNS (vor allem in Großhirnrinde und limbischem System) zwei parallel verlaufende Reaktionsketten in Gang, die zusammen als **Stressreaktion** bezeichnet werden (> Abb. 9.16):

- Über den Sympathikus wird das Nebennierenmark aktiviert, was in Sekundenschnelle zur Ausschüttung eines Katecholamingemischs von etwa 80 % **Adrenalin** und 20 % **Noradrenalin** führt.
- Der Hypothalamus wird aktiviert und beginnt **CRH** auszuschütten. Dies führt in der Hypophyse zur Freisetzung von **ACTH**, welches dann in der Nebennierenrinde die Ausschüttung von Glukokortikoiden stimuliert.

Kurzfristig dominiert die Wirkung der Katecholamine, d. h., alle Organfunktionen „für das Überleben“ werden aktiviert: Herzfrequenz und -kontraktionskraft nehmen zu, die Durchblutung von Haut und inneren Organen reduziert sich. Alle Organe, die kurzfristig zur Bewältigung der Stresssituation benötigt werden, werden besser durchblutet. Dies sind beanspruchte Skelettmuskeln, Herzmuskel und Lungen. Die Bronchien weiten sich, damit für die Muskelarbeit mehr Sauerstoff bereitgestellt werden kann. Über die Leber wird vermehrt Glukose ins Blut freigesetzt. Denkvorgänge dagegen werden zugunsten vorprogrammierter Reflexhandlungen blockiert. Dieser Mechanismus erklärt z. B. das Phänomen des Prüfungsblocks, dass nämlich in einer Angst auslösenden Prüfungssituation gelerntes Wissen plötzlich wie „weggeblasen“ ist.

Die kurzfristige Stresswirkung mag zwar äußerst unangenehm sein – etwa beim erwähnten Prüfungsblock –, medizinisch „krankmachend“ ist diese Stresswirkung jedoch nicht.

Gefährlich sind vielmehr die Effekte bei langfristig oder immer wieder einwirkenden Stressoren („Dauerstress“): Hier dominieren die Effekte der Glukokortikoide, weshalb sie als die eigentlichen **Stresshormone** gelten:

- Das Schlafverhalten wird negativ beeinflusst.
- Infektionen treten durch die Schwächung des Immunsystems häufiger auf und werden nur langsam überwunden.
- Die Lern- und Konzentrationsfähigkeit nimmt ab.
- Spannungskopfschmerzen treten gehäuft auf.

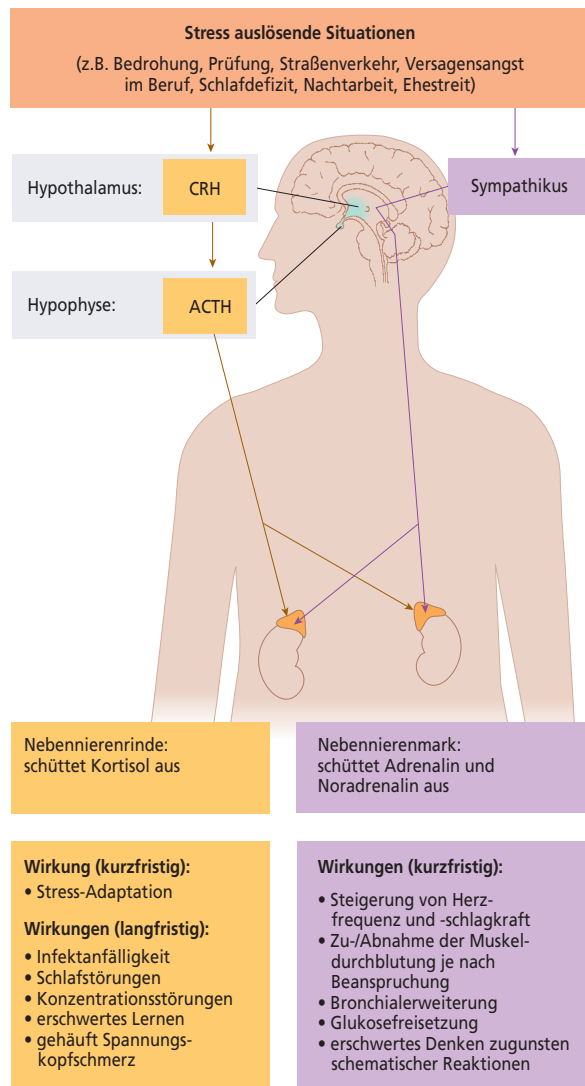


Abb. 9.16 Übersicht über die Reaktionsketten bei der Stressreaktion.

