

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Toxikologische Abteilung der II. Medizinischen Abteilung
am Klinikum rechts der Isar
der Technischen Universität München
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Th. Zilker)

Kreuzotterbisse und ihre Langzeitfolgen

Martin Hohe

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität
München zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Medizin
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:	Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier
Prüfer der Dissertation:	1. Univ.-Prof. Dr. Th. Zilker
	2. Priv.-Doz. Dr. F. Eyer

Die Dissertation wurde am 07.07.2011 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 28.09.2011 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung und Fragestellung	9
2	Material und Methoden.....	11
2.1	Auswahl der Patienten	11
2.2	Erhebung der Daten	11
2.2.1	Ermittlung der Patientendaten.....	11
2.2.1.1	Der Patientenfragebogen	11
2.2.1.2	Kontaktierung der Patienten.....	12
2.2.2	Datenermittlung aus den Krankenakten	12
2.2.3	Zusammenfassung der Daten	12
2.2.3.1	Die Renner-Nummer	13
2.2.3.2	Einteilung des Alters der Patienten	13
2.2.3.3	Einteilung des Gewichts.....	14
2.2.3.4	Einteilung des Schweregrades der Vergiftung	14
2.2.3.5	Einteilung der Jahreszeiten.....	15
2.2.3.6	Einteilung der persönlichen Reaktion.....	15
2.2.3.7	Einteilung der körperlichen Anstrengung	15
2.2.3.8	Einteilung des Ödems.....	15
2.2.3.9	Referenzwerte der Laborparameter	16
2.2.3.10	Zeitpunkt der Antiserumgabe	16
2.2.3.11	Langzeitsymptome	17
2.2.3.12	Dynamik der Symptomatik	17
2.3	Auswertung der Daten.....	17
3	Ergebnisse	18
3.1	Kollektivbeschreibung	18
3.1.1	Anzahl der Patienten und Untersuchungszeitraum	18
3.1.2	Geschlecht, Alter und Gewicht der Patienten.....	19
3.1.3	Schwere der Vergiftung und Selbsteinschätzung der Vergiftung seitens der Patienten	20
3.1.4	Bisslokalisierung des Kreuzotterbisses	23
3.1.5	Verteilung der Bissunfälle über das Jahr.....	25
3.2	Fragenblock eins: Kreuzallergie und bisherige Bissereignisse.....	26
3.3	Fragenblock zwei: Erstversorgung	26
3.3.1	Auswirkungen der persönlichen Reaktion auf den Schweregrad	26
3.3.2	Manipulation im Bereich der Bisswunde und deren Auswirkungen auf den weiteren Verlauf.....	27
3.3.3	Art der Erstversorgung und deren Auswirkungen auf den weiteren Verlauf	28
3.3.4	Zeitpunkt der medizinischen Versorgung und mögliche Auswirkungen auf den weiteren Verlauf.....	30
3.3.5	Körperliche Anstrengung nach einem Bissunfall und deren Einfluss auf den weiteren Verlauf.....	31
3.4	Symptome	33
3.4.1	Das Ödem als Folge eines Kreuzotterbisses und dessen Bezug zum weiteren Verlauf.....	33
3.4.2	Lokalsymptome nach einem Kreuzotterbiss.....	35
3.4.3	Allgemeinsymptome nach einem Kreuzotterbiss.....	36
3.4.3.1	Gastrointestinale Symptome	37
3.4.3.2	Symptome des Herz-Kreislauf-Systems.....	38

3.4.3.3	Vigilanzstörungen nach einem Kreuzotterbiss	38
3.4.3.4	Störungen des Urogenitaltrakt	38
3.4.3.5	Symptome im Bereich der Haut	39
3.4.3.6	Allergische Reaktionen nach einem Kreuzotterbiss	39
3.4.3.7	Sonstige allgemeine Symptome.....	39
3.4.3.8	Der Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der medizinischen Versorgung und dem Auftreten von Allgemeinsymptomen	40
3.4.3.9	Auswirkungen einer Manipulation an der Wunde auf das Auftreten einer systemischen Reaktion	40
3.4.3.9.1	Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von systemischen Symptomen und der Erstversorgung.....	41
3.4.3.9.2	Der Einfluss einer körperlichen Anstrengung auf das Auftreten systemischer Symptome	42
3.4.4	Empfindungsstörungen beziehungsweise motorische Ausfälle nach einem Bissunfall	42
3.4.5	Auswertung der Laborwerte	44
3.4.5.1	Standardmäßig ausgewertete Laborwerte	44
3.4.5.2	Weitere veränderte Blutwerte.....	48
3.5	Antiserumgabe	49
3.5.1	Häufigkeit und Zeitpunkt der Gabe des Antiserums	49
3.5.2	Auswirkungen des Antiserums auf die Lokalsymptomatik.....	52
3.5.3	Auswirkungen des Antiserums auf die Allgemeinsymptomatik.....	54
3.5.4	Wiederholtes Auftreten einer allgemeinen Symptomatik nach Verabreichung des Antiserums.....	54
3.5.5	Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung der Bissregion.....	54
3.5.6	Unerwünschte Nebenwirkungen nach der Verabreichung des Antiserums.....	55
3.5.7	Symptomatische Medikation	56
3.5.7.1	Nicht opioide Schmerzmittel.....	56
3.5.7.2	Opioide.....	57
3.5.7.3	Beruhigungsmittel	57
3.5.7.4	Antiemetika	57
3.5.7.5	Antihistaminika	58
3.5.7.6	Glukokortikoide	58
3.5.7.7	Thromboseprophylaxe	59
3.5.7.8	Antibiotika	60
3.5.7.9	Herz-Kreislauf-Medikation.....	61
3.5.7.10	Tetanusimpfung	61
3.6	Langzeitsymptome	61
3.6.1	Häufigkeit von Langzeitsymptomen	62
3.6.2	Das Ödem als Langzeitsymptom	62
3.6.3	Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates.....	64
3.6.4	Sonstige Langzeitsymptome	65
3.6.5	Lokalisation der Langzeitsymptome	66
3.6.6	Trigger der Langzeitsymptome.....	66
3.6.7	Verlauf der Langzeitsymptome.....	67
3.6.8	Dauer der Langzeitsymptome	68
3.6.9	Langzeitsymptome in Bezug zu Fragenblock eins	68
3.6.10	Langzeitsymptome im Vergleich mit den Ergebnissen des Fragenblock zwei (Erstversorgung)	69
3.6.10.1	Anzahl der Patienten und Untersuchungszeitraum	69

3.6.10.2	Geschlecht, Alter und Gewicht der Patienten.....	70
3.6.10.3	Schweregrad.....	71
3.6.10.4	Jahreszeit.....	72
3.6.10.5	Persönliche Reaktion	73
3.6.10.6	Art der Primärversorgung.....	74
3.6.10.7	Zeitpunkt der Primärversorgung.....	75
3.6.10.8	Körperliche Anstrengung.....	75
3.6.11	Langzeitsymptome im Vergleich zu Fragenblock drei (Symptome).....	76
3.6.11.1	Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom initialen Ödem	76
3.6.11.2	Initiale Lokalsymptomatik in Abhängigkeit von der lokalen Langzeitsymptomatik	78
3.6.11.3	Langzeitsymptome in Abhängigkeit der Lokalisation des Schlangenbisses.....	79
3.6.11.4	Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom Auftreten einer Allgemeinsymptomatik	80
3.6.11.5	Langzeitsymptome in Bezug zu den initialen Laborwerten	80
3.6.12	Langzeitsymptome im Vergleich mit Fragenblock vier (Antiserum).....	82
3.6.12.1	Häufigkeit von Langzeitsymptomen nach der Therapie mit einem Antiserum in Bezug zu den einzelnen Schweregraden.....	82
3.6.12.2	Abhängigkeit der Langzeitsymptome vom Ansprechen der initialen Lokalsymptomatik auf die Antiserumgabe.....	83
3.6.12.3	Ansprechen der initialen systemischen Symptome auf die Antiserumgabe in Bezug zu der Allgemeinsymptomatik	84
3.6.12.4	Abhängigkeit der Langzeitsymptomatik von der Dauer der Immobilisierung.....	84
3.6.12.5	Abhängigkeit der Langzeitsymptomatik vom Schmerzmittelverbrauch	86
3.6.12.6	Einfluss von Glukokortikoiden auf das Auftreten von Langzeitsymptomen.....	86
3.6.12.7	Weitere Medikation	87
3.7	Fragenblock Nachsorge	87
3.7.1	Dauer der Akutsymptomatik und deren Auswirkungen auf die Langzeitsymptomatik.....	87
3.7.2	Dauer des Krankenhausaufenthaltes.....	90
3.7.3	Einfluss der Schmerzfreiheit bei Krankenhausentlassung auf die Entwicklung von Langzeitsymptomen.....	91
3.7.4	Dauer der symptombedingten Immobilisierung nach dem Krankenhausaufenthalt.....	92
3.7.5	Symptome während der Genesungszeit	94
3.7.6	Symptomdauer während der Genesungszeit	95
3.7.7	Vorerkrankungen der Patienten und deren Einfluss auf das Auftreten von Langzeitsymptomen.....	96
3.7.8	Vormedikation in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	97
3.7.9	Einfluss der Vergiftung auf die Arbeitsfähigkeit.....	97
3.7.10	Die poststationäre Weiterbehandlung und ihr Einfluss auf die Langzeitsymptomatik.....	98
3.7.11	Arten der poststationären Weiterbehandlung und deren Auswirkungen auf die Langzeitsymptomatik	99
4	Diskussion	100
4.1	Vipera berus.....	100
4.1.1	Einleitung	100

4.1.2	Morphologie der Vipera berus	100
4.1.3	Organe der Vipera berus.....	101
4.1.3.1	Die Haut der Vipera berus.....	101
4.1.3.2	Der Aufbau des Schädels und des Kiefers.....	102
4.1.3.3	Das muskuloskeletale System	102
4.1.3.4	Der Geruchssinn	102
4.1.3.5	Das Auge und Gehör der Vipera berus	103
4.1.3.6	Das Verdauungssystem	103
4.1.3.7	Das Atmungsorgan	103
4.1.3.8	Der Wärmehaushalt	104
4.1.4	Der Lebensraum der Vipera berus	104
4.1.5	Der Lebenswandel der Vipera berus.....	105
4.1.5.1	Das Ende des Winterschlafes und der Beginn der Paarungszeit.....	105
4.1.5.2	Die Tagaktive Zeit der Vipera berus.....	106
4.1.5.3	Der Herbst und die Vorbereitung auf den Winterschlaf	106
4.1.5.4	Das Nahrungsspektrum	107
4.1.5.5	Der Beutefang.....	107
4.1.5.6	Fressfeinde der Vipera berus.....	108
4.2	Gift und Giftapparat der Vipera berus.....	108
4.2.1	Die Familien der Giftschlangen	108
4.2.2	Der Giftapparat der Vipera berus	109
4.2.2.1	Die Aufgaben des Giftes	109
4.2.2.2	Die Fangzähne und die Giftdrüse der Vipera berus	110
4.2.3	Das Gift der Vipera berus.....	111
4.2.3.1	Hyaluronidase	111
4.2.3.2	Proteolytische Enzyme.....	112
4.2.3.3	Argininesterase	113
4.2.3.4	Phosphodiesterase und 5'-Nukleotidase.....	114
4.2.3.5	Phospholipase A2	114
4.2.3.6	L-Aminosäureoxidase	115
4.2.3.7	Alkalische Phosphatase	115
4.2.3.8	Weitere Giftkomponenten	115
4.3	Symptome nach einem Bissunfall	115
4.3.1	Umstände der Bissunfälle	115
4.3.2	Schwere der Bissunfälle.....	116
4.3.3	Psychologische Reaktion	117
4.3.4	Lokale Symptome	117
4.3.5	Systemische Reaktionen.....	118
4.3.5.1	Gastrointestinaler Trakt.....	118
4.3.5.2	Herz-Kreislauf-System	118
4.3.5.3	Neurologische Störungen.....	119
4.3.5.4	Symptome im Bereich des Urogenitaltrakts	120
4.3.5.5	Respiratorische Symptome und Komplikationen.....	121
4.3.5.6	Allergische und allergieartige Reaktionen	121
4.3.5.7	Blutbildveränderungen	122
4.3.5.8	Kreuzotterbiss während der Gravidität.....	122
4.3.5.9	Weitere Veränderungen	123
4.3.6	Langzeitsymptome	123
4.4	Therapie	125
4.4.1	Prophylaxe	125
4.4.2	Ist eine ärztliche Untersuchung nach einem Kreuzotterbiss sinnvoll?.....	125

4.4.3	Erste Hilfe Maßnahmen	126
4.4.3.1	Nützliche Maßnahmen	126
4.4.3.2	Schädliche Maßnahmen	127
4.4.4	Stationäre Therapie.....	129
4.4.4.1	Laboruntersuchungen	129
4.4.4.2	Symptomatische Therapie	129
4.4.4.2.1	Therapie von Herz-Kreislaufstörungen	129
4.4.4.2.2	Therapie von respiratorischen Störungen.....	130
4.4.4.2.3	Therapie von Störungen der Nierenfunktion	130
4.4.4.2.4	Therapie von Störungen des Blutbildes	130
4.4.4.2.5	Therapie von Infektionen	130
4.4.4.2.6	Therapie der lokalen Symptome	131
4.4.4.3	Therapie mit dem Antiserum	131
4.4.4.3.1	Entwicklung des Antiserums für europäische Vipern	131
4.4.4.3.2	Eigenschaften von ViperaTab™ im Vergleich zu Pferdeseren.....	132
4.4.4.3.3	Indikationen zur Gabe von ViperaTab™	133
4.4.4.3.4	Dosis und Applikationsart von ViperaTab™	134
4.4.4.3.5	Nebenwirkungen von ViperaTab.....	134
4.4.5	Nachsorge.....	135
4.5	Diskussion der erhobenen Daten	135
4.5.1	Kollektivbeschreibung	135
4.5.1.1	Anzahl der Patienten und Untersuchungszeitraum der Studie... ..	135
4.5.1.2	Geschlecht, Alter und Gewicht der Patienten.....	135
4.5.1.3	Schwere der Vergiftung und Selbsteinschätzung der Vergiftung seitens der Patienten	136
4.5.1.4	Bisslokalisierung der Kreuzotterbisse	137
4.5.1.5	Verteilung der Bissunfälle auf die einzelnen Monate	138
4.5.2	Fragenblock eins: Kreuzallergie und bisherige Bissereignisse.....	139
4.5.3	Fragenblock zwei: Erstversorgung	139
4.5.3.1	Auswirkungen der persönlichen Reaktion auf den Schweregrad	139
4.5.3.2	Manipulation im Bereich der Bisswunde und deren Auswirkungen auf die Schwere der Vergiftung.....	140
4.5.3.3	Art der Erstversorgung und ihre Auswirkungen auf die Schwere der Vergiftung.....	140
4.5.3.4	Zeitpunkt der medizinischen Versorgung und mögliche Auswirkungen auf den weiteren Verlauf.....	141
4.5.3.5	Körperliche Anstrengung nach einem Bissunfall und deren Einfluss auf den weiteren Verlauf	141
4.5.4	Symptome	142
4.5.4.1	Das Ödem als Folge eines Kreuzotterbisses und dessen Bezug zum weiteren Verlauf	142
4.5.4.2	Lokalsymptome nach einem Kreuzotterbiss.....	142
4.5.4.3	Allgemeinsymptome nach einem Kreuzotterbiss	143
4.5.4.3.1	Gastrointestinale Symptome	143
4.5.4.3.2	Symptome des Herz-Kreislauf-Systems	143
4.5.4.3.3	Vigilanzstörungen nach einem Kreuzotterbiss	143
4.5.4.3.4	Symptome im Bereich des Urogenitaltrakts	144
4.5.4.3.5	Symptome im Bereich der Haut.....	144
4.5.4.3.6	Allergische Reaktionen nach einem Kreuzotterbiss.....	144
4.5.4.3.7	Sonstige allgemeine Symptome	145

4.5.4.3.8	Verschiedene präklinische Aspekte und deren mögliche Auswirkungen auf eine systemische Reaktion	145
4.5.4.4	Empfindungsstörungen beziehungsweise motorische Ausfälle nach einem Kreuzotterbiss	146
4.5.4.5	Auswertung der Laborwerte	146
4.5.5	Antiserumgabe	148
4.5.5.1	Häufigkeit und Zeitpunkt der Antiserumgabe	148
4.5.5.2	Auswirkungen des Antiserums auf die Lokalsymptomatik.....	150
4.5.5.3	Auswirkungen des Antiserums auf die systemische Symptomatik	150
4.5.5.4	Wiederholtes Auftreten einer allgemeinen Symptomatik nach Verabreichung des Antiserums	151
4.5.5.5	Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung der Bissregion ..	151
4.5.5.6	Unerwünschte Nebenwirkungen nach der Verabreichung des Antiserums	152
4.5.5.7	Symptomatische Medikation	153
4.5.5.7.1	Nicht opioide Schmerzmittel	153
4.5.5.7.2	Opioide Schmerzmittel.....	153
4.5.5.7.3	Beruhigungsmittel	153
4.5.5.7.4	Antiemetika	153
4.5.5.7.5	Antihistaminika.....	153
4.5.5.7.6	Glukokortikoide	154
4.5.5.7.7	Thromboseprophylaxe	154
4.5.5.7.8	Antibiotika	155
4.5.5.7.9	Herz-Kreislauf-Medikation.....	155
4.5.5.7.10	Tetanusimpfung.....	155
4.5.6	Nachsorge.....	155
4.5.6.1	Dauer der Akutsymptomatik.....	155
4.5.6.2	Dauer des Krankenhausaufenthaltes.....	156
4.5.6.3	Schmerzfreiheit bei Krankenhausentlassung	156
4.5.6.4	Dauer der symptombedingten Immobilisierung nach dem Krankenhausaufenthalt	157
4.5.6.5	Symptome während der Genesungszeit	157
4.5.6.6	Symptombdauer während der Genesungszeit	157
4.5.6.7	Vorerkrankungen der Patienten	158
4.5.6.8	Vormedikation	158
4.5.6.9	Einfluss der Vergiftung auf die Arbeitsfähigkeit.....	158
4.5.6.10	Die poststationäre Weiterbehandlung	159
4.5.7	Langzeitsymptome	159
4.5.7.1	Häufigkeit und Art der Langzeitsymptome	159
4.5.7.1.1	Langzeitsymptome.....	159
4.5.7.1.2	Trigger, Verlauf und Dauer der Langzeitsymptome	160
4.5.7.1.3	Geschlecht und Alter im Bezug zu den Langzeitsymptomen..	161
4.5.7.1.4	Der Schweregrad in Bezug zu der Langzeitsymptomatik.....	161
4.5.7.1.5	Die Jahreszeit im Bezug zu der Langzeitsymptomatik.....	162
4.5.7.1.6	Die persönliche Reaktion in Bezug zu den Langzeitsymptomen	162
4.5.7.1.7	Art der Primärversorgung in Bezug zu den Langzeitsymptomen	163
4.5.7.1.8	Zeitpunkt der Primärversorgung in Bezug zu den Langzeitsymptomen.....	163

4.5.7.1.9	Körperliche Anstrengung in Bezug zu der Langzeit-symptomatik.....	163
4.5.7.2	Langzeitsymptome in Abhängigkeit zu den initialen Symptomen.....	164
4.5.7.2.1	Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom initialen Ödem.....	164
4.5.7.2.2	Initiale lokale Symptomatik in Bezug zu der Langzeit-symptomatik.....	165
4.5.7.3	Bisslokalisierung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	166
4.5.7.4	Initiale Allgemeinsymptomatik in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	166
4.5.7.5	Erhobene Laborwerte in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	167
4.5.7.6	Antiserumgabe in Bezug zu der Langzeitsymptomatik.....	167
4.5.7.6.1	Antiserumtherapie in Bezug zu dem Schweregrad und dem Auftreten einer Langzeitsymptomatik.....	167
4.5.7.6.2	Ansprechen der initialen Lokalsymptomatik auf die Antiserumtherapie in Bezug zu der Langzeitsymptomatik.....	168
4.5.7.6.3	Ansprechen der initialen systemischen Symptome auf die Antiserumtherapie in Bezug zu der Langzeitsymptomatik.....	169
4.5.7.7	Dauer der therapeutischen Immobilisierung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	169
4.5.7.8	Medikamentengabe in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	170
4.5.7.9	Nachsorge in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	170
4.5.7.9.1	Dauer der Akutsymptomatik in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	170
4.5.7.9.2	Hospitalisationszeit in Bezug zu der Langzeitsymptomatik.....	170
4.5.7.9.3	Schmerzfreiheit bei Entlassung aus der stationären Therapie in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	171
4.5.7.9.4	Dauer der symptombedingten Immobilisierung in Bezug zu den Langzeitfolgen.....	171
4.5.7.9.5	Vorerkrankungen und Vormedikation der Patienten in Bezug zu den Langzeitsymptomen	172
4.5.7.9.6	Die poststationäre Weiterbehandlung in Bezug zu der Langzeit-symptomatik	172
5	Zusammenfassung	173
5.1	Kollektivbeschreibung	173
5.2	Symptomatik.....	174
5.3	Therapie	175
5.3.1	Symptomatische Therapie.....	175
5.3.2	Spezifische Therapie.....	176
5.4	Nachsorge	176
5.5	Langzeitsymptome	177
6	Literaturverzeichnis	181
7	Abkürzungsverzeichnis.....	186
8	Abbildungsverzeichnis.....	188
9	Tabellenverzeichnis.....	191
10	Anhang	193
10.1	Patientenfragebogen	193
10.2	Patientenmitteilung zu Fragebogen.....	199
10.3	Datenerfassung	200
10.4	Legende zur Datenerfassung	215
10.5	Referenzliste Laborparameter	221
11	Danksagung.....	222

1 Einleitung und Fragestellung

Im Jahr 1963 gründete Hr. Prof. Dr. M. von Clarmann am Klinikum München Rechts der Isar innerhalb der II. Medizinischen Klinik die toxikologische Abteilung, die seit 1993 von Hr. Prof. Dr. T. Zilker weitergeführt wird. Diese Spezialeinrichtung stellte zu dieser Zeit ein Novum in Deutschland dar und ist bis heute einzigartig in der Kombination der Bereiche Giftnotruf, toxikologisches Labor, toxikologische Station mit Intensivstation und geschlossener Station, Ambulanz sowie Umweltambulanz. Die toxikologische Abteilung verfügt über einen umfassenden Bestand an Antidoten zur Therapie bei Gifftierunfällen. Unter anderem befindet sich innerhalb dieses Bestandes das Antiserum für die einzige in Deutschland natürlich vorkommende Giftschlange, der Kreuzotter (*Vipera berus*).

Die Kreuzotter (*Vipera berus*) gehört zu der Unterfamilie der Viperinae innerhalb der Familie der Viperidae. Sie besitzt eine durchschnittliche Länge von 50 bis 60 cm. Typische Merkmale der Kreuzotter sind der gedrungene Körperbau mit einem vom Körper abgesetzten, dreiecksförmigen Kopf, die bei Tage senkrecht geschlitzten Pupillen sowie das Zickzackband, das im Kopfbereich in eine X- beziehungsweise V-förmige Zeichnung übergeht (Schiemanz 1995, S. 35f; Mebs 2000, S. 252 und 273).

Von Europa ausgehend und bis zum Pazifik reichend gilt das Verbreitungsgebiet der Kreuzotter als das größte innerhalb der Viperidae (Mebs 2000, S. 273).

Bayernweit befinden sich die Verbreitungsgebiete der Kreuzotter vor allem im Bereich des östlichen Mittelgebirges, des Voralpen- und Alpenraums. Im Einzugsgebiet von München beginnen die Verbreitungsschwerpunkte im Süden von München und Reichen bis in die Alpenregionen (Gruber 2004, S. 119f).

Der Giftnotruf München verzeichnet jährlich circa 40 Anrufe pro Jahr aus dem Einzugsgebiet von München aufgrund von Kreuzotterbissen (Kleber 1998, S. 96). Neben der telefonischen Beratung bei Bissunfällen werden in der toxikologischen Abteilung des Klinikums München Rechts der Isar durchschnittlich zehn Patienten ambulant beziehungsweise stationär therapiert. Aufgrund des langjährigen Erfahrungsschatzes und im internationalen Austausch konnten auf diesem Gebiet viele Erfahrungen gesammelt werden. Neben der Akutbehandlung verlagerte sich zusehends das Augenmerk auf mögliche Langzeitsymptome. In der gängigen Literatur oft erwähnt, erfolgten jedoch bislang keine näheren Nachforschungen über Langzeitfolgen nach

Kreuzotterbissen. Daraus entwickelte sich die Idee das Auftreten von Langzeitsymptomen näher zu untersuchen.

Das Ziel der Arbeit besteht zunächst darin, das Ausmaß und die Art möglicher Langzeitsymptome zu erfassen.

Im Weiteren ist ein entscheidendes Ziel, ein möglichst genaues Bild von dem Zeitpunkt und den Umständen des Bissunfalls sowie der Akuttherapie bis hin zum Auftreten einer Langzeitsymptomatik zu erstellen. Damit sollen mögliche relevante Faktoren, die das Auftreten einer Langzeitsymptomatik begünstigen beziehungsweise bedingen, ersichtlich werden.

2 Material und Methoden

2.1 Auswahl der Patienten

Die Auswahl der Patienten erfolgte aus dem ambulanten wie stationären Patientengut der toxikologischen Abteilung des Klinikum Rechts der Isar. Das Einschlusskriterium für diese Arbeit war die Diagnose „Kreuzotterbiss“. Ausschlusskriterien bestanden nicht.

Der Beginn des Untersuchungszeitraums wurde auf das Jahr 1995 gelegt. Zum einen wurde seit diesem Jahr auf der toxikologischen Station ausschließlich das Antiserum ViperaTAb™ verwendet und zum Anderen stellten sich die Informationen weiter zurückliegender Jahrgänge als nicht mehr zuverlässig dar und die Rekrutierung der Patienten erschwerte sich zunehmend.

Das Ende des Untersuchungszeitraums wurde auf Ende Juni 2006 gelegt.

2.2 Erhebung der Daten

2.2.1 Ermittlung der Patientendaten

2.2.1.1 Der Patientenfragebogen

Das Kernstück dieser Arbeit ist der Fragebogen (siehe Gliederungspunkt 10.1). Zunächst wurde anhand der Recherche der Literatur, sowie der Patientenakten, ein Fragenpool erstellt. Fragen, die nicht mit Hilfe der Krankenakten beantwortet werden konnten, wurden für den Patientenfragebogen zusammengestellt.

Der Fragebogen ist in fünf Abschnitte, die einzelne Themenschwerpunkte repräsentieren, unterteilt. Die Fragen wurden mit größtmöglicher Sorgfalt in einem für den Laien verständlichen Stil verfasst. Die Antwortmöglichkeiten wurden dem Patienten im Multiple-Choice-Verfahren vorgegeben, wobei stets die Möglichkeit offen blieb, nicht angeführte wichtige Punkte zu ergänzen. Die einzelnen Fragen und die dazu angeführten Antwortmöglichkeiten sind im Anhang nachzulesen (siehe Gliederungspunkt 10.1).

Zu Beginn der Befragung wurden das Datum und die Uhrzeit der Befragung erfasst. Die Kodierung der Patientendaten erfolgte mit Hilfe der Renner-Nummer (siehe Gliederungspunkt 2.2.3.1).

2.2.1.2 Kontaktierung der Patienten

Die Kontaktierung der Patienten erfolgte zunächst telefonisch. Die Telefonnummern wurden unter Verwendung der persönlichen Daten in den Krankenakten beziehungsweise über das Kreisverwaltungsreferat München ermittelt. Patienten, deren aktuelle Adresse beziehungsweise Telefonnummer auf diese Weise nicht zu erheben waren, wurde der Fragebogen an die in der Krankenakte genannte Adresse geschickt.

Nach Kontaktaufnahme mit dem Patienten wurde ihm stets die Option überlassen, bei Teilnahme an der Befragung den Fragenkatalog telefonisch oder schriftlich zu bearbeiten. Im Falle der Zusendung des Fragenkatalogs wurde dem Patienten, neben einer Information (siehe Gliederungspunkt 10.2) zu der laufenden Arbeit, noch ein frankierter Briefumschlag übermittelt.

Von den 80 Patienten konnten 44 Patienten auf dem telefonischen und 8 Patienten auf dem schriftlichen Weg kontaktiert werden.

Die Daten der übrigen 28 Patienten konnten aufgrund unterschiedlicher Gründe wie unbekannt Verzogen und Verstorben nicht mehr ermittelt werden und wurden somit aus der Auswertung ausgeschlossen.

2.2.2 Datenermittlung aus den Krankenakten

Nach Abschluss der Patientenbefragung wurden die weiteren Daten aus den Krankenakten der in die Arbeit eingeschlossenen Patienten erhoben. Das Einschlusskriterium war dabei zum Einen die Diagnose Kreuzotterbiss und zum Anderen die Vollständigkeit der Daten (Patient erreichbar und Krankenakte vorhanden).

2.2.3 Zusammenfassung der Daten

Für die Zusammenfassung der Daten wurden diese in einer Excell-Datei zusammengestellt (siehe Gliederungspunkt 10.3). Die fünf Themenschwerpunkte aus dem Fra-

gebogen wurden unter Hinzunahme der Daten aus den Krankenakten auf insgesamt sieben Hauptpunkte erweitert.

In der Datenerfassung wurde jedem Patienten eine Spalte zugeordnet und mit Hilfe der Renner-Nummer (siehe Gliederungspunkt 2.2.3.1) kodiert. Den einzelnen Themenpunkten ist jeweils eine Zeile zugeordnet. Soweit dies möglich war, wurden die Eingabemöglichkeiten auf eine eindeutige Information beschränkt. Zur Erläuterung der Eingabemöglichkeiten wurde eine eigene Legende erstellt (siehe Gliederungspunkt 10.4).

Im Folgenden werden nun einzelne relevante Punkte innerhalb der Datenerfassung näher erläutert.

2.2.3.1 Die Renner-Nummer

Die Renner-Nummer dient der Kodierung der Patienten in der toxikologischen Abteilung des Klinikums München Rechts der Isar. Sie besteht aus zwei Ziffern, die durch einen Querstrich getrennt sind. Die erste Ziffer ist eine in jedem Jahr neu von eins beginnende fortlaufende Nummerierung der Patienten. Die zweite Ziffer steht für das jeweilige Jahr.

2.2.3.2 Einteilung des Alters der Patienten

Neugeborenes	1.-28. Tag
Säugling	29. Tag - < 1 Jahr
Kleinkind	≥ 1 - < 6 Jahre
Schulkind	≥ 6 - < 14 Jahre
Heranwachsender	≥ 14 - < 18 Jahre
Erwachsener	≥ 18 - < 65 Jahre
Ältere	≥ 65 Jahre

Tabelle 1: Alterseinteilung der Patienten

Die Definition der einzelnen Altersgruppen ist der Tabelle (siehe Tabelle 1) zu entnehmen.

2.2.3.3 Einteilung des Gewichts

Die Einteilung des Gewichts in Abhängigkeit von der Körpergröße erfolgte in „Unter“ (Untergewicht), „Norm“ (Normalgewicht) und „Über“ (Übergewicht) mit Hilfe des Bodymaßindex (BMI):

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht}}{(\text{Körperlänge})^2}$$

Dabei entspricht „Unter“ einem Wert von <18,5; „Norm“ von 18,5 – 24,9 und „Über“ einem Wert von > 24,9 (Herold 2009, S. 667).

2.2.3.4 Einteilung des Schweregrades der Vergiftung

Die Schweregradeinteilung lässt eine objektive Auskunft über die Ausprägung der Vergiftung zu. Die für diese Arbeit angewandte Definition ist aus dem Buch „*Gifftiere*“ von Mebs entnommen:

- **Keine Vergiftung:**
Fehlen einer lokalen Reaktion (Schwellung) trotz Bissmarken bis 60 Minuten nach dem Biss.
- **Leichte Vergiftung:**
Lokale Schwellung nur um die Bissstelle, Übelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, keine weiteren allgemeinen Symptome.
- **Mittelschwere Vergiftung:**
Starke, sich weiter ausbreitende Schwellung, Lymphangitis, Diarrhö, Erbrechen, abdominale Schmerzen und Krämpfe, Blässe, niedriger Blutdruck (jedoch keine Schocksymptomatik).
- **Schwere Vergiftung:**
Massive, sich über die ganze Extremität ausbreitende Schwellung, livide Hautverfärbung, schwerer, wiederholt auftretender Kreislaufschock, angioneurotisches Ödem des Mund- und Rachenbereichs, Bewusstseinstörung, Bewusstlosigkeit, Koma. (Mebs 2000, S. 279).

Die Einteilung wurde in der vorliegenden Arbeit zur vereinfachten Darstellung in die Grade 1 – 4 eingeteilt, wobei der Schweregrad 1 keiner Vergiftung, der Schweregrad

2 einer leichten Vergiftung, der Schweregrad 3 einer mittelschweren und der Schweregrad 4 einer schweren Vergiftung entspricht.

Diese Einteilung ist ebenfalls an dem Poisoning Severity Score (PSS) von Persson angelehnt (Persson 1998, S. 211ff).

2.2.3.5 Einteilung der Jahreszeiten

Die Einteilung der Jahreszeiten lehnt sich an die astronomische Einteilung an und lautet folgendermaßen:

- Frühling: 20. März – 21. Juni
- Sommer: 21. Juni – 22. September
- Herbst: 22. September – 21. Dezember
- Winter: 21. Dezember – 20. März (Weiß 2005, S. 2882)

2.2.3.6 Einteilung der persönlichen Reaktion

Die persönliche Reaktion auf den Bissunfall wurde in „ruhig“, „aufgeregt“ und „panisch“ unterteilt. Die Einschätzung der Reaktion erfolgt subjektiv durch den Patienten und entsprach keinen vorgegebenen Kriterien.

2.2.3.7 Einteilung der körperlichen Anstrengung

Die körperliche Anstrengung wurde in „keine“, „leichte“, „mäßige“ und „schwere Anstrengung“ unterteilt. Im Falle keiner Anstrengung wurde im Weiteren zwischen dem Transport durch Laien und durch den Rettungsdienst unterschieden. Die Einstufung in „leichte“, „mäßige“ und „schwere Anstrengung“ erfolgte subjektiv seitens des Patienten.

2.2.3.8 Einteilung des Ödems

Die Beurteilung der Ausprägung des Ödems wurde in Anlehnung an die in der Arbeit von Audebert erfolgte Einteilung erstellt und lautet folgendermaßen:

- Nein Kein Ödem
- Leicht lokal um die Bissregion

- Mittel sich auf die Umgebung der Bissregion ausbreitend und fast die ganze Extremität mit einbeziehend
- Stark die ganze Extremität einschließend und auf den Körperstamm übergreifend (Audebert 1992, S. 602)

Die Einteilung erfolgte dabei anhand der ärztlichen Dokumentation der Symptome in den Krankenakten. Diese Einteilung des Ödems gilt auch für die Einteilung der Ausprägung des Langzeitödems. Dem Patienten wurde diese Einteilung zur exakteren Beurteilung des Langzeitödems vorgegeben.

2.2.3.9 Referenzwerte der Laborparameter

Die Referenzwerte der Laborparameter wurden den Angaben der Abteilung für Klinische Chemie des Klinikums München Rechts der Isar entnommen (siehe Gliederungspunkt 10.5). In der angeführten Tabelle sind die Referenzwerte in dieser Arbeit standardmäßig untersuchter Laborparameter aufgelistet (Cuenca 2008)

<u>Parameter</u>	<u>Referenzbereich</u>
Hämatokrit	40-48%
Hämoglobin	14-18g/dl
Quick	70-120%
aPTT	26-37sec
Fibrinogen	200-450mg/dl
D-Dimer	<192µg/l
Leukozyten	4,0-9.0G/l
Harnstoff-N	7-18mg/dl
Kreatinin	0,7-1,3mg/dl
Creatininkinase	<174U/l

Tabelle 2: Referenzbereiche der Laborparameter

Die Referenzwerte der übrigen Laborparameter sind der im Anhang angeführten Referenzliste zu entnehmen (siehe Gliederungspunkt 10.5).

2.2.3.10 Zeitpunkt der Antiserumgabe

In Anlehnung an die Arbeiten von Rivière und Karlson-Stiber, in denen die Auswirkungen des Zeitpunktes der Antiserumgabe auf den weiteren Verlauf untersucht wurden, erfolgte in dieser Arbeit ebenfalls eine Unterteilung in verschiedene Zeitabschnitte, um diesbezüglich weitere Anhaltspunkte zu sammeln (Rivière 1997, S. 1ff; Karlson-Stiber 1997, S 54f). Die Aufteilung lautet folgendermaßen:

- Nein Keine Antiserumgabe
- Gleich Gabe innerhalb der ersten sieben Stunden
- Verspätet Sieben Stunden bis kleiner gleich 24 Stunden nach dem Bissunfall
- Spät Antiserumgabe nach über 24 Stunden nach dem Bissunfall

2.2.3.11 Langzeitsymptome

Die Untersuchung der Langzeitsymptome bildet das zentrale Thema der Arbeit. Da in der gängigen Literatur keine Definition für eine Langzeitsymptomatik nach einem Kreuzotterbiss vorliegt, erstellten wir im Rahmen dieser Arbeit folgende Definition:

„Symptome, die nach vollständiger Genesung der Akutsymptomatik erneut auftreten oder länger als sechs Monate anhalten“

2.2.3.12 Dynamik der Symptomatik

Die Dynamik der Symptomatik wurde zusätzlich zu einigen Symptomen beziehungsweise Symptomkomplexen untersucht. Die Aussagen wurden diesbezüglich entweder den Krankenakten oder den persönlichen Angaben der Patienten entnommen.

2.3 Auswertung der Daten

Die Datenauswertung erfolgte anhand der bereits vorgestellten Excell-Tabelle. Für eine anschauliche und übersichtliche Darstellung sowie Gegenüberstellung der einzelnen Fakten wurden diese mit Hilfe der Pivottable- und Pivotchart-Bericht Funktion aus dem Excellprogramm ausgewertet.

Die daraus gewonnenen Ergebnisse wurden teils mit Tabellen aus der Pivot-Funktion, teils durch eigens erstellte Tabellen veranschaulicht (siehe Tabellen – sowie Abbildungsverzeichnis).

3 Ergebnisse

3.1 Kollektivbeschreibung

3.1.1 Anzahl der Patienten und Untersuchungszeitraum

In den Jahren von 1995 bis 2006 befanden sich 78 Patienten mit der Diagnose Kreuzotterbiss auf der toxikologischen Station des Klinikums München Rechts der Isar in Behandlung. Da bei zwei Patienten jeweils zwei Krankenakten angelegt wurden, existieren laut der Tabelle zur Erfassung der Krankenakten 80 Patientenakten. Diese doppelt angelegten Dokumentationen wurden in der vorliegenden Arbeit jeweils einfach gezählt.

Insgesamt konnten nach Beendigung der Datenerhebung 52 Akten, das entspricht 66,67 Prozent, mit Hilfe des Fragebogens vervollständigt werden. Die restlichen 26 Krankenakten (33,33 Prozent) wurden folglich von der Auswertung ausgeschlossen, sodass sich die in dieser Arbeit vorliegenden Ergebnisse auf ein Kollektiv von 52 Patientendaten beziehen.

In den Jahren 1995 bis 1999 waren 31 Patienten aufgrund eines Kreuzotterbisses in Behandlung, wobei nur die Daten von 17 Patienten (54,83 Prozent) zur Verfügung stehen. Im Zeitraum von 2000 – 2006 wurden im Ganzen 47 Patienten behandelt. Aus diesem Zeitraum konnten die Daten von 35 Patienten (74,46 Prozent) gewonnen werden.

Aus folgenden Gründen konnten die von der Auswertung ausgeschlossenen Akten nicht ergänzt werden: Bei elf Patienten (14,10 Prozent) war es nicht mehr möglich eine aktuelle Kontaktadresse beziehungsweise Telefonnummer zu ermitteln. Neun Patienten (11,54 Prozent) waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung bereits verstorben und von weiteren sechs Patienten (7,69 Prozent) wurden die Akten nicht mehr aufgefunden.

3.1.2 Geschlecht, Alter und Gewicht der Patienten

Alter	männlich	weiblich	Gesamt
Neugeborenes	0	0	0
Säugling	0	0	0
Kleinkind	0	0	0
Schulkind	2	0	2
Heranwachsender	1	0	1
Erwachsener	24	16	40
Ältere	8	1	9
Gesamt	35	17	52

Tabelle 3: Geschlecht und Alter der Patienten

Das Patientengut besteht aus 35 männlichen (67,3 Prozent) und 17 weiblichen (32,69 Prozent) Patienten.

Die Bissunfälle erfolgten vor allem im Erwachsenenalter. Allein 40 Patienten – dies entspricht 76,92 Prozent – liegen in dieser Altersgruppe. Während es in den Altersgruppen „Säugling“ und „Kleinkind“ zu keinem Bissunfall kam, waren zwei Patienten im Schulkindalter (3,84 Prozent), ein Patient im Alter eines Heranwachsenden (1,92 Prozent) und neun Patienten (17,30 Prozent) waren älter als 65 Jahre (siehe Tabelle 3).

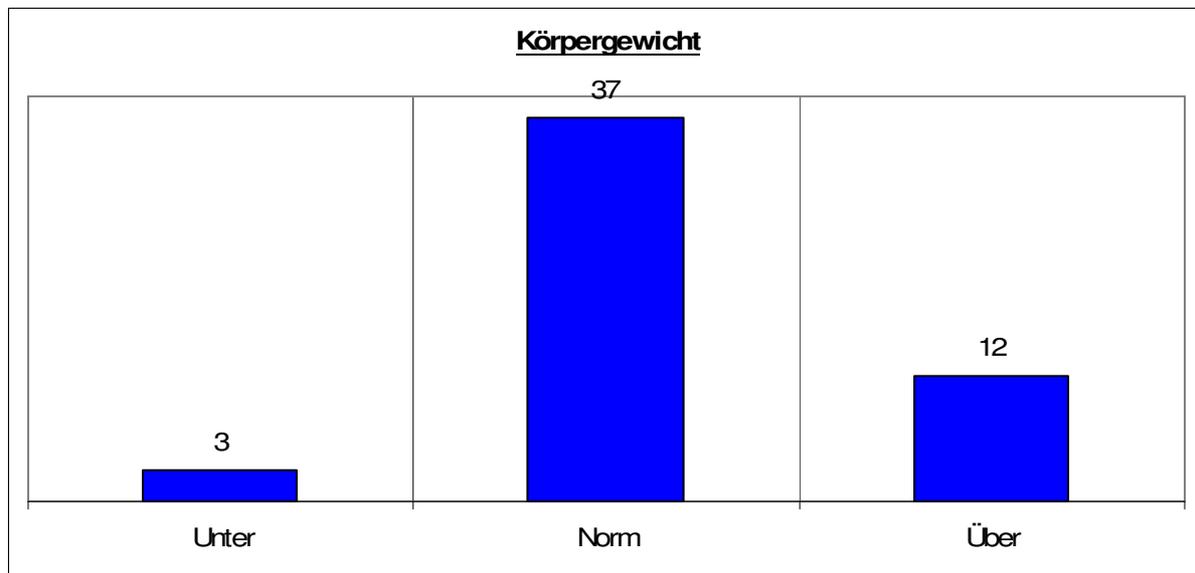


Abbildung 1: Körpergewicht der Patienten

Das Gewicht lag zum Zeitpunkt des Bissunfalls bei 37 der 52 Patienten (71,15 Prozent) innerhalb der nach dem BodyMassIndex (BMI) vorgegebenen Norm. Bei zwölf

Patienten (23,07 Prozent) lag ein Übergewicht vor und bei drei Patienten (5,76 Prozent) ein Untergewicht (siehe Abbildung 1).

3.1.3 Schwere der Vergiftung und Selbsteinschätzung der Vergiftung seitens der Patienten

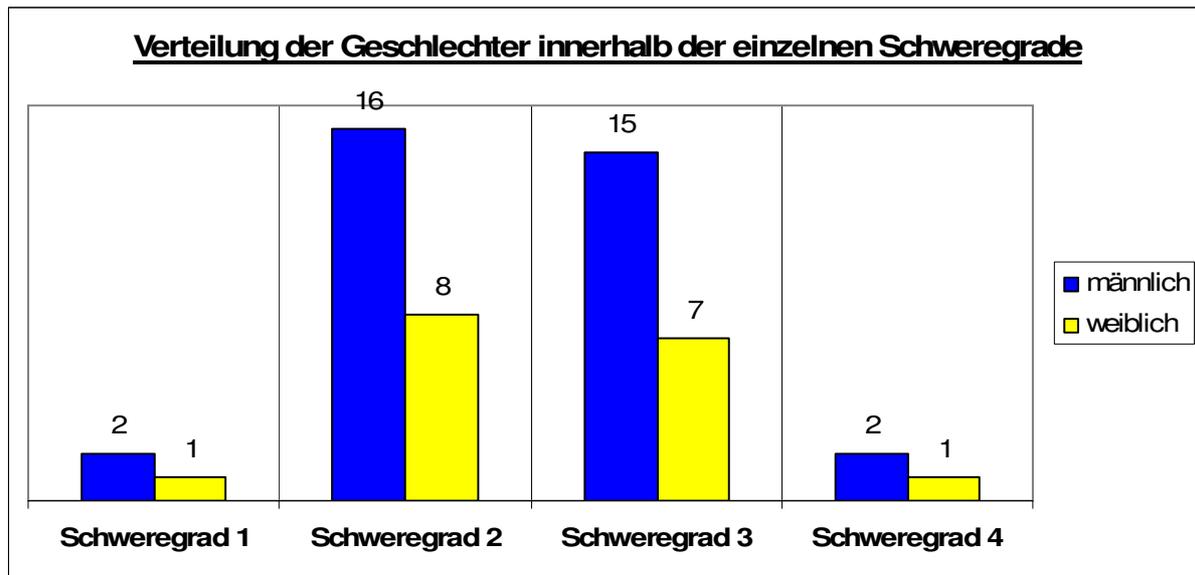


Abbildung 2: Verteilung der Geschlechter innerhalb der einzelnen Schweregrade

Je nach Ausprägung der Symptomatik wurde die Vergiftung jedes einzelnen Patienten einem Schweregrad (siehe Gliederungspunkt 2.2.3.4) zugewiesen. Die Symptomatik von 24 Patienten (46,15 Prozent) entsprach einem Schweregrad 2 und bei 22 Patienten (42,3 Prozent) lag ein Schweregrad 3 vor. In die Schweregrade 1 und 4 wurden jeweils drei Patienten (jeweils 5,76 Prozent) eingestuft. Die angeführte Abbildung zeigt deutlich, dass es in der prozentualen Verteilung auf die einzelnen Schweregrade innerhalb der Geschlechter keinen nennenswerten Unterschied gibt (siehe Abbildung 2).

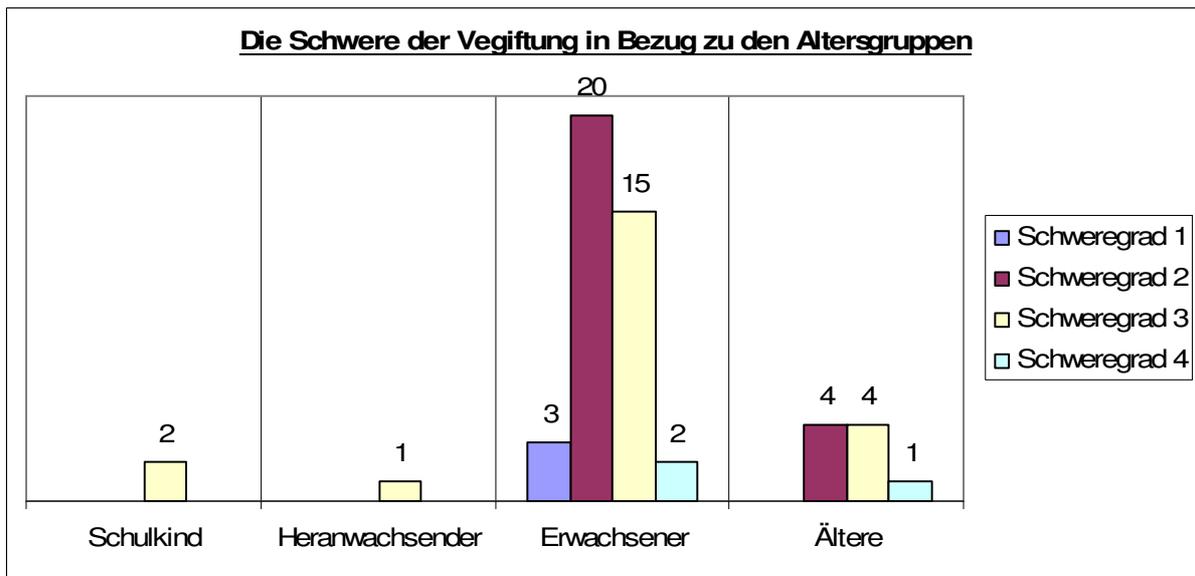


Abbildung 3: Die Schwere der Vergiftung in Bezug zu den Altersgruppen

Im Vergleich mit den einzelnen Altersgruppen ergibt sich, dass alle Patienten im Schulkindalter und im Alter eines Heranwachsenden einen Schweregrad 3 hatten. Im Erwachsenenalter lag in 20 von 40 Fällen (50,00 Prozent) ein Schweregrad 2 vor. Ein Schweregrad 1 war in drei Fällen (7,50 Prozent), ein Schweregrad 3 in 15 Fällen (37,50 Prozent) und ein Schweregrad 4 in zwei Fällen (5,00 Prozent) vorhanden. Innerhalb der Altersgruppe „Ältere“ entwickelte sich bei jeweils vier Patienten ein Schweregrad 2 beziehungsweise 3 (44,44 Prozent). In einem Fall (11,11 Prozent) trat eine schwere Vergiftung (Schweregrad 4) auf (siehe Abbildung 3).

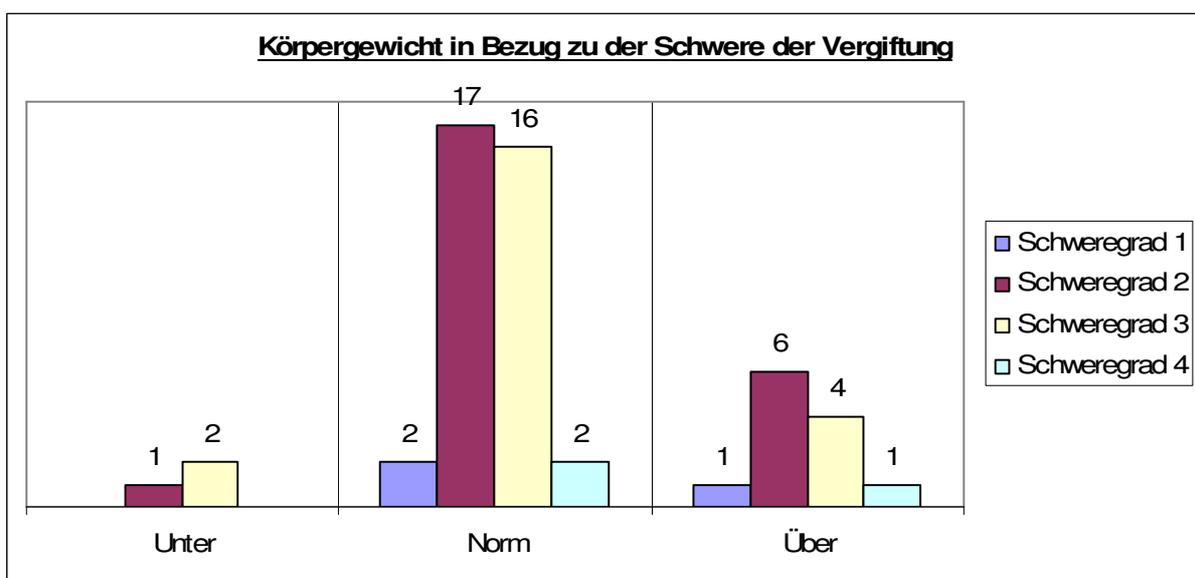


Abbildung 4: Körpergewicht in Bezug zu der Schwere der Vergiftung

Im Hinblick auf das Körpergewicht zeigte sich kein entscheidender Einfluss auf die Ausprägung der Schwere der Vergiftung (siehe Abbildung 4).

<u>Selbsteinschätzung der Vergiftung</u>	<i>Schweregrad anhand der Symptome</i>			
	<i><u>Schweregrad 1</u></i>	<i><u>Schweregrad 2</u></i>	<i><u>Schweregrad 3</u></i>	<i><u>Schweregrad 4</u></i>
Schweregrad 1	1	2	1	0
Schweregrad 2	1	10	1	0
Schweregrad 3	1	8	6	0
Schweregrad 4	0	4	14	3

Tabelle 4: Selbsteinschätzung der Vergiftung seitens der Patienten

Die Patienten sollten versuchen, ohne die anhand der Symptomatik festgelegte Schwere der Vergiftung zu kennen, die Schwere ihrer Vergiftung einzuschätzen. Die drei Patienten, bei denen keine Vergiftung (Schweregrad 1) vorlag, wählten jeweils einmal den Schweregrad 1, 2 und 3. Zehn der 24 Patienten (41,66 Prozent), die einen Schweregrad 2 hatten, empfanden dies auch als eine eher leichte Vergiftung. Tendenziell wurde die Vergiftung als eher mittelschwer bis schwer angesehen. Dies wurde bei den Patienten mit einem Schweregrad 3 ebenso empfunden. Alle Patienten mit einem Schweregrad 4 schätzten ihre Vergiftung auch als eine schwere Vergiftung ein. Im Endeffekt ergibt sich hieraus, dass ein Kreuzotterbiss meist als bedrohlicher empfunden wird, als er aus medizinischer Sicht beurteilt wurde (siehe Tabelle 4).

3.1.4 Bisslokalisierung des Kreuzotterbisses

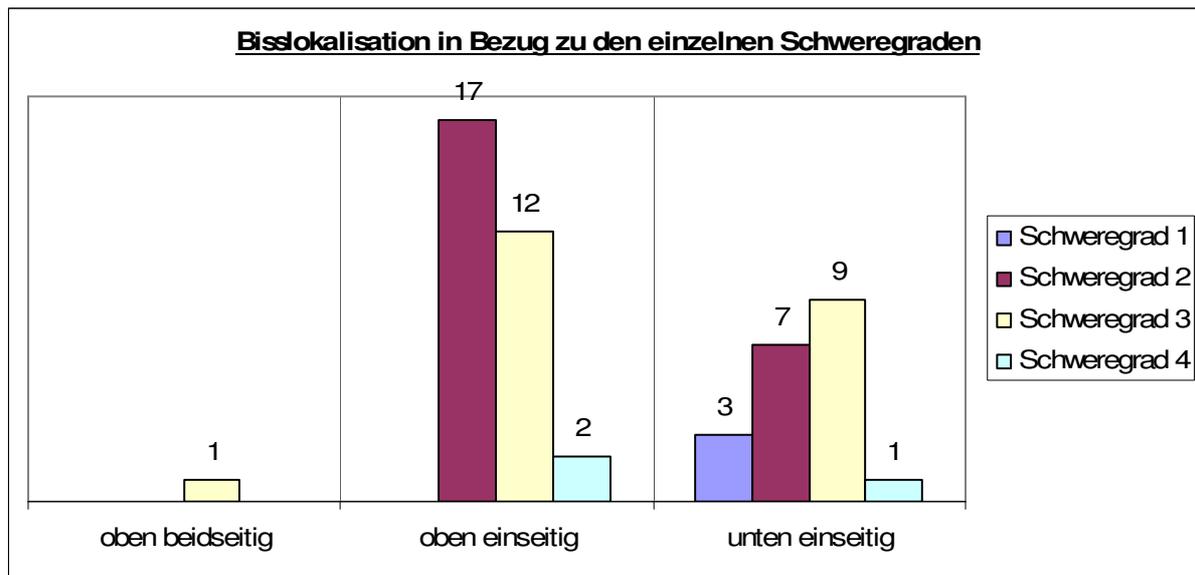


Abbildung 5: Bisslokalisierung in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Der Kreuzotterbiss erfolgte bei 32 Patienten (61,53 Prozent) in die obere Extremität und bei 20 Patienten (38,46 Prozent) in die untere Extremität. In einem Fall biss die Kreuzotter in beide Arme.

Nach einem Biss in die obere Extremität hatten 17 der 32 Patienten (53,12 Prozent) einen Schweregrad 2 und dreizehn (40,62 Prozent) einen Schweregrad 3. Umgekehrt ergab sich dies nach einem Biss in die untere Extremität. Bei sieben der zwanzig Patienten (35 Prozent) resultierte eine leichte Vergiftung (Schweregrad 2) und bei neun Patienten (45 Prozent) eine mittelschwere Vergiftung (Schweregrad 3). Prozentual gesehen trat bei einem Biss in die obere Extremität häufiger ein Schweregrad 2 auf, jedoch ergibt sich daraus keine eindeutige Aussage, dass ein entscheidender Unterschied im weiteren Verlauf zwischen einem Biss in die obere oder untere Extremität besteht (siehe Abbildung 5).

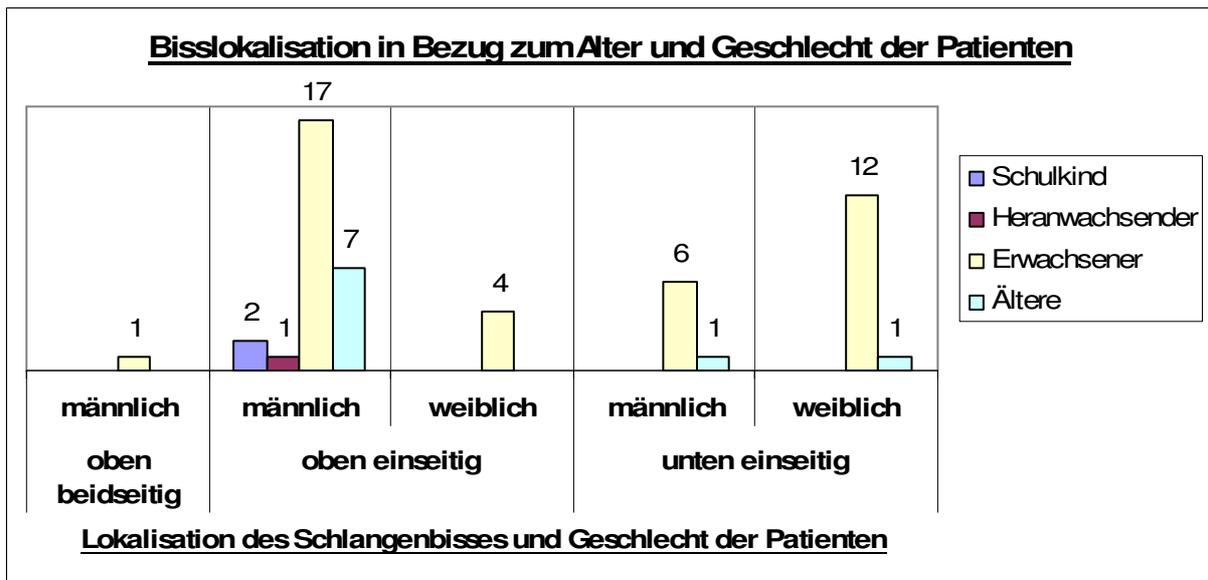


Abbildung 6: Bisslokalisierung in Bezug zum Alter und Geschlecht der Patienten

Unter den 32 Patienten, die in die obere Extremität gebissen wurden, waren 28 Männer (87,5 Prozent).

Bezieht man dies auf alle 35 Bissunfälle der Männer, entspricht dies 80,00 Prozent. Darin sind alle Patienten im Schulkindalter (7. – 13. Lebensjahr) und im Alter eines Heranwachsenden (14. – 17. Lebensjahr) eingeschlossen. Bei den erwachsenen männlichen Patienten (18. – 64. Lebensjahr) beziehungsweise älteren männlichen Patienten (ab 65. Lebensjahr) kam es in 18 von 24 Fällen (75,00 Prozent) beziehungsweise in sieben von acht Fällen (87,50 Prozent) zu einem Biss in die obere Extremität.

Genau umgekehrt verhält sich dies bei den weiblichen Patienten. In diesem Fall überwiegen eindeutig, mit einer Anzahl von 13 der insgesamt 17 Patientinnen (76,47 Prozent), die Bisse in die untere Extremität. Im Vergleich zu allen in die untere Extremität gebissenen Patienten, entspricht dies 65,00 Prozent. Bezogen auf die Altersgruppe befinden sich darunter 12 der 16 erwachsenen Patientinnen (75,00 Prozent) und eine Patientin in der Altersgruppe über 65 Jahre (siehe Abbildung 6).

3.1.5 Verteilung der Bissunfälle über das Jahr

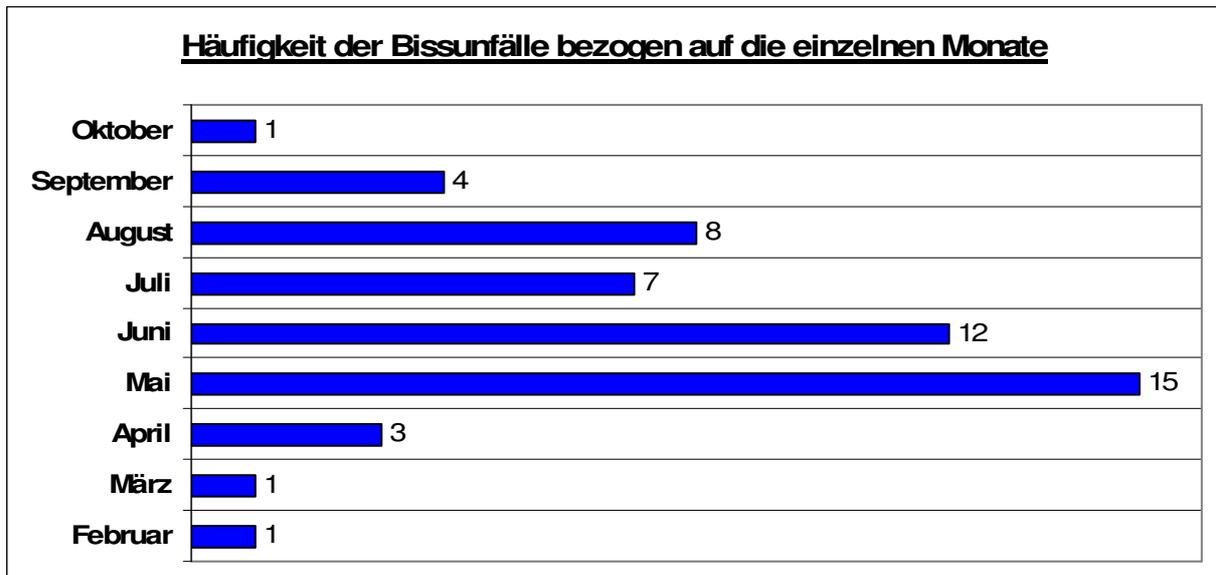


Abbildung 7: Häufigkeit der Bissunfälle bezogen auf die einzelnen Monate

Die Bissunfälle der 52 Patienten liegen über das Jahr verteilt in einem Zeitraum von Februar bis Oktober. Mit 15 Bissen (28,84 Prozent) kam es im Mai am häufigsten zu Zwischenfällen mit einer Kreuzotter. Die Hauptzeit der Bissunfälle liegt in einem Zeitraum von Mai bis August (siehe Abbildung 7).

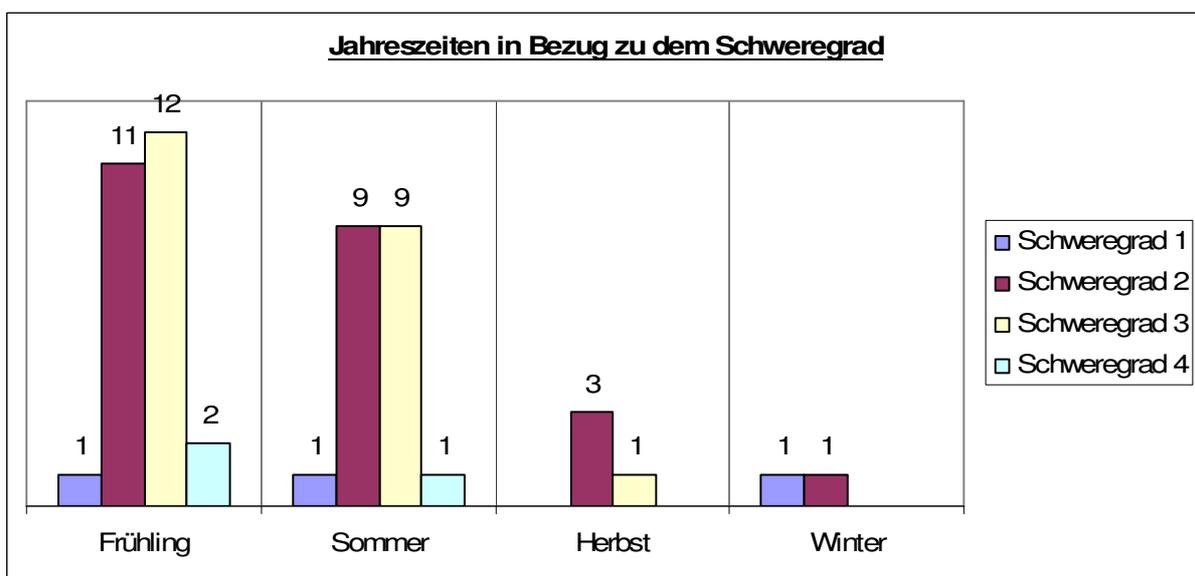


Abbildung 8: Jahreszeiten in Bezug zu dem Schweregrad

Verteilt auf die Jahreszeiten zeigt sich eine leichte Häufung von schweren Fällen im Frühjahr gefolgt vom Sommer (siehe Abbildung 8). Prozentual gesehen, kam es in

den Monaten Mai und August in Folge eines Kreuzotterbisses vermehrt zu einem schwereren Verlauf (siehe Abbildung 9).

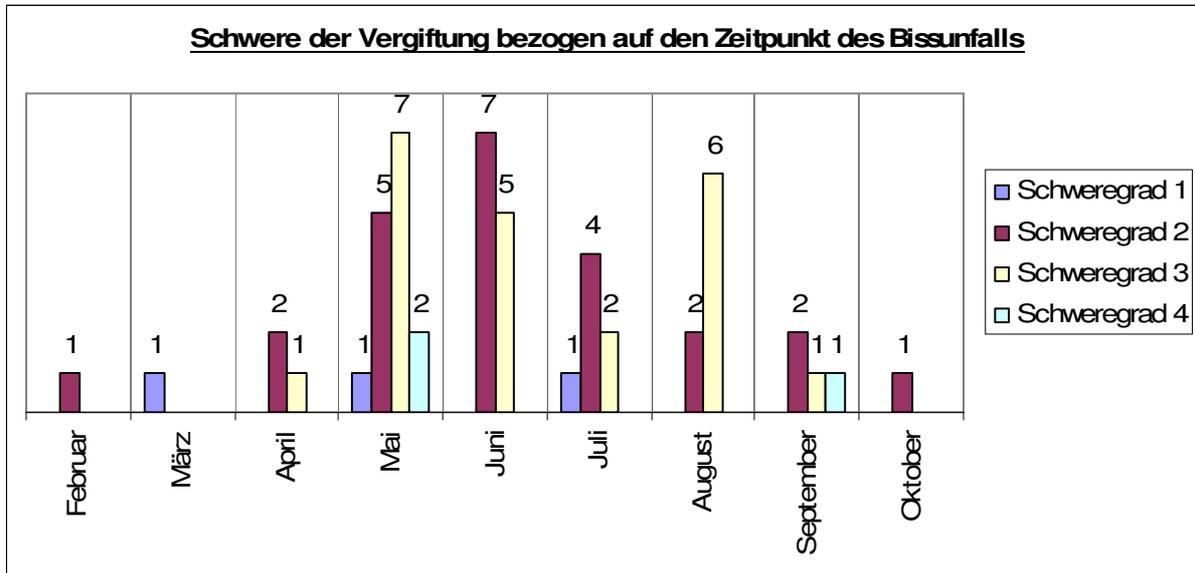


Abbildung 9: Schwere der Vergiftung bezogen auf den Zeitpunkt der Vergiftung

3.2 Fragenblock eins: Kreuzallergie und bisherige Bissereignisse

Alle 52 Patienten wurden zum ersten Mal von einer Kreuzotter gebissen. Bei drei Patienten war im Vorfeld bereits eine Hymenopterenallergie bekannt, wobei sich dies nicht auf die Ausprägung der Symptome auswirkte. Die drei Patienten hatten jeweils einen Schweregrad 2.

3.3 Fragenblock zwei: Erstversorgung

3.3.1 Auswirkungen der persönlichen Reaktion auf den Schweregrad

Die Angabe der persönlichen Reaktion beruht auf einer subjektiven Einschätzung seitens des Patienten und wird in ein ruhiges, ein aufgeregtes und ein panisches Verhalten unterteilt (siehe Gliederungspunkt 2.2.3.6). 39 Patienten gaben an, dass sie sich nach dem Bissunfall ruhig verhielten. Darunter befinden sich 30 Männer (85,71 Prozent der Männer) und neun Frauen (52,94 Prozent der Frauen). Von den 24 Patienten, die einen Schweregrad 2 hatten, befinden sich 21 (87,5 Prozent) in-

nerhalb dieser Gruppe. Die 15 Patienten (68,18 Prozent), die sich ruhig verhielten, hatten einen Schweregrad 3.

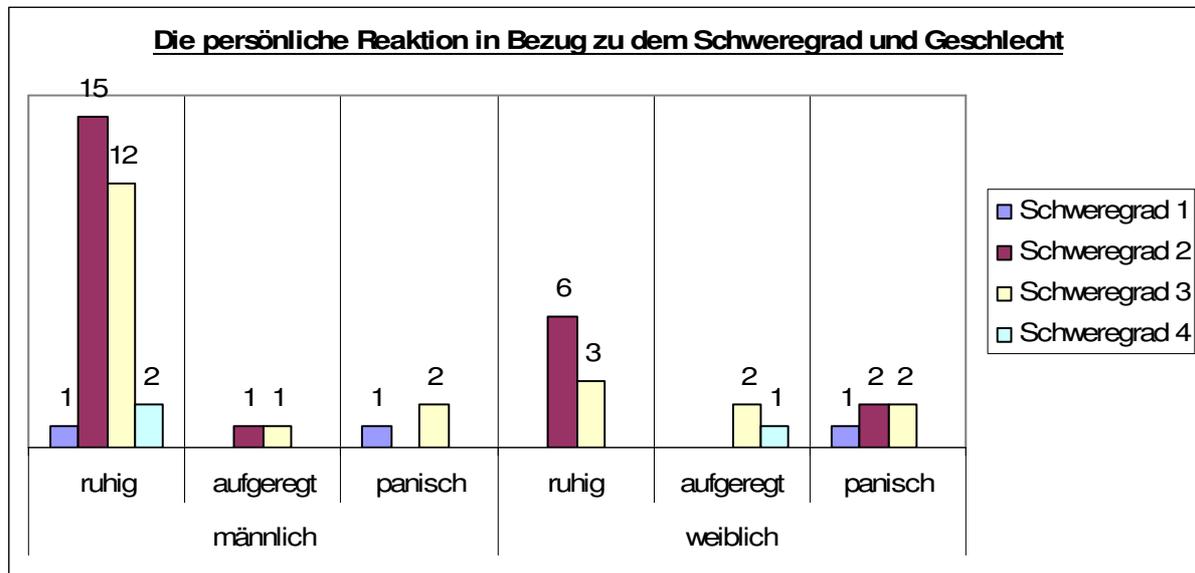


Abbildung 10: Die persönliche Reaktion in Bezug zu dem Schweregrad und Geschlecht

Tendenziell kam es bei Panikreaktionen öfters zu schwereren Fällen. Dies zeigt sich in der Abbildung daran, dass von fünf Patienten, die angaben, aufgeregt gewesen zu sein, Vier (80 Prozent) entweder einen Schweregrad 3 oder 4 hatten. Die Patienten, die in Panik gerieten, hatten in vier von acht Fällen (50 Prozent) einen Schweregrad 3. Im Gegensatz dazu liegt der prozentuale Anteil der Schweregrade 3 beziehungsweise 4 bei den Patienten, die sich ruhig verhielten, mit 17 Fällen bei 43,58 Prozent. Zusammenfassend zeigte sich kein eindeutiger Hinweis darauf, dass eine aufgeregte oder panische Reaktion prinzipiell mit einem schwereren Verlauf verbunden ist (siehe Abbildung 10).

3.3.2 Manipulation im Bereich der Bisswunde und deren Auswirkungen auf den weiteren Verlauf

Eine Manipulation im Bereich der Wunde wurde von 17 Patienten (32,69 Prozent) durchgeführt. Die am häufigsten benützten Methoden waren das Aussaugen (elf Patienten) und das Abbinden (acht Patienten). Dabei wendeten die Patienten diese wie auch die anderen in der Abbildung angeführten Methoden entweder als alleinige Maßnahme oder in Kombination an.

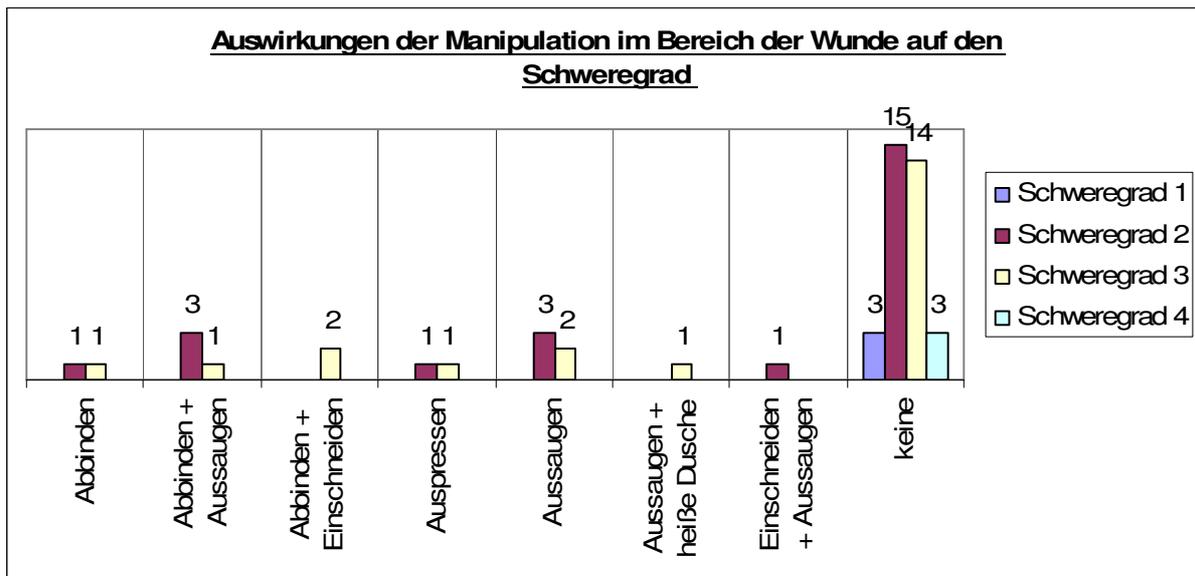


Abbildung 11: Auswirkungen der Manipulation im Bereich der Wunde auf den Schweregrad

Bei jedem dieser Patienten kam es zu einer Vergiftungssymptomatik, wobei sich nur die Schweregrade 2 und 3 ausbildeten. Neun Patienten (52,94 Prozent) hatten einen Schweregrad 2 und acht Patienten (47,05 Prozent) einen Schweregrad 3. Eine genaue Aussage über die Wertigkeit der einzelnen Maßnahmen ist aufgrund der geringen Fallzahl nicht möglich.

Die Mehrzahl der Patienten gab jedoch an, keinerlei Manipulationen vorgenommen zu haben. Unter diesen 35 Patienten (67,3 Prozent) kam es zur Ausbildung aller vier Schweregrade.

3.3.3 Art der Erstversorgung und deren Auswirkungen auf den weiteren Verlauf

Eine Erstversorgung, die Maßnahmen wie die Immobilisierung und das Kühlen der betroffenen Extremität beinhaltet, wurde in 17 Fällen (32,69 Prozent) unternommen. In keinem der Fälle entwickelte sich eine schwere Vergiftung (Schweregrad 4). Bei zehn Fällen (58,82 Prozent) traten die Schweregrad 1 und 2 auf, bei sieben Patienten der Schweregrad 3 (41,17 Prozent) (siehe Abbildung 12).

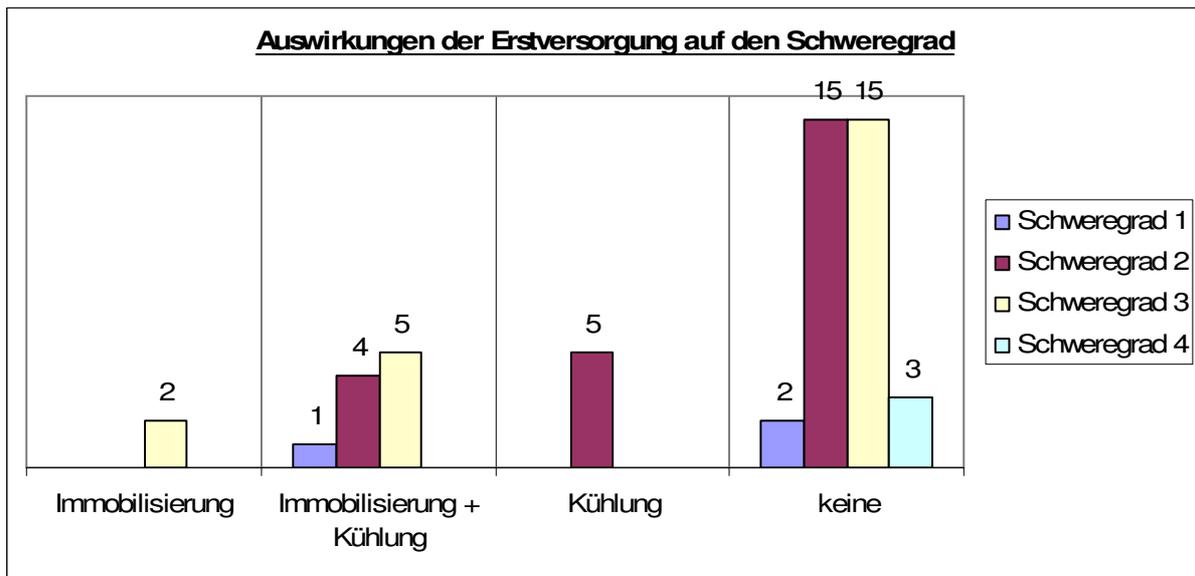


Abbildung 12: Auswirkungen der Erstversorgung auf den Schweregrad

Das Problem an diesen Daten ist, dass einige Patienten eine Manipulation und eine Erstversorgung durchführten. Im Folgenden werden nur die Patienten dargestellt, die allein eine Erstversorgung ohne Manipulation an der Bisswunde vornahmen.

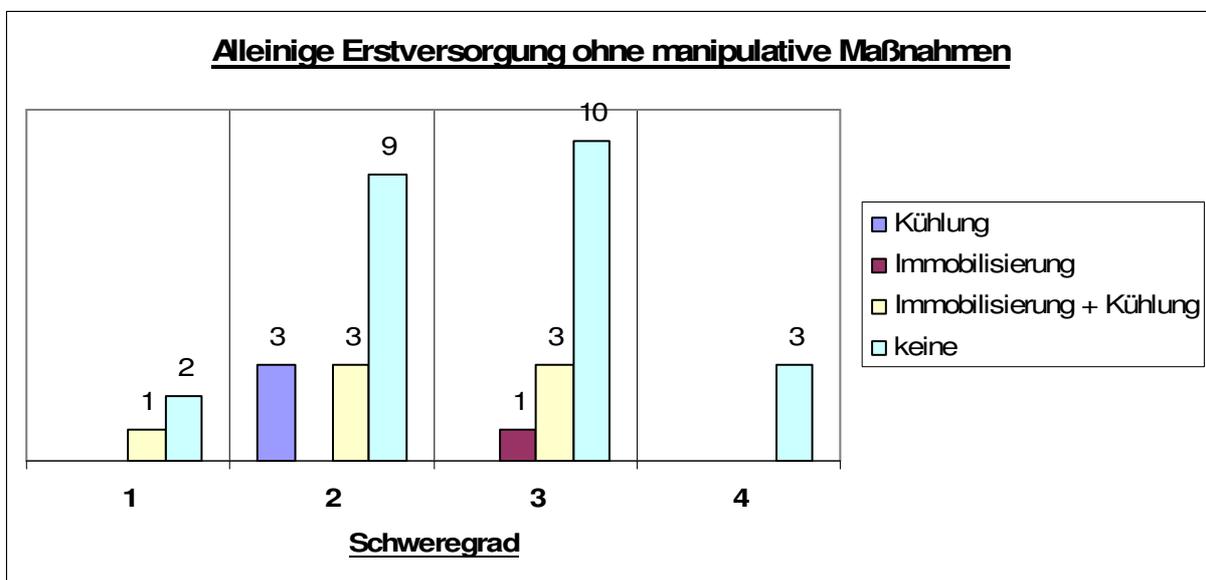


Abbildung 13: Alleinige Erstversorgung ohne manipulativen Maßnahmen

Eine reine Erstversorgung wurde von elf Patienten (21,15 Prozent) durchgeführt. Davon hatten sieben (63,63 Prozent) einen Schweregrad 1 beziehungsweise 2 und in vier Fällen (36,36 Prozent) kam es zu einer mittelschweren Vergiftung (Schweregrad 3). Die Verteilung innerhalb der Schweregrade rückt bei Betrachtung des Schwere-

grades nach alleiniger Erstversorgung mehr in den Bereich einer leichteren Vergiftungssymptomatik, wobei dieser Unterschied nicht besonders signifikant ist.

Bei den Patienten, die keine Erstversorgung anwendeten, hatten 45,83 Prozent (11 Patienten) einen Schweregrad 1 beziehungsweise 2 und 54,16 Prozent (13 Patienten) einen Schweregrad 3 beziehungsweise 4.

Wie nach einer Manipulation an der Wunde kam es ebenfalls nach einer Erstversorgung zu keinem schweren Verlauf. Die prozentuale Verteilung auf die einzelnen Schweregrade ist nahezu identisch. Im Vergleich zu den Patienten, die keine Erstversorgung unternahmen, kam es nach einer Erstversorgung öfters zu einem milderen Verlauf, wobei der Unterschied nur minimal ist (siehe Abbildung 13).

3.3.4 Zeitpunkt der medizinischen Versorgung und mögliche Auswirkungen auf den weiteren Verlauf

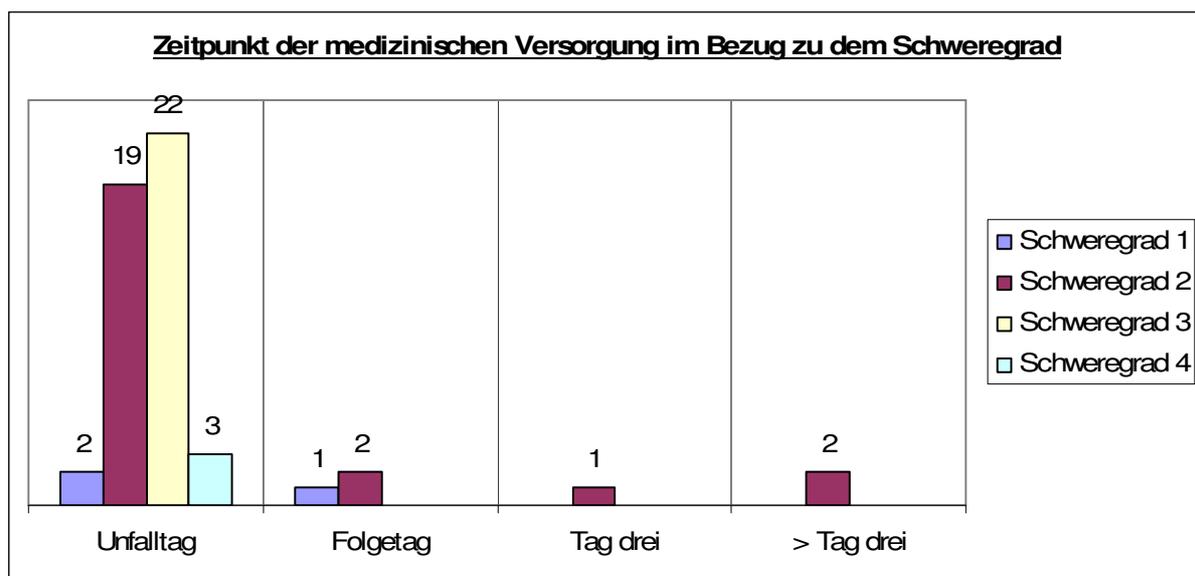


Abbildung 14: Zeitpunkt der medizinischen Versorgung in Bezug zum Schweregrad

Eine medizinische Untersuchung und Versorgung wurde von 46 der 52 Patienten (88,46 Prozent) noch am selben Tag in Anspruch genommen. Aus der Abbildung (siehe Abbildung 14) ist zu entnehmen, dass ab einem Schweregrad 3 alle Patienten noch am gleichen Tag einen Arzt aufsuchten. Dies zeigt, dass die Motivation, sich in eine ärztliche Versorgung zu begeben, unter anderem von der Ausprägung der Symptomatik abhängig ist. Ebenfalls ließen sich die Patienten, die angaben nach dem Bissunfall in Aufregung oder in Panik gewesen zu sein, noch am selben Tag versorgen.

Unter den Patienten, bei denen eine ärztliche Versorgung erst am nächsten Tag erfolgte, entsprach die maximale Ausprägung der Vergiftung einem Schweregrad 2. Je ausgeprägter die Symptome waren und je bedrohlicher die Situation empfunden wurde, desto eher wurde eine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Ein Zusammenhang zwischen einer verspäteten Versorgung und einem schwererem Verlauf lässt sich anhand der Daten nicht ersehen (siehe Abbildung 14).

3.3.5 Körperliche Anstrengung nach einem Bissunfall und deren Einfluss auf den weiteren Verlauf

Inwieweit eine körperliche Anstrengung und eine damit verbundene schnellere Verteilung des Giftes im Organismus einen Einfluss auf den weiteren Verlauf haben, wird im Folgenden untersucht.

18 Patienten (34,61 Prozent) gaben an von Laien oder Rettungspersonal transportiert und keiner unmittelbaren körperlichen Anstrengung ausgesetzt worden zu sein.

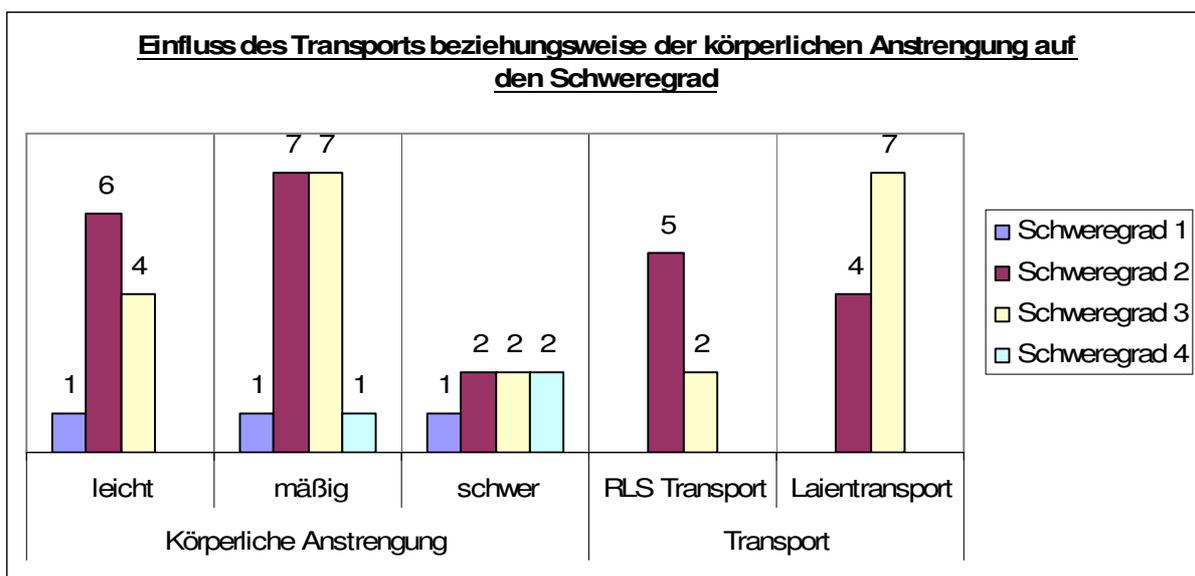


Abbildung 15: Einfluss des Transports bzw. der körperlichen Anstrengung auf den Schweregrad der Vergiftung

In je 50 Prozent der 18 Fälle entwickelte sich ein Schweregrad 2 beziehungsweise 3. In der Abbildung ist deutlich zu sehen, dass sich bei den Patienten, die sich von medizinischem Rettungspersonal transportieren ließen, in nur zwei von sieben Fällen (28,57 Prozent) ein Schweregrad 3 ausbildete, während bei den von Laien transpor-

tierten Patienten ein Schweregrad 3 in sieben von elf Fällen (63,63 Prozent) auftrat (siehe Abbildung 15).

34 der 52 Patienten (65,38 Prozent) mussten sich nach dem Bissunfall körperlich anstrengen. Die Einteilung in leichte, mäßige und schwere körperliche Anstrengung basiert in diesem Fall auf der subjektiven Einschätzung des Patienten. Es zeigt sich dabei, dass je schwerer die körperliche Anstrengung war, desto eher entwickelte sich eine ausgeprägtere Symptomatik (siehe Abbildung 15).

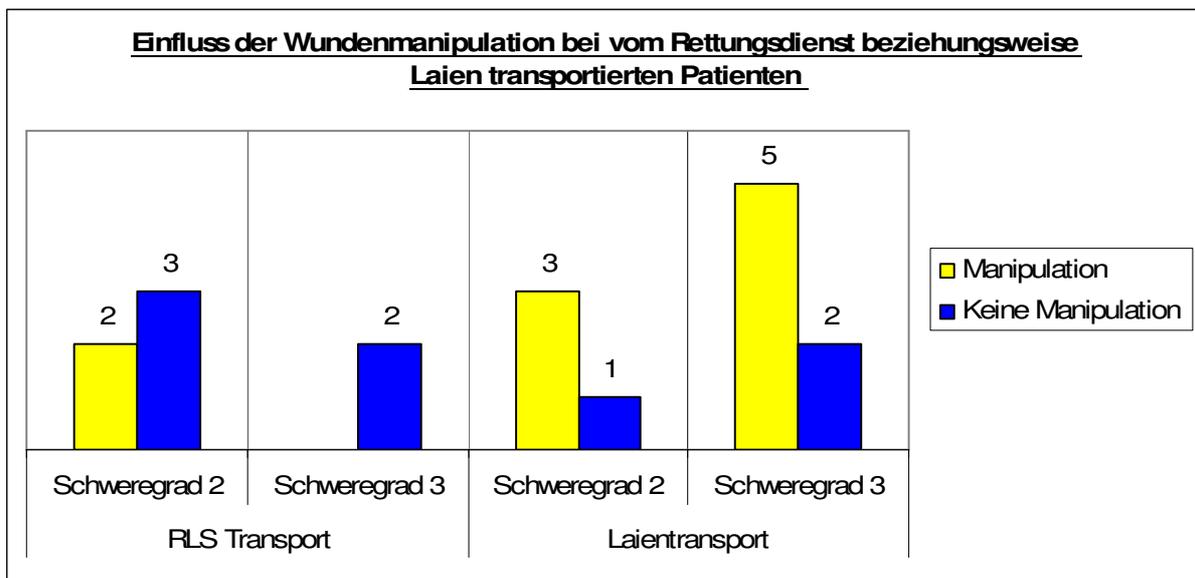


Abbildung 16: Einfluss der Wundenmanipulation bei vom Rettungsdienst beziehungsweise Laien transportierten Patienten

In Anbetracht der oben angeführten Tabelle ist auffällig, dass Patienten, die von Laien transportiert wurden, in acht von elf Fällen (72,72 Prozent) angaben, an der Wunde manipuliert zu haben. Dagegen führten die Patienten in der Gruppe „RLS Transport“ in nur 28,57 Prozent der Fälle eine Manipulation durch. Im Weiteren zeigt sich, dass in Folge eines Transports durch das medizinische Personal sich häufiger eine mildere Symptomatik einstellte (siehe Abbildung 16).