Stress-Prävention und Gesundheitsberatung

Stress gilt einerseits als wesentlicher Auslöser negativer Emotionen und psychischer wie physischer Erkrankungen. Andererseits führen erfolgreich bewältigte Stresssituationen (etwa eine bestandene Prüfung) zu positiven Emotionen, zum Gefühl, das Leben bewältigen zu können, und stärken sogar das Immunsystem. Man muss also differenzieren. Es gilt nicht (und wäre auch kaum möglich), jeglichem Stress aus dem Wege zu gehen, sondern insbesondere sehr intensiven und/oder sehr häufigen negativen Stressoren. Und vor allem Dauerstress.

Jeder sollte seine persönlichen Stressbewältigungsstrategien entwickeln, damit der Anspannung auch wieder Entspannung folgt. Bewährt haben sich z.B. körperliche Aktivitäten wie etwa Ausdauersportarten, Spaziergänge oder Gartenarbeit, regelmäßige „Aus-“ und „Nicht-zuständig-sein-Phasen“ wie z.B. eine halbe Stunde Abschalten in der Badewanne oder beim Lesen sowie spezielle (erlernbare) Entspannungstechniken.

In „stressigen Phasen“ empfiehlt es sich zudem, alle Arbeiten und Aktivitäten besonders auf ihre Notwendigkeit hin zu überprüfen und die notwendigen Tätigkeiten möglichst zeit- und kraftsparend zu erledigen.

9.7 Die Hormone der Bauchspeicheldrüse

9.7.1 Die Langerhans-Inseln

DEFINITION

Inselapparat (der Bauchspeicheldrüse): Gesamtheit der in der Bauchspeicheldrüse liegenden Gruppen (**Langerhans-Inseln**) hormonell aktiver Zellen.

In der Bauchspeicheldrüse (*Pankreas*, Lage > 10.6.7) liegen zwischen den exokrinen Drüsenteilen kleine, helle Inseln endokrin aktiver Zellen, die **Langerhans-Inseln** (> Abb. 9.17). In ihrer Gesamtheit bilden sie den **Inselapparat**.

- Die **B-Zellen** (β -Zellen), die 60–80 % der Inselzellen ausmachen, produzieren **Insulin**.
- Die **A-Zellen** (α -Zellen, 15–20 %) bilden **Glukagon**.
- Die **D-Zellen** (δ -Zellen, 5–15 %) synthetisieren **Somatostatin**, das viele Verdauungsfunktionen hemmt. D-Zellen kommen im Gegensatz zu den vorgenannten Zellen im gesamten Verdauungstrakt verstreut vor.
- Die **PP-Zellen** (1–2 %) geben das **pankreatische Polypeptid** ab, welches die exokrine Bauchspeicheldrüsensekretion hemmt.

9.7.2 Insulin, Glukagon und Blutzuckerregulation

Das Insulin

DEFINITION

Insulin: Von den B-Zellen der Bauchspeicheldrüse gebildetes Peptidhormon aus zwei Aminosäureketten, die durch zwei kovalente Bindungen miteinander verbunden sind. Einziges Hormon, das den Blutzuckerspiegel senkt.

Insulin hat vielfältige biologische Wirkungen. Es ist ein klassisches *anaboles Hormon*:

- Förderung der Aufnahme von Glukose aus dem Blut in die Zellen (vor allem in Muskelzellen)

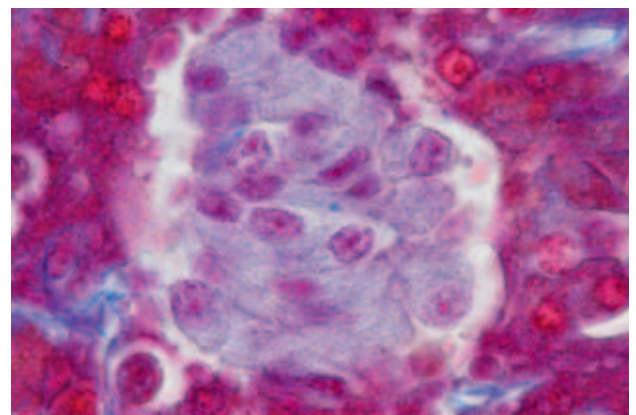


Abb. 9.17 Einzelne Langerhans-Insel im Pankreas, umgeben von dunkler gefärbten exokrinen Drüsenteilen. [X243]