3.4 Symptome

3.4.1 Das Ödem als Folge eines Kreuzotterbisses und dessen Bezug zum weiteren Verlauf

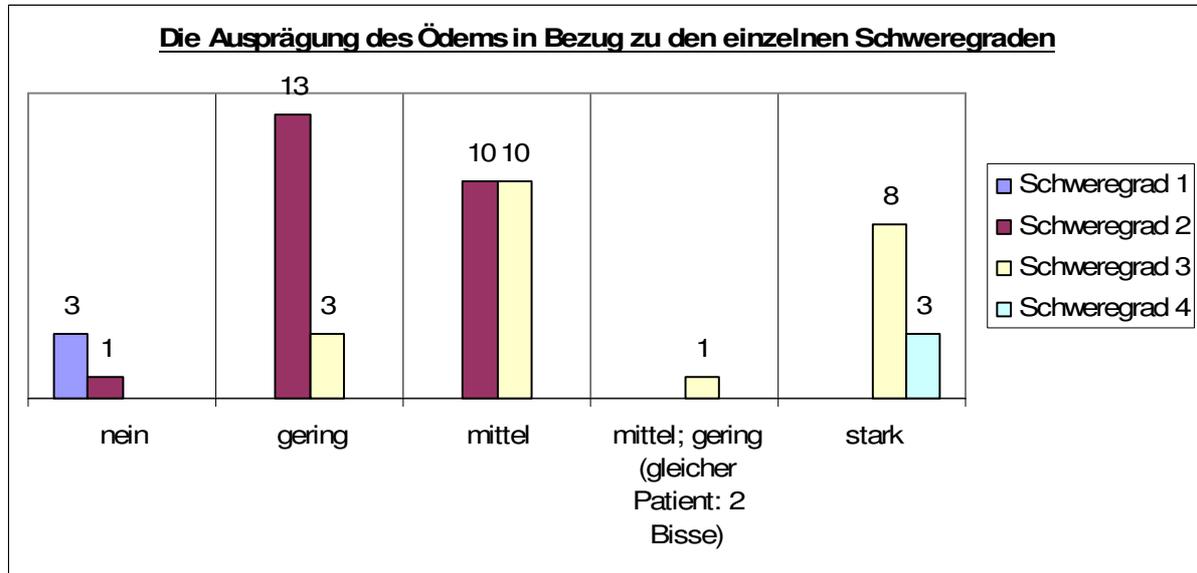


Abbildung 17: Die Ausprägung des Ödems in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Das Ödem zählt zu den klassischen Symptomen nach einem Kreuzotterbiss und trat bei 48 der 52 Patienten auf (92,3 Prozent). Von den vier Patienten, bei denen dieses Symptom ausblieb, hatten drei keine Vergiftungssymptomatik (Schweregrad 1) und ein Patient einen Schweregrad 2. Das bedeutet, dass 48 von insgesamt 49 Patienten (97,95 Prozent), bei denen eine Vergiftung nach dem Biss vorlag, ein Ödem hatten. Die Ausprägung des Ödems zeigt, bei Betrachtung der Abbildung, eine Korrelation mit der Höhe des Schweregrades. Während von 16 Patienten, die ein Ödem geringerer Ausprägung hatten, dreizehn (81,25 Prozent) einen Schweregrad 2 hatten, steigt das Auftreten eines Schweregrades 3 bei einer mittleren Ausprägung deutlich an. Eine starke Ausprägung des Ödems ging stets mit einem Schweregrad 3 beziehungsweise 4 einher (siehe Abbildung 17).

<u>Ödem</u>	<u>Wundenmanipulation</u>	
	<i>Ja</i>	<i>Nein</i>
<i>gering</i>	6	11
<i>mittel</i>	7	14
<i>stark</i>	4	7
<i>kein Ödem</i>	0	4

Tabelle 5: Das Ödem in Bezug zur Wundenmanipulation

Ein Zusammenhang zwischen einer Manipulation an der Bisswunde und einer eventuellen stärkeren Ausprägung des Ödems konnte jedoch nicht gefunden werden (siehe Tabelle 5).

<u>Ödem</u>	<u>Körperliche Anstrengung</u>			<u>Transport</u>	
	<i>leicht</i>	<i>mäßig</i>	<i>schwer</i>	<i>Laientransport</i>	<i>RLS</i>
gering	3	4	1	5	4
mittel	6	5	2	5	3
stark	0	6	3	2	0
kein Ödem	2	1	1	0	0

Tabelle 6: Körperliche Anstrengung in Bezug zu dem Ödem

Betrachtet man nun die Auswirkungen der körperlichen Anstrengung auf die Ausprägung des Ödems anhand der Tabelle, zeigt sich folgender Sachverhalt (siehe Tabelle 6):

Patienten, die keiner unmittelbaren Anstrengung ausgesetzt waren und von medizinischem Personal versorgt und transportiert wurden, hatten später in vier von sieben Fällen (57,14 Prozent) ein geringes Ödem und in den restlichen drei Fällen ein mittelstarkes Ödem. Fast identisch sieht der weitere Verlauf des Ödems bei den von Laien transportierten Patienten aus, wobei sich in zwei von zwölf Fällen (16,66 Prozent) ein starkes Ödem entwickelte.

Eine deutliche Zunahme der Ausprägung des Ödems zeigt sich bei einer steigenden körperlichen Anstrengung. Bereits in Folge einer leichten Anstrengung entwickelte sich bei sechs von elf Patienten (54,54 Prozent) ein mittelschweres Ödem. Ein starkes Ödem trat nach einer mäßigen Anstrengung in sechs von 16 Fällen (37,5 Prozent) und nach einer starken Anstrengung in drei von sieben Fällen (42,85 Prozent) auf (siehe Tabelle 6).

3.4.2 Lokalsymptome nach einem Kreuzotterbiss

Die Lokalsymptomatik beinhaltet, außer dem bereits genannten Ödem, alle weiteren lokalen Symptome, die in den Krankenakten notiert wurden.

<i>Lokalsymptomatik</i>	
<i>Schmerzen</i>	39
<i>Hämatom</i>	16
<i>Lymphangitis</i>	9
<i>Blasenbildung</i>	8
<i>Nekrose</i>	4
<i>Petechien</i>	1
<i>Kompartmentsyndrom</i>	1
<i>Wundinfektion</i>	1

Tabelle 7: Initiale Lokalsymptomatik

Am häufigsten klagten die Patienten über Schmerzen an der Bissregion. Die Anzahl von 39 Patienten (75,00 Prozent), die Schmerzen angaben, erscheint in diesem Zusammenhang als sehr gering und beruht wahrscheinlich auf einer unterschiedlichen Wahrnehmung der Schmerzempfindung. Im Weiteren traten bei 16 Patienten (30,76 Prozent) ein Hämatom und in neun Fällen (17,3 Prozent) eine Lymphangitis auf. Die übrigen Lokalsymptomatiken und deren Häufigkeiten sind der Tabelle zu entnehmen (siehe Tabelle 7).

<i>Lokalsymptomatik</i>	<i>Manipulation an der Bissregion</i>		Gesamt
	<i>ja</i>	<i>nein</i>	
<i>Schmerzen</i>	14	25	39
<i>Hämatom</i>	3	13	16
<i>Lymphangitis</i>	5	4	9
<i>Blasenbildung</i>	6	2	8
<i>Nekrose</i>	3	1	4
<i>Petechien</i>	0	1	1
<i>Kompartmentsyndrom</i>	0	1	1
<i>Wundinfektion</i>	0	1	1

Tabelle 8: Wundenmanipulation in Bezug zur Lokalsymptomatik

Ein Zusammenhang zwischen einer Manipulation an der Bissregion und dem verstärkten Auftreten einer Lokalsymptomatik konnte bei den meisten Lokalsymptomen, ähnlich wie bei dem Ödem zuvor, nicht festgestellt werden.

Wohl sieht man aber einen Zusammenhang zwischen den Befunden Lymphangitis, Blasenbildung und Nekrose und einer Manipulation an der Wunde. Fünf der neun

Patienten (55,55 Prozent), die eine Lymphangitis hatten, manipulierten zuvor an der Wunde. Von den acht Patienten, bei denen sich später Blasen bildeten, manipulierten sechs (75,00 Prozent) an der Wunde und unter den vier Patienten, bei denen Nekrosen auftraten, manipulierten zuvor drei (75,00 Prozent) im Bereich der Bissregion (siehe Tabelle 8).

3.4.3 Allgemeinsymptome nach einem Kreuzotterbiss

Das Auftreten einer systemischen Symptomatik wurde in den Krankenakten bei insgesamt 27 Patienten (51,92 Prozent) dokumentiert.

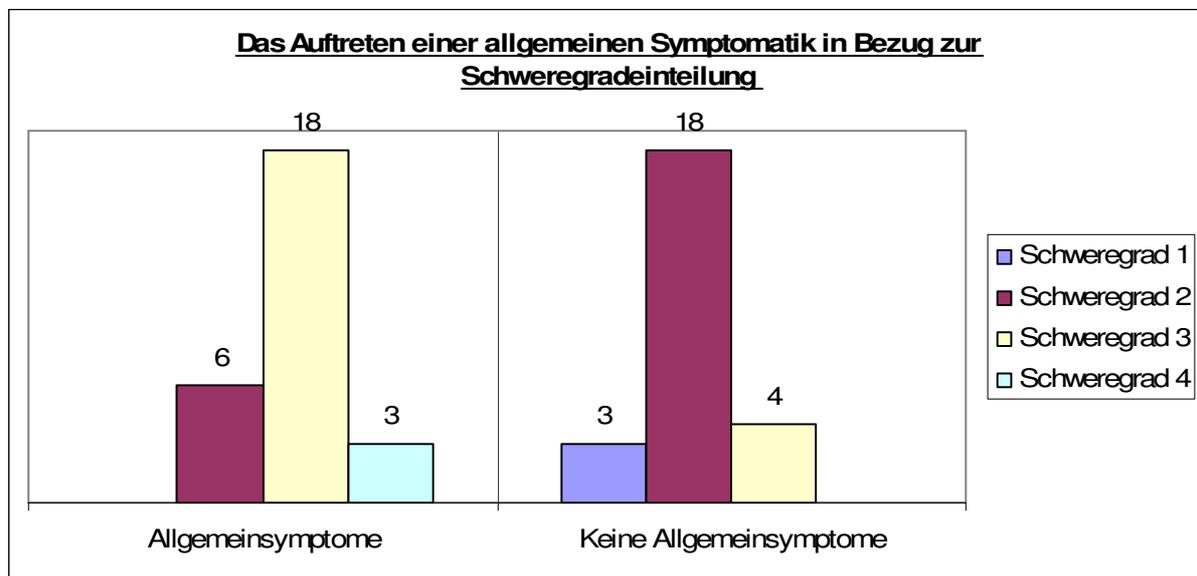


Abbildung 18: Das Auftreten einer allgemeinen Symptomatik in Bezug zur Schweregradeinteilung

Erwartungsgemäß zeigt sich, dass bei Vorhandensein einer allgemeinen Symptomatik, meist ein höherer Schweregrad vorliegt (siehe Abbildung 18).

<u>Allgemeinsymptome gesamt</u>	27
Gastrointestinaltrakt	21
Herz-Kreislauf-System	14
Vigilanz	5
Urogenitaltrakt	2
Haut	1
Allergische Reaktionen	8
Sonstiges	13

Tabelle 9: Systemische Symptome

Die einzelnen Bereiche einer systemischen Vergiftungssymptomatik und deren Häufigkeit sind der Tabelle zu entnehmen und werden in folgenden Kapiteln im Einzelnen besprochen (siehe Tabelle 9).

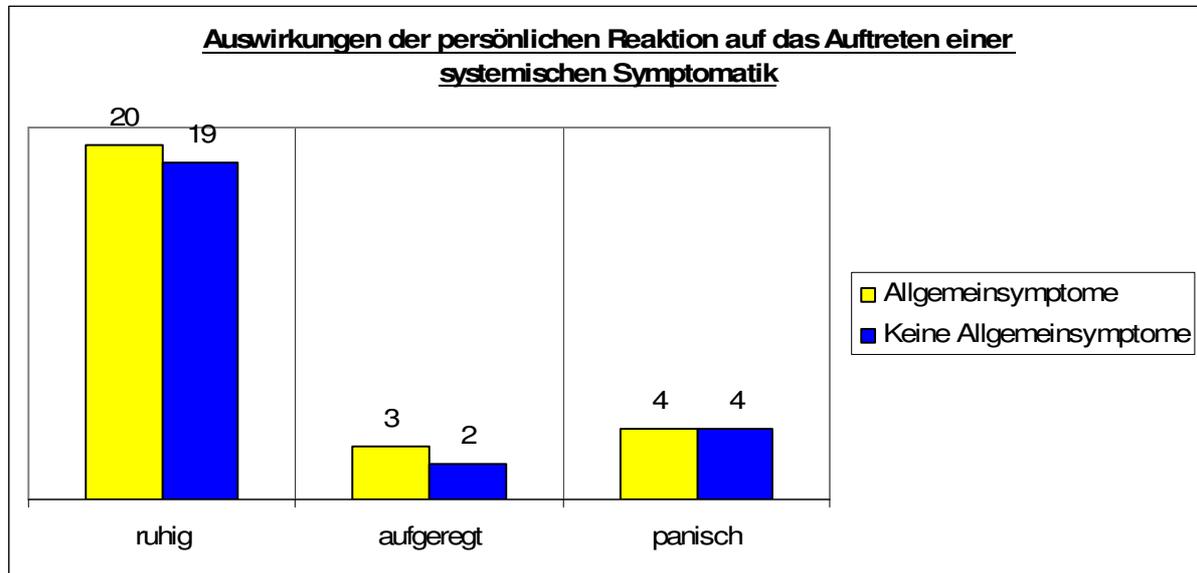


Abbildung 19: Auswirkungen der persönlichen Reaktion auf das Auftreten einer systemischen Symptomatik

Die Ergebnisse zeigen, dass zwischen den Patienten, die nach dem Kreuzotterbiss aufgeregt beziehungsweise panisch waren, und den Patienten, die sich ruhig verhielten, kein Unterschied in der Häufigkeit von systemischen Symptomen bestand. Allerdings ist die Fallzahl der Patienten, die psychische Symptome zeigten, sehr gering (siehe Abbildung 19).

3.4.3.1 Gastrointestinale Symptome

<u>Gastrointestinale Symptome</u>	
<i>Erbrechen</i>	14
<i>Übelkeit</i>	13
<i>Bauchschmerzen</i>	7
<i>Durchfall</i>	2
<i>Rückenschmerzen</i>	1

Tabelle 10: Gastrointestinale Symptome

Gastrointestinale Symptome wurden bei insgesamt 21 der 27 Patienten (77,77 Prozent) in den Krankenakten notiert. Weitaus am häufigsten klagten die Patienten über Erbrechen und Übelkeit. Ebenfalls traten Symptome wie Bauchschmerzen, Durchfall und Rückenschmerzen auf (siehe Tabelle 10).

3.4.3.2 Symptome des Herz-Kreislauf-Systems

<i>Symptome des Herz-Kreislauf-Systems</i>	
<i>Hypotonie</i>	11
<i>Schock</i>	2
<i>pectangiöse Beschwerden</i>	2
<i>Bradykardie</i>	1

Tabelle 11: Symptome des Herz-Kreislauf-Systems

Eine Hypotonie wurde bei elf der insgesamt 14 Patienten, die Symptome im Bereich des Herz-Kreislauf-Systems hatten, festgestellt und stellt mit einem prozentualen Anteil von 78,57 Prozent das Hauptsymptom dieser Gruppe dar. Unter anderem kam es in jeweils zwei Fällen zu einer Schocksymptomatik und pectangiösen Beschwerden, wobei bei diesen Patienten diesbezüglich keine Vorerkrankung vorlag. In einem Fall trat eine Bradykardie auf (siehe Tabelle 11).

3.4.3.3 Vigilanzstörungen nach einem Kreuzotterbiss

<i>Vigilanzstörungen</i>	
<i>Somnolenz</i>	5

Tabelle 12: Vigilanzstörungen

Eine Störung der Vigilanz wurde bei fünf der 27 Patienten (18,51 Prozent) mit allgemeinen Symptomen diagnostiziert. Maximal bildete sich eine Somnolenz aus (siehe Tabelle 12).

3.4.3.4 Störungen des Urogenitaltrakt

<i>Störungen des Urogenitaltrakt</i>	
<i>Eingeschränkte Nierenfunktion</i>	4
<i>Schmerzhafes Nierenlager</i>	1

Tabelle 13: Symptome im Bereich des Urogenitaltrakts

In einem Fall zeigte sich bei der körperlichen Untersuchung des Patienten ein schmerzhafes Nierenlager. Bei vier Patienten war eine eingeschränkte Nierenfunktion bei erhöhten Retentionsparametern auffällig (siehe Tabelle 13).

3.4.3.5 Symptome im Bereich der Haut

<i>Haut</i>	
<i>Marmoriertes Hautkolorit</i>	1

Tabelle 14: Symptome im Bereich der Haut

Ein systemisches Symptom an der Haut, wobei allergische Hautreaktionen extra angeführt werden, trat bei einem Patienten in Form eines marmorierten Hautkolorits auf. In den Patientenakten fand sich jedoch keine nähere Beschreibung oder Untersuchung des Symptoms (siehe Tabelle 14).

3.4.3.6 Allergische Reaktionen nach einem Kreuzotterbiss

<i>Allergische Reaktionen</i>	
<i>Angioneurotisches Ödem</i>	5
<i>Atemnot/asthmatoïd</i>	3
<i>Urtikaria</i>	1
<i>Pelzigkeit der Zunge</i>	2

Tabelle 15: Allergische Reaktionen

In keinem Fall der acht Patienten (15,38 Prozent), bei denen sich eine allergische Reaktion ausbildete, war zuvor eine Allergie irgendeiner Art bekannt. Das häufigste Symptom aus dieser Gruppe ist das angioneurotische Ödem, das sich bei fünf Patienten entwickelte und im Bezug zum Gesamtkollektiv in 9,61 Prozent der Fälle auftrat. Im Weiteren kam es bei drei Patienten zu einer asthmatoïden Atemnot, bei zwei Patienten zu einer Pelzigkeit der Zunge und bei einem Patienten zu Urtikaria (siehe Tabelle 15).

3.4.3.7 Sonstige allgemeine Symptome

<i>Sonstiges</i>	
<i>Schwitzen</i>	6
<i>Schüttelfrost</i>	5
<i>Fieber</i>	2
<i>Schwindel</i>	2
<i>Dyspnoe</i>	2
<i>Gelbsehen</i>	1

Tabelle 16: Sonstige Symptome

Zuletzt wurden weitere nicht einer Gruppe zuordbare Symptome unter dem Punkt „Sonstiges“ zusammengefasst. Dazu gehören Symptome, wie Schwitzen, Schüttel-

frost, Fieber, Schwindel, Dyspnoe und in einem Fall berichtet ein Patient ein Gelbsehen (siehe Tabelle 16).

3.4.3.8 Der Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der medizinischen Versorgung und dem Auftreten von Allgemeinsymptomen

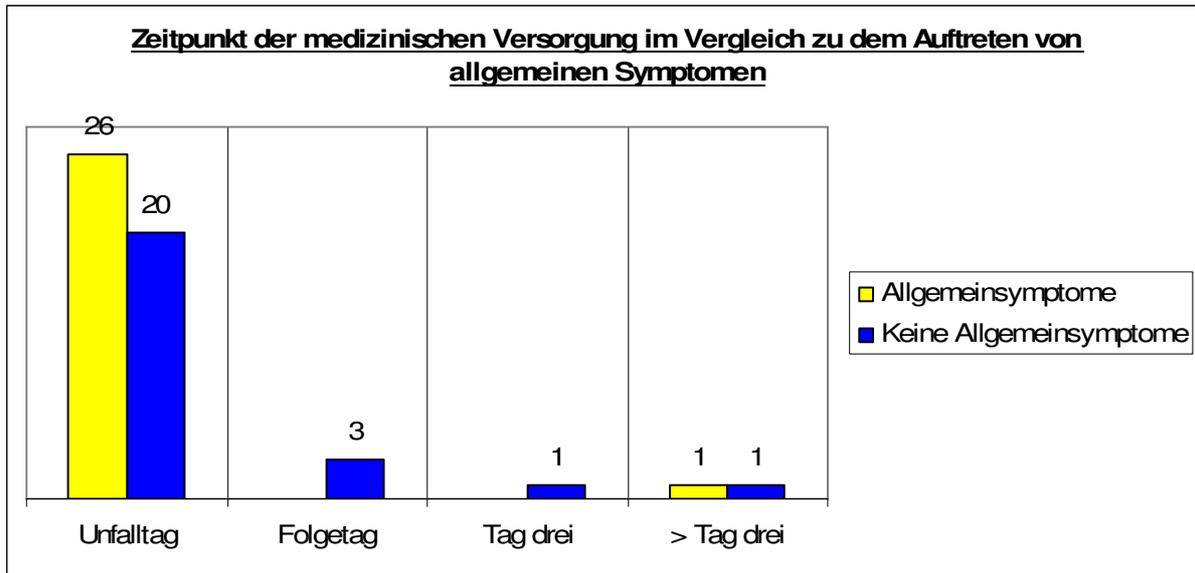


Abbildung 20: Zeitpunkt der medizinischen Versorgung im Vergleich zu dem Auftreten von allgemeinen Symptomen

Die Allgemeinsymptome wurden, bis auf eine Ausnahme, nur bei diesen Patienten beobachtet, die sich noch am gleichen Tag behandeln ließen, womit sich in diesem Fall kein Zusammenhang ergibt. Dabei ist zum Einen anzumerken, dass bei 22 der 27 Patienten (81,48 Prozent) sich die allgemeine Symptomatik rasch entwickelte und zum Anderen, dass sich Patienten mit systemischen Symptomen prinzipiell eher in ärztliche Hilfe begaben.

3.4.3.9 Auswirkungen einer Manipulation an der Wunde auf das Auftreten einer systemischen Reaktion

	Systemische Symptome		Gesamt
	ja	nein	
<i>Wundenmanipulation</i>			
<i>ja</i>	7	10	17
<i>nein</i>	20	15	35
<i>Gesamt</i>	27	25	52

Tabelle 17: Wundenmanipulation in Bezug zu der systemischen Symptomatik

Sieben von 27 Patienten (25, 92 Prozent), die eine allgemeine Symptomatik bekamen, führten eine Manipulation im Bereich der Bisswunde durch. Unter den 17 Patienten, die eine Wundenmanipulation vollzogen, kam es folglich in 41,17 Prozent zu einer systemischen Symptomatik (siehe Tabelle 17).

3.4.3.9.1 Der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von systemischen Symptomen und der Erstversorgung

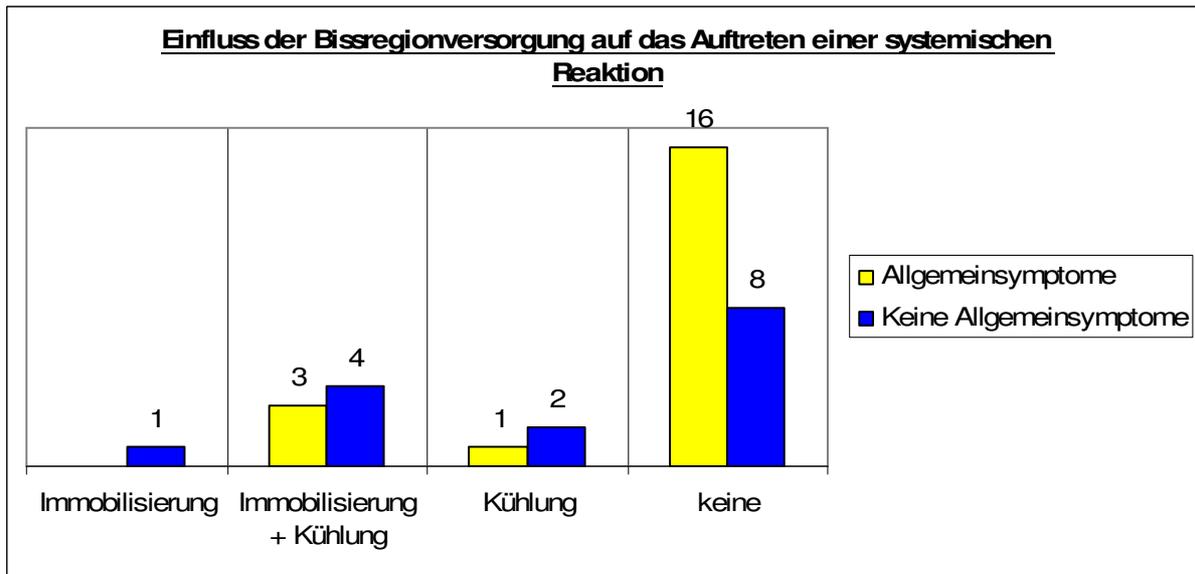


Abbildung 21: Einfluss der Bissregionversorgung auf das Auftreten einer systemischen Reaktion

Eine Erstversorgung führten 17 Patienten durch. Um einen wirklichen Einfluss auf das Auftreten einer systemischen Reaktion zu erkennen, werden nur die elf Patienten in den Vergleich mit einbezogen, die alleinig eine Erstversorgung durchführten und nicht zusätzlich an der Wunde manipulierten. Es ist schwierig die einzelnen Maßnahmen nach ihrer Wertigkeit zu überprüfen, da die Fallzahl im Einzelnen nicht gerade groß ist. Aber es zeigt sich, dass unter den Patienten, die eine Erstversorgung durchführten, nur in vier Fällen (36,36 Prozent) systemische Symptome auftraten. Im Gegensatz dazu manifestierten sich bei den Patienten, die keine Erstversorgung, aber auch keine Manipulation an der Wunde unternahmen, in 16 von 24 Fällen (66,66 Prozent) systemische Symptome. Anhand dieser Ergebnisse lässt sich ein positiver Einfluss einer Erstversorgung auf das Auftreten einer systemischen Symptomatik erkennen (siehe Abbildung 21).

3.4.3.9.2 Der Einfluss einer körperlichen Anstrengung auf das Auftreten systemischer Symptome

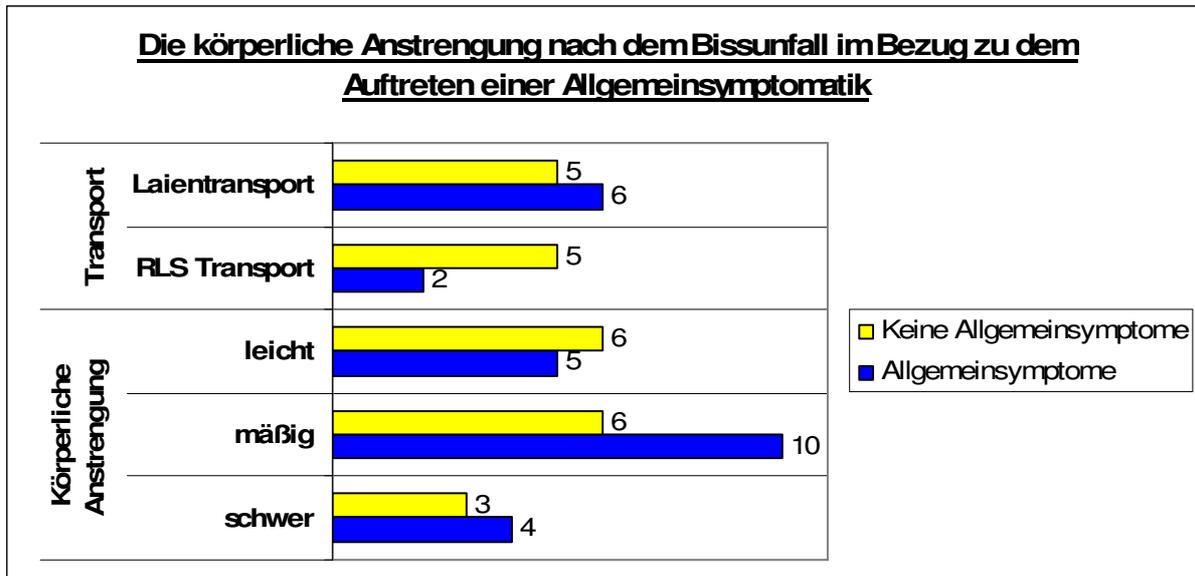


Abbildung 22: Die körperliche Anstrengung nach dem Bissunfall im Vergleich zu dem Auftreten einer Allgemeinsymptomatik

Eine körperliche Anstrengung, die, wie bereits oben erwähnt, je nach Grad der Anstrengung einen höheren Schweregrad nach sich zieht, führt folglich auch zu einem vermehrten Auftreten einer Allgemeinsymptomatik. Am deutlichsten wird dieser Zusammenhang im Vergleich zwischen dem Transport durch medizinisches Personal und einer mäßigen beziehungsweise schweren Anstrengung in der Abbildung veranschaulicht (siehe Abbildung 22).

3.4.4 Empfindungsstörungen beziehungsweise motorische Ausfälle nach einem Bissunfall

<i>Empfindungsstörungen bzw. motorische Ausfälle</i>	
<i>ja</i>	12
<i>nein</i>	40

Tabelle 18: Empfindungsstörungen bzw. motorische Ausfälle

Eine Empfindungsstörung oder motorische Ausfälle im Bereich der Bissverletzung kamen in 12 der 52 Fälle (23,07 Prozent) vor. Sieben (58,33 Prozent) dieser Patienten hatten einen Schweregrad 2, vier einen Schweregrad 3 und einer der 12 Patienten einen Schweregrad 4.

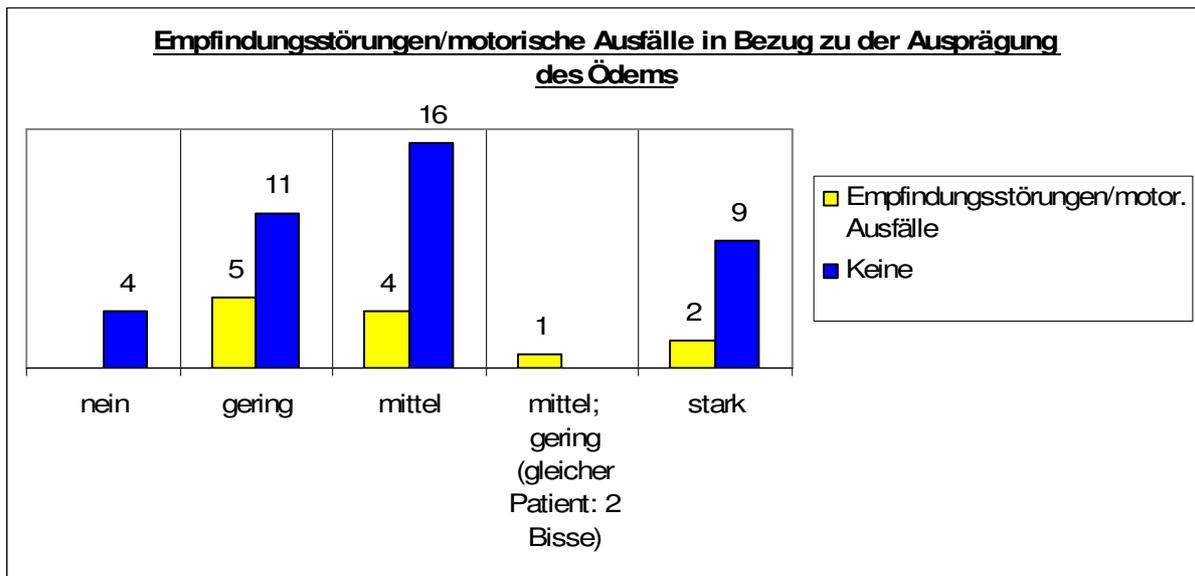


Abbildung 23: Empfindungsstörungen/motorische Ausfälle in Bezug zu der Ausprägung des Ödems

Die Ausprägung des Ödems zeigt keinerlei Einfluss auf das Vorhandensein von initialen Empfindungsstörungen an der betroffenen Extremität. Wie in der Abbildung zu sehen ist, traten die meisten Empfindungsstörungen bei Patienten mit einem geringen beziehungsweise mittleren Ödem auf (siehe Abbildung 23).

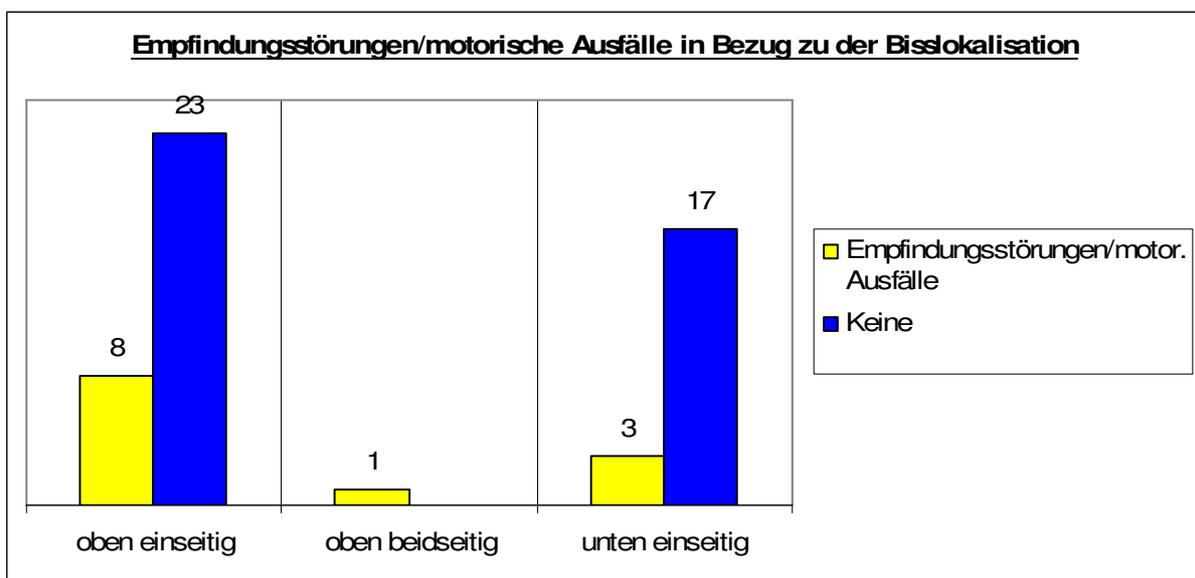


Abbildung 24: Empfindungsstörungen/motorische Ausfälle in Bezug zu der Bisslokalisierung

Neun der 12 Patienten (75,00 Prozent), die Empfindungsstörungen hatten, wurden in die obere Extremität gebissen. Bezogen auf alle Bisse in die obere Extremität, liegt

die Häufigkeit von Empfindungsstörungen bei 26,66 Prozent (9 Patienten) und bezogen auf die untere Extremitäten bei 15,00 Prozent (3 Patienten).

3.4.5 Auswertung der Laborwerte

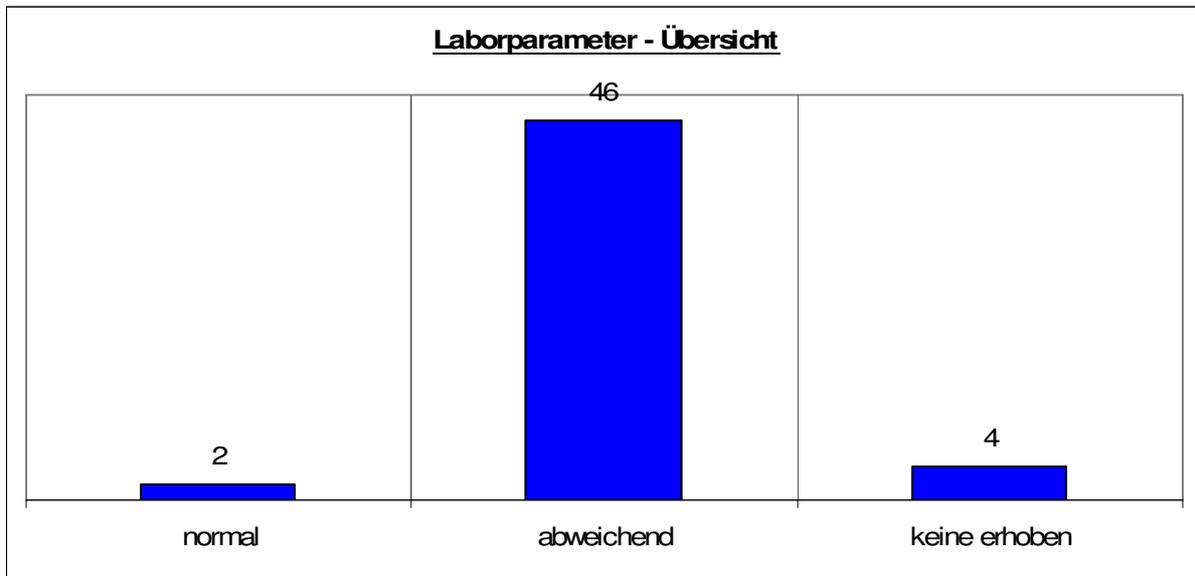


Abbildung 25: Laborparameter - Übersicht

Für die Auswertung der Laborwerte standen die Daten von 48 der 52 Patienten (92,3 Prozent) zur Verfügung. Eine Abweichung der Blutwerte von der Norm zeigte sich bei 46 Patienten (95,83 Prozent) (siehe Abbildung 25). Die relevanten Laborwerte werden nun im Folgenden genauer besprochen.

3.4.5.1 Standardmäßig ausgewertete Laborwerte

Laborwerte	Referenzbereich	erniedrigt	normal	erhöht	Wert nicht vorhanden
Hk	40-48%	13	25	10	4
Hb	14-18g/dl	11	33	4	4
Quick	70-120%	2	46	0	4
aPTT	26-37sec	9	38	1	4
Fibrinogen	200-450mg/dl	6	38	1	7
D-Dimere	<192µg/l	0	23	21	8
Leukozyten	4,0-9.0G/l	0	15	33	4
Harnstoff-N	7-18mg/dl	0	34	13	5
Kreatinin	0,7-1,3mg/dl	2	41	4	5
CK	<174U/l	0	34	13	5

Tabelle 19: Laborparameter (standardmäßig ausgewertet)

Die standardmäßig untersuchten Laborparameter waren der Hämatokrit (Hk), das Hämoglobin (Hb), der Quick, die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT), das Fibrinogen, die D – Dimere, die Leukozyten, der Harnstoff – N, das Kreatinin und die Creatininkinase (CK). Die Referenzwerte und die Ergebnisse zu den einzelnen Parametern werden nun anhand von einigen Daten erläutert und sind der folgenden Tabelle zu entnehmen. Wie darin zu sehen ist, standen nicht bei jedem Patienten alle Laborwerte zur Verfügung. Die Auswertung und die prozentualen Angaben beschränken sich daher nur auf die vorhandenen Daten (siehe Tabelle 19).

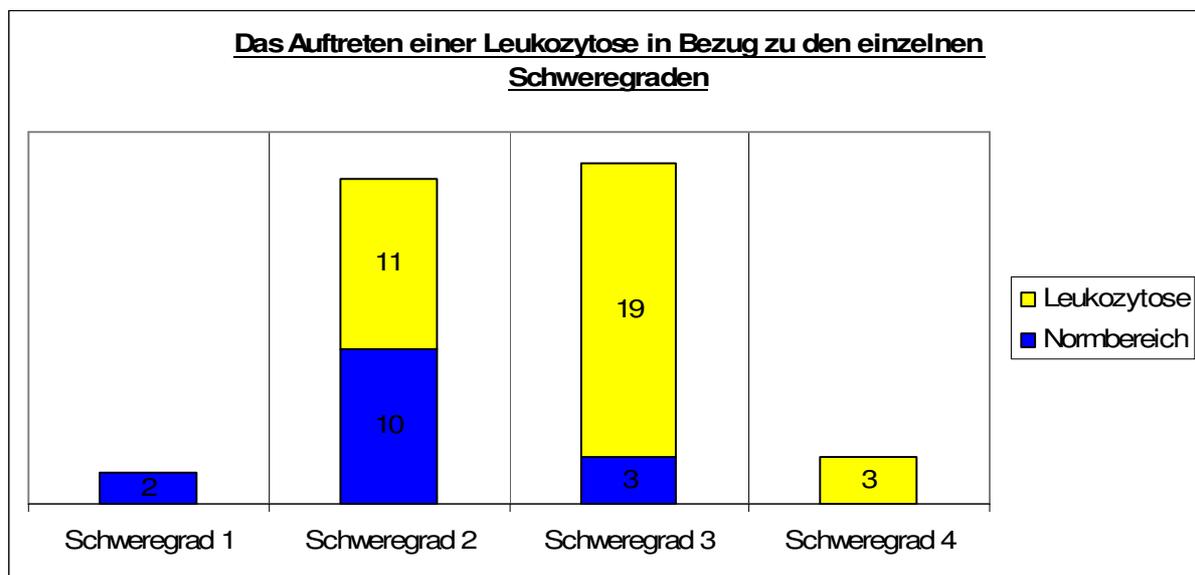


Abbildung 26: Das Auftreten einer Leukozytose in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Eine Leukozytose gehört zu den typischen Blutbildveränderungen nach einem Kreuzotterbiss und trat bei insgesamt 33 von 48 Patienten (68,75 Prozent) auf. Eine Leukozytose trat nur bei Vorliegen einer Vergiftung auf, wobei natürlich die Fallzahl der Patienten mit einem Schweregrad 1 für eine Aussage darüber viel zu klein ist. Mit zunehmender Schwere der Vergiftung erhöhte sich der prozentuale Anteil der Patienten, die eine Leukozytose hatten, bei einem Schweregrad 2 von 52,38 Prozent (11 Patienten) auf 86,36 Prozent (19 Patienten), bei Vorliegen eines Schweregrades 3. Im Zusammenhang mit einer schweren Vergiftung (Schweregrad 4) war in jedem Fall eine Leukozytose zu sehen (siehe Abbildung 26).

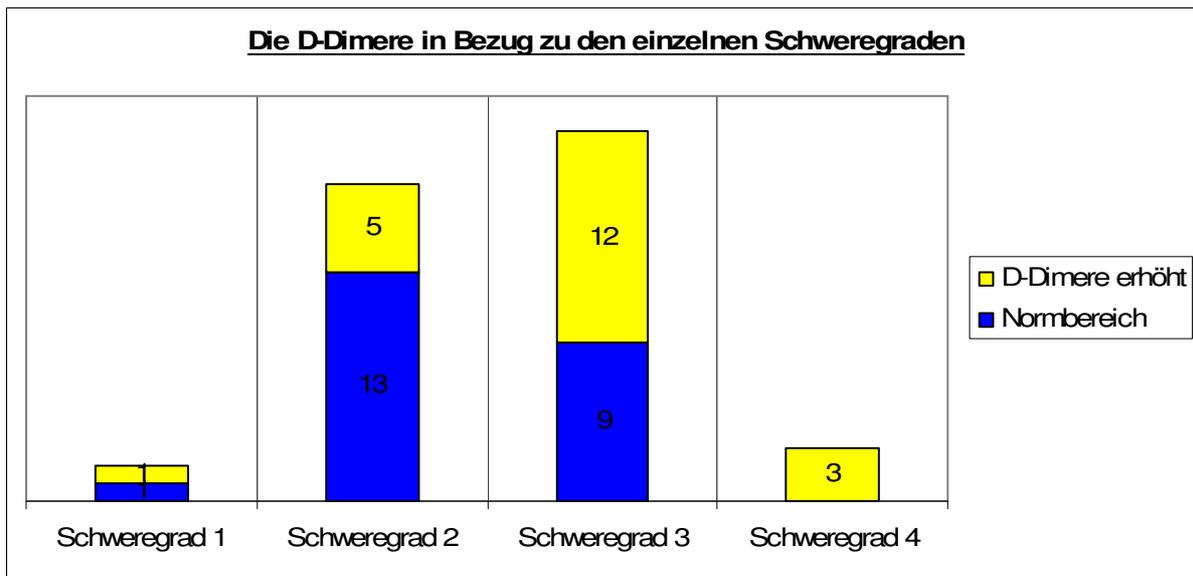


Abbildung 27: Die D-Dimere in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Die D-Dimere wichen bei 21 von 44 Patienten (47,72 Prozent) vom Normwert ab. Im Gegensatz zu den Leukozyten war dies auch bei einem Patienten zu sehen, der keine Vergiftungssymptomatik hatte, wobei in diesem Fall auf die geringe Fallzahl hingewiesen werden muss. Bei den D-Dimeren kann man eine zunehmende Abweichung vom Standardwert in Abhängigkeit von den Schweregraden erkennen. Während bei einer leichten Vergiftung eine Abweichung des Wertes nur bei fünf von 18 Patienten (27,77 Prozent) vorlag, waren es bei einem Schweregrad 3 bereits 57,14 Prozent (12 Patienten) und bei einem Schweregrad 4 100,00 Prozent (siehe Abbildung 27).

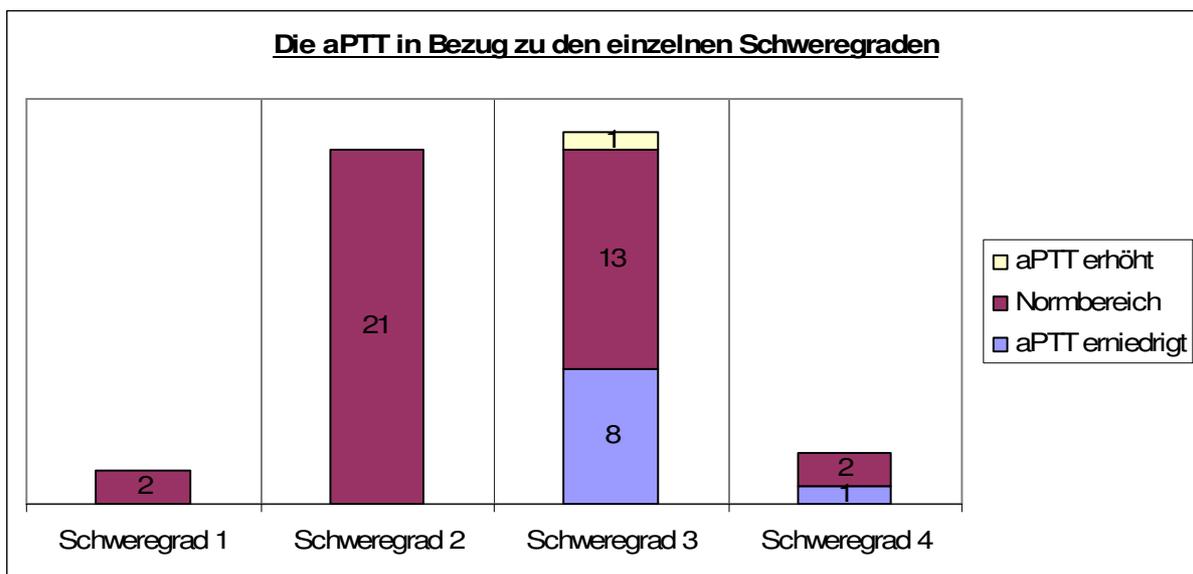


Abbildung 28: Die aPTT in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Die aktivierte partielle Thromboplastinzeit entsprach in neun von 48 Fällen (18,75 Prozent) nicht dem Referenzwert, wobei in einem Fall der Wert erhöht und in neun Fällen der Wert erniedrigt war. Keine Abweichung zeigte sich bei einem Schweregrad 1 und 2. Dagegen stellte man bei einem Schweregrad 3 bei acht Patienten (36,36 Prozent) und bei einem Schweregrad 4 bei einem Patienten (33,33 Prozent) eine Erniedrigung der aPTT unter die Standardnorm fest.

Ein Abfall des Quick-Wertes ergab sich in zwei Fällen. Die Symptomatik der beiden Patienten entsprach in dem einem Fall einem Schweregrad 3 und in dem anderen Fall einem Schweregrad 4.

Das Fibrinogen war insgesamt Sechsmal erniedrigt und einmal erhöht. Eine Erniedrigung unterhalb des Standardwertes lag bei je einem Patienten mit einem Schweregrad 1 beziehungsweise 2 vor und bei je zwei Patienten mit den Schweregraden 3 und 4.

Die Creatinkinase (CK) und der Harnstoff-N waren jeweils bei 13 von 47 Patienten (27,65 Prozent) außerhalb des Referenzbereichs. Während die CK nur im Falle einer Vergiftung von der Norm abwich, war der Harnstoff-N auch bei einem Patienten, der keine Symptomatik hatte, verändert. Das Kreatinin war in vier von 47 Fällen (8,51 Prozent) erhöht.