- Gesteigerte Verbrennung der Glukose zur Energieerzeugung sowie vermehrte Überführung der Glukose in die Speicherform *Glykogen* (vor allem in Leber- und Muskelzellen)
- Steigerung der Aufnahme freier Fettsäuren in die Zellen. In den Zellen (Leber- und Fettgewebe) werden diese Fettsäuren dann vermehrt in Depotfett (Triglyzeride) überführt und gespeichert
- Hemmung des Fettabbaus (Lipolyse)
- Förderung des Eiweißaufbaus und Hemmung des Eiweißabbaus, z. B. in der Skelettmuskulatur

Reiz für die Insulinsekretion ist ein steigender Blutzuckerspiegel.

Diabetes mellitus

Die medizinische Bedeutung des Insulins liegt im Kohlenhydratstoffwechsel – bei Insulinmangel kommt es zum **Diabetes mellitus** (*Zuckerkrankheit*). Der *Diabetes mellitus Typ 1* ist durch Autoimmunprozesse verursacht. Hingegen ist die Ursache des in den Industrieländern weit häufigeren *Diabetes mellitus Typ 2* im Lebensstil zu suchen, vor allem Bewegungsmangel, falscher Ernährung und, damit einhergehend, Übergewicht. Daher wird der Diabetes in Kapitel > 10.9.5 detailliert dargestellt.

Das Glukagon

Glukagon ist ebenfalls ein Peptidhormon. Als Gegenspieler des Insulins erhöht es den Blutzucker durch Förderung von *Glykogenabbau* und Glukoseneubildung (*Glukoneogenese*) aus Milchsäure (Laktat) oder anderen Stoffwechselmetaboliten (> 2.8.1). Außerdem steigert Glukagon den Fett- und Proteinabbau.

Die Regulation des Blutzuckerspiegels

Hormone in der Blutzuckerregulation

Insulin ist das *einzige* Hormon, das den Blutzuckerspiegel senkt und die Glukose für die Energieerzeugung in der Zelle verfügbar macht. Demgegenüber gibt es *mehrere* Hormone, die den Blutzuckerspiegel erhöhen (> Abb. 9.18).

Die wichtigsten Hormone für die Regelung des Blutzuckerspiegels sind Insulin und Glukagon. Ihre Sekretion wird in erster Linie durch den Blutzuckerspiegel gesteuert. Weitere Hormone mit Einfluss auf den Blutzucker sind Somatostatin und andere gastrointestinale Hormone (> Abb. 9.18). Zusätzlich wird der Inselapparat sympathisch und parasympathisch innerviert.

9.8 Weitere endokrin aktive Organe

Die „klassischen“ Hormondrüsen Hypothalamus, Hypophyse, Epiphyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüsen und Nebennieren sowie Eierstöcke und Hoden sind zwar die bekanntesten, aber nicht die einzigen

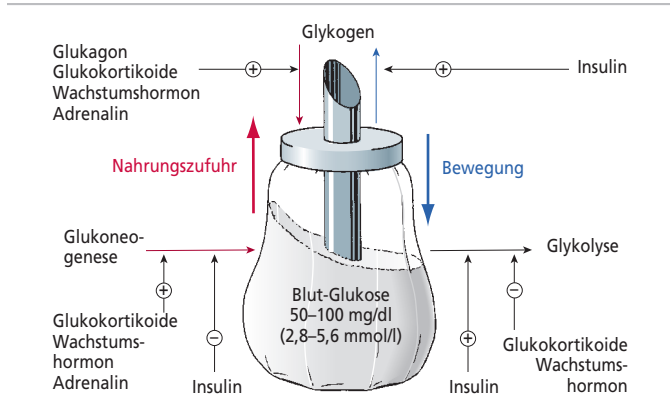


Abb. 9.18 Regulation des Blutzuckerspiegels. Rot = blutzuckersteigernd, blau = blutzuckersenkend.

Hormonproduzenten im menschlichen Körper – eine Reihe anderer Zellen bildet ebenfalls Hormone (> Tab. 9.2).