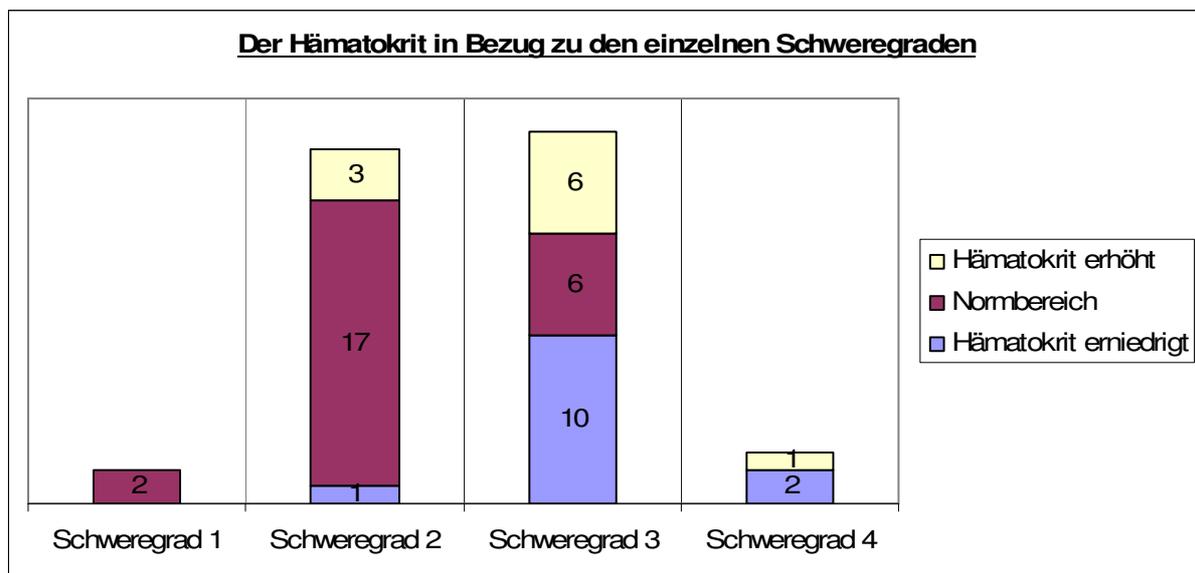


Abbildung 29: Der Hämatokrit in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Der Hämatokrit und das Hämoglobin zeigten, wie in der Abbildung oben anhand des Hämatokrits veranschaulicht ist, ein sehr variables Bild mit Abweichungen von der

Norm sowohl nach unten wie nach oben. Insgesamt ließ sich keine direkte Beziehung zu den einzelnen Schweregraden herstellen (siehe Abbildung 29).

3.4.5.2 Weitere veränderte Blutwerte

<i>Erythrozyten erniedrigt</i>	9
<i>Thrombozyten erniedrigt</i>	8
<i>Eiweiß gesamt erniedrigt</i>	7
<i>Calcium erniedrigt</i>	5
<i>GPT/GOT erhöht</i>	9
<i>Gamma-GT erhöht</i>	6
<i>Bilirubin gesamt erhöht</i>	7
<i>Lipase</i>	2
<i>CRP erhöht</i>	20
<i>Glucose erhöht</i>	12

Tabelle 20: Erweiterte Laborparameter

Neben den routinemäßig notierten Laborwerten wurden unter dem Punkt „Sonstiges“ weitere auffällige Werte vermerkt. Für die Ergebnisse sind nur die relevanten beziehungsweise häufigeren Veränderungen berücksichtigt worden (siehe Tabelle 20). Die folgenden Prozentzahlen beziehen sich dabei auf die Gesamtzahl der vorhandenen 48 Laborprotokolle.

Eine Abnahme der Erythrozyten zeigte sich bei neun Patienten (18,75 Prozent). Dies kam je einmal bei einem Schweregrad 1 beziehungsweise 2 vor. Weitere fünf der neun Patienten (62,5 Prozent) hatten einen Schweregrad 3, sowie zwei (22,22 Prozent) einen Schweregrad 4.

In acht Fällen lag eine Erniedrigung der Thrombozyten vor. Darunter befanden sich sechs Patienten (75,00 Prozent) mit einem Schweregrad 3 und je ein Patient mit einem Schweregrad 2 beziehungsweise 4.

Das Gesamteiweiß, das bei sieben Patienten erniedrigt war, zeigt eine fast identische Verteilung auf die einzelnen Schweregrade wie die Thrombozyten.

In fünf Fällen war das Calcium erniedrigt. Von den betroffenen Patienten hatten vier (80,00 Prozent) einen Schweregrad 3.

Die GPT/GOT zeigten nach dem Kreuzotterbiss bei neun Patienten abweichende Werte. Vier Patienten (44,44 Prozent) hatten einen Schweregrad 2, drei (33,33 Prozent) einen Schweregrad 3 und zwei (22,22 Prozent) einen Schweregrad 4.

Eine ähnliche Verteilung auf die Schweregrade ergab sich bei den sieben Patienten mit einem erhöhten Gesamtbilirubin und bei den sechs Patienten mit einer erhöhten Gamma-GT.

Zwei Patienten, die jeweils einen Schweregrad 3 hatten, wiesen erhöhte Werte der Lipase auf.

Eine Erhöhung des C-reaktive Proteins (CRP) lag bei insgesamt 20 Patienten vor. Sieben Patienten (35,00 Prozent) hatten einen Schweregrad 2, zehn (50,00 Prozent) einen Schweregrad 3 und drei einen Schweregrad 4 (100,00 Prozent).

Ein erhöhter Blutzuckerwert ergab sich bei 12 Patienten. Einer mit einem Schweregrad 1, acht (66,66 Prozent) mit einem Schweregrad 3 und drei (25,00 Prozent) mit einem Schweregrad 4.

Im Ganzen gesehen ergibt sich, dass mit zunehmender Schwere der Vergiftung die Blutwerte gehäuft von der Norm abweichen. Auch ergaben sich bei einigen Parametern Hinweise darauf, dass sie eventuell als Marker einer schweren Vergiftung dienen könnten, wobei dies noch weitergehenden Untersuchungen bedarf.

3.5 Antiserumgabe

3.5.1 Häufigkeit und Zeitpunkt der Gabe des Antiserums

Im folgenden Kapitel werden nun die aus den Krankenakten gewonnenen Ergebnisse über die Gabe des Antiserums und der übrigen Medikation erläutert. Das Antiserum ist 19 Patienten (36,53 Prozent) verabreicht worden. Normalerweise intravenös gegeben, ist in einem Fall zusätzlich eine Ampulle des Serums subkutan injiziert worden. Die übliche Dosis des Antiserums, die je nach Bedarf variierte, lag zumeist in der Gabe von zwei Ampullen Vipera Tab™.

Die Entscheidung über die Verabreichung des Antiserums erfolgte, wie in der Abbildung ersichtlich ist, anhand der Schwere der Symptomatik. Demnach wurde keinem Patienten mit einem Schweregrad 1 ein Antiserum gegeben. Während bei Vorliegen einer leichten Vergiftung (Schweregrad 2) nur zwei der 24 Patienten (8,33 Prozent) eine Infusion mit dem Antiserum erhielten, waren es bei einer mittelschweren Vergiftung bereits 63,63 Prozent (14 von 22 Patienten). Die Gabe des Antiserums erfolgte im Falle einer schweren Vergiftungssymptomatik bei allen Patienten.

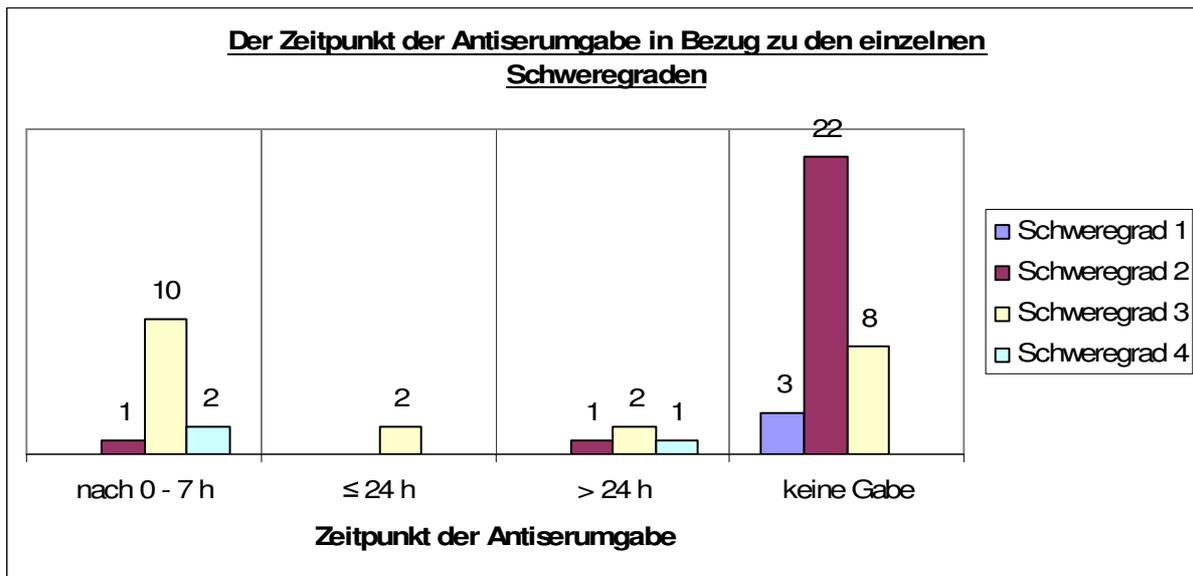


Abbildung 30: Zeitpunkt der Antiserumgabe in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Der Zeitpunkt der Antiserumgabe - in drei Zeitintervalle unterteilt - hing zum einen davon ab zu welchem Zeitpunkt die Patienten sich medizinisch versorgen ließen, wobei alle 19 Patienten noch am gleichen Tage beim Arzt vorstellig wurden, und zum anderem wie sich die Symptomatik im Laufe der Zeit entwickelte. Die Injektion des Serums fand bei 13 Patienten (68,42 Prozent) innerhalb der ersten sieben Stunden statt. In einem Zeitrahmen zwischen sieben und 24 Stunden nach dem Bissunfall, erhielten zwei weitere Patienten das Serum und insgesamt vier Patienten wurde das Antiserum nach einer Zeitspanne von über 24 Stunden gegeben (siehe Abbildung 30).

In einem Fall bedurfte es einer wiederholten Gabe des Antiserums. Dieser Patient hatte einen Schweregrad 4.

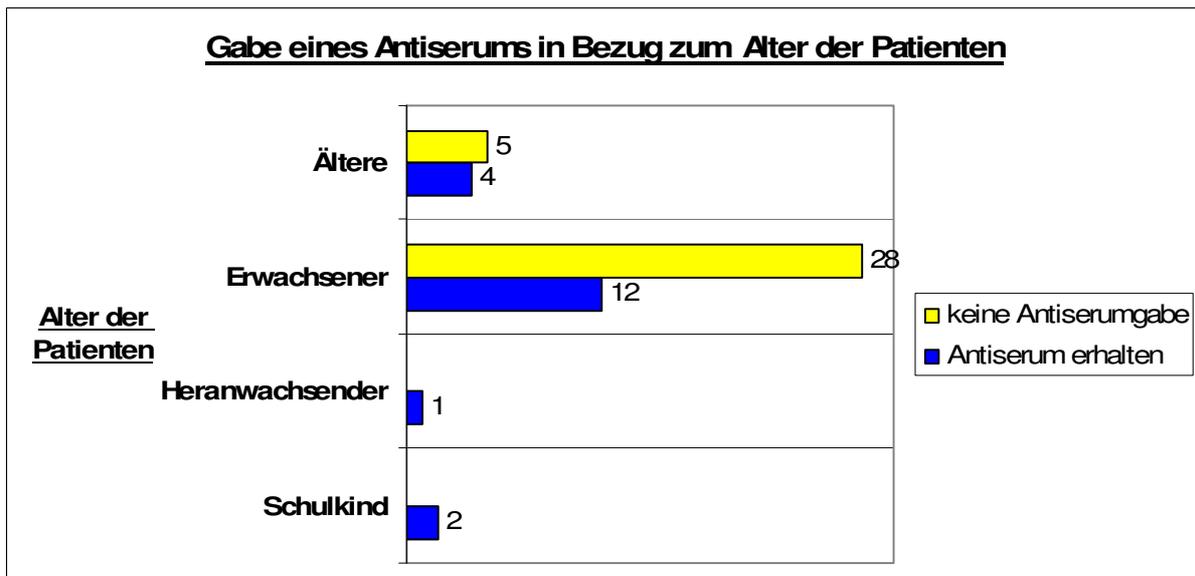


Abbildung 31: Gabe eines Antiserums in Bezug zum Alter der Patienten

Allen Patienten im Schulkindalter und im Alter eines Heranwachsenden wurde ein Antiserum verabreicht. Jeder dieser Patienten hatte einen Schweregrad 3. Bei den erwachsenen Patienten erfolgte die Gabe in 12 von insgesamt 40 Fällen (30 Prozent). Von diesen 12 Patienten hatten zwei einen Schweregrad 2, acht einen Schweregrad 3 und zwei einen Schweregrad 4. Die eine Patientin, die in der 12. Schwangerschaftswoche war und einen Schweregrad 3 hatte, erhielt kein Antiserum. Die gynäkologische Abklärung der Schwangerschaft zeigte einen normalen Verlauf. Patienten höheren Alters wurde das Antiserum in vier von neun Fällen (44,44 Prozent) gegeben. Dabei lag in drei Fällen ein Schweregrad 3 und in einem Fall ein Schweregrad 4 vor (siehe Abbildung 31).

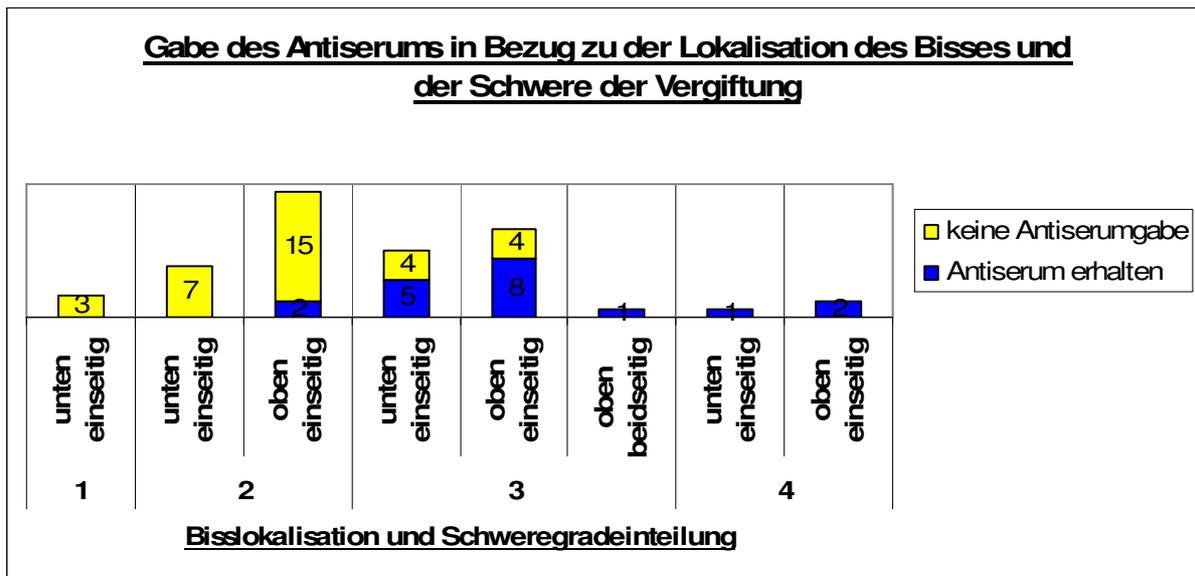


Abbildung 32: Gabe des Antiserums in Bezug zu der Lokalisation des Bisses und der Schwere der Vergiftung

Das Antiserum wurde 13 Mal (40,62 Prozent) nach einem Biss in die obere Extremität gegeben und insgesamt sechsmal (30,00 Prozent) nach einem Biss in die untere Extremität. Wie bereits oben beschrieben, wurde zwei Patienten mit einem Schweregrad 2 das Antiserum verabreicht, von denen beide in die obere Extremität gebissen wurden. Bei Vorliegen eines Schweregrades 3 erhielten bei einem Biss in die obere Extremität neun von 13 Patienten (69,23 Prozent) und bei einem Biss in die untere Extremität fünf von neun Patienten (55,55 Prozent) das Antiserum. Unabhängig von der Bisslokalisierung wurde bei allen Patienten mit einem Schweregrad 4 die Gabe des Antiserums angeordnet (siehe Abbildung 32).

Es bestehen zwar keine großen Unterschiede in der Gabe des Antiserums bezogen auf die Bisslokalisierung, dennoch ist die Tendenz erkennbar, dass das Antiserum bei einem Biss in die obere Extremität eher gegeben wurde.

3.5.2 Auswirkungen des Antiserums auf die Lokalsymptomatik

<i>Lokalsymptomatikbesserung nach Antiserumgabe</i>	
<i>rasch</i>	6
<i>leicht verzögert</i>	6
<i>nach längerer Latenz</i>	4
<i>Keine Besserung</i>	1
<i>Keine Aussage möglich</i>	2
<i>Gesamt</i>	19

Tabelle 21: Lokalsymptomatikbesserung nach Antiserumgabe

Die Gabe des Antiserums verhalf bei sechs Patienten (31,57 Prozent) zu einer raschen Besserung der Lokalsymptomatik. Bei weiteren sechs Patienten trat eine Besserung erst nach einer leichten Verzögerung ein und in vier Fällen wurde dies mit Hilfe des Antiserums erst nach einer längeren Latenz erreicht. In einem Fall ergab sich keine Besserung der Lokalsymptomatik und bei zwei Patienten konnte keine Aussage darüber getroffen werden (siehe Tabelle 21).

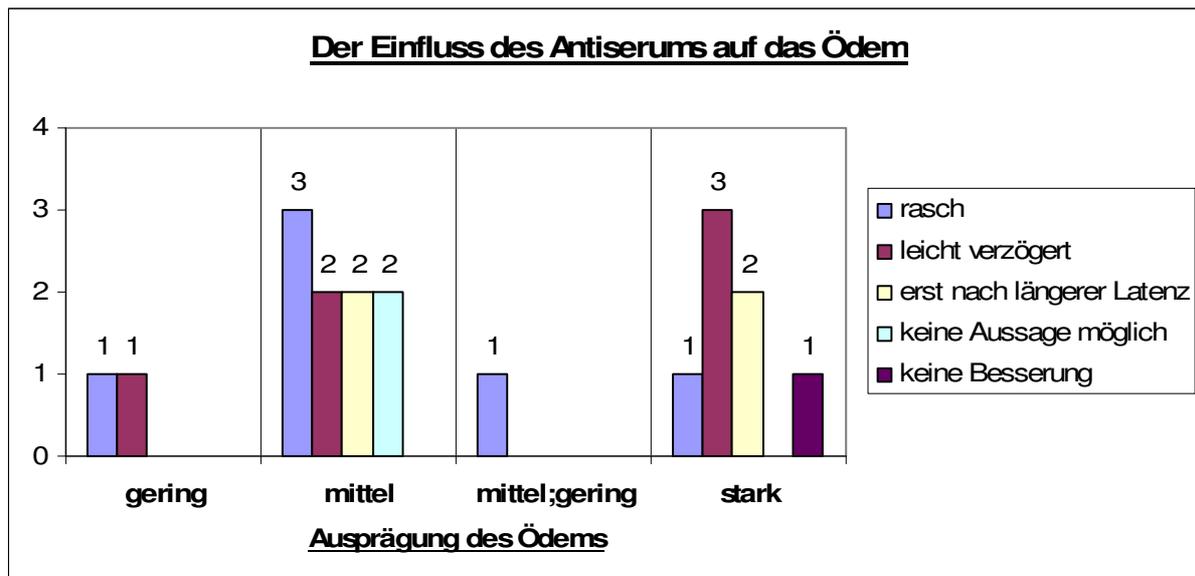


Abbildung 33: Der Einfluss des Antiserums auf das Ödem

Eine genauere Betrachtung erfolgt nun auf den Einfluss des Antiserums bei der jeweiligen Ausprägung des Ödems. Bei einem geringen Ödem erfolgte in einem Fall eine rasche Besserung und in einem anderen Fall erfolgte diese nach einer leichten Verzögerung. Neun (47,36 Prozent) der mit dem Antiserum behandelten Patienten hatten ein Ödem mittlerer Ausprägung, wobei in zwei Fällen keine Aussage möglich war. Bei drei Patienten (33,33 Prozent) zeigte sich eine rasche Besserung. Jedoch erfolgte eine Besserung des Ödems bei jeweils zwei Patienten erst nach einer leichten Verzögerung beziehungsweise erst nach einer längeren Latenz. Ein starkes Ödem zeigte nur bei einem der sieben Patienten einen raschen Rückgang desselben. Drei Patienten verspürten erst nach einer leichten Verzögerung und zwei Patienten erst nach einer längeren Latenz eine Besserung. Keine Besserung wurde in einem Falle mit einem starken Ödem erreicht.

3.5.3 Auswirkungen des Antiserums auf die Allgemeinsymptomatik

Allgemeinsymptomatik nach Antiserumgabe	
<i>rasch</i>	14
<i>Keine Besserung</i>	0
<i>Keine Aussage möglich</i>	5
<i>Gesamt</i>	19

Tabelle 22: Allgemeinsymptomatik nach Antiserumgabe

Nach Gabe des Antiserums erfolgte stets eine rasche Verbesserung der systemischen Symptome (siehe Tabelle 22).

3.5.4 Wiederholtes Auftreten einer allgemeinen Symptomatik nach Verabreichung des Antiserums

Ein erneutes Auftreten einer allgemeinen Symptomatik zeigte sich bei insgesamt drei Patienten, von denen einer einen Schweregrad 3 und zwei einen Schweregrad 4 hatten. Die Gabe des Antiserums erfolgte dabei bei zwei Patienten innerhalb der ersten sieben Stunden und bei einem Patienten nach über 24 Stunden.

3.5.5 Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung der Bissregion

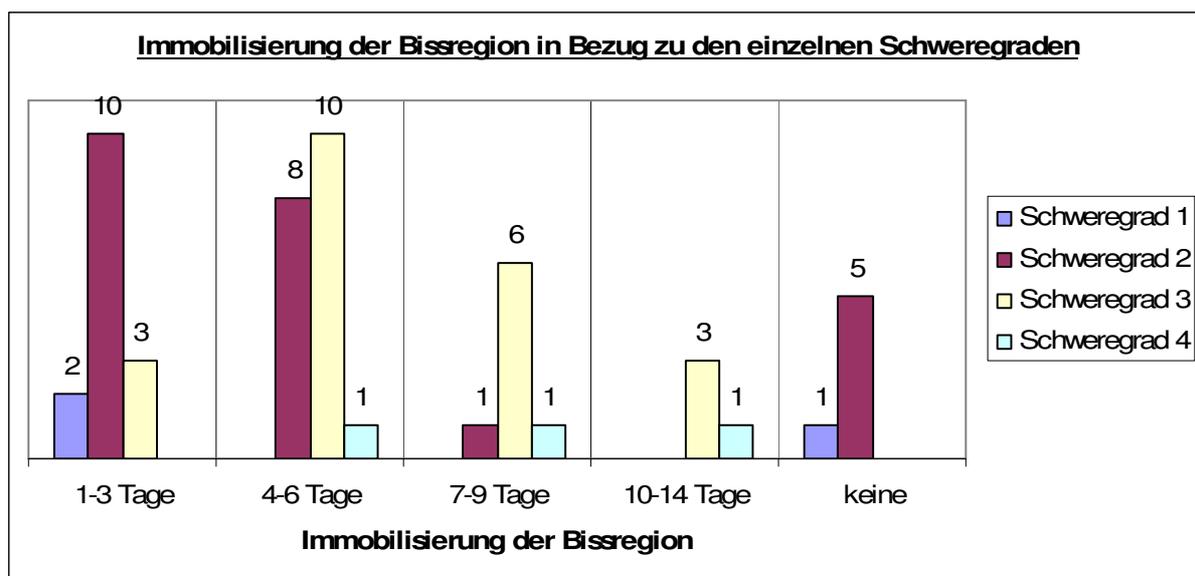


Abbildung 34: Immobilisierung der Bissregion in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Der Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung der Bissregion lag hauptsächlich im Bereich von vier bis sechs Tagen. Wenn eine längere Immobilisierungszeit not-

wendig war, lag fast ausschließlich eine mittelschwere beziehungsweise schwere Vergiftung vor. Jedoch lässt sich nicht der Umkehrschluss ziehen, dass ein höherer Schweregrad mit einer längeren Immobilisationszeit gleichzusetzen ist (siehe Abbildung 34).

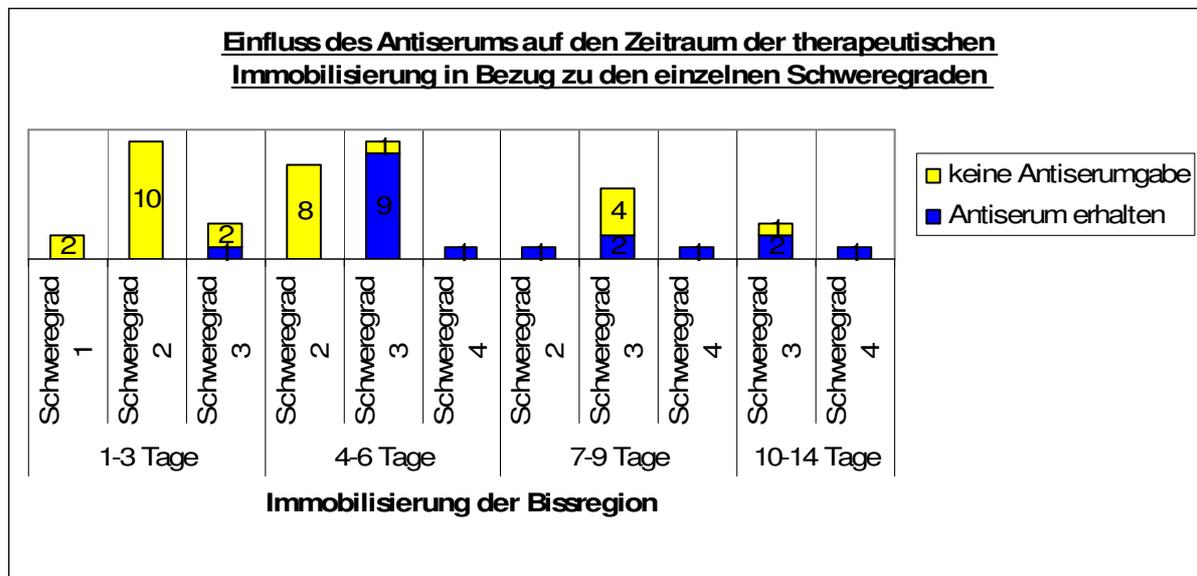


Abbildung 35: Einfluss des Antiserums auf den Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung innerhalb der einzelnen Schweregrade

In der Abbildung ist zu sehen, dass bei einem Schweregrad 2 die Immobilisationsdauer in der Regel maximal bis zu sechs Tage betrug. Bei Gabe eines Antiserums verlängerte sich die Dauer auf sieben bis neun Tage. 14 Patienten, die einen Schweregrad 3 hatten, erhielten das Antiserum. Von diesen dauerte die Immobilisierung bei zehn Patienten (71,42 Prozent) maximal eine Woche. Dagegen währte bei 62,5 Prozent (5 Patienten), die bei einer mittelschweren Vergiftung kein Antiserum erhielten, die Immobilisierung bis zu 14 Tagen.

Ein eindeutiger Schluss ist aus diesem Ergebnis aufgrund der Fallzahl nur schwer zu ziehen. Es zeichnet sich aber die Tendenz ab, dass bei einer milderen Vergiftungssymptomatik der Zeitraum durch die Gabe des Antiserums verlängert und bei einer mittelschweren Vergiftung verkürzt wird (siehe Abbildung 35).

3.5.6 Unerwünschte Nebenwirkungen nach der Verabreichung des Antiserums

Eine allergische Reaktion nach Verabreichung des Antiserums trat nicht auf. In jeweils einem Fall kam es zu einem Anstieg des Kreatinins auf 0,6 beziehungsweise

1,5 mg/dl. Bei einem dritten Patienten sah man einen Anstieg des Harnstoff-N auf 21 mg/dl. Jedoch sind diese Ergebnisse nicht eindeutig alleinig auf die Gabe des Antiserums zu beziehen und bedürfen zur weiteren Auswertung einer Objektivierung mit Fokus auf die Antiserumgabe.

3.5.7 Symptomatische Medikation

Das folgende Kapitel gibt nun die medikamentöse Therapie der häufig eingesetzten Substanzen wider. Dabei wird im Einzelnen unterschieden ob das Medikament auf der toxikologischen Station des Klinikum München Rechts der Isar gegeben oder dieses dem Patienten in einem auswärtigen Krankenhaus beziehungsweise von einem Notarzt verabreicht wurde. Die Angabe „keine Gabe“ am Ende der Tabellen in den folgenden Abschnitten 3.5.7.1. bis 3.5.7.10. bezieht sich auf das Gesamtkollektiv und unterscheidet nicht zwischen diesen beiden Kategorien.

3.5.7.1 Nicht opioide Schmerzmittel

<i>Schmerzmittelgabe (nicht opioid)</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Diclofenac	33	1	
Ibuprofen	1	0	
Rofecoxib	1	1	
Paracetamol	2	1	
Metamizol	5	0	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	16

Tabelle 23: Schmerzmittelgabe (nicht opioid)

Nach einem Bissunfall erhielten 36 der 52 Patienten (69,23 Prozent) ein nicht opioi- des Schmerzmittel. Dieses wurde in den meisten Fällen erst im Klinikum Rechts der Isar gegeben, in das die Patienten zur weiteren Versorgung von den Notärzten beziehungsweise auswärtigen Krankenhäusern verlegt wurden. Neben der Substanz Diclofenac, die 33 Patienten verordnet wurde, erhielten die Patienten Medikamente wie Metamizol, Paracetamol, Ibuprofen und Rofecoxib (siehe Tabelle 23).

3.5.7.2 Opioide

<i>Schmerzmittelgabe (opioid)</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Tramadol	3	0	
Piritramid	2	2	
Pentacozin	1	0	
Morphin	0	1	
Buprenorphin	2	0	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	44

Tabelle 24: Schmerzmittelgabe (opioid)

Opioide spielten in der Schmerztherapie eine untergeordnete Rolle. Bei insgesamt acht Patienten (15,38 Prozent) wurden die Substanzen Tramadol, Piritramid, Pentacozin, Morphin und Buprenorphin eingesetzt (siehe Tabelle 24).

3.5.7.3 Beruhigungsmittel

<i>Beruhigungsmittel</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Lormetazepam	5	0	
Midazolam	0	2	
Diazepam	1	1	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	44

Tabelle 25: Gabe von Beruhigungsmitteln

Beruhigungsmittel wie Diazepam und Midazolam wurden vermehrt im Bereich des Rettungsdienstes beziehungsweise in auswärtigen Krankenhäusern in der akuten Therapie eingesetzt, während die Substanz Lormetazepam als Schlafmittel vor allem in der stationären Behandlung eingesetzt wurde (siehe Tabelle 25).

3.5.7.4 Antiemetika

<i>Antiemetika</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Dimenhydrinat	1	1	
Metoclopramid	6	8	
Meclozin	1	0	
Droperidol	0	1	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	40

Tabelle 26: Antiemetika

Die Übelkeit gilt als ein typisches Symptom nach einem Kreuzotterbiss, wobei diese nur in zwölf Fällen (23,07 Prozent) therapiebedürftig war. In erster Linie wurde hierfür Metoclopramid neben den in der Tabelle aufgeführten Substanzen verordnet (siehe Tabelle 26).

3.5.7.5 Antihistaminika

<i>Antihistaminika</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Dimetidin (H1)	2	6	
Clemastin (H1)	4	4	
Ranitidin (H2)	6	1	
Cimetidin (H2)	1	0	
Famotidin (H2)	1	0	
Promethazin (H1)	0	1	
H1-, H2-Blocker (keine Wirkstoffangabe)	0	2	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	36

Tabelle 27: Antihistaminika

Antihistaminika waren bei 16 Patienten (30,76 Prozent) ein Teil des Therapieschemas. Im Ganzen betrachtet ist in der Tabelle zu sehen, dass die H1-Blocker vermehrt in externen Häusern beziehungsweise vom Rettungspersonal verwendet wurden und der Akuttherapie oder auch der Prophylaxe vor allergischen Reaktionen dienten. H2-Blocker dagegen wurden gehäuft in der stationären Therapie als Ulkusprophylaxe eingesetzt (siehe Tabelle 27).

3.5.7.6 Glukokortikoide

<i>Glukokortikoide</i>	<i>Recht der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Prednisolon	0	11	
Kortison	0	2	
Hydrokortison	1	0	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	38

Tabelle 28: Glukokortikoide

Die Glukokortikoide wurden bis auf eine Ausnahme nur Auswärts gegeben. Bei Prednisolon, das bei elf der 14 Patienten gegeben wurde, hatten neun einen Schweregrad 3 und zwei einen Schweregrad 4. Bei den übrigen drei Patienten lag jeweils einmal ein Schweregrad 2, 3 und 4 vor. Im Ganzen betrachtet zeigt sich, dass Glukokortikoide fast ausschließlich Patienten mit einer schwereren Vergiftung gegeben wurden (siehe Tabelle 28).

3.5.7.7 Thromboseprophylaxe

<i>Thromboseprophylaxe</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Dalteparin	26	0	
Heparin	4	1	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	23

Tabelle 29: Thromboseprophylaxe

Eine Thromboseprophylaxe erfolgte fast ausschließlich während der stationären Behandlung im Krankenhaus München Rechts der Isar bei insgesamt 29 Patienten (55,76 Prozent). Neben Heparin wurde in 26 Fällen (89,65 Prozent) Dalteparin gegeben. In der Tabelle sind mehr als 29 Patienten aufgeführt, da zum Teil im Laufe der Behandlung die Präparate umgestellt wurden (siehe Tabelle 29).

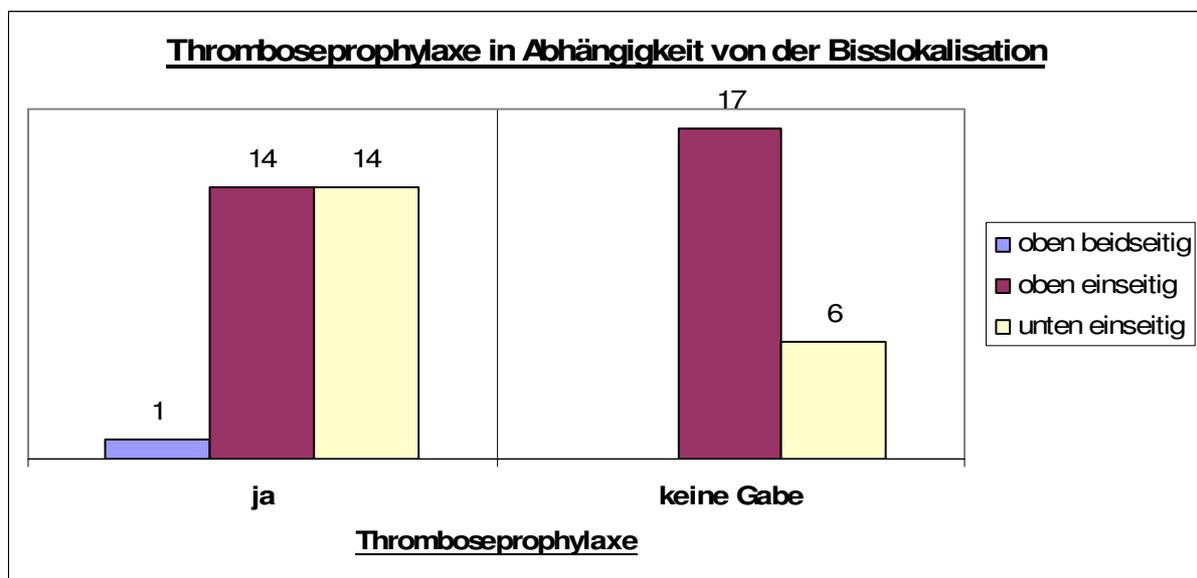


Abbildung 36: Thromboseprophylaxe in Abhängigkeit von der Bisslokalisation

In Bezug zu der Bisslokalisation zeigt sich, dass von den 20 Patienten, die in die untere Extremität gebissen wurden, 14 (70,00 Prozent) eine Prophylaxe erhielten, während bei einem Biss in die obere Extremität nur in 14 von 31 Fällen (45,16 Prozent) eine Thromboseprophylaxe notwendig war (siehe Abbildung 36).

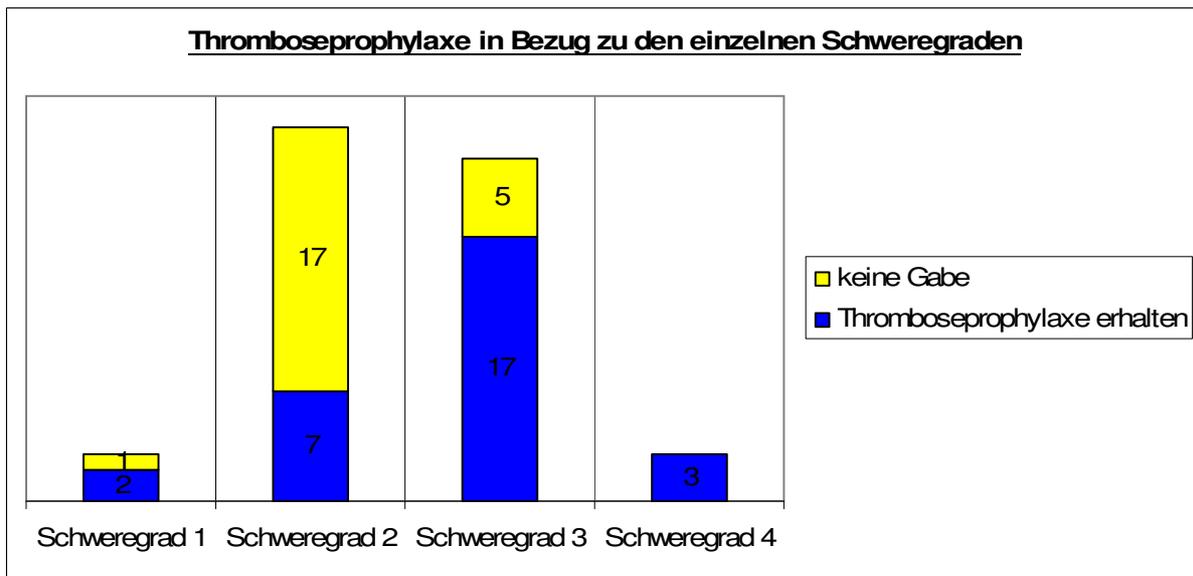


Abbildung 37: Thromboseprophylaxe in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Ein weiterer Zusammenhang ergibt sich zwischen Verordnung der Thromboseprophylaxe und der Schwere der Vergiftung (siehe Abbildung 37). Aus diesen beiden Ergebnissen ergibt sich, dass vor allem bei einem Biss in die untere Extremität und bei einer schwereren Vergiftung durch die daraus resultierende erhöhte Immobilisierung des Patienten gehäuft eine Thromboseprophylaxe vorgenommen worden ist.

3.5.7.8 Antibiotika

<i>Antibiotika</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Sulbactam + Ampicillin	13	0	
Cefuroxim	5	1	
Ceftriaxon	1	0	
Ciprofloxacin	1	0	
Roxythromycin	1	0	
Clindamycin	1	0	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	30

Tabelle 30: Antibiotika

Die antibiotische Therapie, die bei 22 Patienten (42,30 Prozent) durchgeführt wurde, bestand vor allem aus der Kombination von Ampicillin und Sulbactam. Neben Cefuroxim, das fünf Patienten erhielten, sind je einmal die in der Tabelle aufgeführten Antibiotika verschrieben worden (siehe Tabelle 30).

3.5.7.9 Herz-Kreislauf-Medikation

<i>Herz-Kreislauf-Medikation</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Dopamin	2	1	
Dobutamin	0	1	
Atropin	0	1	
Nifedipin	3	0	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	46

Tabelle 31: Herz-Kreislauf-Medikation

Acht Patienten (15,38 Prozent) benötigten nach dem Kreuzotterbiss eine kreislaufstabilisierende Therapie. Dopamin ebenso wie Nifedipin wurden insgesamt dreimal, Dobutamin und Atropin jeweils einmal verordnet (siehe Tabelle 31).

3.5.7.10 Tetanusimpfung

<i>Impfung</i>	<i>Rechts der Isar</i>	<i>Auswärts</i>	
Tetanus	13	4	
keine Gabe (Gesamt)	-	-	35

Tabelle 32: Impfung

Je nach Impfstatus erhielten 17 Patienten (32,69 Prozent), davon vier auswärts, eine Impfung beziehungsweise eine Auffrischung gegen Tetanus (siehe Tabelle 32).

3.6 Langzeitsymptome

Die Langzeitsymptome bilden das zentrale Thema dieser Arbeit. Die aus den Fragebögen gewonnenen Ergebnisse basieren im Unterschied zu den anderen Frageblöcken alleinig auf den Aussagen der Patienten.

Es folgt zunächst eine genaue Beschreibung bezüglich der Häufigkeit, Art und Ausprägung der Langzeitsymptome. Dieser folgt dann eine Gegenüberstellung der daraus resultierenden Ergebnisse mit den Ergebnissen aus den Daten der Primärversorgung.

3.6.1 Häufigkeit von Langzeitsymptomen

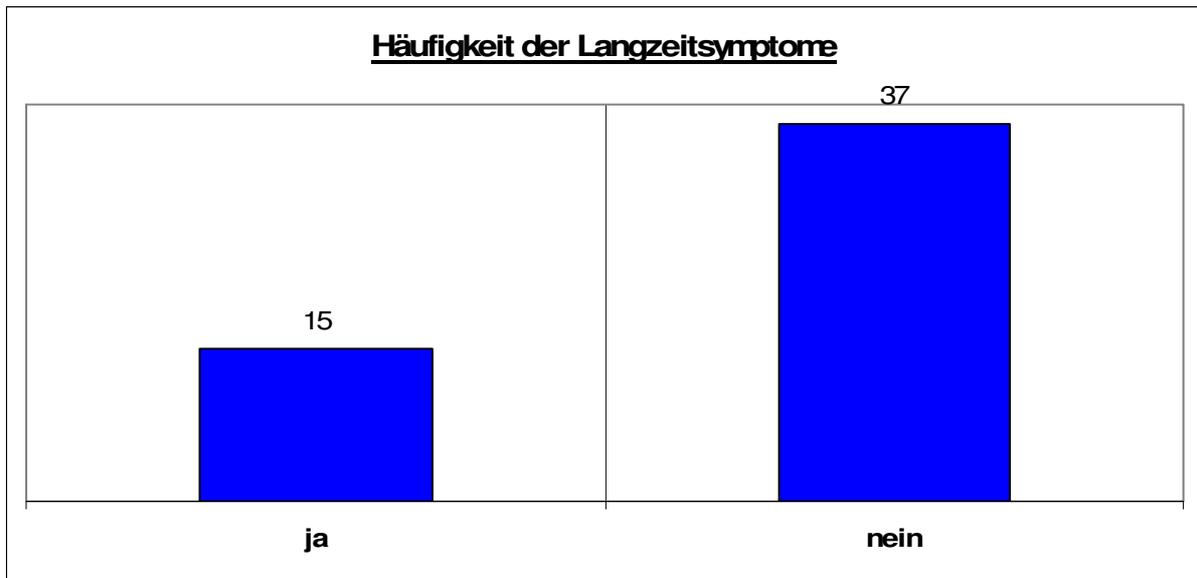


Abbildung 38: Häufigkeit der Langzeitsymptome

Anhand der Fragebögen gaben 15 Patienten an unter Langzeitsymptomen zu leiden. Dies entspricht 28,85 Prozent des Gesamtkollektivs (siehe Abbildung 38). Die Langzeitsymptome wurden in drei Bereiche aufgeteilt und werden nun im Einzelnen besprochen.

3.6.2 Das Ödem als Langzeitsymptom

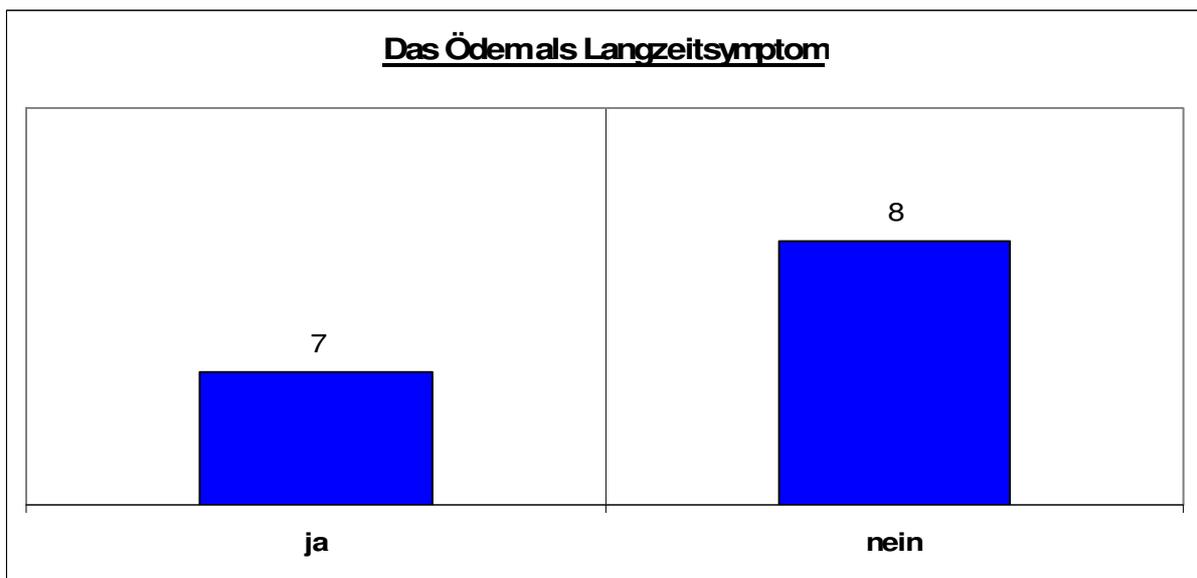


Abbildung 39: Das Ödem als Langzeitsymptom

Das Ödem, das als ein typisches Symptom in der Akutphase gilt, war als Langzeitsymptom bei sieben der 15 Patienten (46,66 Prozent) vorhanden (siehe Abbildung 39). Das Ödem blieb bei vier Patienten (57,14 Prozent) auf die Bissstelle lokalisiert und wurde jeweils als gering eingestuft, wogegen von drei Patienten (42,85 Prozent) eine starke Ausprägung des Ödems beschrieben wurde. Über die Schnelligkeit der maximalen Ausprägung sind die Angaben der Patienten leider sehr ungenau und sporadisch gewesen. Dennoch zeigte sich, dass die Abnahme des Ödems in der Mehrheit der Fälle nur stetig bis langsam erfolgte. Bei Auftreten des Ödems war stets eine Überwärmung desselben vorhanden.