Die Hormone des Verdauungstrakts

Im Epithel des Verdauungstraktes gibt es ungefähr 20 verschiedene hormonproduzierende Zellen, etwa **EC-, ECL-, G-, K- und L-Zellen**. Diese Zellen dieses **gastro-entero-pankreatischen Systems (GEP)** sind v. a. an der (Mit-)Regulation des Verdauungsprozesses beteiligt (> Tab. 9.2).

Die Hormone des Fettgewebes

Fettgewebe dient nicht nur als Energiespeicher, sondern ist auch ein hormonell aktives Organ, das proportional zur Zahl der Fettzellen Hormone abgibt, die z. B. über Appetit und Energieumsatz das Körpergewicht und die Fetttanlage steuern.

Bekanntestes Hormon des Fettgewebes ist das **Leptin**. Im ZNS hemmt Leptin beim Gesunden den Appetit. Beim Übergewichtigen scheinen die Leptinrezeptoren im ZNS defekt zu sein, sodass der Appetit trotz hoher Leptinkonzentrationen nicht gedämpft wird. Enge Beziehungen bestehen außerdem zum Glukosehaushalt. In der Peripherie erhöht Leptin interessanterweise den Blutdruck und beeinflusst die Blutgerinnung. Leptin wird außerdem als ein Bindeglied zwischen Hormon- und Immunsystem diskutiert. Ein weiteres Fettgewebshormon ist **Adiponektin**. Gefüllte Fettzellen produzieren wenig, leere viel Adiponektin. Adiponektin verstärkt u. a. die Insulinwirkung an Muskel und Leber, steigert den Energieumsatz und wirkt wahrscheinlich entzündungshemmend und gefäßschützend.

Fettgewebe bildet darüber hinaus z. B. kleine Mengen Östrogene, und die unterschiedliche Freisetzung von Entzündungsbotenstoffen durch Fettgewebe an Stamm bzw. Hüften wird für deren Unterschiede bezüglich des kardiovaskulären Risikos verantwortlich gemacht.

Tab. 9.2 Auswahl weiterer Hormone des Körpers.

Hormon (Details)	Bildungsort	Wirkung
Adiponektin	Fettgewebe	• Verstärkt die Wirkung von Insulin
Angiotensin II (> 11.3.1)	Blut (durch Angiotensin-converting-Enzym = ACE)	• Stimuliert die Aldosteronausschüttung der Nebennierenrinde • Verengt die Blutgefäße, steigert den Blutdruck • Löst Durst und Appetit auf Salziges aus
Cholezystokinin (CCK > 10.6.9)	Dünndarmschleimhaut	• Hemmt die Salzsäure- und fördert die Pepsinogenbildung des Magens • Steigert die Bauchspeicheldrüsensekretion und den Enzymgehalt des Sekrets • Führt zu Gallenblasenkontraktion und Entspannung des M. sphincter Oddi • Fördert die Darm- und hemmt die Magenbeweglichkeit/-entleerung
Erythropoetin (EPO > 11.3.2)	Vorwiegend Niere	• Steigert die Erythropoese (Neubildung von roten Blutkörperchen)
Gastrin (> 10.4.3)	G-Zellen der Magenschleimhaut	• Steigert die Salzsäurebildung im Magen, fördert die Magenbeweglichkeit • Steigert die Gallen- und Bauchspeicheldrüsensekretion
Ghrelin (> 10.9.3)	Endokrine Zellen des Magensfundus	• Regelt Hunger- und Sättigungsgefühl
Histamin (> 13.1.3, > 13.8.1)	Mastzellen, ECL-Zellen des Magens, ferner Neurotransmitter in Teilen des Hypothalamus	• Bewirkt über <i>H₁-Rezeptoren</i> Kontraktion der glatten Muskulatur von größeren Blutgefäßen, Bronchien, Darm, Uterus; Erweiterung von kleineren Blutgefäßen (Haut!) und Herzkranzarterien; Steigerung der Kapillarpermeabilität, Stimulation der Adrenalin-ausschüttung, Auslösen von Schmerz und Juckreiz • Steigert über <i>H₂-Rezeptoren</i> v.a. Herzfrequenz und Schlagkraft des Herzens und stimuliert die Magensaftsekretion
Leptin (> 9.8)	Fettgewebe	• Regelt Appetit und Energieumsatz • Vermindert die Insulinempfindlichkeit der Gewebezellen
Natriuretische Peptide (z. B. atrialess natriuretisches Peptid, ANP)	Myoendokrine Zellen v. a. der Herzvorhöfe	• Senkt über mehrere Mechanismen den Blutdruck: • Steigert die GFR • Fördert Natrium- und Wasserausscheidung durch die Niere • Hemmt die Freisetzung von Renin, Aldosteron und ADH • Erweitert die Arteriolen
Pankreatisches Polypeptid (<i>pankreatisches Peptid, PP</i>)	PP-Zellen der Langerhans-Inseln im Pankreas	• Hemmt die Sekretbildung der Bauchspeicheldrüse • Mitbeteiligt an der Regulation des Essverhaltens (appetitmindernd)
Prostaglandine (> 8.3.4)	Praktisch im ganzen Körper, viele Subtypen (z. B. <i>E₁, E₂, I₂</i>)	• Fördern die Entstehung von Entzündungen, Schmerzen und Fieber • Entfalten vielfältige, teils gegensätzliche Wirkungen in praktisch allen Geweben und Organen
Renin (> 11.3.1)	Vor allem juxtaglomerulärer Apparat der Niere	Aktiviert das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (Details > 11.3.1); dadurch Blutdruckanstieg
Sekretin (> 10.6.9)	Dünndarmschleimhaut	• Hemmt die Salzsäure- und fördert die Pepsinogenbildung des Magens • Hemmt die Magenbeweglichkeit/-entleerung • Fördert die Bikarbonatbildung in der Bauchspeicheldrüse (Sekret wird alkalischer) • Steigert den Gallenfluss
Serotonin (> 16.3.2)	EC-Zellen des Dün- und Dickdarms, Thrombozyten, basophile Granulozyten, ferner Neurotransmitter des ZNS	• Verengt die Blutgefäße in Lunge und Niere, erweitert die Blutgefäße in der Skelettmuskulatur • Steigert Herzfrequenz und Schlagkraft des Herzens • Beeinflusst den Tonus der Bronchialmuskulatur • Stimuliert die Magen-Darm-Beweglichkeit
Somatostatin	D-Zellen (gesamter Verdauungstrakt, Bauchspeicheldrüse); Inhibiting-Hormon des Hypothalamus	• Hemmt die Magensaftsekretion und die Magen-Darm-Beweglichkeit • Hemmt die Bauchspeicheldrüsensekretion
Thymosin, Thymopoetin	Thymus	• Steuern die Reifung und Differenzierung der Immunzellen in den Lymphknoten
Vasoaktives intestinales Peptid (VIP)	Neurone in der Darmwand	• Hemmt Magensaftsekretion und Magen-Darm-Beweglichkeit • Steigert die Gallen- und Bauchspeicheldrüsensekretion

Aufgaben zur Pflegesituation

Bei der Durchsicht der Verlegungsdokumente aus dem Krankenhaus fällt Darina Ibisevic direkt die Diagnose „Schilddrüsenunterfunktion“ auf. Sie erinnert sich noch gut daran, wie müde und antriebsarm Herr Groß an den Tagen kurz vor der Verlegung in das Krankenhaus bei jeglichen Aktivitäten gewesen war, und vermutet, dass dies bereits Symptome dieser Erkrankung gewesen sein könnten. Laut des ärztlichen Entlassbrief soll Herr Groß einmal täglich morgens L-Thyroxin 75 (Wirkstoff Thyroxin, T4) einnehmen. Nachdem die Pflegefachperson die relevantesten Informationen aus dem Verlegungsbericht entnommen hat, geht sie zu Herrn Groß. Beim Betreten des Zimmers freut sich dieser sehr über das Wiedersehen mit Frau Ibisevic. Er äußert, wie froh er sei, wieder in seinem gewohnten Umfeld zu sein. Darina Ibisevic stimmt ihm zu und freut sich, Herrn Groß in so einer guten Verfassung anzutreffen. Sie nutzt den Moment und befragt Herrn Groß zu seiner Schilddrüsenunterfunktion. Dieser berichtet ihr, dass im Krankenhaus verschiedene Untersuchungen durchgeführt worden seien und ihm ein neues Medikament verordnet worden sei. Er habe jedoch nicht richtig verstanden, was genau er

habe und wofür besagtes Medikament sei. Er bittet die Pflegefachperson Darina Ibisevic, ihm alles noch einmal genau zu erläutern.