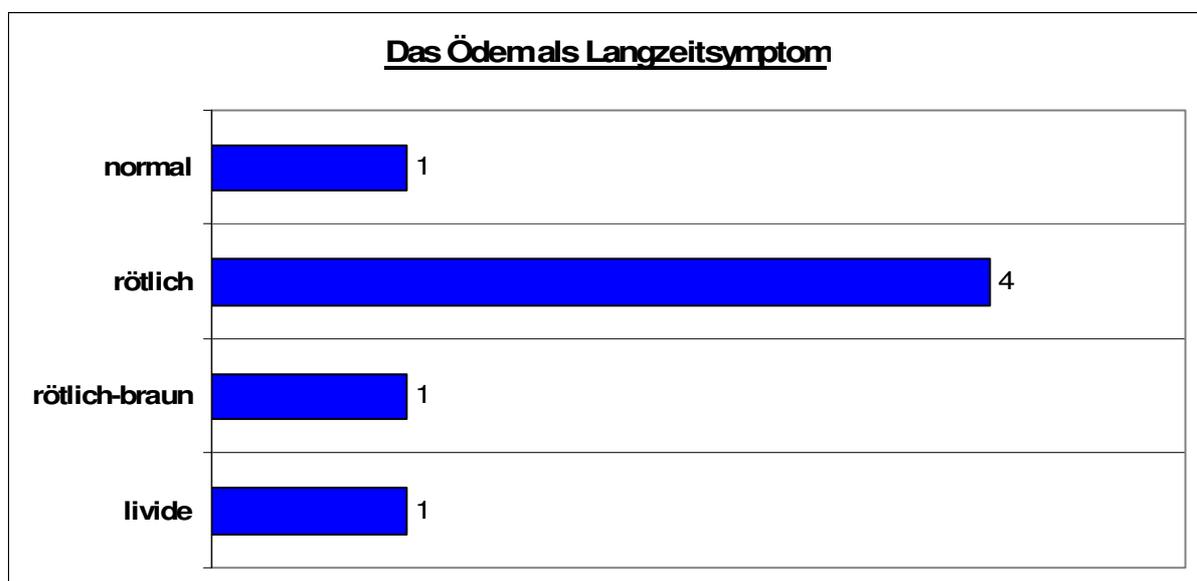


Abbildung 40: Das Ödem als Langzeitsymptom

Die Haut im Bereich des Ödems erschien bei vier Patienten (57,14 Prozent) rötlich. Bei zwei weiteren Patienten kam es jeweils zu einer rötlich-braunen beziehungsweise lividen Verfärbung des Ödems. Nur in einem Fall zeigte sich keine Veränderung des Hautkolorit (siehe Abbildung 40).

3.6.3 Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates

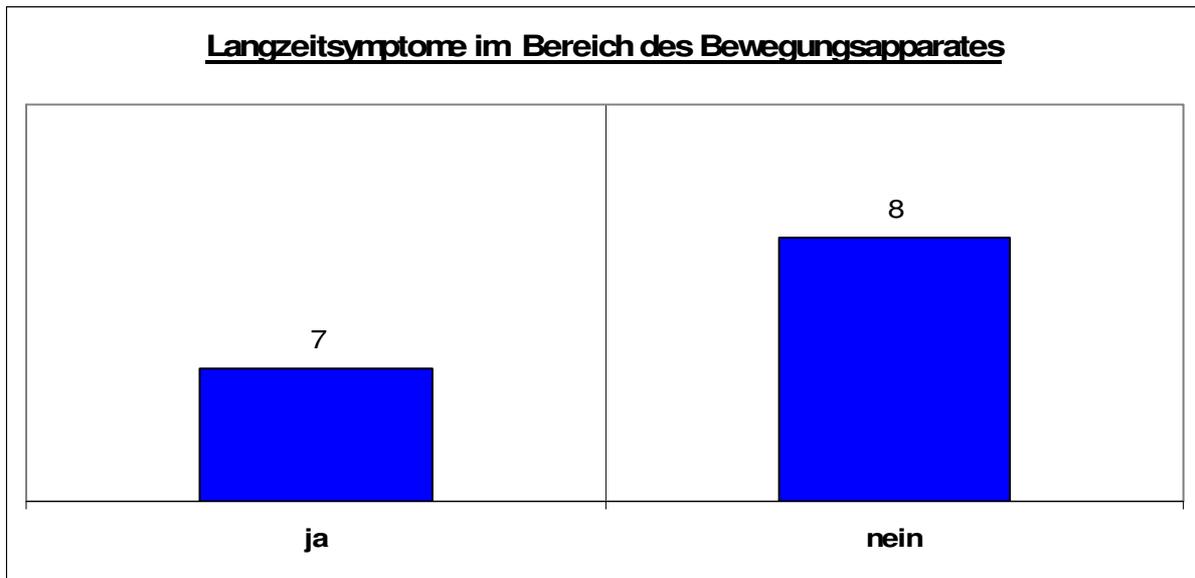


Abbildung 41: Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates

Im Weiteren gaben sieben Patienten (46,66 Prozent) an Beschwerden im Bereich des Bewegungsapparates zu haben (siehe Abbildung 41). Über folgende Symptome berichteten die Patienten:

<u>Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates</u>	
Schmerzen/Muskelschmerzen/-krämpfe	6
Steifigkeit/Verspannung	3
Bewegungseinschränkung in den Gelenken	4

Tabelle 33: Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates

Am häufigsten klagten die Patienten über Muskelschmerzen bis hin zu Muskelkrämpfen (sechs Patienten: 85,71 Prozent). Zudem traten Verspannungen beziehungsweise eine Steifigkeit im Bereich der Bissstelle und Bewegungseinschränkungen in den Gelenken auf (siehe Tabelle 33). Bei einem Patienten resultierten diese Symptome aus einer permanenten Verdickung im Bereich der Bissstelle, die wie Gichtfinger beschrieben wurden, bei einer anderen Patientin aus der Bildung von Sehnenknötchen an den palmaren Beugesehnen.

3.6.4 Sonstige Langzeitsymptome

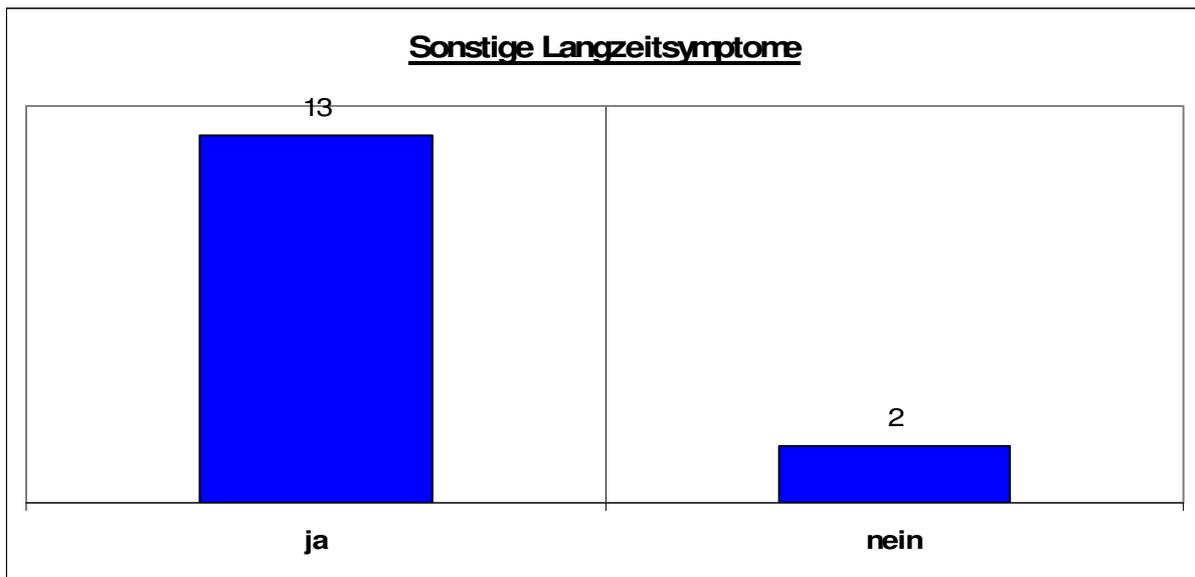


Abbildung 42: Sonstige Langzeitsymptome

Unter dem Punkt „Sonstiges“ wurden eine Vielzahl weiterer zum Teil sehr unspezifischer Symptome zusammengefasst. Letztendlich gaben dreizehn Patienten (86,66 Prozent) Beschwerden an, die unter diesem Punkt zusammengefasst wurden (siehe Abbildung 42).

<i>Langzeitsymptombereich Sonstiges</i>	
<i>Empfindungsstörungen</i>	12
<i>Hämatom</i>	2
<i>Fingeratrophie</i>	1
<i>Venenprobleme</i>	1
<i>Reflexe zeitweise negativ</i>	1
<i>Gewichtabnahme</i>	1
<i>Müdigkeit/Energielos</i>	1
<i>Brustschmerzen</i>	1
<i>Leberwerterhöhung</i>	1
<i>Essstörung</i>	1

Tabelle 34: Sonstige Langzeitsymptome

Das Hauptsymptom, das bei zwölf Patienten auftrat, war beziehungsweise ist die Empfindungsstörung im Bereich der Bissstelle. Ein Hämatom, das bei zwei Patienten auftrat, blieb in einem der beiden Fälle kontinuierlich für circa eineinhalb Jahre bestehen und in einem anderen Fall trat es immer wieder an derselben Stelle auf. Weitere Symptome sind wie in einem Fall die Fingeratrophie oder eine vermehrte Empfindlichkeit der Venen bei Berührungen in diesem Bereich. Außerdem zeigten sich

unspezifische Befindlichkeitsstörungen, die mit dem Schlangenbiss in Verbindung gebracht wurden und der Tabelle zu entnehmen sind (siehe Tabelle 34).

3.6.5 Lokalisation der Langzeitsymptome

Alle Langzeitsymptome traten, mit Ausnahme der unspezifischen Befindlichkeitsstörungen, im Bereich der Akutsymptomatik auf.

3.6.6 Trigger der Langzeitsymptome

<i>Trigger der Langzeitsymptome</i>	
<i>spontan</i>	8
<i>heiße Tage</i>	6
<i>langes Stehen/Sitzen</i>	5
<i>körperliche Anstrengung</i>	3
<i>Wetterwechsel</i>	2
<i>abends</i>	2
<i>Hitze/Kälte</i>	2
<i>beim Duschen</i>	1
<i>morgens</i>	1

Tabelle 35: Trigger der Langzeitsymptome

Die Frage nach Einflussfaktoren für das Auftreten von Langzeitsymptomen ergab folgende Ergebnisse. Acht der 15 Patienten (53,33 Prozent) konnten keinen direkten Einfluss auf die Entstehung der Symptomatik erkennen. Im Gegensatz dazu beschrieben sechs Patienten ein gehäuftes Auftreten der Symptomatik an heißen Tagen. Bei fünf Patienten unterstützten langes Stehen und Sitzen das Auftreten der Langzeitsymptome. Weitere Faktoren waren die körperliche Anstrengung, Wetterwechsel, die Tageszeit, physikalische Einflüsse, wie Hitze und Kälte sowie eine erhöhte Berührungsempfindlichkeit. Besonders interessant ist, wenn man nun die einzelnen Trigger im Bezug zu den einzelnen Bereichen der Langzeitsymptomatik betrachtet.

Das Ödem trat besonders häufig an heißen Tagen und nach langen Stehen beziehungsweise Sitzen auf. Fünf der sieben Patienten (71,42 Prozent), die ein Ödem hatten, sahen hier einen deutlichen Zusammenhang. Während Symptome im Bereich des Bewegungsapparates keinem Trigger, aber auch nicht dem spontanen Auftreten eindeutig zugeordnet werden können, erschienen die Symptome, die unter den

Punkt „Sonstiges“ zusammengefasst sind, vor allem spontan aufzutreten. Dies wurde von den 13 Patienten mit Symptomen aus diesem Bereich angegeben (61,53 Prozent).

3.6.7 Verlauf der Langzeitsymptome

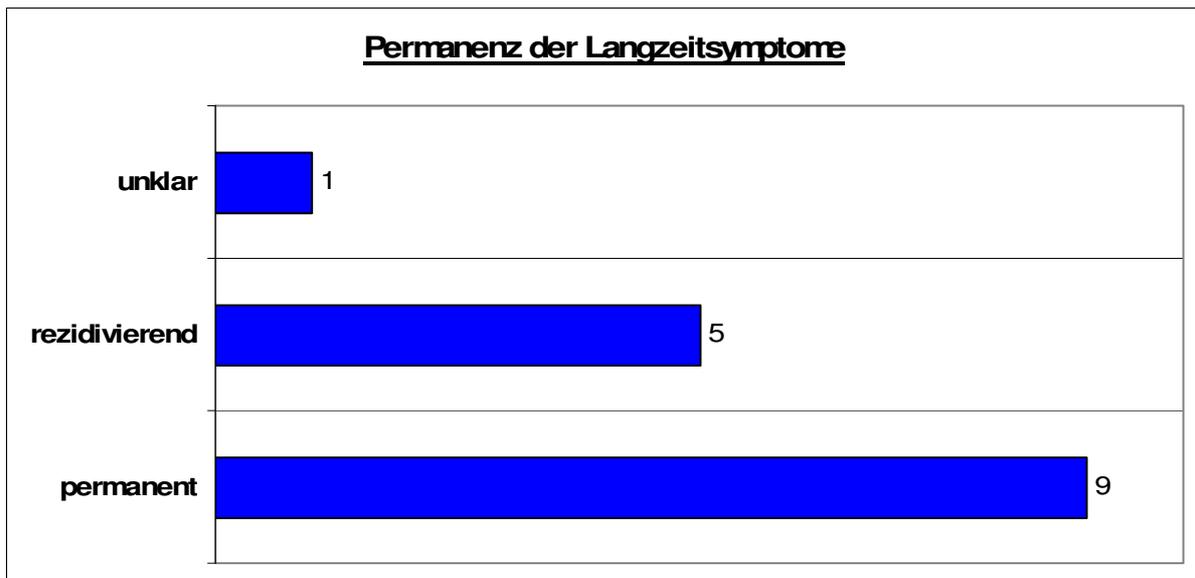


Abbildung 43: Permanenz der Langzeitsymptome

Betrachtet man die Häufigkeit, mit der eine Langzeitsymptomatik auftritt, ergibt sich, dass neun der 15 Patienten (60,00 Prozent) in dem Fragebogen angaben permanent eine Langzeitsymptomatik zu haben. Eine rezidivierende Symptomatik lag bei fünf Patienten vor (siehe Abbildung 43).

Das Problem an dieser Darstellung ist, dass viele Patienten nicht nur ein Langzeitsymptom hatten und deswegen oft ein permanentes Auftreten angaben. Wenn man nun die Häufigkeit auf die einzelnen Symptomgruppen bezieht, sieht man folgendes Bild:

Für die Langzeitsymptome im Bereich „Sonstiges“ ist ein permanentes Auftreten typisch. Dies trifft auf neun der 13 Patienten (69,23 Prozent) dieser Symptomgruppe zu. Ebenfalls trifft dies auf die Patienten mit Symptomen, wie Bewegungseinschränkung von Gelenken und Verspannungen, zu. Dagegen war bei zwei Patienten, die nur Schmerzen beziehungsweise Muskelschmerzen hatten, die Symptomatik rezidivierend. Das Langzeitödem trat in vier Fällen permanent und in drei Fällen rezidivierend auf.

3.6.8 Dauer der Langzeitsymptome

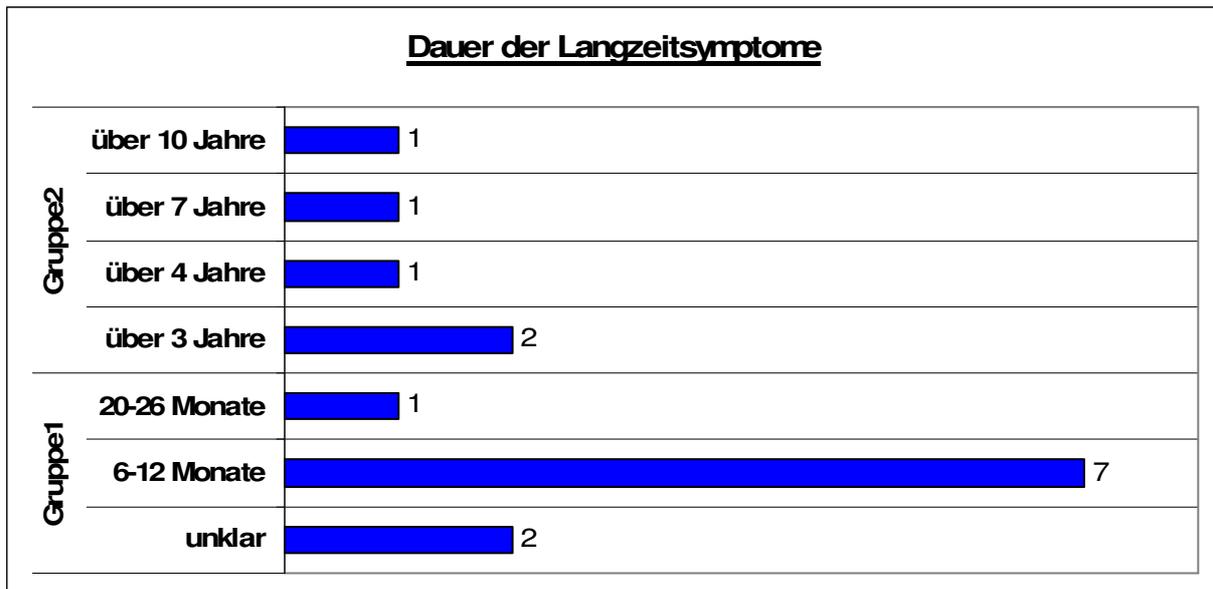


Abbildung 44: Dauer der Langzeitsymptome

Die Dauer der Langzeitsymptome wurde in zwei Gruppen unterteilt. In der Gruppe 1, die zehn Patienten umfasst, waren zum Zeitpunkt der Befragung keine Langzeitsymptome mehr vorhanden. Bei sieben Patienten (70,00 Prozent) dieser Gruppe bestanden die Symptome bis zu einem Jahr nach dem Bissunfall. In einem Fall traten bis über zwei Jahre danach noch Symptome auf und bei zwei Fällen war die genaue Dauer unklar. Die übrigen fünf Patienten (33,33 Prozent), bei denen die Langzeitsymptomatik aktuell noch besteht, wurden in die Gruppe 2 eingeteilt. In einem Fall liegt bereits seit über zehn Jahren eine Langzeitsymptomatik im Sinne eines Langzeitödems vor (siehe Abbildung 44).

3.6.9 Langzeitsymptome in Bezug zu Fragenblock eins

Eine zuvor bekannte Hymenopterenallergie zeigte keinen Einfluss auf den weiteren Verlauf.

3.6.10 Langzeitsymptome im Vergleich mit den Ergebnissen des Fragenblock zwei (Erstversorgung)

Bestehen Einflussfaktoren, die ein Auftreten von Langzeitsymptomen begünstigen? Um dies herauszufinden werden nun die Ergebnisse der zuvor besprochenen Fragenblöcke mit denen der Langzeitsymptome verglichen.

3.6.10.1 Anzahl der Patienten und Untersuchungszeitraum

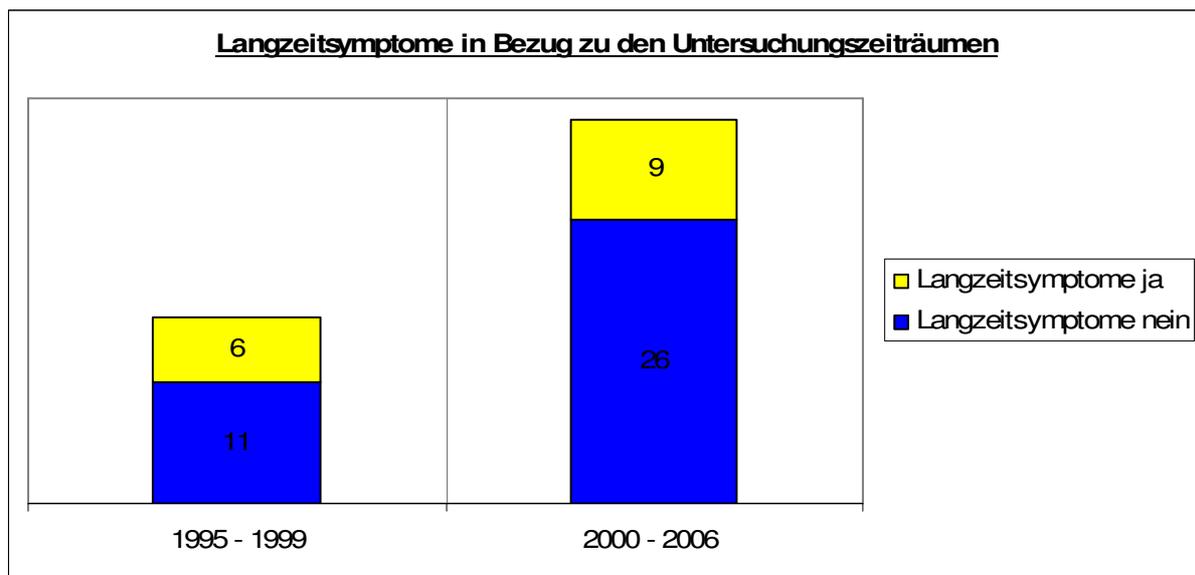


Abbildung 45: Langzeitsymptome in Bezug zu den Untersuchungszeiträumen

Wie bereits weiter oben angegeben, hatten insgesamt 15 Patienten eine Langzeitsymptomatik. In den Jahrgängen von 1995 bis 1999 traten bei den 17 Patienten sechsmal Langzeitsymptome (35,29 Prozent) auf. Unter den Patienten, die im Zeitraum von 2000 bis 2006 gebissen wurden, gaben neun Patienten (25,71 Prozent) Langzeitfolgen an (siehe Abbildung 45).

Es scheint, dass in den früheren Jahrgängen häufiger nach einem Kreuzotterbiss eine Langzeitsymptomatik auftrat, wobei man sagen muss, dass in dem Zeitraum von 1995 bis 1999 nur 54,83 Prozent der Patienten für die Auswertung zur Verfügung standen, während in den späteren Jahrgängen 74,46 Prozent der Patienten rekrutiert werden konnten.

3.6.10.2 Geschlecht, Alter und Gewicht der Patienten

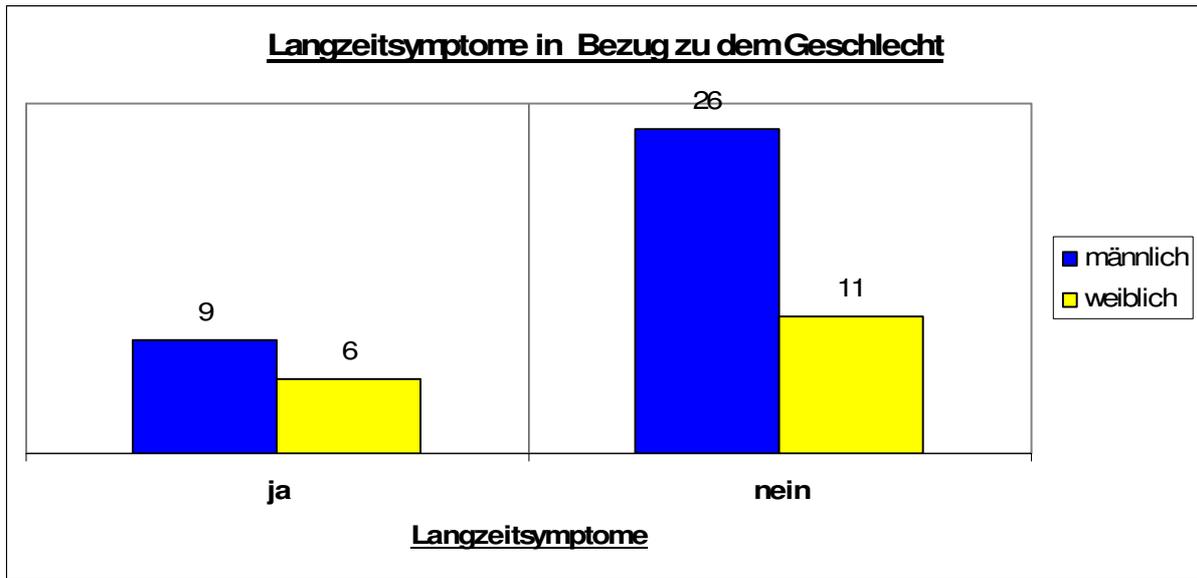


Abbildung 46: Langzeitsymptome in Bezug zu dem Geschlecht

Unter den 15 Patienten, die eine Langzeitsymptomatik hatten, befinden sich sechs Frauen und neun Männer. Unter den weiblichen Patienten entspricht dies einer Häufigkeit von 35,29 Prozent. Bei den männlichen Patienten liegt diese bei 25,71 Prozent. Ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Auftreten von Langzeitsymptomen ist damit nicht gegeben (siehe Abbildung 46).

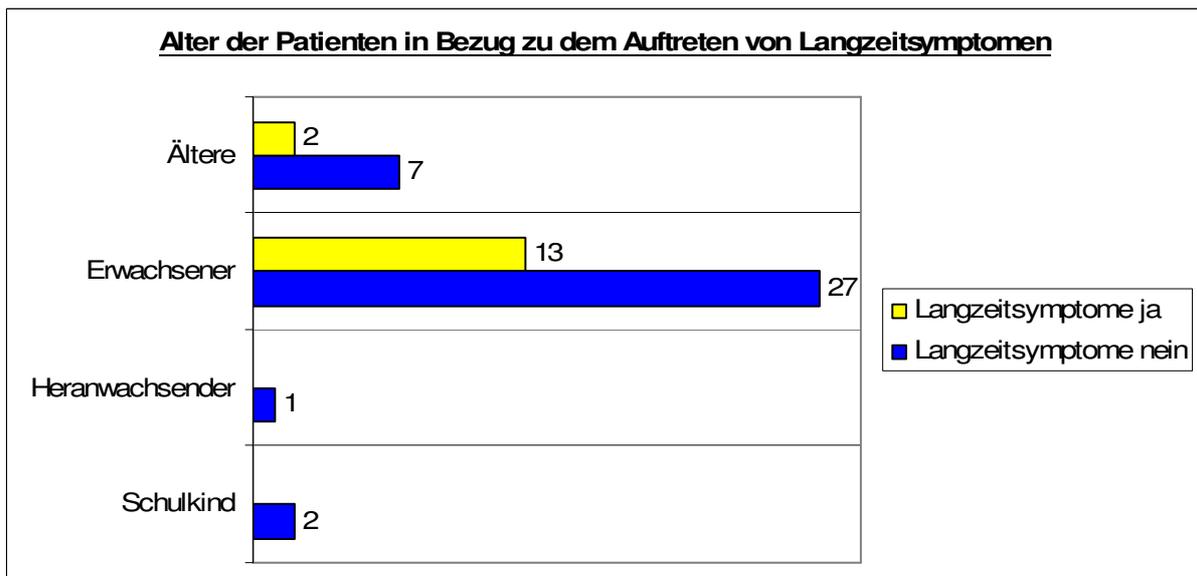


Abbildung 47: Alter der Patienten in Bezug zum Auftreten von Langzeitsymptomen

Die Langzeitsymptome traten fast ausschließlich bei Patienten im Erwachsenenalter auf. Innerhalb dieser Gruppe hatten 13 der 40 Patienten (32,50 Prozent) eine Langzeitsymptomatik. In der Altersgruppe „Ältere“ ergaben sich in zwei von neun Fällen (22,22 Prozent) Langzeitfolgen (siehe Abbildung 47).

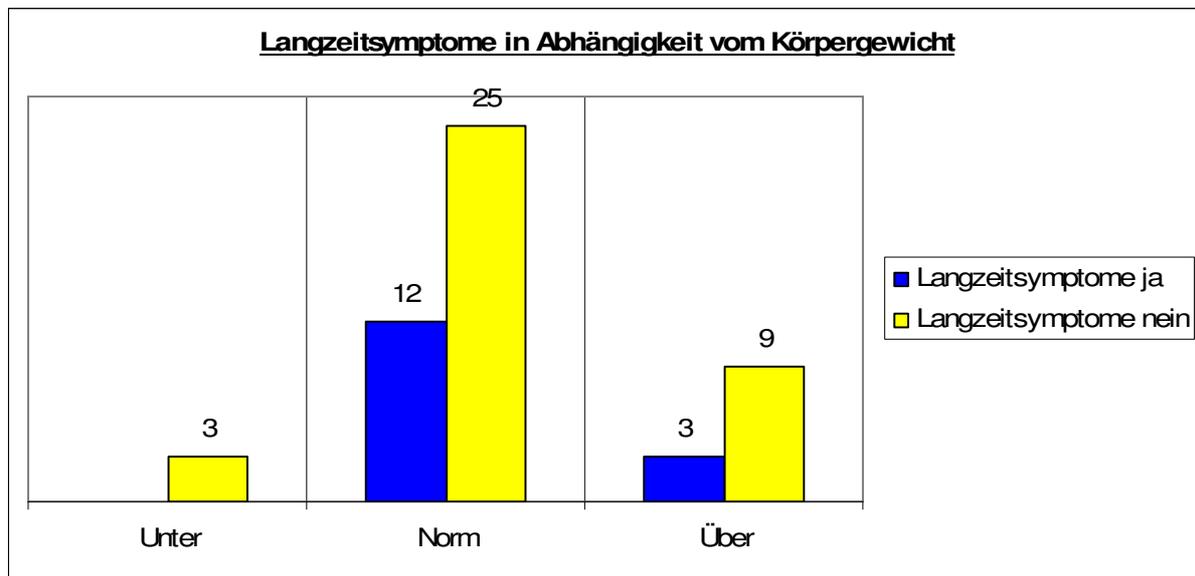


Abbildung 48: Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom Körpergewicht

Eine Langzeitsymptomatik ergab sich vor allem bei den normgewichtigen Patienten. Anhand der Abbildung lässt sich kein Einfluss des Gewichtes auf das Auftreten einer Langzeitsymptomatik ableiten (siehe Abbildung 48).

3.6.10.3 Schweregrad

Betrachtet man das Auftreten von Langzeitsymptomen bezogen auf die einzelnen Schweregrade, fällt auf, dass mit zunehmender Schwere der Vergiftung auch der Anteil an Langzeitsymptomen wächst. Erwartungsgemäß kam es bei Patienten, die keine Vergiftung hatten, zu keinen weiteren Folgen. Unter den 24 Patienten mit einer leichten Vergiftungssymptomatik, hatten sechs Patienten (25 Prozent) eine Langzeitsymptomatik und bei den 22 Patienten mit einer mittelschweren Vergiftung trat diese in sieben Fällen (31,81 Prozent) auf. Nach einer schweren Vergiftung hatten insgesamt zwei der drei Patienten (66,66 Prozent) Langzeitsymptome (siehe Abbildung 49).

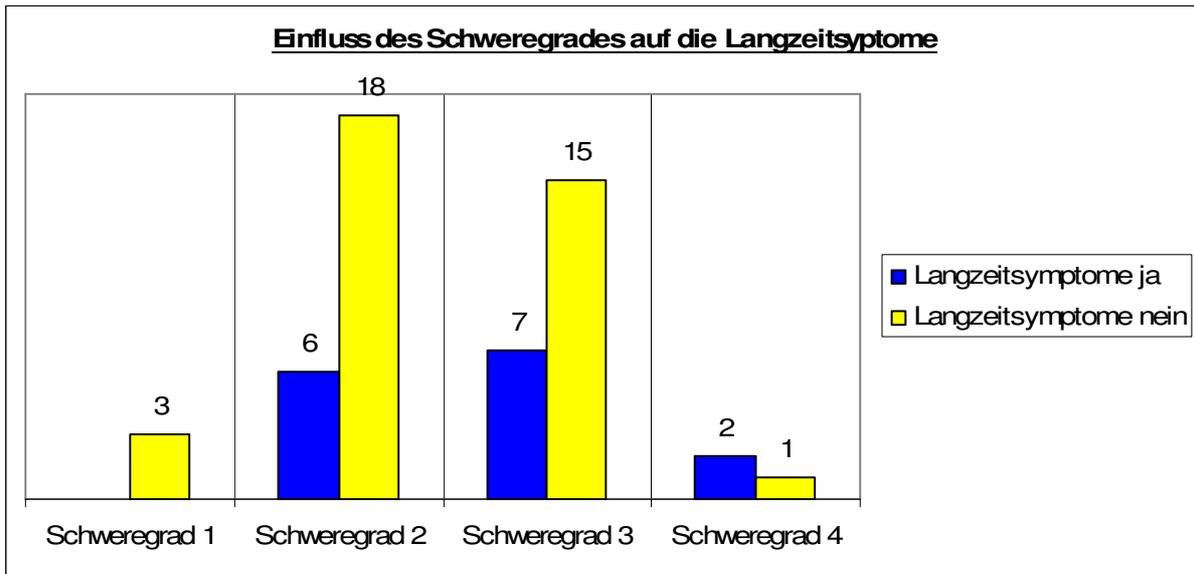


Abbildung 49: Einfluss des Schweregrades auf die Langzeitsymptomatik

3.6.10.4 Jahreszeit

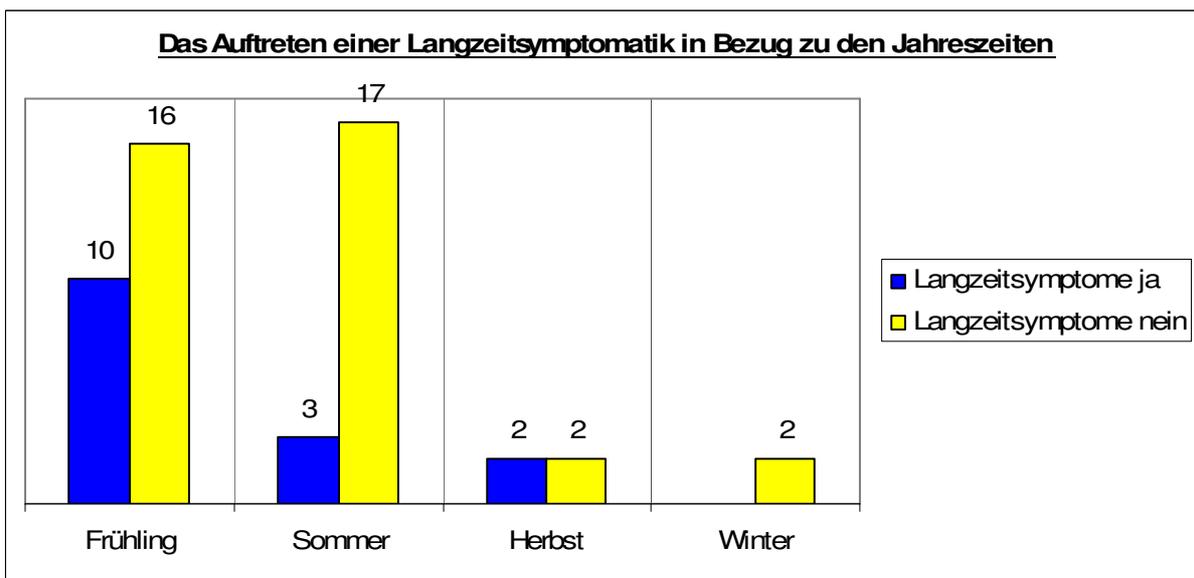


Abbildung 50: Das Auftreten einer Langzeitsymptomatik in Bezug zu den Jahreszeiten

Der Einfluss der einzelnen Jahreszeiten auf den weiteren Krankheitsverlauf wird im Folgenden dargestellt (siehe Abbildung 50). Im Frühling kam es zu insgesamt 26 Bissunfällen. Davon gaben zehn Patienten (entspricht 38,46 Prozent) an, dass sie Langzeitsymptome hatten. Dies bedeutet, dass sich 66,66 Prozent aller Langzeitsymptome nach einem Biss im Frühjahr entwickelten.

<u>Frühling</u>	<u>Langzeitsymptome vorhanden</u>
April	2
Mai	7
Juni	1
<u>Gesamt</u>	10

Tabelle 36: Langzeitsymptome nach einem Biss in Frühjahr

Genauer betrachtet folgten 46,66 Prozent (sieben Bisse) der im Gesamten aufgetretenen Langzeitsymptome einem Kreuzotterbiss im Mai (siehe Tabelle 36). Dagegen hatten im Sommer, in dem 20 Bissunfälle stattfanden, nur drei Patienten (entspricht 15,0 Prozent) Langzeitfolgen. Von den vier Kreuzotterbissen im Herbst hatten zwei Patienten (entspricht 50 Prozent) Langzeitsymptome. Nach einem Kreuzotterbiss im Winter blieben jegliche Langzeitfolgen aus.

3.6.10.5 Persönliche Reaktion

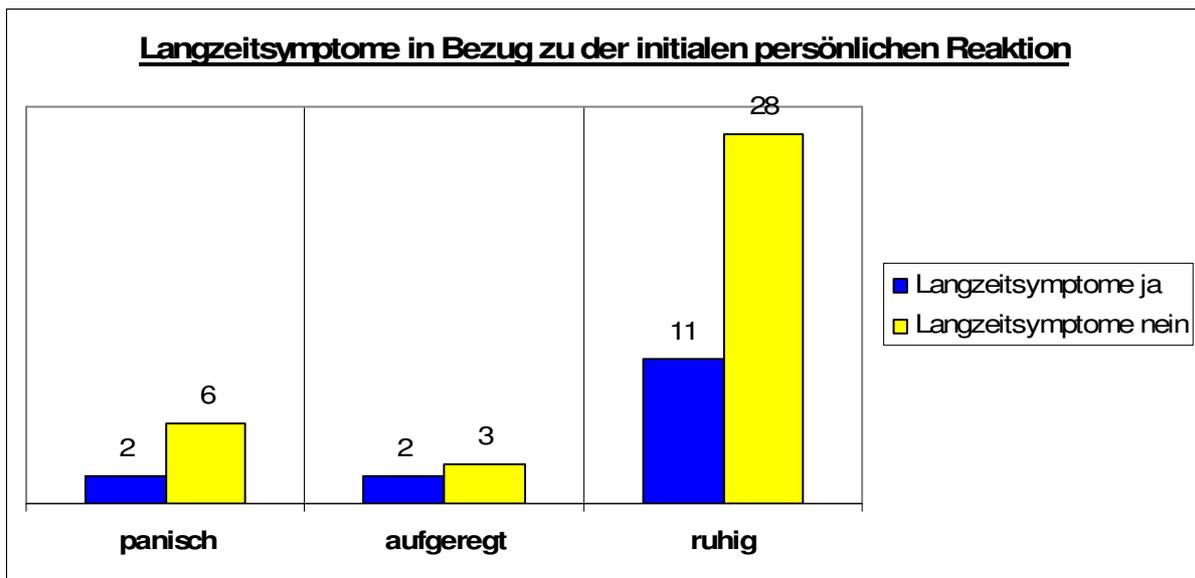


Abbildung 51: Langzeitsymptome in Bezug zu der initialen persönlichen Reaktion

Bei Patienten, die sich nach dem Bissunfall ruhig verhielten (39 Patienten), folgte in elf Fällen (28,21 Prozent) eine Langzeitsymptomatik. Im Weiteren hatten zwei Patienten (5,13 Prozent), die panisch reagierten, und drei Patienten (7,69 Prozent), die angaben, aufgeregt gewesen zu sein, Langzeitsymptome. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Langzeitsymptomatik und der persönlichen Reaktion ist somit nicht gegeben (siehe Abbildung 51).

3.6.10.6 Art der Primärversorgung

	<i>Manipulation an der Wunde</i>	
<i>Langzeitsymptome</i>	ja	nein
ja	6	9
nein	11	26

Tabelle 37: Wundenmanipulation in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Eine Manipulation an der Wunde führten insgesamt 17 Patienten durch. Dabei kam es in sechs Fällen (35,29 Prozent) zu einer Langzeitsymptomatik. Dies bedeutet, dass 40 Prozent der Patienten, die Langzeitsymptome hatten, an der Wunde manipulierten (siehe Tabelle 37).

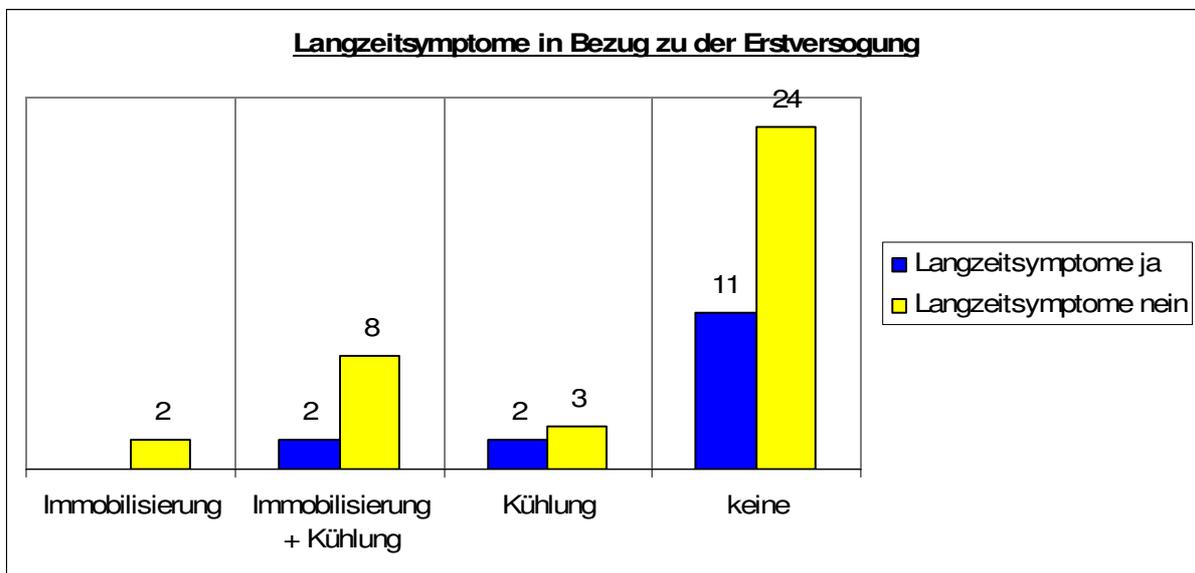


Abbildung 52: Langzeitsymptome in Bezug zu der Erstversorgung

Eine Erstversorgung im Sinne einer Kühlung oder einer Immobilisierung unternahmen ebenfalls 17 Patienten. Von diesen Patienten hatten vier (23,52 Prozent) Langzeitsymptome (siehe Abbildung 52).

Im Großen und Ganzen zeigt sich kein großer Unterschied in der Auswirkung auf den weiteren Verlauf zwischen diesen beiden Arten der Primärversorgung.

3.6.10.7 Zeitpunkt der Primärversorgung

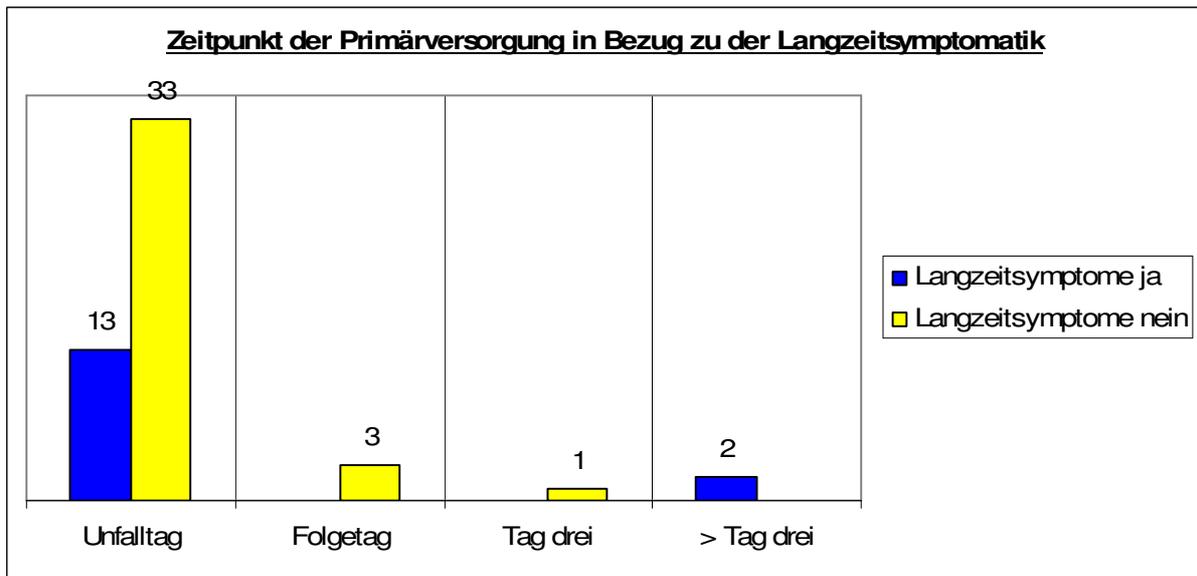


Abbildung 53: Zeitpunkt der Primärversorgung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Wie in dieser Tabelle ersichtlich ist, hatten 13 Patienten (28,26 Prozent), die sich am gleichen Tag versorgen ließen, Langzeitsymptome. Auffällig ist, dass sich bei beiden Patienten, die sich erst nach über drei Tagen versorgen ließen, eine Langzeitsymptomatik entwickelte (siehe Abbildung 53), obwohl sich nach dem Bissunfall nur eine leichte Vergiftungssymptomatik ausbildete.