- Herr Groß fragt, was Hormone überhaupt seien, wofür man sie brauche und ob es außer den Schilddrüsenhormonen noch andere Hormone gebe. Antworten Sie Herrn Groß sprachlich und fachlich angemessen.
- Bitte beschreiben Sie in eigenen Worten, worum es sich bei einer Hypothyreose handelt. Wie entsteht diese und durch welche Symptome ist diese gekennzeichnet?
- Neben einer Schilddrüsenunterfunktion kann es auch zu einer Schilddrüsenüberfunktion kommen. Was kennzeichnet eine „Hyperthyreose“?
- Zeichnen Sie den Regelkreis der Schilddrüsenhormone. Was bedeutet in diesem Zusammenhang ‘Regelkreis’?
- Beschreiben Sie die Wirkungsweisen der Schilddrüsenhormone auf die verschiedenen Organe.
- Warum wird bei Herrn Groß das Medikament L-Thyroxin verordnet?

Erkrankungen von Hypothalamus und Hypophyse

- Diabetes insipidus
- Hypophysenvorderlappenunterfunktion
- Hypophysenvorderlappenüberfunktion

Erkrankungen der Schilddrüse

- Euthyreote Struma
- Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion)
- Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion)
- Schilddrüsenkarzinom

Erkrankungen des endokrinen Pankreas

- Diabetes mellitus

Erkrankungen der Nebenschilddrüsen

- Hyperparathyroidismus (Nebenschilddrüsenüberfunktion)
- Hypoparathyroidismus (Nebenschilddrüsenunterfunktion)

Erkrankungen der Nebenniere

- Conn-Syndrom
- Nebennierenrindeninsuffizienz

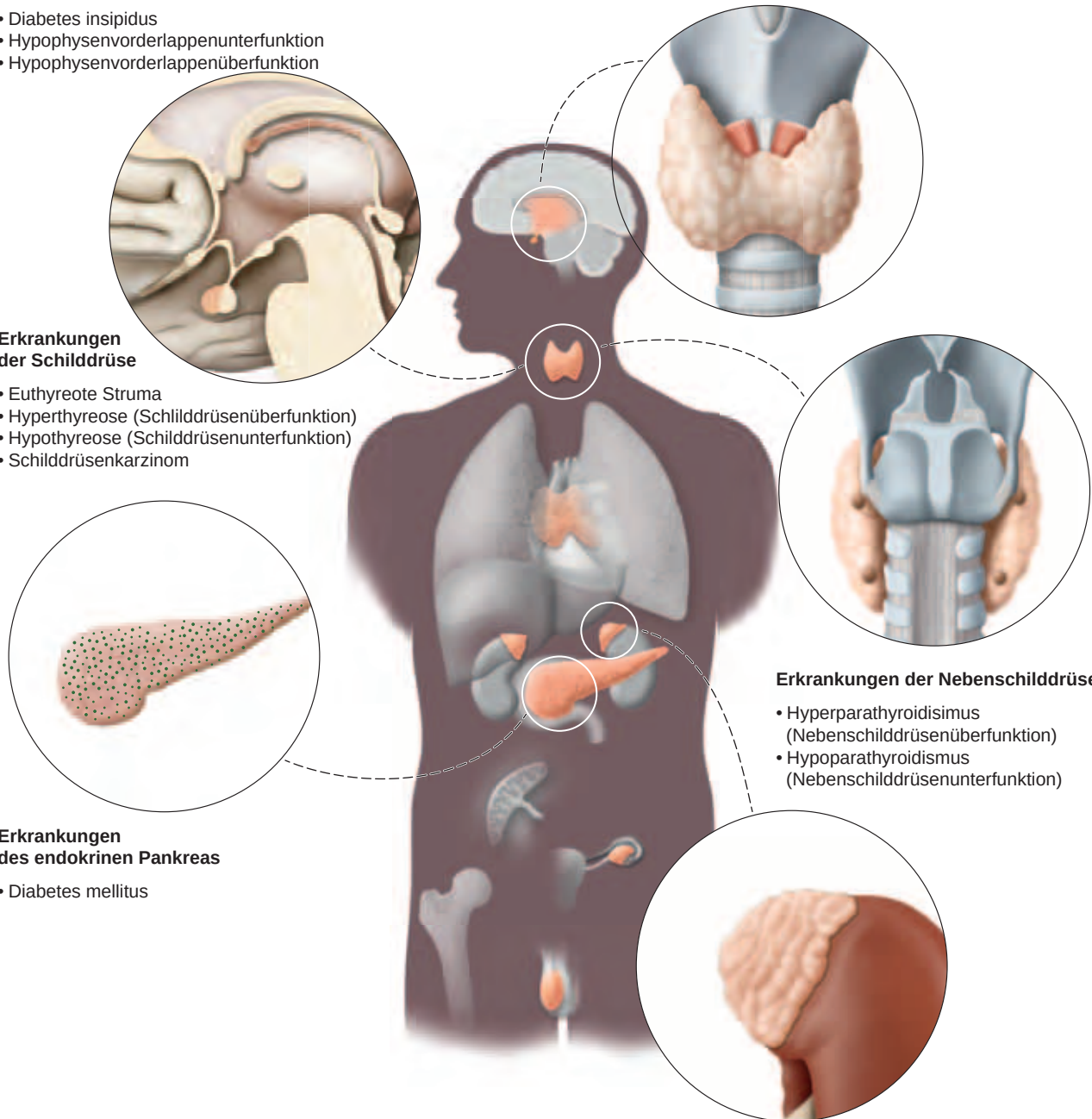
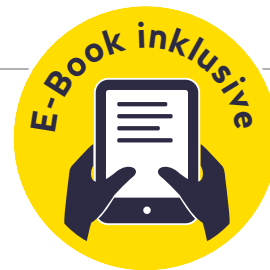