3.6.10.8 Körperliche Anstrengung

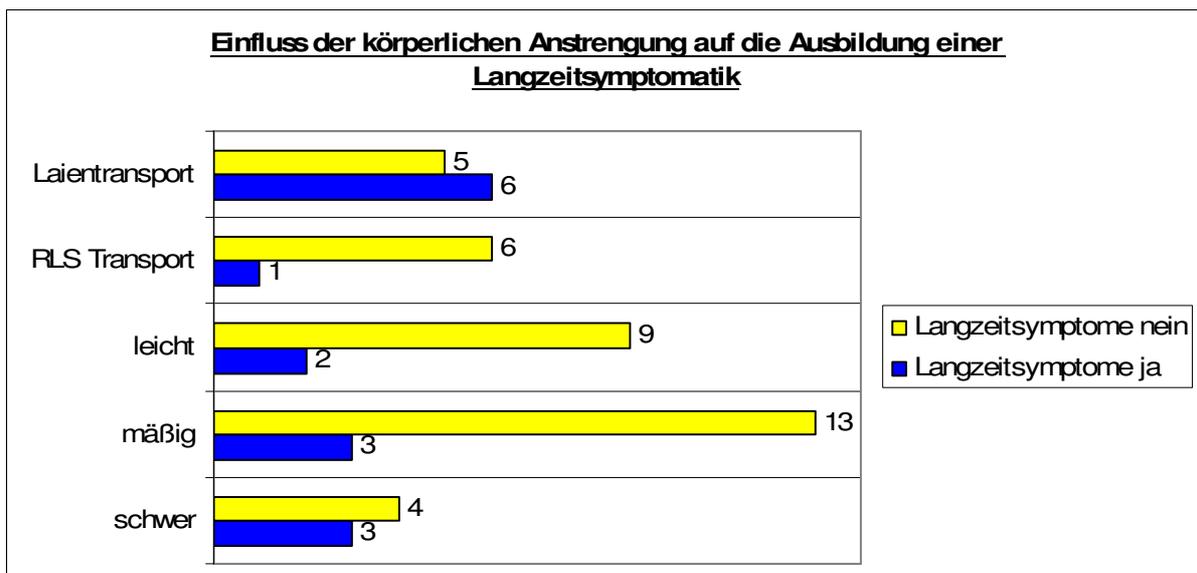


Abbildung 54: Einfluss der körperlichen Anstrengung auf die Ausbildung einer Langzeitsymptomatik

Vergleicht man die Patienten, die von Laien oder medizinischen Personal (Gruppe 1) versorgt wurden mit denen, die angaben, im Anschluss an den Bissunfall sich körperlich angestrengt zu haben (Gruppe 2), ergibt sich ein eher unerwartetes Ergebnis. Von den 18 Patienten, die sich nicht körperlich anstrengen mussten, kam es in sieben Fällen (38,88 Prozent) zu einer Langzeitsymptomatik. Im Gegensatz dazu hatten von den übrigen 34 Patienten nur acht Patienten (23,52 Prozent) im weiteren Verlauf Langzeitfolgen.

Wie in der Abbildung zu sehen ist, stammen in Gruppe 1 fast alle Fälle, die eine Langzeitsymptomatik aufwiesen, von Patienten, die von Laien transportierten wurden. Die Häufigkeit, unter diesen Patienten, Langzeitfolgen zu entwickeln liegt bei 54,54 Prozent (sechs von elf Patienten). Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang, dass von diesen sechs Patienten fünf an der Wunde manipulierten. Im Vergleich dazu kam es nur in 14,28 Prozent (einer von sieben Patienten) zu Langzeitsymptomen nach einem Transport durch medizinisches Personal. In Folge einer leichten beziehungsweise mäßigen Anstrengung zeigen sich keine Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens von Langzeitsymptomen. In beiden Fällen liegt die Rate bei circa 18 Prozent. Diese steigt jedoch bei den Patienten, die sich schwer anstrengen mussten, auf 42,85 Prozent (drei von sieben Patienten), an (siehe Abbildung 54).

3.6.11 Langzeitsymptome im Vergleich zu Fragenblock drei (Symptome)

3.6.11.1 Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom initialen Ödem

<u>Ödem (initial)</u>	<u>Langzeitsymptome</u>		<u>Gesamt</u>
	<i>ja</i>	<i>nein</i>	
<i>gering</i>	3	14	17
<i>mittel</i>	5	16	21
<i>stark</i>	6	5	11
<i>kein Ödem</i>	1	3	4
<u>Gesamt</u>	15	38	53

Tabelle 38: Langzeitsymptome in Bezug zu dem initialen Ödem

Zuerst wird der Einfluss des initialen Ödems auf die Ausbildung einer Langzeitsymptomatik genauer betrachtet. Nach einem geringen Ödem traten in drei von 17 Fällen (17,64 Prozent) Langzeitsymptome auf und nach einem initialen mittelgroßen Ödem

waren 23,80 Prozent (fünf von 21 Patienten) der Patienten davon betroffen. Das Auftreten von Langzeitfolgen stieg nach einem initial starkem Ödem noch weiter auf 54,54 Prozent (sechs von elf Patienten) an. Daraus lässt sich schließen, dass die Rate der Langzeitsymptome mit dem Schweregrad des Ödems ansteigt (siehe Tabelle 38).

<u>Ödem (initial)</u>	<u>Gesamt (Ödem initial)</u>	<u>Ausprägung des Langzeitödems</u>		<u>Gesamt</u>
		<i>gering</i>	<i>stark</i>	
<i>gering</i>	17	2	0	2
<i>mittel</i>	21	0	1	1
<i>stark</i>	11	2	2	4
		4	3	7

Tabelle 39: Ausprägung des initialen Ödems in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Das Verhältnis zwischen der Ausprägung des initialen Ödems und dem Auftreten eines Langzeitödems zeigt Folgendes. Nach einem Bissunfall trat bei 17 Patienten initial ein geringes Ödem auf. In zwei Fällen (11,7 Prozent) entwickelte sich ein Langzeitödem mit ebenfalls geringer Ausprägung (siehe Tabelle 39).

Unter den 21 Patienten, die initial ein mittleres Ödem hatten, kam es nur in einem Fall (4,76 Prozent) zu einem Langzeitödem, das aber stark ausgeprägt war. Am häufigsten folgte dem initialen starken Ödem (elf Patienten) ein Langzeitödem. Unter den elf Patienten traten bei vier Patienten (36,36 Prozent) bei jeweils zweien ein geringes und ein starkes Ödem auf (siehe Tabelle 39).

<u>Ödem (initial)</u>	<u>Empfindungsstörungen</u>
<i>gering</i>	17
<i>mittel</i>	21
<i>stark</i>	11
<i>kein Ödem</i>	4
<u>Gesamt</u>	53

Tabelle 40: Empfindungsstörungen nach initialem Ödem

Empfindungsstörungen traten im Ganzen sehr häufig auf. Wie in der Tabelle 40 zu sehen ist, kam es dazu nach einem geringen Ödem nur in einem Fall (5,88 Prozent). Bei fünf Patienten (23,80 Prozent), die Empfindungsstörungen hatten, bestand ein Ödem mittlerer Ausprägung und bei weiteren fünf Patienten (45,45 Patienten) war initial ein starkes Ödem vorhanden. Es zeigt sich, dass vor allem nach einem initialen

Ödem mittlerer beziehungsweise starker Ausprägung im weiteren Verlauf Empfindungsstörungen auftraten (siehe Tabelle 40).

Ödem (initial)		Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates
<i>gering</i>	17	1
<i>mittel</i>	21	2
<i>stark</i>	11	3
<i>kein Ödem</i>	4	1
<i>Gesamt</i>	53	7

Tabelle 41: Initiales Ödem versus Langzeitsymptomatik im Bereich des Bewegungsapparates

Die Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates zeigen, wie in der Tabelle 41 ersichtlich ist, eine Tendenz, bei zunehmender Ausprägung des Ödems aufzutreten (siehe Tabelle 41).

3.6.11.2 Initiale Lokalsymptomatik in Abhängigkeit von der lokalen Langzeitsymptomatik

<i>Lokalsymptomatik</i>	Nach Bissunfall	Langzeitsymptom	Langzeitödem	Bewegungsapparat	Sonstiges
<i>Schmerzen</i>	39	11	3	7	11
<i>Hämatom</i>	16	5	2	4	5
<i>Lymphangitis</i>	9	6	3	2	5
<i>Blasenbildung</i>	8	2	1	0	2
<i>Nekrose</i>	4	1	0	0	1
<i>Petechien</i>	1	0	0	0	0
<i>Kompartmentsyndrom</i>	1	0	0	0	0
<i>Wundinfektion</i>	1	1	0	1	1

Tabelle 42: Lokale Langzeitsymptomatik versus initiale Lokalsymptomatik

Im Großen und Ganzen ergeben sich keine direkten Zusammenhänge oder Auffälligkeiten in Hinsicht eines vermehrten Auftretens der Langzeitsymptome nach einer bestimmten Lokalsymptomatik. Außer, wenn die Patienten nach dem Bissunfall eine Lymphangitis entwickelten. Von neun Patienten hatten später sechs (66,66 Prozent) eine Langzeitsymptomatik, wobei drei (33,33 Prozent) ein Langzeitödem, zwei (22,22 Prozent) Symptome im Bereich des Bewegungsapparates und fünf (55,55 Prozent) von diesen Patienten Symptome aus dem Bereich „Sonstiges“ hatten.

3.6.11.3 Langzeitsymptome in Abhängigkeit der Lokalisation des Schlangenbisses

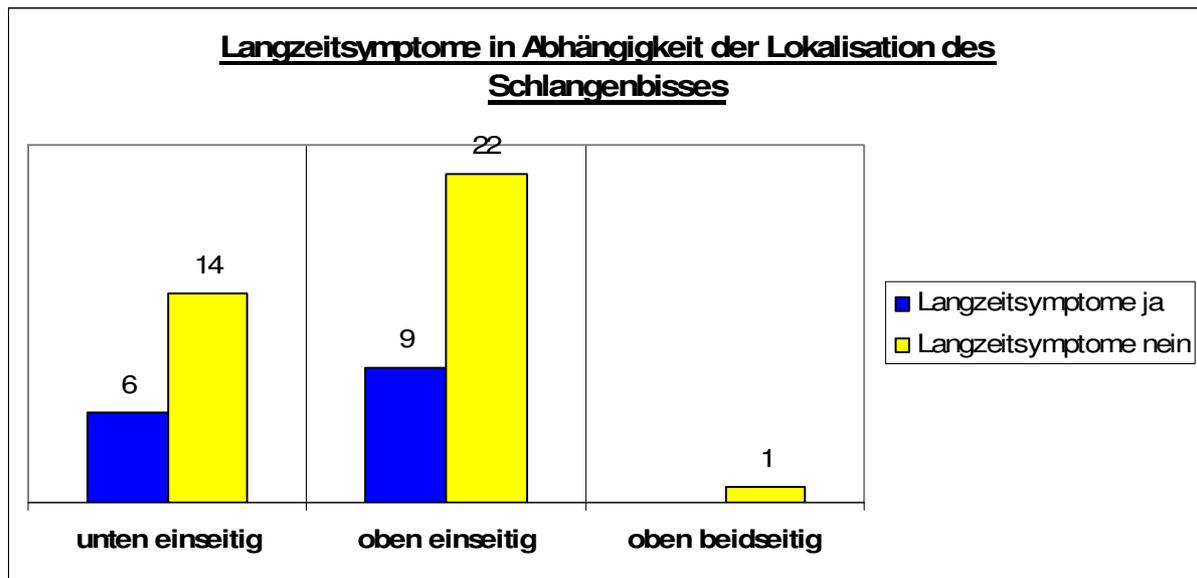


Abbildung 55: Langzeitsymptome in Abhängigkeit der Lokalisation des Schlangenbisses

Nach einem Biss in die obere Extremität folgten in neun von 31 Fällen (29,03 Prozent) Langzeitsymptome und nach einem Biss in die untere Extremität in sechs von 20 Fällen (30,00 Prozent) (siehe Abbildung 55).

Bisslokalisierung	Langzeitödem ja (nein)	Bewegungsapparat ja (nein)	Sonstiges ja (nein)
oben einseitig	2 (7)	4 (5)	9 (0)
unten einseitig	5 (1)	3 (3)	4 (2)

Tabelle 43: Langzeitsymptome in Bezug zur Bisslokalisierung

Bei einem Biss in die obere Extremität gaben die Patienten stets Beschwerden aus dem Komplex „Sonstiges“ an. Neben den anderen bereits genannten Symptomen aus dieser Gruppe waren bei diesen Patienten stets Empfindungsstörungen vorhanden. Ein Langzeitödem kam nur bei zwei der neun Patienten (22,22 Prozent), die in die obere Extremität gebissen wurden, vor, wogegen Symptome im Bereich des Bewegungsapparates in vier Fällen (44,44 Prozent) auftraten.

Als ein typisches Langzeitsymptom nach einem Biss in die untere Extremität erwies sich das Langzeitödem, das bei fünf der sechs Patienten (83,33 Prozent) vorhanden war. In drei Fällen (50,00 Prozent) kamen noch Symptome im Bereich des Bewegungsapparates und in vier Fällen (66.66 Prozent) „Sonstige“ Symptome hinzu (siehe Tabelle 43).

3.6.11.4 Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom Auftreten einer Allgemeinsymptomatik

<u>Allgemeinsymptome</u>	<u>Langzeitsymptome</u>		<u>Gesamt</u>
	<i>ja</i>	<i>nein</i>	
<i>ja</i>	10	17	27
<i>nein</i>	5	20	25
<u>Gesamt</u>	15	37	52

Tabelle 44: Initiale allgemeine Symptomatik in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Der Biss einer Kreuzotter führte bei zehn Patienten (37,03 Prozent), die eine allgemeine Symptomatik (27 Patienten) hatten, zu Langzeitfolgen (siehe Tabelle 44).

<u>Allgemeinsymptomatik (initial)</u>	<u>Langzeitsymptome</u>	<u>Häufigkeit</u>
<i>GIT</i>	21	8 38,10%
<i>Kreislauf</i>	14	6 42,86%
<i>Vigilanz</i>	5	2 40,00%
<i>Urogenitaltrakt</i>	2	1 50,00%
<i>Haut</i>	1	0 0,00%
<i>Allergische Reaktionen</i>	8	4 50,00%
<i>Sonstiges</i>	13	5 38,46%

Tabelle 45: Initiale einzelne Bereiche der systemischen Symptomatik versus Langzeitsymptomatik

Wie in der Tabelle zu sehen ist, zeigen die einzelnen Symptombereiche innerhalb der initialen allgemeinen Symptomatik keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich des Auftretens einer Langzeitsymptomatik auf und scheinen keine Relevanz für den weiteren Verlauf zu haben (siehe Tabelle 45).

3.6.11.5 Langzeitsymptome in Bezug zu den initialen Laborwerten

Ein weiterer Aspekt, der nun genauer betrachtet werden soll, ist der Vergleich der Daten der Laborwerte mit den Langzeitsymptomen. Im Falle einer Langzeitsymptomatik waren, bis auf einen Patienten, in allen Fällen initial von der Norm abweichende Laborwerte zu sehen (siehe Abbildung 56).

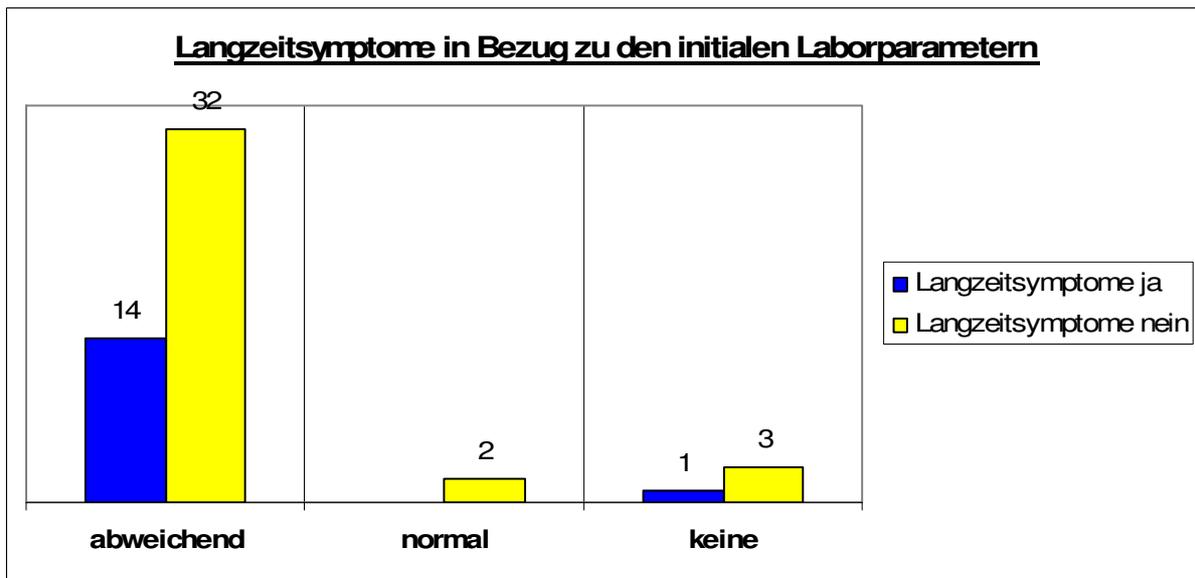


Abbildung 56: Langzeitsymptome in Bezug zu den initialen Laborparametern

Laborwerte	Referenzbereich	normal	Langzeitfolgen	abweichend	Langzeitfolgen
Hk	40-48%	25	7	23	7
Hb	14-18g/dl	33	9	15	5
Quick	70-120%	46	14	2	2
aPTT	26-37sec	38	11	10	3
Fibrinogen	200-450mg/dl	38	12	7	2
D-Dimer	<192µg/l	23	7	21	6
Leukozyten	4,0-9.0G/l	15	6	33	8
Harnstoff-N	7-18mg/dl	34	10	13	3
Kreatinin	0,7-1,3mg/dl	41	12	6	1
CK	<174U/l	34	11	13	2

Tabelle 46: Laborparameter in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Die einzelnen Laborwerte der standardmäßig durchgeführten Blutuntersuchung sind in der Tabelle im direkten Vergleich zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen gegenübergestellt (siehe Tabelle 46).

Bei der Auswertung der Laborwerte hat sich kein eindeutiger Zusammenhang hinsichtlich des Auftretens von Langzeitfolgen und abweichenden Laborwerten ergeben. Aus diesem Grund soll an dieser Stelle nicht weiter auf diesen Punkt eingegangen werden.

<u>Laborwerte nach Bissunfall</u>		<u>Langzeitsymptome</u>
Erythrozyten erniedrigt	9	1
Thrombozyten erniedrigt	8	0
Eiweiß gesamt erniedrigt	8	3
Calcium erniedrigt	5	0
GPT/GOT erhöht	9	4
Gamma-GT erhöht	6	3
Bilirubin gesamt erhöht	7	1
Leberwerte gesamt erhöht	16	6
CRP erhöht	20	7
Glucose erhöht	12	4

Tabelle 47: Erweiterte Laborparameter in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Ebenso zeigte sich kein Zusammenhang zwischen den Werten der unter „Erweiterte Blutwerte“ aufgeführten Blutparameter und der Ausbildung von Langzeitsymptomen (siehe Tabelle 47).

3.6.12 Langzeitsymptome im Vergleich mit Fragenblock vier (Antiserum)

3.6.12.1 Häufigkeit von Langzeitsymptomen nach der Therapie mit einem Antiserum in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

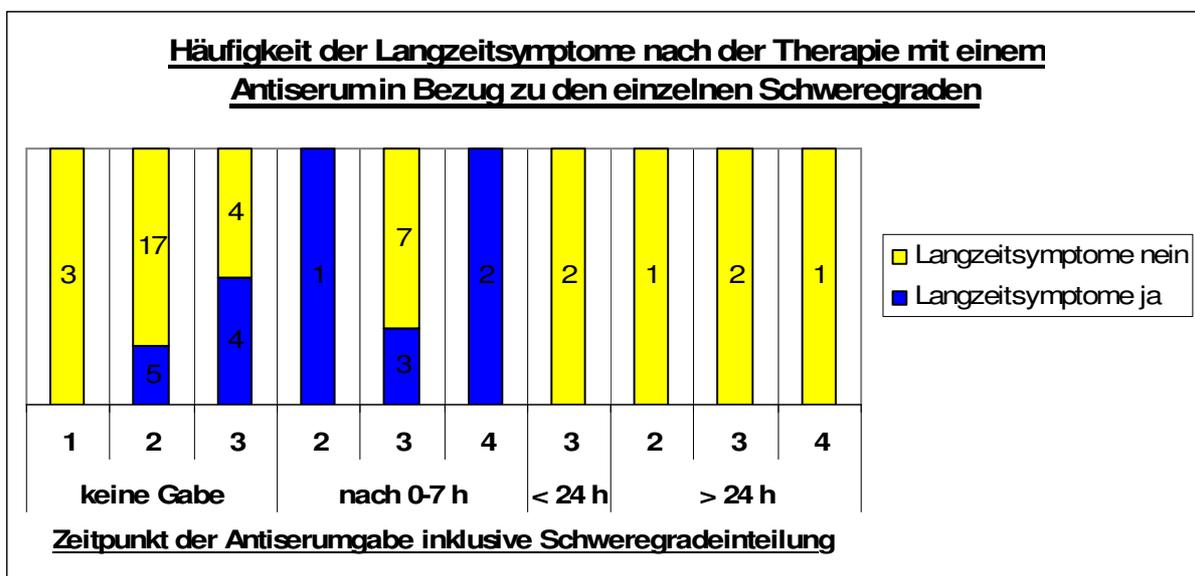


Abbildung 57: Häufigkeit der Langzeitsymptome nach der Therapie mit einem Antiserum in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Bei alleiniger Betrachtung des Auftretens von Langzeitfolgen in Bezug zu der Gabe eines Antiserums ergibt sich, dass nach Gabe eines Antiserums innerhalb der ersten sieben Stunden nach dem Bissunfall in sechs von 19 Fällen (31,57 Prozent) eine

Langzeitsymptomatik auftrat. Im Gegensatz dazu trat eine weitergehende Symptomatik bei nur neun der insgesamt 33 Patienten (27,27 Prozent), die kein Antiserum erhielten, in Erscheinung. Aussagekräftiger werden die Ergebnisse der Auswertung bei Hinzunahme des Schweregrades. Im Falle eines Schweregrades 1 wurde weder ein Antiserum gegeben noch kam es zu weiteren Folgen. Patienten, die eine leichte Vergiftung (Schweregrad 2) hatten erhielten in zwei Fällen ein Antiserum, wobei sich bei einem der beiden Patienten Langzeitsymptome zeigten. Unter den verbleibenden 22 Patienten mit einem Schweregrad 2, denen kein Antiserum verabreicht wurde, hatten fünf Patienten (22,72 Prozent) Langzeitsymptome. Die 22 Patienten, die an einer mittelschweren Vergiftung (Schweregrad 3) litten, erhielten, ohne dabei auf den Zeitpunkt der Gabe des Antiserums einzugehen, in 14 Fällen ein Antiserum. Bei diesen 14 Patienten kam es nur in drei Fällen (21,42 Prozent) zu Langzeitsymptomen. Im Gegensatz dazu traten bei vier von acht Patienten (50 Prozent), die kein Antiserum bekamen, Langzeitfolgen auf. Alle drei Patienten, die eine schwere Vergiftung (Schweregrad 4) hatten, wurden mit einem Antiserum therapiert. In zwei Fällen (66,66 Prozent) kam es zu Langzeitsymptomen.

Eine Aussage über die Wertigkeit eines Antiserums in der Therapie eines Schweregrades 2 ist aufgrund der geringen Fallzahl der Patienten, die ein Antiserum erhielten, schwer zu treffen. Es zeigt sich aber eine positive Beeinflussung des Antiserums auf den weiteren Verlauf bei einer mittelschweren Vergiftung. Ebenso wenig lässt sich ein aussagekräftiges Ergebnis in der Therapie des Schweregrades vier ableiten, da die Fallzahl sehr gering ist.

Der Zeitpunkt der Antiserumgabe scheint in Betracht der Ergebnisse keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Auftretens der Langzeitsymptome zu haben (siehe Abbildung 57).

3.6.12.2 Abhängigkeit der Langzeitsymptome vom Ansprechen der initialen Lokalsymptomatik auf die Antiserumgabe

Im Hinblick auf das Ansprechen der initialen Lokalsymptomatik auf die Gabe eines Antiserums und dem Auftreten von Langzeitfolgen, ergibt sich, dass es zu keinen Langzeitfolgen nach raschem Abklingen der Lokalsymptomatik kam. Es traten vor allem dann Langzeitfolgen auf, wenn sich die Lokalsymptomatik mit einer leichten Verzögerung besserte (siehe Abbildung 58).

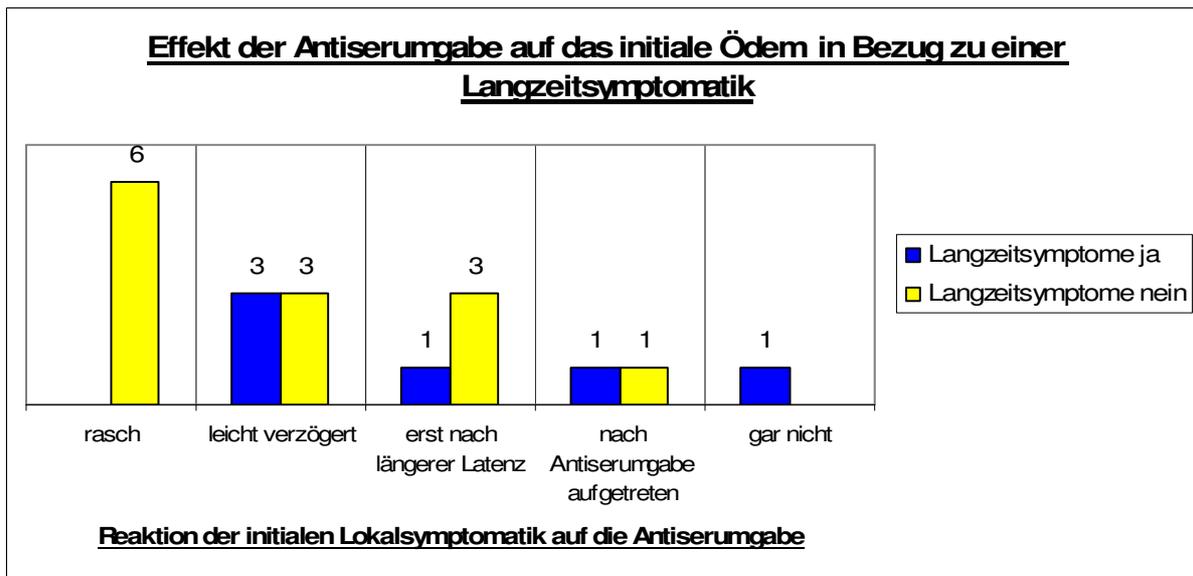


Abbildung 58: Langzeitsymptome in Bezug zu dem Ansprechen des initialen Ödems auf die Antiserumgabe

3.6.12.3 Ansprechen der initialen systemischen Symptome auf die Antiserumgabe in Bezug zu der Allgemeinsymptomatik

<u>Allgemeinsymptomatikbesserung</u>	<u>Langzeitödem</u>	<u>Bewegungsapparat</u>	<u>Sonstiges</u>	<u>Gesamt</u>
rasch	3	2	5	10
Bei Gabe keine mehr vorhanden	0	0	0	0
nicht angegeben	0	0	0	0
Gesamt	3	2	5	10

Tabelle 48: Ansprechen der initialen systemischen Symptomatik auf das Antiserum in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Da auf eine Antiserumgabe stets eine rasche Besserung der allgemeinen Symptome zu beobachten war, hatte die Geschwindigkeit der Besserung keinen Einfluss auf die Entwicklung einer Langzeitsymptomatik (siehe Tabelle 48).

3.6.12.4 Abhängigkeit der Langzeitsymptomatik von der Dauer der Immobilisierung

Eine Immobilisierung der Bissregion wurde bei 46 Patienten angewendet. Eine Langzeitsymptomatik trat bei diesen Patienten in 12 Fällen (26,08 Prozent) auf. Die sechs Patienten, die keine Immobilisierung erhielten, hatten in der Hälfte der Fälle Langzeitfolgen. In Bezug zu den einzelnen Schweregraden zeigt sich folgendes Bild.

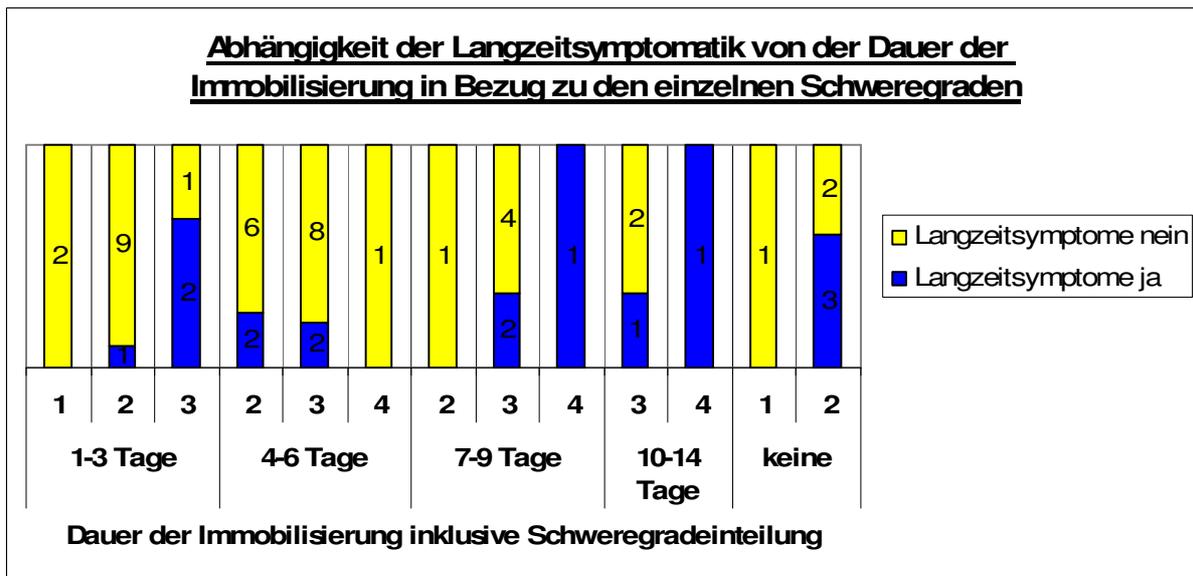


Abbildung 59: Abhängigkeit der Langzeitsymptomatik von der Dauer der Immobilisierung in Bezug zu den einzelnen Schweregraden

Bei einer Immobilisierung von 1-3 Tagen waren bei einem Schweregrad 1 keinerlei Langzeitfolgen zu sehen. In Folge eines Schweregrades 2 kam es bei einem der zehn Patienten (10,00 Prozent) zu einer Langzeitsymptomatik und bei einem Schweregrad 3 in zwei von drei Fällen (66,66 Prozent).

Nach einer Immobilisierung von 4-6 Tagen traten in vier von 19 Fällen (21,05 Prozent) Langzeitsymptome auf. Darunter zwei von acht Patienten (25,00 Prozent) mit einem initialen Schweregrad 2 und zwei von insgesamt zehn Patienten (20,00 Prozent) mit einem Schweregrad 3. Zu keiner Langzeitsymptomatik kam es bei dem Patienten mit einem Schweregrad 4.

Drei der acht Patienten (37,50 Prozent), bei denen die Dauer der Immobilisierung 7-9 Tage betrug, hatten später Langzeitsymptome. Unter diesen drei Patienten befinden sich zwei von sechs Patienten (33,33 Prozent), die einen Schweregrad 3 hatten, und ein Patient, dessen initiale Symptomatik einem Schweregrad 4 entsprach. In der Gruppe der Patienten, die eine Immobilisierung von 10-14 Tagen benötigten, folgte bei einem der drei Patienten (33,33 Prozent), die einen Schweregrad 3 hatten, eine Langzeitsymptomatik, sowie bei dem einen Patienten mit Schweregrad 4.

Im Vergleich dazu kam es unter den sechs Patienten, bei denen keine Immobilisierung durchgeführt wurde, in der Hälfte der Fälle zu einer Langzeitsymptomatik. Bei dem Patienten mit einem Schweregrad 1 trat erwartungsgemäß keine weitere Symptomatik auf. Jedoch kam es unter den fünf Patienten mit einem Schweregrad 2 in drei Fällen zu einer Langzeitsymptomatik (60,00 Prozent) (siehe Abbildung 59).

3.6.12.5 Abhängigkeit der Langzeitsymptomatik vom Schmerzmittelverbrauch

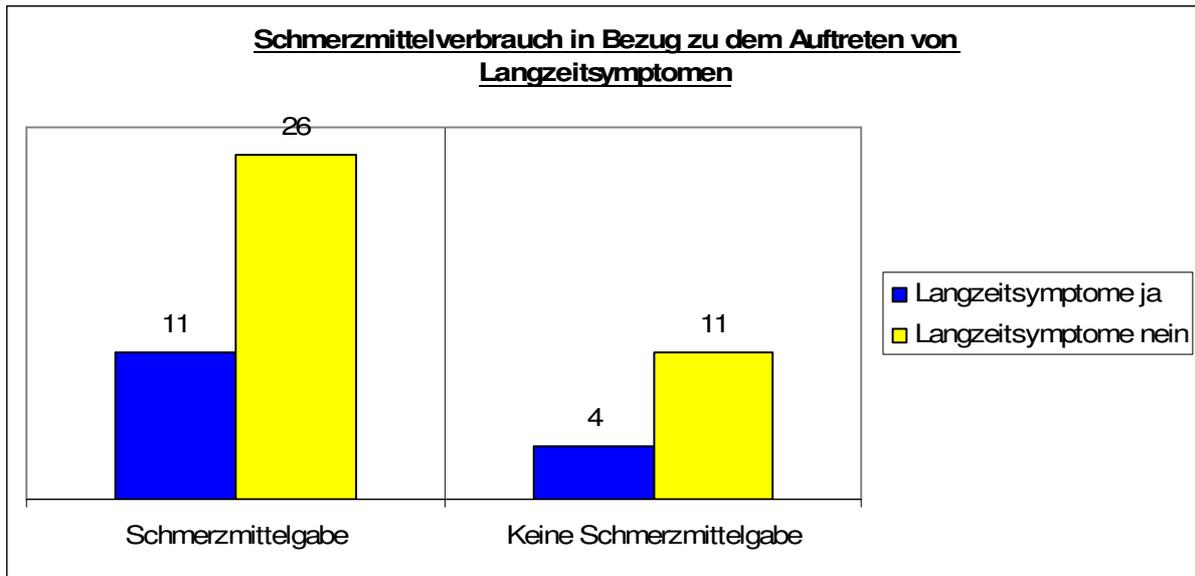


Abbildung 60: Schmerzmittelgabe in Bezug zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen

Die Schmerzmittelgabe erfolgte bei 37 Patienten. Dabei zeigte sich kein Einfluss der Schmerzmitteltherapie auf den weiteren Verlauf (siehe Abbildung 60).

3.6.12.6 Einfluss von Glukokortikoiden auf das Auftreten von Langzeitsymptomen

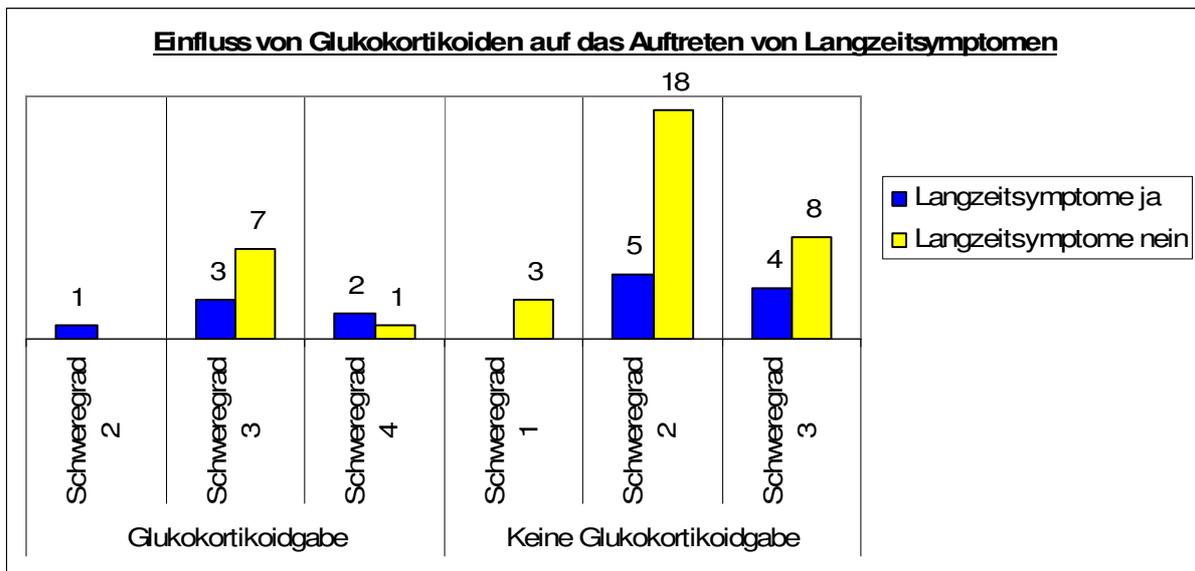


Abbildung 61: Einfluss von Glukokortikoiden auf das Auftreten von Langzeitsymptomen

Glukokortikoide wurden in insgesamt 14 Fällen verabreicht. In sechs Fällen (42,85 Prozent) traten dabei unabhängig vom Schweregrad Langzeitsymptome auf. Bei Pa-

tienten, denen keine Glukokortikoide verabreicht wurden, traten bei neun Patienten (23,68 Prozent) Langzeitfolgen auf. Innerhalb der einzelnen Schweregrade zeigten sich keine großen Unterschiede im Auftreten von Langzeitsymptomen (siehe Abbildung 61). Anhand dieser Daten ist kein nennenswerter Einfluss der Glukokortikoide auf den weiteren Verlauf zu erkennen.

3.6.12.7 Weitere Medikation

Die übrigen im oberen Teil angeführten Medikamente, wie Antiemetika, Beruhigungsmittel, Antihistaminika, Thromboseprophylaxe, Antibiotika, sowie eine Herz-Kreislauf-Medikation, ergaben keine Hinweise auf einen positiven beziehungsweise negativen Einfluss auf das Auftreten von Langzeitsymptomen und werden deshalb in diesem Bereich nicht mehr einzeln aufgeführt.

3.7 Fragenblock Nachsorge

3.7.1 Dauer der Akutsymptomatik und deren Auswirkungen auf die Langzeitsymptomatik

<u>Genesungszeitraum</u>	<u>Schweregrad</u> <u>1</u>	<u>Schweregrad</u> <u>2</u>	<u>Schweregrad</u> <u>3</u>	<u>Schweregrad</u> <u>4</u>	<u>Ge-</u> <u>samt</u>
<u>0 Tage</u>	1	1	0	0	2
<u>bis eine Woche da-</u> <u>nach</u>	2	6	3	0	11
<u>bis zwei Wochen</u> <u>danach</u>	0	6	7	1	14
<u>bis drei Wochen</u> <u>danach</u>	0	1	0	0	1
<u>bis 1 Monat danach</u>	0	3	3	0	6
<u>bis 2 Monate danach</u>	0	3	2	1	6
<u>bis 3 Monate danach</u>	0	2	4	1	7
<u>bis 6 Monate danach</u>	0	1	1	0	2
<u>bis 8 Monate danach</u>	0	1	1	0	2
<u>keine Genesung</u>	0	0	1	0	1
Gesamt	3	24	22	3	52

Tabelle 49: Dauer der initialen Symptomatik in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Die Dauer der Akutsymptomatik lässt sich in zwei Zeiträume einteilen. Der erste Zeitraum umfasst eine Dauer von bis zu zwei Wochen nach dem Bissunfall. Elf Patienten (21,15 Prozent) gaben an, dass sie spätestens nach einer Woche wieder genesen

waren. Sechs Patienten (54,54 Prozent) hatten einen Schweregrad 2 und drei einen Schweregrad 3 (27,27 Prozent). Bei den zwei Patienten, die keine Vergiftung hatten, lag in einem Fall ein minimales Ödem vor und in dem anderen Fall ist der Grund für die Genesungszeit unklar.

Mit einer Anzahl von 14 Patienten (26,92 Prozent) wurde am häufigsten ein Genesungszeitraum von bis zu zwei Wochen angegeben. In der Hälfte der Fälle (sieben Patienten) lag ein Schweregrad 3 vor. Sechs Patienten (42,85 Prozent) hatten einen Schweregrad 2 und ein Patient einen Schweregrad 4.

Der zweite Zeitraum, innerhalb dem sich eine zweite Häufung zeigte, beinhaltet die Zeitspanne von „bis zu 1 Monat danach“ bis „bis 3 Monate danach“. Innerhalb dieses Zeitintervalls befinden sich acht Patienten mit einem Schweregrad 2 und neun Patienten mit einem Schweregrad 3. Durch dieses Ergebnis lässt sich kein Zusammenhang zwischen einem längeren Genesungszeitraum und der Schwere der Vergiftung herstellen. Zweimal war ein Schweregrad 4 vorhanden.

Auch bei einer längeren Genesungszeit ist dies nicht erkennbar. Der einzige Patient, bei dem es zu keiner vollständigen Genesung kam, hatte initial einen Schweregrad 3. Im Ganzen betrachtet betrug bei 34 Patienten (65,38 Prozent) der Genesungszeitraum maximal bis zu einem Monat nach dem Bissunfall. Innerhalb dieser Zeitspanne befinden sich alle Patienten mit einem Schweregrad 1, 17 der 24 Patienten (70,83 Prozent) mit einem Schweregrad 2 und 13 der 22 Patienten (59,09 Prozent) mit einem Schweregrad 3. Ein Patient hatte eine schwere Vergiftung (Schweregrad 4). 18 Patienten (34,61 Prozent) gaben an, dass bei ihnen die Genesungszeit über einen Monat hinaus andauerte. Darunter befinden sich sieben der 24 Patienten (29,16 Prozent) mit einem Schweregrad 2, neun der 22 Fälle (40,90 Prozent) mit einem Schweregrad 3 und zwei der drei Patienten (66,66 Prozent) mit einem Schweregrad 4.

Rein prozentual gesehen ergibt sich hieraus eine Tendenz, dass bei einem höheren Schweregrad die Genesungszeit länger ist. Jedoch relativiert sich dieser Eindruck bei Betrachtung der Zahlen in der Tabelle, da die Unterschiede nicht allzu deutlich sind (siehe Tabelle 49).

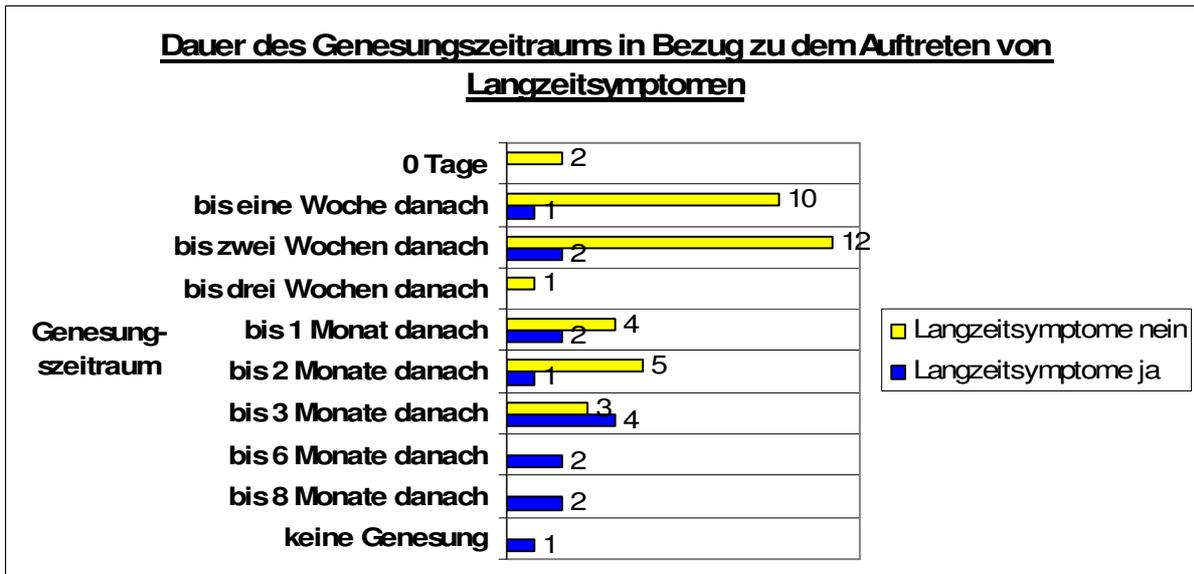


Abbildung 62: Dauer des Genesungszeitraums in Bezug zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen

Bei zehn der 15 Patienten (66,66 Prozent), die Langzeitsymptome hatten, betrug die Genesung über einen Monat. Wie in der Abbildung zu sehen ist, kommt es bei zunehmender Dauer der Genesung gehäuft zu einem Auftreten von Langzeitsymptomen (siehe Abbildung 62).

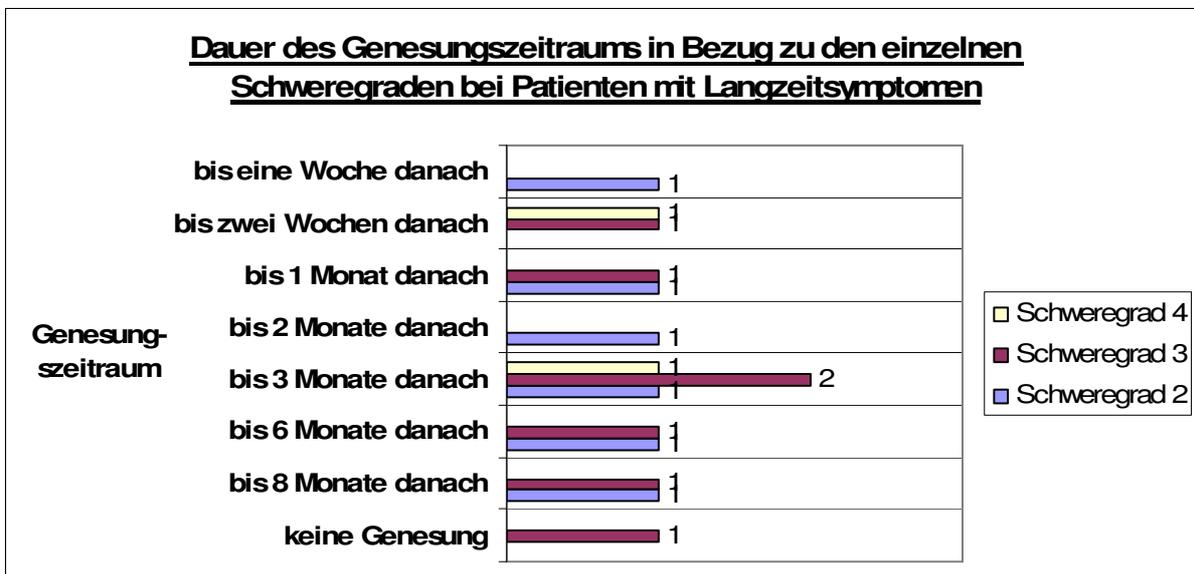


Abbildung 63: Dauer des Genesungszeitraumes in Bezug zu den einzelnen Schweregraden bei Patienten mit Langzeitsymptomen

Diese Abbildung veranschaulicht noch einmal die zuvor genannten Ergebnisse (siehe Abbildung 63).