Abb. 9.19 Wichtige Erkrankungen des Hormonsystems. [L275]



Perfekt für die Generalistische Pflegeausbildung

Die dreibändige Reihe für die Pflegeausbildung beinhaltet das notwendige Wissen, um Menschen aller Altersstufen in den unterschiedlichen Pflegesituationen zu betreuen. Anatomische und physiologische Besonderheiten aller Altersstufen werden berücksichtigt.

Die PFLEGEN Bände erklären den Lernstoff übersichtlich, kompakt und verständlich. Alle drei Bände sind komplett aufeinander abgestimmt und folgen einer einheitlichen Nomenklatur, können aber auch einzeln eingesetzt werden. Pflegesituationen am Kapitelanfang und -ende helfen, Theorie und Praxis miteinander zu verbinden. Auch im klinischen Alltag gibt PFLEGEN Sicherheit durch klare Handlungsanweisungen und viele exklusive Schritt-für-Schritt-Fotografien. Inklusive der Elsevier PFLEGE-App. Fachbegriffe, Definitionen, Abkürzungen, Krankheitsbilder sowie Pflegeplanungen stehen dem Nutzer in der App off- und online zur Verfügung.

Neu:

- Passende Pflegesituation zu jedem Kapitel
- PFLEGEN Grundlagen und Interventionen ist inhaltlich stark überarbeitet und angepasst worden, v.a. das Palliative Care und das Körperpflegekapitel
- Vernetzungen zwischen den Büchern durch Endabbildungen verstärkt
- Ausführliches Glossar in jedem Band
- Neue Reanimationsrichtlinien



**PFLEGEN
Grundlagen und
Interventionen**
Keller, C., Glonn (Hrsg.)
3. Aufl. 2021. ca. 820 S.,
700 farb. Abb.,
Klappenbroschüre
ISBN 978-3-437-28750-3
€ [D] 55,- / € [A] 56,60
E-Book inklusive



**PFLEGEN Gesundheits-
und Krankheitslehre**
Keller, C., Glonn /
Menche, N., Langen
2. Aufl. 2021. Ca. 844 S.,
860 farb. Abb.,
Klappenbroschüre
ISBN 978-3-437-28760-2
€ [D] 55,- / € [A] 56,60
E-Book inklusive



**PFLEGEN Biologie
Anatomie Physiologie**
Menche, N., Langen
2. Aufl. 2021. 460 S.,
514 farb. Abb.,
Klappenbroschüre
ISBN 978-3-437-28770-1
€ [D] 42,- / € [A] 43,20
E-Book inklusive

**Rund 10% sparen:
Alle 3 Bände im Paket
im günstigen Set-Preis!**



**PFLEGEN Lernpaket
Grundlagen –
Anatomie –
Krankheitslehre**
2. Aufl. 2021.
ISBN 978-3-437-25415-4
€ [D] 140,- / € [A] 144,-
E-Book inklusive