3.7.2 Dauer des Krankenhausaufenthaltes

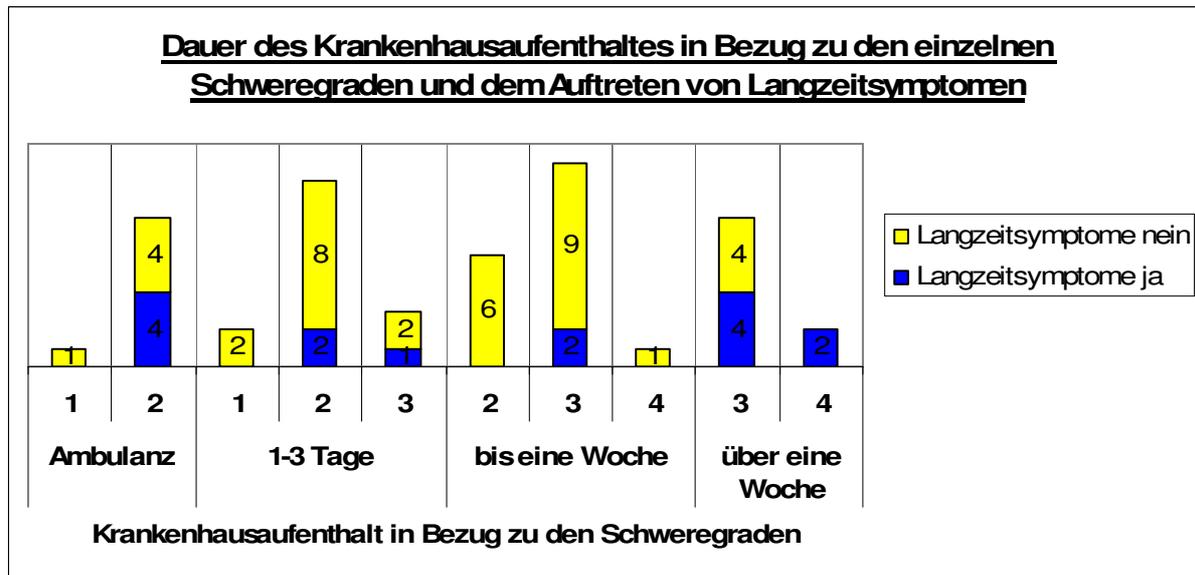


Abbildung 64: Dauer des Krankenhausaufenthaltes in Bezug zu den einzelnen Schweregraden und dem Auftreten von Langzeitsymptomen

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes wurde den Arztbriefen der Patienten entnommen. Wie in der Abbildung zu sehen ist, wurden neun Patienten (17,30 Prozent) ambulant behandelt.

Eine stationäre Behandlung belief sich bei 15 Patienten (28,84 Prozent) auf einen Zeitraum von ein bis drei Tagen. Mit einer Anzahl von 18 Patienten (34,61 Prozent) betrug die Aufenthaltsdauer am häufigsten bis zu einer Woche. In zehn Fällen (19,23 Prozent) mussten die Patienten über eine Woche im Krankenhaus bleiben. Anhand der Abbildung ist deutlich zu sehen, dass die Hospitalisationszeit bei schwereren Vergiftungsverläufen zunahm.

Im Weiteren ist interessant, dass 72,7 Prozent (24 von 33) der Patienten, die eine Leukozytose hatten, einen Aufenthaltsdauer von bis zu einer beziehungsweise über eine Woche im Krankenhaus hatten. Bei den Patienten, deren Leukozytenanzahl im Normbereich lag, blieben nur 26,66 Prozent (4 von 15) bis zu einer Woche im Krankenhaus.

Das Auftreten von Langzeitsymptomen in Bezug zu der Dauer des Krankenhausaufenthaltes ergab folgendes Bild. Die Hälfte der Patienten (vier Patienten), die einen Schweregrad 2 hatten und in ambulanter Behandlung waren, bekamen später Langzeitsymptome. Im Falle eines Krankenhausaufenthaltes von ein bis drei Tagen kam es nur in zwei von zehn Fällen zu Langzeitsymptomen. Bei einem Aufenthalt von über einer Woche traten bei keinem der sechs Patienten Langzeitsymptome auf.

Die gleiche Tendenz stellt sich bei einem Schweregrad 3 heraus. Jedoch widersprechen sich die Ergebnisse der Patienten, die über eine Woche stationär behandelt wurden. In diesem Falle hatten 50 Prozent der Patienten mit einem Schweregrad 3 und alle Patienten mit einem Schweregrad 4 später Langzeitsymptome (siehe Abbildung 64).

Insgesamt lässt sich dennoch dazu sagen, dass sich eine längere Hospitalisationszeit und somit eine längere Immobilisierung in Bezug zum Auftreten von Langzeitsymptomen positiv auswirken.

3.7.3 Einfluss der Schmerzfreiheit bei Krankenhausentlassung auf die Entwicklung von Langzeitsymptomen

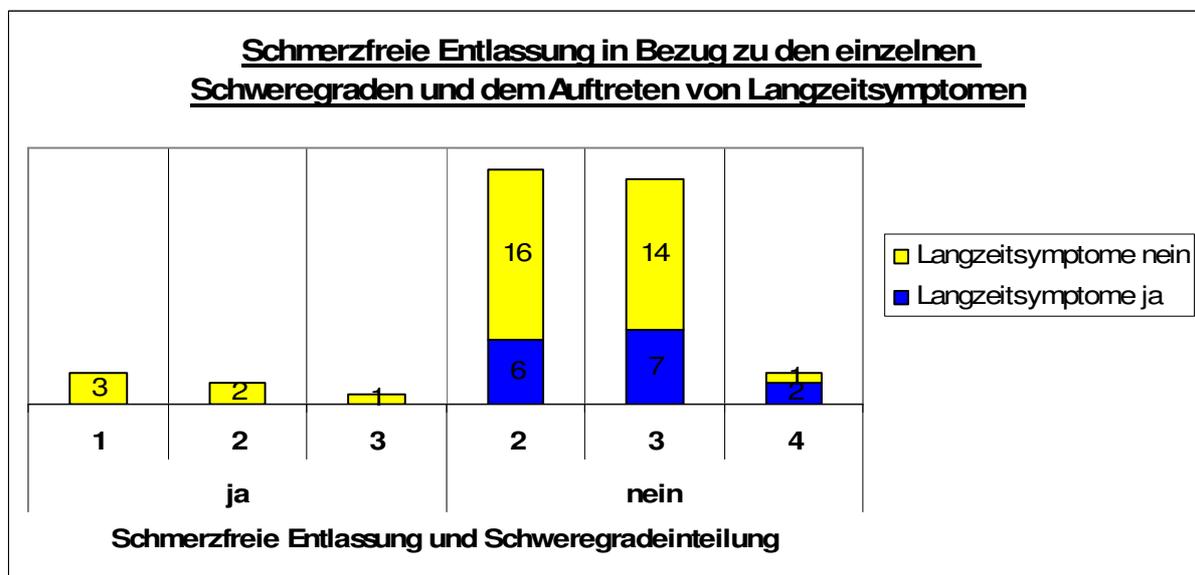


Abbildung 65: Die schmerzfremie Entlassung in Bezug zu den einzelnen Schweregraden und dem Auftreten von Langzeitsymptomen

Zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus waren insgesamt sechs Patienten (11,53 Prozent) schmerzfremie. In keinem der Fälle kam es im weiteren Verlauf zu Langzeitsymptomen (siehe Abbildung 65).

3.7.4 Dauer der symptombedingten Immobilisierung nach dem Krankenhausaufenthalt

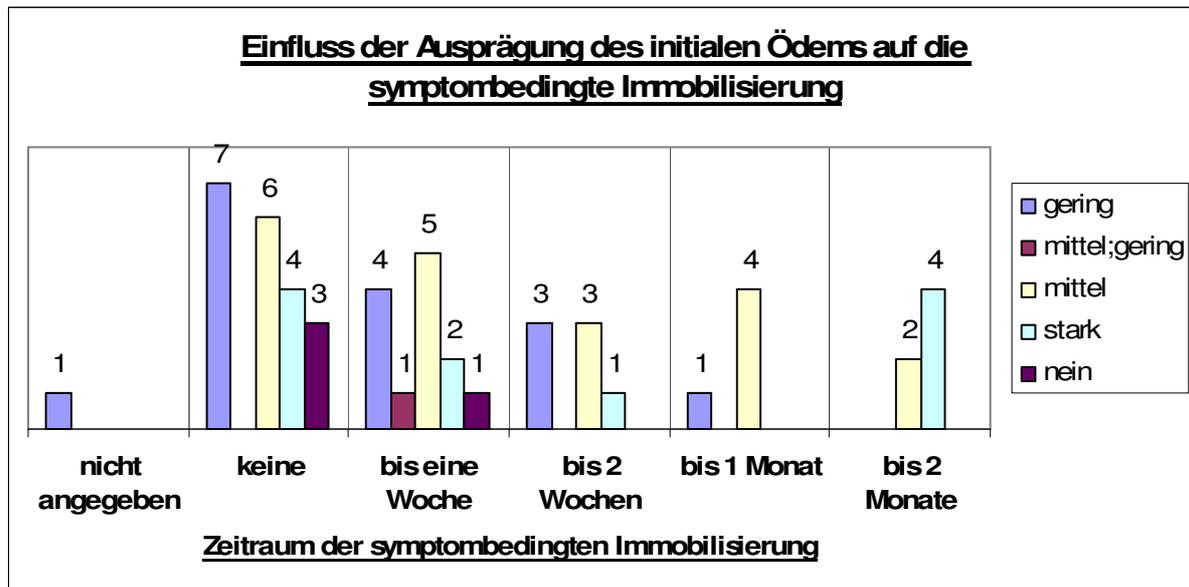


Abbildung 66: Einfluss der Ausprägung des initialen Ödems auf die symptombedingte Immobilisierung

Der Zeitraum der Immobilisierung zu Hause beinhaltet die Phase nach dem Krankenhausaufenthalt, in der die Patienten kaum fähig waren zu laufen und deswegen entweder reine Bettruhe einhalten mussten oder sich nur unter Schmerzen bewegen konnten. Dieser Zeitraum ist nicht mit der Dauer der Genesung gleichzusetzen. Im Ganzen gaben 20 Patienten (38,46 Prozent) an zu Hause keine größeren Einschränkungen gehabt zu haben. Unter den übrigen 32 Patienten (61,53 Prozent) lag die Dauer der körperlichen Einschränkung vor allem im Bereich von bis zu einer Woche (13 Patienten: 40,62 Prozent). Die maximale Dauer der Immobilisierung betrug bis zu zwei Monate nach Entlassung aus dem Krankenhaus.

Patienten, die einen Schweregrad 2 hatten, gaben in über der Hälfte der Fälle an, dass sie nicht immobil waren. Bei den Schweregraden 3 und 4 lässt sich keine Tendenz erkennen, dass diese primär zu einer längeren Immobilität führten. Diese Ergebnisse müssen jedoch kritisch betrachtet werden, da die Angabe rein subjektiv aus der Sicht des Patienten erfolgte und der Grad der Empfindung einer körperlichen Einschränkung individuell stark schwankte. Jedoch ist anhand der Abbildung zu erkennen, dass der Zeitraum der Immobilität von der Ausprägung des initialen Ödems abhängig ist. Von den elf Patienten, die für ein bis zwei Monate immobil waren, hatten vier (36,36 Prozent) initial ein starkes Ödem und fünf Patienten (45,45 Prozent) ein mittelstarkes Ödem. Nur in einem Fall bestand zuvor ein geringes Ödem. Es zeigt

sich aber auch, dass eine stärkere Ödemausprägung nicht mit einer längeren Immobilisationszeit gleichzusetzen ist (siehe Abbildung 66).

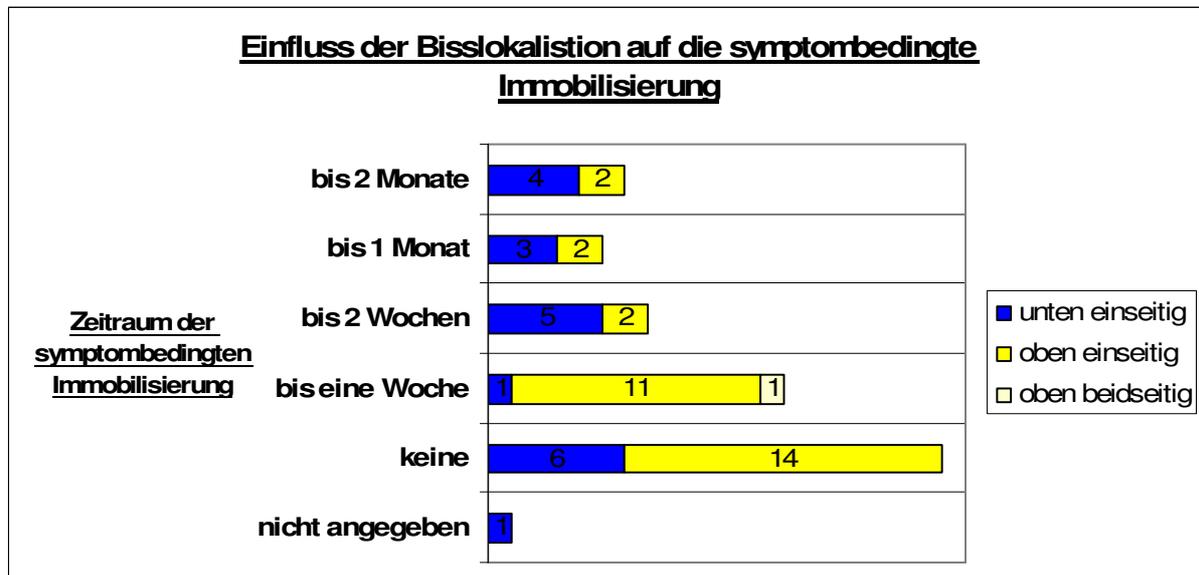


Abbildung 67: Einfluss der Bisslokalisation auf die symptombedingte Immobilisierung

Ein weiterer Aspekt spielt in diesem Zusammenhang eine Rolle. Nach einem Biss in die obere Extremität gaben 18 Patienten (56,25 Prozent) an, dass sie nach dem Krankenhausaufenthalt Einschränkungen hatten. In Folge eines Bisses in die untere Extremität waren es 14 Patienten (70,00 Prozent). Anhand der Abbildung ist ebenfalls zu sehen, dass bei einem Biss in die untere Extremität die Patienten häufiger immobilisiert waren. Daraus ergibt sich: In Folge eines Bisses in die untere Extremität und je stärker die Ausprägung des initialen Ödems war, umso länger war eine Zeit der Immobilisierung zu erwarten (siehe Abbildung 67).

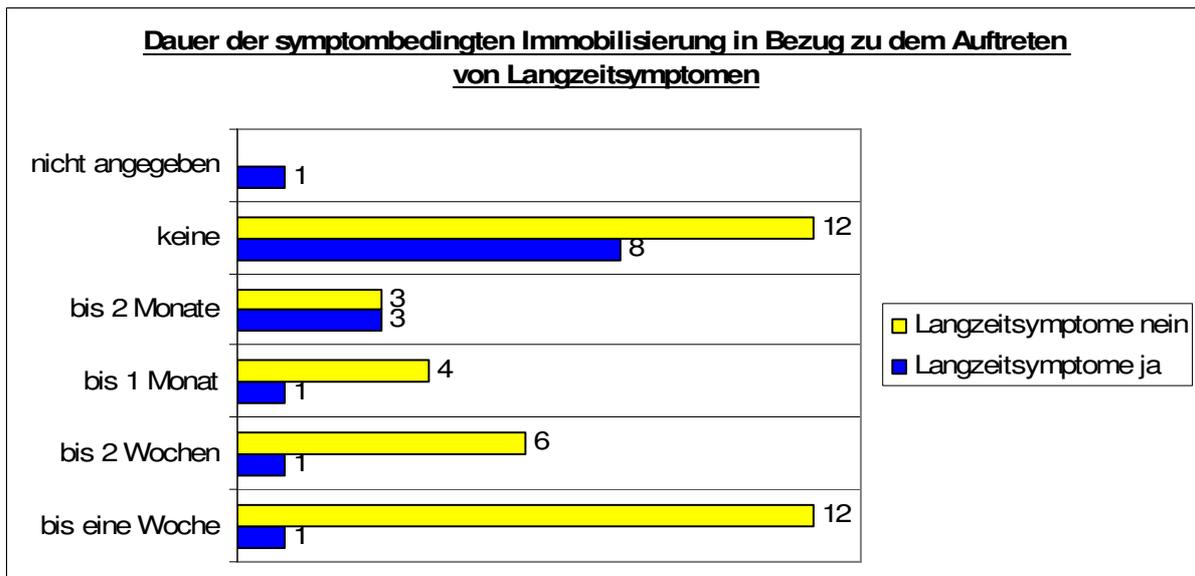


Abbildung 68: Dauer der symptombedingten Immobilisierung in Bezug zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen

Es zeigt sich, dass die Dauer der symptombedingten Immobilisierung keinen Einfluss auf das Auftreten von Langzeitsymptomen hat (siehe Abbildung 68).

3.7.5 Symptome während der Genesungszeit

<i>Symptome während der Genesungszeit (Teil 1)</i>	
<i>Ödem</i>	46
<i>Schmerzen</i>	32
<i>Bewegungseinschränkungen</i>	16
<i>keine</i>	4
<i>nicht angegeben</i>	1

Tabelle 50: Symptome während der Genesungszeit (Teil 1)

Ein typisches Symptom war im Zeitraum bis zum vollständigen Abklingen der Akutsymptome bei 46 Patienten (88,46 Prozent) das Ödem. 32 Patienten (61,53 Prozent) hatten Schmerzen im Bereich der Bissstelle (61,5 Prozent) und bei 16 Patienten (30,76 Prozent) lagen Bewegungseinschränkungen der betroffenen Extremität vor (siehe Tabelle 50).

<i>Symptome während der Genesungszeit (Teil 2)</i>	
<i>Empfindungsstörungen</i>	14
<i>Kreislaufstörungen</i>	4
<i>Hämatom</i>	3
<i>Muskelkrämpfe</i>	1
<i>Thrombozytopenie</i>	1
<i>keine</i>	31
<i>nicht abgegeben</i>	1

Tabelle 51: Symptome während der Genesungszeit (Teil 2)

Weitere Symptome waren in 14 Fällen (26,92 Prozent) die Empfindungsstörungen im Bissbereich sowie die in der Tabelle aufgeführten Symptome (siehe Tabelle 51).

3.7.6 Symptomdauer während der Genesungszeit

Die Ergebnisse der folgenden Tabelle geben die Dauer der einzelnen Symptome während der Genesungszeit an.

<i>Genesungszeit- raum</i>	<i>Ödem</i>	<i>Schmerzen</i>	<i>Bewegungsein- schränkungen</i>	<i>Empfindungsstö- rungen</i>	<i>Kreislaufstö- rungen</i>	<i>Häma- tom</i>
<i>bis 1 Woche</i>	10	5	3	1	1	1
<i>bis 2 Wochen</i>	14	11	5	6	0	0
<i>bis 3 Wochen</i>	1	1	1	1	0	0
<i>bis 1 Monat</i>	5	3	1	1	0	1
<i>bis 2 Monate</i>	6	4	3	1	2	0
<i>bis 3 Monate</i>	7	6	2	1	1	1
<i>bis 6 Monate</i>	1	1	0	1	0	0
<i>bis 8 Monate</i>	2	1	1	2	0	0
<i>keine Genesung</i>	0	0	0	0	0	0

Tabelle 52: Symptomdauer während der Genesungszeit

Hierbei sollen nur einzelne Ergebnisse aus dieser Tabelle genauer erläutert werden. Bei der Betrachtung des Zeitraums, in welchem das Ödem besteht, sieht man, dass in 52,17 Prozent (24 Patienten) der Fälle das Ödem für ein bis zwei Wochen bestand. Zudem ist noch einmal ein Anstieg zwischen dem ersten und dem dritten Monat zu sehen. Die Schmerzen und die Bewegungseinschränkungen zeigen einen fast identischen Verlauf zu dem des Ödems. Bei Patienten, die Empfindungsstörungen hatten, klangen diese in 50 Prozent der Fälle nach maximal zwei Wochen wieder ab (siehe Tabelle 52).

3.7.7 Vorerkrankungen der Patienten und deren Einfluss auf das Auftreten von Langzeitsymptomen

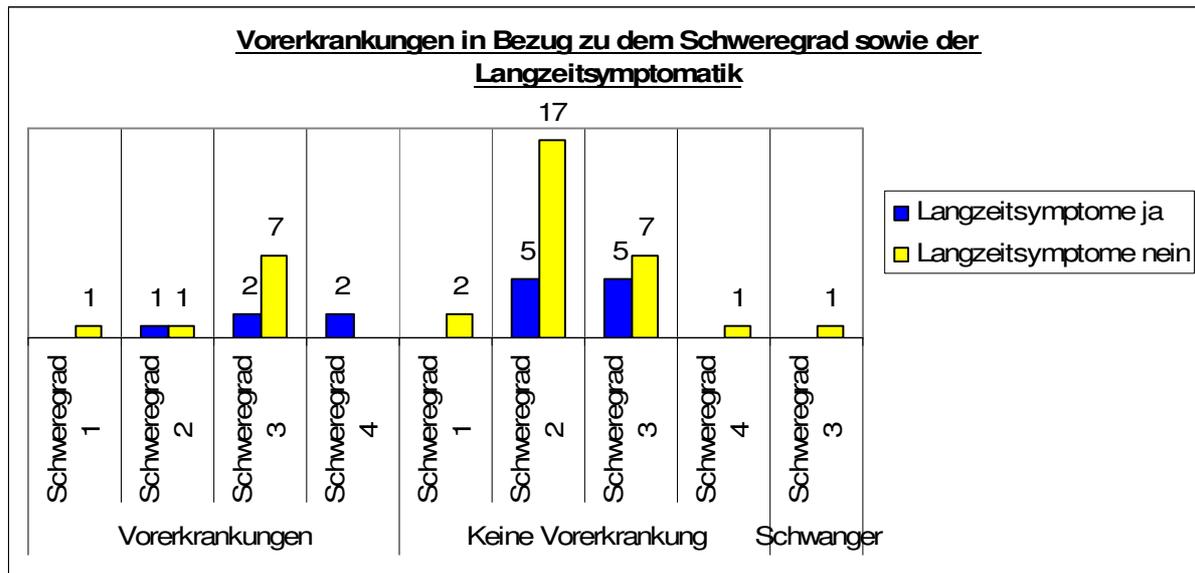


Abbildung 69: Vorerkrankung in Bezug zum Schweregrad sowie der Langzeitsymptomatik

Eine Vorerkrankung war bei 14 der 52 Patienten (26,92 Prozent) bereits vor dem Bissunfall bekannt. Innerhalb dieser Patientengruppe trat neunmal (64,28 Prozent) der Schweregrad 3 auf, jeweils zweimal (jeweils 14,28 Prozent) der Schweregrad 2 beziehungsweise 4 und einmal der Schweregrad 1. Insgesamt zeichnet sich bei Vorliegen einer Vorerkrankung ein tendenziell schwerer Verlauf ab.

Fünf der 14 Patienten (35,71 Prozent) hatten später Langzeitfolgen. Eine Patientin war zum Zeitpunkt des Bissunfalls schwanger. Nachdem es akut zu einem Schweregrad 3 kam, bestanden im weiteren Verlauf keine weiteren Beschwerden.

Zusammengefasst kann man sagen, dass sich kein Zusammenhang zwischen einer Vorerkrankung und dem gehäuften Auftreten von Langzeitfolgen ergibt (siehe Abbildung 69). Hierbei ist wichtig zu erwähnen, dass prinzipiell das Vorhandensein einer Vorerkrankung gewertet wurde und dabei nicht auf die einzelne Erkrankung eingegangen wurde.

3.7.8 Vormedikation in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Dauermedikation/Schweregrad	1	2	3	4	Langzeitfolgen
ja	0	1	6	1	5
nein	3	23	16	2	10

Tabelle 53: Vormedikation in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den Patienten, die vor dem Bissunfall bereits eine Dauermedikation einnehmen mussten. Sechs der acht Patienten (75,00 Prozent) mit einer Dauermedikation hatten einen Schweregrad 3 und in fünf von acht Fällen kam es zu einer Langzeitsymptomatik (siehe Tabelle 53).

3.7.9 Einfluss der Vergiftung auf die Arbeitsfähigkeit

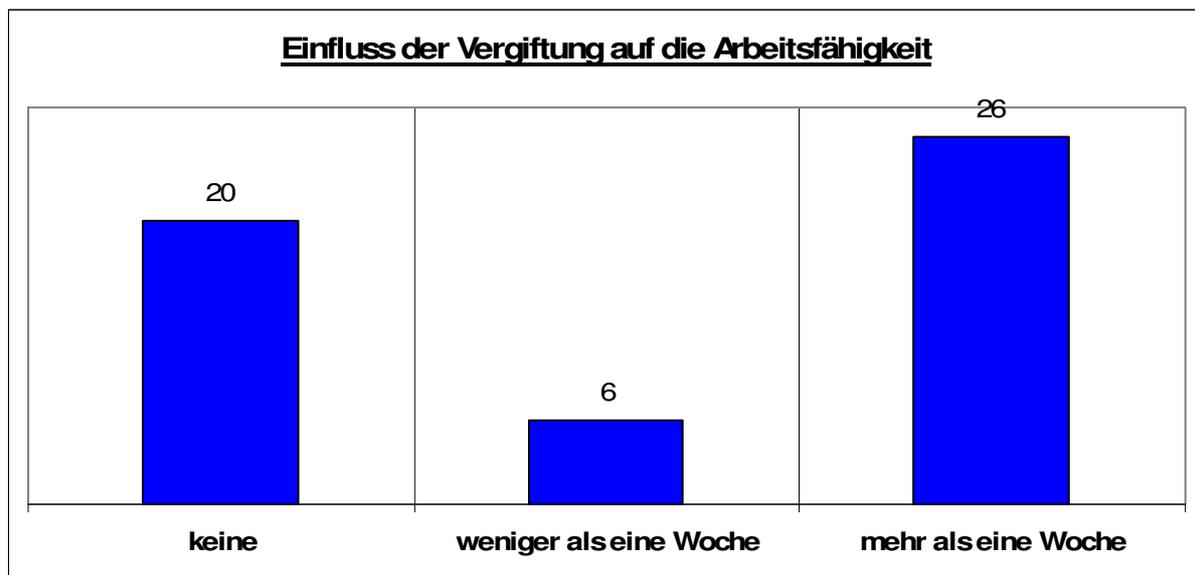


Abbildung 70: Einfluss der Vergiftung auf die Arbeitsfähigkeit

Die Auswirkungen eines Kreuzotterbisses wirkten sich folgendermaßen auf die Arbeitsfähigkeit aus: Zu keinerlei Arbeitsausfällen kam es bei 20 der insgesamt 52 Patienten (38,46 Prozent), wobei zu dieser Gruppe ebenfalls die Rentner gezählt wurden. Eine Krankschreibung für mehr als eine Woche war bei 26 Patienten (50,00 Prozent) notwendig. Sechs Patienten (11,53 Prozent) wurden für weniger als eine Woche krankgeschrieben (siehe Abbildung 70).

3.7.10 Die poststationäre Weiterbehandlung und ihr Einfluss auf die Langzeitsymptomatik

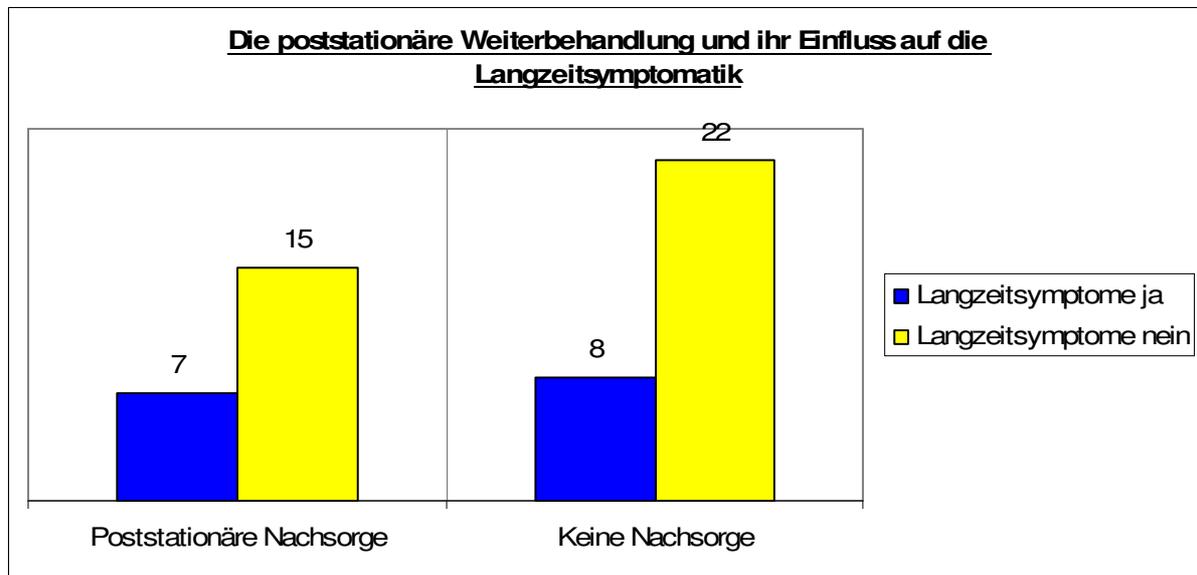


Abbildung 71: Die poststationäre Weiterbehandlung und ihr Einfluss auf die Langzeitsymptomatik

Eine poststationäre Weiterbehandlung führte man bei 22 Patienten nach dem Krankenhausaufenthalt durch (42,30 Prozent). Gegenüber dem Auftreten von Langzeitsymptomen zeigten sich dabei keine nennenswerten Unterschiede zwischen den Patienten, die eine poststationäre Weiterbehandlung erhielten, und denen ohne weitere Therapiemaßnahmen (siehe Abbildung 71). Patienten, die eine schwerere Vergiftung hatten, erhielten vermehrt eine poststationäre Weiterbehandlung.

3.7.11 Arten der poststationären Weiterbehandlung und deren Auswirkungen auf die Langzeitsymptomatik

<u>Art der poststationären Weiterbehandlung</u>	<u>Langzeitsymptome</u>		<u>Gesamt</u>
	<i>Ja</i>	<i>Nein</i>	
<i>Kühlung</i>	3	5	8
<i>Lymphdrainage</i>	4	3	7
<i>Stützstrümpfe</i>	3	3	6
<i>Physiotherapie</i>	1	5	6
<i>Immobilisierung</i>	1	2	3
<i>Homöopathie</i>	1	1	2
<i>Bandagen</i>	1	0	1
<i>Akupunktur</i>	0	1	1
<i>Inzision</i>	1	0	1

Tabelle 54: Poststationäre Weiterbehandlung in Bezug zur Langzeitsymptomatik

Die poststationäre Weiterbehandlung bestand in vielen Fällen aus mehreren der hier genannten Einheiten, so dass eine eindeutige Aussage über die Wertigkeit der einzelnen Anwendungen nicht möglich ist. Hierzu wäre eine explizite Untersuchung nötig. Jedoch sind gewisse Tendenzen zu sehen:

Die Kühlung stellt die häufigste Maßnahme dar. Bei den acht der insgesamt 22 Patienten (36,36 Prozent) traten in drei Fällen (37,5 Prozent) Langzeitsymptome auf. Neben der Kühlung wurde in sieben Fällen (31,81 Prozent) eine Lymphdrainage verordnet, wobei es bei vier Patienten (57,14 Prozent) zu einer Langzeitsymptomatik kam. Jeweils sechs Patienten (27,27 Prozent) erhielten Stützstrümpfe beziehungsweise eine Physiotherapie. Bei den Patienten, die Stützstrümpfe trugen, waren im weiteren Verlauf in 50 Prozent der Fälle Langzeitsymptome vorhanden. Dagegen waren bei den mit einer Physiotherapie weiterbehandelten Patienten nur in einem Fall (16,66 Prozent) Langzeitsymptome vorhanden. Die übrigen Ergebnisse sind der Tabelle zu entnehmen (siehe Tabelle 54).

4 Diskussion

4.1 Vipera berus

4.1.1 Einleitung

Die Entwicklung der Serpentes (Schlangen) beginnt nach heutigem Kenntnisstand in der Kreidezeit (Schiemenz S. 7; Meier: S. 369). Zusammen mit der Unterordnung Sauria (Echsen) gehören sie zu der Ordnung Squamata (Schuppenkriechtiere). In der Evolution, das heißt von den Urformen der Serpentes bis hin zur Gegenwart gelten die Klapperschlangen, die zu den Crotalinae (Grubenottern) gezählt werden, als die sich am höchsten entwickelte Form (Schiemenz, 2004, S: 7f). Im Gegensatz zu älteren Auffassungen zählt man heutzutage die Crotalinae zu einer Unterfamilie der Viperidae. Die zweite große Unterfamilie der Viperidae sind die Viperinae (echte Vipern, Ottern), die die Giftschlangen Europas repräsentieren (Mebs, 2000, S. 252, 270). Dabei handelt es sich in Europa vor allem um sieben Arten, die sich in der Vergiftungssymptomatik und im Aussehen ähneln: *Vipera ammodytes*, *aspis*, *berus*, *latasti*, *ursinii*, *xanthina* und *Macrovipera lebetina* (Mebs S. 270).

4.1.2 Morphologie der Vipera berus

Die Viperidae gelten generell als Schlangen mit einem eher gedrungenen Körperbau und einem dreiecksförmigen, sich vom Körper absetzenden Kopf. Die überwiegende Anzahl der Tiere in dieser Familie ist bodenlebend (Mebs 2000, S. 252; Schiemenz 2004, S. 35).

Die durchschnittliche Länge der Kreuzotter beträgt 50 bis 60 cm. Innerhalb der Viperinae gilt sie als eine sehr schlanke Art. Die Männchen sind in der Regel kleiner und zierlicher als die Weibchen (Schiemenz 2004, S. 35; Mebs 2000, S. 273).

Der Kopf, der bei den Männchen länger und schmaler als bei den Weibchen ausfällt, ist dreieckig und hat eine kurze und abgerundete Schnauze, die eine deutliche, sich aber zumeist nicht im Niveau erhebende Kante bildet. Die Pupillen der *Vipera berus* sind senkrecht geschlitzt (Schiemenz 2004, S 35; Mebs 2000, S. 270).

Laut Schiemenz gibt es „[...] kaum eine zweite Schlange, die in Färbung und Zeichnung so variiert wie die Kreuzotter.“ (Schiemenz 2004, S. 37 Zeile 4). Dies ist am auffälligsten im Frühjahr nach der ersten Häutung während der Paarungszeit, zu sehen. Die Variation liegt dabei in den Farbmustern der Oberseitengrundfärbung. Prinzipiell haben die Männchen eine eher gräuliche Grundfarbe, während die Weibchen im Großen und Ganzen im bräunlichen Bereich liegen und bisweilen sogar eine rostrote Färbung (Kupferotter) haben. Neben diesen gibt es aber auch die melanistische Variante, die einfarbig schwarz ist und auch als Höllenotter bezeichnet wird (Schiemenz 2004, S. 37; Mebs 2000, S. 273).

Die Grundtöne der Unterseite reichen von grau bis graublau über dunkelbraun bis schwarz bis hin zu schmutziggelb und dunkelblau. Die Zeichnung der *Vipera berus* besteht am Kopf aus acht Flecken, die sehr variabel in der Gestaltung sind. Den Anfang des für die Kreuzotter typischen Zickzackbandes bildet ein rhombenförmiger Fleck, der am Hinterkopf beginnt. Das Zickzackband variiert ähnlich stark wie die Grundfarbe und die Kopfzeichnung, ist aber innerhalb einer Population relativ konstant. Die Beschuppung der *Vipera berus* besteht aus circa 21 Längsreihen. Die Rückenschuppen sind, wie es für diese Familie typisch ist, gekielt (Schiemenz 2004, S. 37ff).

4.1.3 Organe der *Vipera berus*

4.1.3.1 Die Haut der *Vipera berus*

Die Epidermis der Schlangen hat ein sehr starkes Stratum corneum (Hornschicht), das den Körper bei der Aufrechterhaltung des Wasserhaushaltes unterstützt und einen Schutz gegen Verletzungen darstellt. Das Stratum corneum, das ein starres Gebilde ist, ist in einzelne miteinander verbundene Schuppen unterteilt, die sich dachziegelartig anordnen. An der Bauchseite befinden sich die so genannten Ventralia (Bauchschilder), die in der Proportion mehr in die Breite gehen.

Da die Schuppen aus einer Hornschicht bestehen und nur in geringem Maße wachsen können, muss sich die Schlange von Zeit zu Zeit häuten. Im Falle der *Vipera berus* findet dies circa dreimal im Jahr statt (Schiemenz 2004, S 8).

4.1.3.2 Der Aufbau des Schädels und des Kiefers

Der Schädel, bei dem lediglich das Gehirn von einem in sich geschlossenen Knochen umfasst ist, besteht im Bereich des Kiefer – Gaumen – Apparates aus einzelnen gegeneinander verschiebbaren Knochen, die durch Bänder und Muskeln stabilisiert werden (Schiemenz 2004, S. 9f; Mebs 2000, S. 254).

Das Gebiss besteht aus feinen spitzen Zähnen, die dem Unter- und Oberkiefer aufliegen, und zwei Giftzähnen, die jeweils auf einem der beiden frei beweglichen Maxillaria sitzen. Bei Verlust eines Giftzahnes wird dieser innerhalb von wenigen Tagen durch einen bereits angelegten Ersatzzahn ersetzt (Mebs 2000, S. 254; Schiemenz 2004, S. 10).

4.1.3.3 Das muskuloskelettale System

Ab dem dritten Wirbel gehen jeweils paarweise die Rippen ab. Insgesamt sind es bei der *Vipera berus* circa 150 Paare (Schiemenz 2004, S 10).

Der Muskelaufbau ist im Prinzip in zwei Muskelsysteme aufgegliedert. Während das Eine die Wirbelsäule und die knöchernen Strukturen verbindet, bildet das Andere die Hautmuskulatur. Zusammen ermöglichen die beiden Systeme eine geschmeidige Fortbewegung, die in die vier folgenden Hauptarten unterteilt werden kann: das Ziehharmonika-Kriechen, das Schlängeln, das Seitenwinden und das Raupenkriechen. Dabei wird das Schlängeln, das zu Land der Flucht dient, auch zur Bewegung im Wasser angewendet, wobei die maximal aufgeblähte Lunge für den Auftrieb sorgt (Schiemenz 2004, S. 12).

4.1.3.4 Der Geruchssinn

Der Geruchssinn ist innerhalb des Zentralnervensystems der wichtigste Sinn der *Vipera berus*, da er dem Beutefang, dem Geschlechtsverhalten und der Identifizierung von Feinden dient. Diese Funktionen werden durch das Jacobsonsche Organ (vomeronasale Organ) ermöglicht. Die Zunge der Schlange transportiert durch ständiges Züngeln Geruchsstoffe zu den beiden im vorderen Gaumendach befindlichen Öffnungen, die zum Jacobsonschen Organ führen und damit der Schlange eine „[...]Geruchsüberprüfung der Umwelt“ (Schiemenz 2004, S. 14) gewährleistet (Schiemenz 2004, S. 13f).

4.1.3.5 Das Auge und Gehör der Vipera berus

Die Augen der Schlangen entsprechen im Aufbau dem anderer Wirbeltiere, jedoch sind die durchsichtigen Augenlider miteinander verwachsen. Während die Vipera berus im Bereich von bis zu 50 cm ein scharfes Sehvermögen hat, reagiert sie bei größeren Entfernungen vor allem auf schnelle Bewegungen (Schiemenz 2004, S. 14f). Aufgrund der Tatsache, dass der äußere Gehörgang und die Eustachische Röhre gänzlich fehlen und folglich keine Wahrnehmung von Schallwellen möglich ist, sind die Schlangen völlig taub. Dafür ist das gut ausgebildete Innenohr sehr empfindlich für Bodenerschütterungen. Die Entfernung, auf der Schwingungen registriert werden können, ist abhängig von der jeweiligen Bodenbeschaffenheit. Nach Untersuchungen von Schiemenz „[...] reagierten sich sonnende Kreuzottern im Juni auf nassem Hochmoorboden bereits auf 12 m Entfernung auf näher kommende unsichtbare Personen [...]“ (Schiemenz 2004, S. 15). Bei entsprechenden Erschütterungen, die eine Gefahr bedeuten, flüchtet die Vipera berus. Daher ist es bei festem Auftreten fast unmöglich Kreuzottern zu Gesicht zu bekommen (Schiemenz 2004, S. 15).

4.1.3.6 Das Verdauungssystem

Die Bedeutung des Giftes und des Giftapparates wird im nächsten Kapitel näher erläutert.

Grundsätzlich verhält es sich so, dass das Verdauungssystem der Körperform angepasst ist. Der Magen dient der Schlange zum größten Teil als Vorratsbehälter für die Beute. Die Verdauung, der generell im Ganzen verschlungenen Beutetiere, kann je nach Temperatur und Größe der Beute mehrere Tage betragen. Die Anatomie des Schädels ermöglicht es der Vipera berus eine Beute zu verschlingen, die mehr als die doppelte Größe ihres Kiefers beträgt. Nach dem Verschlingen folgt das so genannte „Gähnen“, das den Kauapparat wieder in die richtige Position zurück bringt (Schiemenz 2004, S. 16).

4.1.3.7 Das Atmungsorgan

Die Atmungsorgane der Vipera berus bestehen aus dem rechten Lungenflügel und der Tracheenlunge. Der rechte Lungenflügel ist dabei in einen mit Alveolen ausgestatteten und einen als Luftsack dienenden Bereich unterteilt. Eine Hypothese über

die Bedeutung dieser Anordnung besagt, dass dieser Luftsack während des Fressaktes die Ventilation übernimmt. Zudem befindet sich in der hinteren Trachea respiratorisches Gewebe, das ebenfalls dem Gasaustausch dient. Trotzdem muss die Schlange in der Lage sein während des oft langen Fressaktes zu ventilieren. Dies ist der Schlange aufgrund der Lage des Kehlkopfes möglich. Dieser sitzt auf der Zungenscheide und kann mit Hilfe von Muskeln nach vorn an dem Beutetier vorbei aus dem Maul gezogen werden. Im Gegensatz zu den Menschen beginnt der Atemrhythmus mit der Ausatmung und endet mit der Einatmung (Schiemenz 2004, S. 33).

4.1.3.8 Der Wärmehaushalt

Die Eigenschaft, dass die Schlangen poikilotherme (wechselwarme) Lebewesen sind, ergibt sich aus folgenden Gründen. Zum Einen ist die *Vipera berus* nur in minimalem Umfang zur eigenen Wärmeproduktion fähig und zum Anderen kann sie aufgrund fehlender Schweißdrüsen sowie mit Hilfe der Ventilation nur wenig Wärme abgeben. Daher sind anhaltende Temperaturen von über 46 Grad Celsius tödlich für die Schlangen. Dies führt dazu, dass Schlangen häufige Ortswechsel unternehmen um den Temperaturschwankungen entgegenzuwirken. Untersuchungen von Schiemenz haben ergeben, dass die männlichen Kreuzottern bei Temperaturen von über plus 29 Grad Celsius und gravide Weibchen bei über plus 32 Grad Celsius schattige beziehungsweise unterirdische Bereiche aufsuchen (Schiemenz 2004, S. 33f).

4.1.4 Der Lebensraum der *Vipera berus*

Der Lebensraum der *Vipera berus* „[...] erstreckt sich über rund 150 Längen- und 28 Breitengrade[...]“ (Schiemenz 2004, S. 43). Dieses weltweit größte Verbreitungsgebiet beginnt im Westen in Großbritannien und Frankreich und reicht über Mittel- und Nordeuropa hinaus bis nach Asien (Mongolei, Sibirien) an den Pazifik. Ebenfalls besiedelt die *Vipera berus* die Inseln Schantar und Sachalin. Im Norden von Lappland ausgehend, reicht das Gebiet über Bulgarien bis nach Griechenland. Im Norden ist die *Vipera berus* eher im Tiefland anzutreffen, während sie im Süden die Gebirge bevorzugt. In den Alpen ist sie bis zu einer Höhe von 3000 Metern über Normalnull beheimatet (Schiemenz 2004, S. 43f; Mebs 2000, S. 273).

Speziell in Deutschland liegen die Verbreitungsschwerpunkte in „[...]Oberbayern, Süd-Schwaben, Bayrischer Wald, Fichtelgebirge, nördlicher Spessart, Rhön sowie das nördliche Westfalen“ (Schiemenz 2004, S. 50).

Die bevorzugten Habitate werden folgendermaßen ausgewählt: Wie alle wechselwarmen Lebewesen braucht die *Vipera berus* ein Mindestmaß an Wärme. Dabei bevorzugt sie Areale mit hohen Temperaturschwankungen und einer hohen Luftfeuchtigkeit. Sie sucht nach Arealen, in denen ihr viele Möglichkeiten zur Deckung und zum Unterschlupf gegeben sind. Dagegen meidet sie Gebiete hoher Sonneneinstrahlung. Daraus ergibt sich, dass die *Vipera berus* vor allem in Sümpfen, Bergwiesen, Mooren, an Waldrändern, in Steinbrüchen und an Feldrainen zu finden ist (Schiemenz 2004, S. 53ff; Mebs 2000, S. 273). Schiemenz berichtet von einer Arbeit von Belova (1976), in der dieser die Populationsstruktur der Kreuzotter in der Nähe von Moskau während eines Jahres beobachtet hat. Dabei stellte sich heraus, dass die *Vipera berus* sich im April vor allem in trockenen Wäldern aufhält, im Mai vermehrt auf Wiesen zu sehen ist, im Sommer sich in feuchte Wälder zurückzieht und im Herbst erneut trockene Waldgebiete aufsucht (Schiemenz 2004, S. 54). Im Winter bevorzugt die *Vipera berus* höher gelegene Bereiche, die trocken und dichtbewachsen sind.

4.1.5 Der Lebenswandel der *Vipera berus*

4.1.5.1 Das Ende des Winterschlafes und der Beginn der Paarungszeit

Das Ende des Winterschlafes ist von der Temperatur determiniert. Das bedeutet, dass der Zeitpunkt je nach Region unterschiedlich ist. Grundsätzlich erwachen die Tiere bei Temperaturen um zwei bis drei Grad Celsius. Eine Untersuchung von Schiemenz im Jahre 1978 zeigte, dass die Tiere bei plus drei Grad Celsius den Winterschlaf beendeten, aber erst bei einer Temperatur von plus neun Grad Celsius aus ihrer Höhle hervorkamen. Eine von vielen Forschern erwähnte Tatsache ist, dass bei den Weibchen der Winterschlaf in der Regel ein bis drei Wochen länger andauert. Am längsten aber liegen die Jungtiere im Winterschlaf. Nach dem Verlassen des Unterschlupfes begeben sich die Männchen an südexponierte Sonnenplätze. Oftmals versammeln sich mehrere Männchen an einem Sonnenplatz und legen sich eng aneinander, um so eine größere Effizienz der Wärmeaufnahme zu erreichen. Das Son-

nenbaden dauert je nach Witterung drei bis fünf Wochen und ist entscheidend für die Spermatogenese der Männchen. Diese Periode und damit auch die Spermatogenese endet mit der ersten Häutung im Frühjahr und leitet die Paarungszeit ein, da nur paarungsbereite Männchen sich in dieser Zeit häuten. Bei der Häutung wird ein Geruchsstoff frei, der den anderen signalisiert, dass dieses Männchen ein Konkurrent ist. Während ungehäutete Jungtiere nicht beachtet werden, beginnt unter den gehäuteten Männchen der Kommentkampf. Die Weibchen, die wie erwähnt später erwachen, beenden das ihrige Sonnenbad zum Zeitpunkt der ersten Häutung der Männchen und suchen dann die Paarungsgebiete auf, in denen sie drei bis vier Wochen verweilen. Während die Männchen jährlich geschlechtsreif sind, unterliegen die Weibchen, die ovovivipar gebären, einem zwei- bis dreijährigem Reproduktionszyklus. Nicht geschlechtsreife Tiere, die wie bereits oben erwähnt sich nicht häuteten, begeben sich sogleich (etwa im Mai) in die Jagdreviere (Schiemenz 2004, S. 58ff).

4.1.5.2 Die Tagaktive Zeit der Vipera berus

Nach Beendigung der Paarungszeit verlassen die Männchen die Sonnenplätze und begeben sich ebenfalls in die jeweiligen nahrungsreichen Habitate. Zu diesem Zeitpunkt beginnt die Tagaktivität der Vipera berus, da die geschlechtsreifen Tiere in der Zeit des Sonnenbadens nicht auf Beutefang gehen. Bis dorthin zehren sie von ihren im vorigen Jahr angelegten Fettreserven. Nach Beobachtungen von Schiemenz beginnt die Aktivität von Juni bis August bei einer Temperatur von plus sechs bis acht Grad Celsius am Morgen und endet am Abend bei Temperaturen von 18-20 Grad Celsius. Ab einer Temperatur von circa 30 Grad Celsius (bei Weibchen etwas höher angelegt) ziehen sich die Tiere in ihre Unterschlupfe zurück, so dass in einem heißen Sommer zwischen 10 und 16 Uhr keine Vipera berus zu sehen ist. Ebenfalls wurde eine Nachtaktivität beobachtet, wobei in diesem Fall die Pupillen rund sind und die Kreuzotter sich auffällig langsam bewegt und sehr aufmerksam ist. Die Nahrungsaufnahme beginnt im mitteleuropäischen Tiefland je nach Geschlechtsreife und Geschlecht etwa im Mai und endet im September. (Schiemenz 2004, S. 58ff).

4.1.5.3 Der Herbst und die Vorbereitung auf den Winterschlaf

Sobald im frühen Herbst die Temperaturen sinken stellt die Vipera berus die Nahrungsaufnahme ein und sucht das Winterquartier auf. Im Allgemeinen findet dies, je

nach Witterung, im September statt. Bei Temperaturen ab circa acht Grad, aber spätestens bei Schneefall zieht sich die Kreuzotter endgültig in ihre Winterruhe zurück (Schiemenz 2004, S. 77f).

4.1.5.4 Das Nahrungsspektrum

Das Nahrungsspektrum variiert zwischen den juvenilen und adulten Schlangen. Adulte Tiere jagen fast ausschließlich Mäuse, innerhalb derer Wühlmäuse besonders bevorzugt werden. Neben Fröschen erlegt die *Vipera berus* in seltenen Fällen Hamster, Wiesel oder junge Maulwürfe. Als Zufallsbeute gelten Vögel, wie zum Beispiel junge Sperlingsvögel. In Abhängigkeit von der Umgebung gelten Eidechsen als Beutetiere der ersten Wahl. Dies ist besonders in Dänemark, in den Alpen, im tschechischen Mittelgebirge und in Südungarn der Fall. Im Gegensatz dazu besteht die Hauptnahrungsquelle der juvenilen Tiere aus jungen Eidechsen, Fröschen und zum Teil aus jungen Mäusen (Schiemenz 2004, S. 55f).

4.1.5.5 Der Beutefang

Die Art der Beutejagd erfolgt auf zwei verschiedene Weisen. Zum einen die am Tag gebräuchliche Methode des Auflauerns und zum anderen die hauptsächlich nachts ausgeübte Pirschjagd. Der Geruchssinn ist auch bei der Jagd unerlässlich, da die *Vipera berus* mit diesem Sinn die Beute identifiziert und deren Spur verfolgen kann. Bei einer Entfernung zu der Beute von etwa drei bis sechs Zentimeter verharrt der Kopf regungslos und der Körper bildet die typische S-förmige Angriffsposition. Daraufhin schießt der Kopf blitzartig nach vorn, wobei das Maul weit über 100 Grad aufgerissen wird und die Zähne aufgestellt werden. Die Zähne dringen komplett in die Beute ein und mittels willkürlich gesteuerter Muskeln wird das Gift in die Beute injiziert. Laut einer Untersuchung von Dullemeijer im Jahre 1956 wurde für den gesamten Beißakt eine Dauer von einer 1/40 Sekunde berechnet. Danach lässt die Schlange die Beute abziehen und verfolgt deren Spur nach einigen Minuten. In der Regel wird die Beute mit dem Kopf voran verschlungen. Der Schlingakt dauert bei einer normal großen Maus circa vier bis zehn Minuten. Frösche und Eidechsen, die gegenüber dem Gift als weniger empfindlich gelten, werden durchgehend festgehalten und im Anschluss verschlungen (Schiemenz 2004, S. 57f).

4.1.5.6 Fressfeinde der Vipera berus

In der Natur gibt es eine große Anzahl an natürlichen Fressfeinden der Vipera berus. Im Besonderen sind dies der Iltis und der Igel. Neben diesen wurden auch Steinmarder, Hermeline, Mauswiesel, der Fuchs, der Dachs, Wildschweine, sowie Wanderratten beim Fressen der Kreuzotter gesehen. Unter den Vögeln sind die größten Fressfeinde der Kreuzotter der Schlangenadler, der Schrei- und Schelladler, der Weiß- und Schwarzstorch und der Steinadler. Als weitere Fressfeinde für die juvenilen Kreuzottern zählen Vögel wie die Elster, Dohlen und Krähen hinzu, sowie die Glattnattern. Die größte Gefahr für den Bestand der Vipera berus geht aber vom Menschen aus, der diese durch Jagen und Zerstörung ihres Lebensraumes gefährdet (Schiemanz 2004, S. 83f).

Im folgenden Kapitel wird im Speziellen der Giftapparat und die Art des Giftes der Vipera berus untersucht.

4.2 Gift und Giftapparat der Vipera berus

4.2.1 Die Familien der Giftschlangen

Zu Beginn dieses Kapitels muss zunächst die Frage gestellt werden, wann eine Giftschlange als solche bezeichnet wird und wann nicht. Denn der Begriff „Giftschlange“ entspricht keiner wissenschaftlichen Terminologie, sondern beschreibt eine Eigenschaft.

Insgesamt könnten circa zwei Drittel aller Schlangen als Giftschlangen bezeichnet werden, da sie abgesehen von der medizinischen Bedeutung einen Giftapparat besitzen. Die heutzutage bekannten Giftschlangen entstammen aus folgenden Familien:

- **Viperidae (Vipern, Ottern)**
Unterfamilie: Azemiopinae, Viperinae, Crotalinae
- **Atractaspididae (Erdvipern)**
- **Elapidae (Giftnattern)**
Unterfamilie: Elapinae, Hydrophinae

- **Colubridae (Nattern)**¹

(Mebs 2000, S. 252)

Die Gemeinsamkeit dieser Familien ist die Art des Beutefangs, die auf der Anwendung von Gift beruht. Die Tatsache, dass die Schlangen Beutetiere jagen, die im Verhältnis zu ihrem Körper sehr groß sind, hat sich als eine sehr fortschrittliche Ernährungstaktik erwiesen. Da eine größere Beute eine längere Verdauungszeit beansprucht, muss die Schlange seltener auf Beutejagd gehen. Dies wiederum bedeutet eine wesentliche Minimierung des Risikos, das bei jeder Jagd vorhanden ist, sowie eine Energieersparnis (Meier 1995, S. 370).

4.2.2 Der Giftapparat der Vipera berus

4.2.2.1 Die Aufgaben des Giftes

Für die Umsetzung dieser Art des Beutefangs war es jedoch notwendig sich entsprechend dieser Taktik zu spezialisieren. Dabei spielt der Aufbau des Kiefer – Gaumen-Apparates, der bereits oben erwähnt wurde, eine wichtige Rolle. Dieser ermöglicht der Vipera berus, Beutetiere, deren Körperumfang doppelt so groß ist wie der Kopf der Schlange, zu verschlingen (Schiemenz 2004, S.16).

Jedoch gibt es bei dieser Methode das Problem zu lösen, das eine verhältnismäßig große Beute auch Gefahren mit sich bringt. Zum Einen könnte sich die Schlange beim Verschlingen der Beute verletzen, wenn diese noch mobil ist, und zum Anderen muss der Körper des Tieres, der unzerkaut verschlungen wird, rechtzeitig eröffnet werden, um sich nicht durch die im Körper der Beute entstehenden Fäulnisprodukte zu vergiften (Mebs 2000, S. 255f). Dafür ist das Gift, das ein „[...] komplexes Gemisch von Proteinen und Polypeptiden [...]“ (Mebs 2000, S. 255) darstellt, von großem Nutzen. Zunächst besteht die Aufgabe des Giftes darin, die Beute so schnell wie möglich zu lähmen beziehungsweise zu töten. Des Weiteren leitet das Gift, das in den umgebildeten Speicheldrüsen produziert wird, eine extrakorporale Verdauung ein und beschleunigt damit den gesamten Verdauungsakt (Mebs 2000, S. 255f; Meier 1995, S. 371; Schiemenz 2004, S. 15f).

¹ Für weitere Information über die einzelnen Familien und ihre Vertreter und jeweiligen Eigenschaften siehe: Mebs 2004, S. 252.

4.2.2.2 Die Fangzähne und die Giftdrüse der Vipera berus

Die Injektion eines Giftes erforderte überdies eine Spezialisierung des Kiefers. Im Laufe der Evolution haben die Schlangen vier Typen des Giftapparates entwickelt, die anhand der Anordnung und Art der Giftzähne unterschieden werden. Zu diesen zählen:

1. Aglyphe Bezahnung: Giftapparat mit ungefurchten Zähnen
2. Opisthoglyphe Bezahnung: Giftapparat mit hinterständigen Furchenzähnen
3. Proteroglyphe Bezahnung: Giftapparat mit vorderständigen Furchenzähnen
4. Solenoglyphe Bezahnung: Giftapparat mit vorderständigen Röhrenzähnen²

(Mebs 2000, S. 254f).

Die solenoglyphe Bezahnung wurde im Laufe der Zeit von den Viperidae entwickelt. Das Besondere dabei ist zum Einen der Zahn, der einen komplett umschlossenen Giftkanal besitzt, und zum Anderen die Fähigkeit, diesen Zahn beim Biss ausklappen und danach wieder einklappen zu können. Außerdem können die Zähne, die eingeklappt in einer Schleimhautfalte geschützt liegen, voneinander unabhängig, sowie bei geschlossenem Maul, aufgeklappt werden. Dies ist der Schlange aus diesem Grund möglich, weil die Zähne der Maxilla, die nur noch aus einem kleinen beweglichen Knochen besteht, entstammen. Dahinter reihen sich circa zwei bis drei Ersatzzähne an, so dass die Schlange bei deren Verlust diese innerhalb von kurzer Zeit ersetzen kann. Die Zähne der Vipera berus sind im Durchschnitt zwei bis fünf Millimeter lang. Die Giftdrüse, die sich unterhalb dem Auge befindet, mündet über einen Gang in den Giftkanal des Zahnes. Dabei kann die Schlange mit Hilfe von Muskeln das Gift willkürlich in den Giftkanal entleeren, so dass sich die hohe Zahl an Abwehrbissen gegenüber Menschen erklärt, bei denen kein Gift injiziert wurde. Bei einem Beutebiss verbraucht die Schlange nie ihr komplettes Gift, sondern injiziert normalerweise circa 10 Prozent des gespeicherten Giftes (Mebs 2000, S. 254f; Meier 1995, S374f; Schiemenz 2004, S. 10 und 11f).

Das Gift der Vipera berus stellt, wie auch das der anderen Giftschlangen, eine Summe aus verschiedensten Komponenten dar. Im folgenden Kapitel werden nun die einzelnen Komponenten genauer erläutert und dabei auf deren Eigenschaften, Wirkung sowie deren Auswirkungen eingegangen.

² In diesem Fall wird nur auf die Bezahnung der Vipera berus näher eingegangen. Für weitere Informationen siehe: Mebs 2000, S. 254f; Meier 1995, S. 372ff

4.2.3 Das Gift der Vipera berus

Das Gift der Vipera berus ist farblos bis gelblich, je nachdem wie hoch der Gehalt der L-Aminosäureoxidase ist. Da das frische Gift, dessen Wassergehalt bei 50 – 90 Prozent liegt, nicht stabil ist, ist es unerlässlich dieses nach der Gewinnung sofort zu trocknen. Danach ist es über Jahrzehnte haltbar, wobei der Aktivitätsverlust minimal ist (Mebis 2000, S. 257, Meier 1995, S. 376f). Die Qualität des Giftes und der Anteil der verschiedenen Komponenten sind von individuellen, regionalen sowie altersabhängigen Unterschieden abhängig. Der übliche Vorrat, der in den Giftdrüsen der Vipera berus bereit steht, beträgt 25 – 30 mg. Im trockenen Zustand ergibt dies circa 10 Milligramm. Schiemenz berichtet von einer Arbeit von Engelmann und Obst aus dem Jahr 1981, in der die 50prozentige Letalitätsdosis (LD50) des Giftes der Vipera berus untersucht wurde. Die an den Mäusen durchgeführte Untersuchung, bei der diesen das Gift subkutan injiziert wurde, erbrachte eine LD50 von 6,45 µg / g Maus. Erstaunlich dabei war die Tatsache, dass die Dosis, die für die Vipera berus erstellt wurde, im direkten Vergleich mit dem Gift der Crotalus adamanteus (Diamantklapperschlange) und des Lachesis mutus (Buschmeister) eine niedrigere LD50 aufwies (Schiemenz 2004, S. 85f). In einer weiteren Arbeit wurde die LD50 bei intraperitonealer Giftapplikation ermittelt und ergab einen Wert von 0,86 µg / g Maus, der auch durch andere Arbeiten bestätigt wurde. In vitro besitzt das Gift der Vipera berus eine sehr große Wirkpotenz, die zum Teil mit der von Elapiden verglichen werden kann. Dies gilt jedoch nicht für die Wirkpotenz in vivo (Calderòn 1992, S. 745f). Grundsätzlich kann die Zusammensetzung des Giftes der Vipera berus mit den Giften ihrer Verwandten in den Tropen verglichen werden, wobei es zu weit weniger dramatischen Verläufen nach einem Bissunfall kommt (Mebis 2000, S. 279). Dieser Umstand wird auch in der Arbeit von Calderòn bestätigt (Calderòn 1992, S. 750f). Die Erklärung dafür liegt am ehesten in der Menge des applizierten Giftes und der Aktivität der Einzelsubstanzen (Mebis 2000, S. 279). Im Folgenden werden nun die einzelnen Giftkomponenten anhand ihrer Wirkungsweise und möglichen Folgen auf den Organismus dargestellt.

4.2.3.1 Hyaluronidase

Die Hyaluronidase ist in unterschiedlichen Konzentrationen in allen Schlangengiften zu finden. Das Enzym ist hitzelabil und katalysiert die Spaltung von Glykosaminogly-

kanen (Meier 1995, S. 378). Im Einzelnen zählen darunter Verbindungen wie Hyaluronsäure, Chondroitinsulfate, Heparin und Keratansulfat. Im Gewebe sind diese Zuckerstrukturen an Proteine gebunden und werden dann Proteoglykane genannt. Diese bestehen zu 95 Prozent aus Kohlenhydraten und zu fünf Prozent aus Proteinen und sind ihrerseits wiederum an Hyaluronsäure gebunden, wodurch sie eine bürsenartige Struktur bilden. Die Proteoglykane sind extrazelluläre raumfüllende Strukturen, die viele Wassermoleküle und Kationen binden (Linnemann 2002, S. 716f; Koolmann 1998, S. 328). Mit Hilfe der Spaltung der Hyaluronsäure werden auf diese Weise Gewebe leichter durchgängig gemacht. Diese Eigenschaft gab dem Enzym den Namen „Spreading factor“ (Mebis 2000, S. 261; Meier 1995, S. 378; Persson 1995, S. 416; Iwanaga 1979, S. 99). Hypothetisch ist dadurch eine erleichterte Diffusion durch das Gewebe möglich, jedoch ist die praktische Relevanz noch unklar (Mebis 2000, S. 261; Jiménez-Porras 1970, S. 410).

4.2.3.2 Proteolytische Enzyme

Der enzymatische Abbau von Proteinen erfolgt durch die proteolytischen Enzyme. Diese werden in Proteinasen und Peptidasen unterteilt. Die Proteinasen beziehungsweise Endopeptidasen hydrolysieren Peptidbindungen, die sich innerhalb einer Peptidbindung befinden. Zu diesen zählen zum Beispiel die Serin-, Cystein-, Aspartat- und Metalloproteinasen. Im Gegensatz dazu liegt der Angriffspunkt der Peptidasen beziehungsweise Exopeptidasen jeweils am Ende der Peptide. Diese werden wiederum unterteilt in Aminopeptidasen, die am N-Terminus angreifen, und Carboxypeptidasen, die die Peptide am C-Terminus hydrolysieren (Linnemann 2002, S. 377f; Koolmann 1998, S. 170; Meier 1995, S. 378).

Im Gift der *Vipera berus* sind zwei Proteasetypen enthalten. Dabei handelt es sich zum Einen um Metalloproteinasen und zum Anderen um Serinproteinasen (Siigur, 1979, S. 629). Die Metalloproteinase, die 75 Prozent der proteolytischen Aktivität des Giftes ausmacht, enthält ein Zink-Atom und ist durch EDTA (Ethyldiamintetraessigsäure) inhibierbar. Außerdem zeigt das Enzym eine hämorrhagische Aktivität, wobei es nur schwach solche Bindungen spaltet, die typischerweise von Hämorrhaginen gespalten werden. Innerhalb der hämorrhagischen Proteinase zählt die Metalloproteinase mit einem Molekulargewicht von 38000 zu den hochmolekularen Hämorrhaginen. Die Metalloproteinase aktiviert unspezifisch den Faktor X, hydrolysiert Gelatine, Azocasein und Fibrinogen, aber nicht Prothrombin oder Plasminogen. Außerdem

spaltet es die oxidierte B-Kette des Insulins (Samel 1995, S. 50; E. Siigur, 1979, S. 629; Samel, 1990, S.212f; Samel, 2003, S. 580f).

Calderon konnte anhand seiner Untersuchungen keine koagulatorischen Aktivitäten des Giftes nachweisen. Dagegen zeigte das Gift eine moderate antikoagulatorische Aktivität. Siigur wies auf eine koagulatorische Aktivität des Giftes hin, wobei die antikoagulatorische Aktivität überwiegt (Calderòn 1992, S. 750; Samel 1994, S. 50). Viperidengifte enthalten laut Mebs Enzyme, die in die Blutgerinnung eingreifen, wobei in keinem Fall eine Thrombose beobachtet wurde. Vielmehr kommt es aufgrund einer Verbrauchskoagulopathie zu einer Ungerinnbarkeit des Blutes. Diese Enzyme sind jedoch in Giften von europäischen Giftschlangen so gut wie nicht vorhanden. Die Metalloproteinasen, in Funktion als Hämorrhagine, schädigen das subkutane Gewebe und das Endothel der Kapillaren und führen zu einem Austreten von Plasma und Erythrozyten (Mebs 2000, S. 261f, 279). In Zusammenarbeit mit der Hyaluronidase führt dies, je nach Konzentration der Komponenten, zu einer stärkeren beziehungsweise schwächeren Ödembildung und hämorrhagischen Hautfärbung (Persson 1995, S. 416). Auch von Calderòn wird die hämorrhagische Aktivität der Zink-Metalloproteinase beschrieben (Calderòn 1992, S. 751). In Tierversuchen an Mäusen untersuchte Mebs die hämorrhagischen und myotoxischen Effekte des Giftes. Eine Erklärung, dass die Effekte dieser Enzyme im Gegensatz zu anderen Vipernarten nicht so ausgeprägt sind, sieht er in der eher abgeschwächten Aktivität dieser Enzyme im Gift europäischer Vipern (Mebs 1992, S. 1303f).

Die zweite Protease ist eine Serinproteinase. Sie umfasst circa 25 Prozent des proteolytischen Spektrums des Giftes der *Vipera berus* (Siigur 1979, S. 629).

4.2.3.3 Argininesterase

Die Argininesterase besitzt keine proteolytischen Aktivitäten (Siigur 1979, S.629). Insgesamt wurden zwei Argininesterasen ermittelt. Beide sind Glykoproteine und ähneln sich grundsätzlich in ihrer Struktur. Die Aktivität beider Enzyme zeigte jedoch in einem Bereich eine starke Differenz. Die als E II benannte Esterase zeigte dabei eine hohe Kinin-lösende Aktivität. Im Gegensatz dazu ist die Rolle der anderen Argininesterase ungeklärt. Beide Enzyme zeigten eine Aktivität gegenüber Pro-Phe-Arg-MCA. Dieses synthetische Peptid wird normalerweise zur Erkennung von Pankreas- und Harnkallikrein verwendet. Der Serinesterasecharakter wurde dadurch festgestellt, dass die Enzyme durch Organophosphate gehemmt werden (Samel 1987, S. 379ff).

Der Effekt dieser kinin-releasing Enzyme besteht in der Freisetzung von Bradykinin, das vasoaktiv ist und die glatte Muskulatur stimuliert. Dies führt zu einer Vasodilatation der peripheren Arteriolen und folglich zu einem schnellen Blutdruckabfall und trägt dazu bei das Beutetier zu immobilisieren (Meier 1995, S. 389).

4.2.3.4 Phosphodiesterase und 5'-Nukleotidase

Diese beiden Enzyme gehören zu den Enzymen, die Phosphorsäureester spalten. Eine Auswirkung auf die Vergiftungssymptomatik gilt als eher unwahrscheinlich (Mebis 2000, S. 261). Die Phosphodiesterase zeigt in den meisten Giften der Viperidae nur eine geringe Aktivität. Eine mittlere Aktivität wurde bei 5'-Nukleotidase gesehen (Tan 1990, S. 685).

4.2.3.5 Phospholipase A2

Die Phospholipase A2 ist eines der wichtigsten Bestandteile der Schlangengifte. Ihre Eigenschaft besteht darin gelöste sowie membranständige Phospholipide zu hydrolysieren, wobei eine Fettsäure abgespalten wird. Diese Eigenschaft verleiht ihr ein großes Spektrum an Möglichkeiten pharmakologisch aktiv zu sein. Das Aktionsfeld reicht dabei von Membranschädigung, Inhibierung der Blutgerinnung bis hin zu Hämolyse und Schädigung der quergestreiften Muskulatur sowie Kardiotoxizität und Neurotoxizität. So werden diesem Enzym unter anderem verschiedene Bezeichnungen wie Myolysin, Hämolysin, Neurotoxin und Myotoxin gegeben (Meier 1995, S378; Mebis 2000, S. 261).

Die Phospholipase A2 ist ebenfalls im Gift der *Vipera berus* enthalten. Eine Studie, die die Gifte der Viperinae vergleicht, zeigt eine mäßige Aktivität (Tan 1990, S. 685). Die Struktur des Enzyms besitzt eine Ähnlichkeit von circa 60 Prozent mit dem Vipoxin der *Vipera ammodytes* und dem Caudoxin der *Bitis caudalis*. Beides sind Neurotoxine (Križaj, 1993, S. 84). Von G.A. Boffa wurden zwei Isoenzyme der Phospholipase A2 mit einer die Blutgerinnung inhibierenden Aktivität beschrieben. Der „Berusinhibitor“ zeigte sich dabei als ein Enzym, das hitzestabil und schwer löslich ist (Boffa G.A. 1976, S.836f). Es stellte sich heraus, dass der Inhibitor eine hohe Affinität für Phospholipide hat und somit in die Blutgerinnung eingreift (Boffa M.-C. 1976, S. 849f).

4.2.3.6 L-Aminosäureoxidase

Dieses Enzym ist augenscheinlich nicht an der Symptomatik der Vergiftung beteiligt. Die Aufgabe des Proteins innerhalb der Verdauung besteht in der Oxidation von L-Aminosäuren zu Ketosäuren. Das Flavinnukleotid ist, je nach Konzentration, für die gelbliche Farbe des Giftes verantwortlich (Mebis 2000, S. 262, Meier, 1995, S. 397). Samel beschrieb eine Induzierung der Apoptose durch dieses Enzym und eine dosisabhängige ADP-induzierte Plättchenaggregation (Samel 2006, S. 712f). Des Weiteren war ein antibakterieller Effekt dieses Enzyms in den Giften von Vipern (Crotaliden) erkennbar (Stiles 1991, S. 1138).

4.2.3.7 Alkalische Phosphatase

Das Gift der *Vipera berus* ist relativ reich an Alkalischer Phosphatase, wobei nicht geklärt ist inwieweit dieses Enzym in das Vergiftungsgeschehen eingreift (Siigur, 1979, S. 629).

4.2.3.8 Weitere Giftkomponenten

Die *Vipera berus* besitzt, wie alle anderen Schlangen, in ihrem Gift neben den Enzymen auch Polypeptide, die keine enzymatische Aktivität besitzen. Diese sind im Speziellen für die *Vipera berus* nicht beschrieben. Im Allgemeinen ist zu sagen, dass diese Polypeptide in ihrer Wirkung sehr unterschiedlich sind. So können diese an nervösen Strukturen wirken oder Enzyme hemmen. Vielfach ist die Wirkung dieser Substanzen noch ungeklärt (Mebis 2000, S. 257).

4.3 Symptome nach einem Bissunfall

4.3.1 Umstände der Bissunfälle

Die Bissunfälle, bedingt durch europäische Vipern, finden in der Regel in den natürlichen Lebensräumen der Tiere statt. Dabei erfolgen die Bisse vor allem in die Extremitäten. Die obere Extremität ist in erster Linie bei Versuchen die Schlange zu fangen beziehungsweise mit dieser zu spielen, beim Beeren- oder Pilzessammeln und bei der Feld- oder auch Gartenarbeit betroffen. Beim Wandern ohne passendes

Schuhwerk kommt es hauptsächlich zu Bissen in die untere Extremität, da die Kreuzotter normalerweise nicht in der Lage ist durch einen Schuh zu beißen. Es gibt aber auch Berichte über Bisse in den Kopf- und Halsbereich sowie den Körperstamm. Zu Schwimmen und Aufenthalt in großen Höhen fähig, sind Bissunfälle beim Schwimmen und Klettern möglich. In einem Case Report von Märtson wird sogar von einem Bissunfall im Salzwasser berichtet.

Die Injektion des Giftes erfolgt normalerweise intra- beziehungsweise subkutan. Eine intramuskuläre oder intravenöse Applikation stellt eine Seltenheit dar (Persson 1995, S. 417; Mebs 2000, S. 262f; Märtson 2001, S. 359).

4.3.2 Schwere der Bissunfälle

Generell gesehen bedeuten Bissunfälle durch europäische Schlangen keine besonders hohe Bedrohung für den Menschen, wobei immer wieder Berichte über schwere Fälle auftauchen. In 30 bis 50 Prozent der Schlangenbisse kommt es zu einem „dry bite“. Das bedeutet, dass die Schlange zubiss, aber kein Gift injizierte (Persson 1995, S.418). Nach Auswertung der Daten des Giftnotrufs München liegt die Häufigkeit eines so genannten „dry bite“ bei ungefähr 10 Prozent. Wenn nach circa zwei Stunden nach dem Bissunfall keinerlei Symptome aufgetreten sind, kann man von einem „dry bite“ oder von einem Biss einer ungiftigen Schlange ausgehen (Kleber 1998, S. 96). Die Ausprägung der Symptome variiert stark. Dies ist auf folgende Gründe zurückzuführen:

„Amount of venom injected
Age and weight of the patient
Location of the bite
Previous state of health
Physical activity after the bite
Psychological reactions“ (Persson 1995, S. 418)

Aus der allgemeinen Vorstellung heraus ergibt sich, dass eine starke körperliche Belastung nach einem Kreuzotterbiss einen schlechten Einfluss auf die Ausprägung der Symptome hat. Die Idee dabei ist, dass durch einen verbesserten Lymphabfluss das Gift schneller in den systemischen Kreislauf übergeht. Daraus folgt auch eine der wichtigsten Erste-Hilfe-Maßnahmen, die später genauer besprochen werden, nämlich

die Immobilisierung des betroffenen Bereichs. Ebenfalls ist der psychologische Einfluss nach einem Bissunfall nicht zu unterschätzen (Persson 1995, S. 418).

Im Folgenden werden nun die einzelnen Symptome aufgezählt.

4.3.3 Psychologische Reaktion

Die psychologischen Symptome, im Sinne einer panischen Reaktion, gehören zu den frühen Symptomen, die meist nur kurz anhalten. Sie stellen dahingehend ein Problem dar, da sie vegetative Symptome verstärken beziehungsweise vortäuschen können (Persson 1995, S. 419; Kleber 1998, S. 96).

4.3.4 Lokale Symptome

Ein Kreuzotterbiss führt üblicherweise zunächst zu einer lokalen Symptomatik. Neben zum Teil sichtbaren Fangmarken entsteht rasch nach dem Biss ein sich zentripetal ausbreitendes Ödem, das von Schmerzen begleitet ist. Diese Schmerzen variieren in Abhängigkeit von der Ausprägung des Ödems, können aber auch durch Bewegung beziehungsweise Berührung ausgelöst werden. Die Ausprägung des Ödems reicht dabei von einer lokalen milden bis hin zu einer massiven Ausbreitung desselben mit Einbeziehung des Rumpfes. Im Extremfall kann dies zu einem Kompartmentsyndrom führen. Mit einer Zunahme des Ödems ist bis zu 72 Stunden nach dem Bissunfall zu rechnen. Im Durchschnitt besteht das Ödem für circa ein bis zwei Wochen. Im weiteren Verlauf tritt innerhalb eines Tages eine blauviolette Verfärbung auf. Zudem kommt es oft zu einer Lymphangitis und Lymphadenitis mit druckschmerzhaften Lymphknoten in der Leiste und Axilla. Zum Teil bilden sich Blasen um die Bissstelle, Ecchymosen und Nekrosen. Selten kommt es zu einer Thrombose (Persson 1995, S. 419; Mebs 2000; Kleber 1998, S. 96; Tucker 2005, S. 434). Laut Karlson-Stiber sind das Kompartmentsyndrom und Nekrosen als eher ungewöhnliche Komplikationen anzusehen (Karlson-Stiber 2006, S.29).

Die Ursache für die lokale Reaktion geht vor allem auf die enzymatische Aktivität des Giftes zurück, die eine Zerstörung des subkutanen Gewebes und des Gefäßendothels bewirkt (Persson 1995, S. 419).

4.3.5 Systemische Reaktionen

Die systemischen Reaktionen sind in circa 20 Prozent der Fälle zu sehen. Diese treten in verschiedenen Bereichen auf (Kleber 1998, S. 96).

4.3.5.1 Gastrointestinaler Trakt

Gastrointestinale Symptome sind die häufigsten Symptome der systemischen Reaktionen. Dabei handelt es sich in der Regel um Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Diese Symptome zeigen sich vorwiegend in der Frühphase nach dem Bissunfall. Die Problematik dabei ist die Unterscheidung, ob diese Symptome im Einzelnen auf die Wirkung des Giftes zurückzuführen oder psychisch bedingt sind (Persson 1995, S 420; Kleber 1998, S. 96). In schwereren Fällen kann es zu unkontrolliertem Stuhlabgang und sogar zu Aszites und einem paralytischen Ileus kommen.

Die Ursache für die gastrointestinalen Symptome liegt wahrscheinlich an der Wirkung von Histamin auf die glatte Muskulatur des Darms (Persson 1995, S. 420).

In einer Fallbeschreibung berichtet Kjellström von einem 26 Jahre alten Patienten, bei dem in Folge eines Kreuzotterbisses in Schweden eine akute Pankreatitis auftrat. Die Auswertung nach der explorativen Laparotomie ergab, dass eine akute oedematöse Pankreatitis im Bereich des Pankreaskopfes vorliegt, sowie Ödeme im Bereich des Omentum minor und in der Pylorusregion. Es waren aber keinerlei Fettnekrosen oder Hämorrhagien vorhanden. Im Weiteren war im oberen Abdomen eine diffuse Peritonitis zu sehen. Alle anderen Ursachen für ein derartiges Geschehen konnten ausgeschlossen werden.

Zusammengefasst schließt Kjellström daraus, dass in einigen Fällen Symptome wie Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen durch eine akute Pankreatitis erklärt werden könnten. Eine generelle Laparotomie ist seiner Meinung nicht hilfreich. Man sollte den Patienten gut überwachen und gegebenenfalls eine standardmäßige Behandlung einer Pankreatitis durchführen (Kjellström 1989, S. 291f).

4.3.5.2 Herz-Kreislauf-System

Die Kreislaufstörungen stellen die größte Bedrohung dar und werden besonders häufig bei Patienten gesehen, die sich nach dem Bissunfall körperlich schwer belasten mussten. Aufgrund von freigesetzten vasoaktiven Substanzen wie Bradykinin, Hista-

min sowie Volumenverlusten, bedingt durch die geschädigten Gefäßwände, sowie Erbrechen, Schwitzen und Durchfall, kommt es zu einer Tachykardie, Hypotonie und Schockzuständen. Diese Symptome verschwinden zum Teil von alleine oder mit Hilfe von Therapiemaßnahmen und können in schweren Fällen wiederholt auftreten. In einem Case Report berichtet Märtson von einem Kind, bei dem sich eine rasche Schocksymptomatik entwickelte und das diesbezüglich intensivmedizinisch betreut werden musste. Entgegen der typischen Schocksymptomatik berichtet Malina von einem jungen Mann mit anhaltender Hypertension in Folge eines Kreuzotterbisses (Persson 1995, S. 420; Kleber 1998, S. 96; Märtson 2001, S. 359; Malina 2008, S. 801f). Eher seltener kommt es zu EKG-Veränderungen. Typische EKG – Veränderungen, wie sie in der Literatur beschrieben werden, sind T-Negativierungen, abgeflachte T-Wellen, ST-Hebungen, aber auch Brady – und Tachyarrhythmien und Vorhofflimmern. Ebenfalls wurde über das Auftreten von Blockbildern und sogar einem Herzinfarkt berichtet (Persson 1995, S. 420; Kleber 1998, S. 24; González 1991, S. 721f, Reid 1976, S. 155; Persson 1981, S. 435; Brown 1965, S. 144ff; Ghadha 1968, S. 138ff; Moore 1988, S. 118;).

Äußerlich fallen bei den Patienten Schwäche, Blässe, ZNS-Depression, Tachykardie, ein kaum messbarer peripherer Puls und Blutdruck auf. Im weiteren Verlauf können noch eine Oligurie und Azidose folgen. Gewöhnlich erscheinen diese Symptome in den ersten vier bis sechs Stunden (Persson 1995, S. 420).

4.3.5.3 Neurologische Störungen

Müdigkeit, Schwindel, Somnolenz und das Koma zählen dabei zu den neurologischen Symptomen. Auch Krämpfe und unkontrollierter Stuhl- und Urinabgang werden auf eine direkte Beteiligung des zentralen Nervensystems zurückgeführt. Letztendlich ist noch unklar, ob diese Symptome durch eine direkte Giftwirkung hervorgerufen werden oder auf eine eventuelle Hypoxie bei bestehender Hypotonie zurückzuführen sind. Zum Teil beobachtete man bei Kindern in den ersten Tagen eine Benommenheit, Reizbarkeit und pathologische EEG - Veränderungen.

Abschließend ist hierzu zu sagen, dass neurologische Störungen nicht typisch für die *Vipera berus* sind, sondern vor allem bei Bissen der *Vipera aspis*, *latasti* und *ursinii* gesehen wurden (Persson 1995, S. 421).

Im Folgenden werden nun einzelne Fallberichte über mögliche neurologische Symptome vorgestellt, um einen kurzen Eindruck über die Auswirkungen von Schlangenbissen zu vermitteln.

In Griechenland fielen in einer cranialen Computertomographie multiple Hirninfarkte nach einem Schlangenbiss auf. Die Ursache war am ehesten in einer Hypotension und einer Koagulopathie gesehen (Boviatsis 2003, S. 256).

Weinelt beschreibt in einer Falldarstellung einen 22jährigen Patienten, der im Kopfbereich in die frontotemporale Region gebissen wurde. Es resultierte eine circa ein Jahr bestehende partielle Facialisparesie. Untersuchungen ergaben, dass weder der Muskel noch der Nerv beschädigt wurden. Daraus schloss Weinelt, dass ursächlich eine direkte Schädigung der motorischen Endplatte vorlag (Weinelt 2002, S. 1628ff). Ein weiterer Fall wurde von Malina beschrieben. Hierbei gab der Patient eine Diplopie sowie ein Gefühl, als stünde er unter Drogeneinfluss, an, und zeigte Unsicherheiten beim Gehen. Die Diplopie dauerte circa elf Stunden an. Die übrigen Symptome sistierten nach spätestens zwei bis drei Tagen (Malina 2008, S. 801f).

4.3.5.4 Symptome im Bereich des Urogenitaltrakts

In den bisherigen Untersuchungen konnten keine direkten nephrotoxischen Substanzen innerhalb des Giftes der *Vipera berus* gefunden werden. Die Nierenfunktionsstörungen, die in der Regel unproblematisch ausfallen, präsentieren sich gewöhnlich in einer Proteinurie beziehungsweise Hämaturie. Zum Teil kommt es zu einem Anstieg des Serum - Kreatinins und zu einer Oli-/Anurie. Die Nierenstörungen werden dabei durch Kreislaufstörungen beziehungsweise Kreislaufschock, Rhabdomyolyse und Hämolyse ausgelöst (Persson 1995, S. 421f; Kleber 1998, S. 97; Persson 1981, S. 435;). González berichtet von einem Fall, den Schabel 1980 veröffentlichte und der Hinweise auf eine direkte nierentoxische Komponente des Giftes geben könnte. Der Fall handelt von einem dreizehnjährigen Mädchen, bei dem sich nach einem Kreuzotterbiss eine Glomerulonephritis ausbildete. Erst nach einem Jahr normalisierte sich die Nierenfunktion (González 1991, S. 728). Von Danis gibt es eine Studie über das Auftreten von akuten Nierenversagen im Gebiet um Südost-Anatolien. Hierbei handelt es sich aber nicht um die Kreuzotter, sondern um eine nahe europäische Verwandte. Neben einer direkt nephrotoxischen Komponente werden ebenfalls die bereits oben genannten Risikofaktoren als mögliche Ursachen genannt (Danis 2008, S. 53f).

4.3.5.5 Respiratorische Symptome und Komplikationen

Atembeschwerden und Bronchospasmus, sowie das Anschwellen von Schleimhäuten im Pharynx oder im höher gelegenen Respirationstrakt werden als Folge der Histaminwirkung gesehen. Beachtlich dabei ist auch die Schwellung von Gesicht, Lippen, Gaumen und Zunge. Kleine Kinder mit starken Schwellungen an den Extremitäten sind um den zehnten Tag nach dem Biss durch ein Lungenödem gefährdet, da die Ausschwemmung des Ödems eine Hypervolämie verursachen kann. Diese Symptomgruppe kann nach Bissen von einer *Vipera berus* folgen, gilt aber nicht als typisch für diese Schlange (Persson 1995, S. 422).

Cederholm berichtet von einem fünfzehn Monate alten Kind, bei dem sich bei einem anfänglich progressiven Ödem nach Rückbildung plötzlich ein Lungenödem entwickelte (Cederholm 1987, S. 682f).

4.3.5.6 Allergische und allergieartige Reaktionen

In sehr seltenen Fällen kommt es zu allergischen Reaktionen. Diese zeigen sich zu meist in einem Quincke - Ödem, einer asthmatischen Reaktion und in einem anaphylaktischen Schock, in einem Glottisödem, Exanthem, Urtikaria, Bronchospasmus und Ausschlag. Besonders bedrohlich werden diese bei Verlegung der Atemwege. Ähnlich den vorangegangenen Symptomgruppen gilt diese Symptomgruppe nicht unbedingt als eine typische Reaktion auf einen Biss der *Vipera berus* (Persson 1995, S. 422).

Eine weitere Überlegung war, ob es nach einem Biss zu einer Sensitivierung kommen kann und im Falle eines wiederholten Bissunfalls eine allergische Reaktion auftreten könne. Kopp untersuchte den Fall eines Patienten, bei dem ein wiederholter Kreuzotterbiss zu einer allergischen Reaktion ohne vorbekannte Atopie führte. In der Blutuntersuchung zeigten sich erhöhte IgE-Werte. Ob durch den ersten Biss eine Sensibilisierung stattgefunden hat oder nicht konnte letztendlich nicht vollständig geklärt werden, da keine Blutwerte nach dem ersten Bissunfall vorlagen (Kopp 1993, S. 231f).

Schmutz und Stahel untersuchten diesbezüglich 74 Fälle in der Schweiz. Dabei zeigte sich, dass nur bei Patienten mit wiederholten Bissunfällen eine lebensbedrohliche

Anaphylaxie auftrat. Auch gaben sie dabei zu bedenken, dass es auch Kreuzreaktionen zwischen den einzelnen Schlangengiften geben könne (Schmutz 1985, S. 1306).

4.3.5.7 Blutbildveränderungen

Anfänglich sieht man aufgrund des Plasmaverlustes eine Konzentration des Blutes, die sich dann, bedingt durch eine Extravasation der Erythrozyten und einer Hämolyse, in eine Anämie umwandelt. Typischerweise zeigt sich im Blutbild eine Leukozytose und teilweise eine leichte Gerinnungsstörung. In seltenen Fällen tritt eine schwere Gerinnungsstörung mit Verminderung des Fibrinogens, der Thrombozyten und des Quick - Wertes auf. In extremen Fällen kann es zu einer Verbrauchskoagulopathie mit massiver Muskeleinblutung kommen (Persson 1995, S. 422; Kleber 1998, S. 96f). Zusammenfassend ist zu sagen, dass die Gerinnungsstörungen vor allem im Labor nachgewiesen wurden und generell eine Blutungsneigung als sehr ungewöhnlich in Folge eines Bisses einer europäischen Viper zu sehen ist (Persson 1995, S. 422).

4.3.5.8 Kreuzotterbiss während der Gravidität

Die Datenlage über die Folgen eines Kreuzotterbisses während der Schwangerschaft ist nicht sehr üppig, so dass im Folgenden über die Folgen von Schlangenbissen im Allgemeinen berichtet wird. Sarkar stellte in seiner Studie dar, dass es in Folge von Giftschlangenbissen zu Vaginalblutungen, Abruptio placentae, Kontraktionen des Uterus, Verminderungen der fetalen Bewegungen und zu einer Abschwächung der Herztöne kam (Sarkar 2008, S. 129; Pardal 1997, S. 280ff). Außerdem wurde in Fallberichten von Aborten und Absterben des Fötus, sowie von Missbildungen berichtet. Unklar sind dabei die genaue Wirkung des Giftes und die Auswirkungen des Antiserums auf den Fötus. Einige Erklärungen für die Pathophysiologie werden nachfolgend geschildert, wobei hier nicht speziell auf die Giftwirkung der Vipera berus eingegangen wird. Eine Schocksymptomatik der Mutter kann zu einer Sauerstoffminderversorgung des Fötus führen, ebenso eine direkte Giftwirkung auf den Fötus. Die Wirkung der Hämorrhagie auf die Plazenta und den Uterus oder eine Anämie bedingt durch eine Koagulopathie seitens der Mutter, der Einfluss von Fieber und freigesetzten Entzündungsmediatoren, sowie anaphylaktische Reaktionen auf die Gabe des Antiserums können schwere Folgen nach sich ziehen. Im Weiteren wurde gezeigt, dass das Gift entweder direkt eine Kontraktion der Uterusmuskulatur auslösen

oder indirekt durch die Freisetzung von Bradykinin verursachen kann (Langley 2004, S.209; Sebe 2005, S. 344).

Im Allgemeinen wird angenommen, dass der Zeitpunkt der Schwangerschaft ein wichtiger Faktor ist. Fallberichte und Tierexperimente zeigen, dass ein Biss zu einem frühen Zeitpunkt der Schwangerschaft schwerere Auswirkungen zur Folge hat (Sebe 2005, S. 344; Langley 2004, S. 209; Kaei Nasu, S. 116). Seneviratne stellte in einer prospektiven Studie fest, dass im ersten Trimester und bei Auftreten von systemischen Symptomen, das Risiko für den Fötus am höchsten ist. Er berichtet von Tierversuchen von Ahamed (1974) sowie Nawar (1980), in denen sich zeigte, dass eine Vergiftung bei einer frühen Schwangerschaft zu Missbildungen führt, während eine Vergiftung bei einer fortgeschrittenen Schwangerschaft direkt zu einer Schädigung des bereits ausgebildeten Gewebe führt. Außerdem zeigte sich ein Einfluss auf das sich entwickelnde Nervensystem (Seneviratne 2002, S. 273f).

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist, dass eine Vergiftungssymptomatik des Fötus möglich ist, während sich bei der Mutter keine Vergiftungssymptome zeigen. Daraus ergibt sich die Empfehlung die Vitalparameter des Fötus zu überprüfen und gegebenenfalls eine entsprechende Therapie einzuleiten, selbst wenn die Mutter symptomfrei ist (Sebe 2005, S. 344; Langley 2004, S. 209).

Kaei Nasu zitiert in seinem Fallbericht Parrish und Kahn, die der Ansicht sind, dass die beste Therapiemöglichkeit für den Fötus eine ausreichende Therapie der Mutter ist. Prinzipiell haben eine verzögerte Therapie, die Schwere der Symptomatik und eine frühe Schwangerschaft eine schlechtere Prognose (Kaei Nasu 2004, S. 116).

4.3.5.9 Weitere Veränderungen

In schweren Fällen wurden unter anderem eine Azidose, Fieber, übermäßiges Schwitzen, Hyponatriämie und Hypoalbuminämie gesehen. In wenigen Fällen kam es, wie schon bereits berichtet, zu Thrombosen (Persson 1995, S. 423).

4.3.6 Langzeitsymptome

In der Literatur findet sich eine Fülle an Material über die akuten Symptome nach einem Schlangenbiss. Zumeist wird dabei betont, dass sich die Folgen des Bisses nach kurzer Zeit wieder vollständig zurückbilden. Bestehende Beschwerden werden

dabei nicht in Zusammenhang mit einer Giftwirkung gebracht, sondern als eine Folge von Komplikationen gesehen (Mebs 2000, S. 267,281). Walker zitiert in seiner Arbeit aus dem Jahr 1945 Herrn Dr. Stradling, der bereits damals auf Langzeitfolgen aufmerksam machte. Jedoch kommt Walker zu dem Schluss, dass er keine Langzeitfolgen sehen konnte und es stets zu einer vollständigen Rekonvaleszenz kommt (Walker 1945, S. 14).

Die Erfahrungen der toxikologischen Abteilung im Klinikum München Rechts der Isar zeigten jedoch einige Hinweise auf das Vorhandensein von Langzeitsymptomen. Auch Persson bemerkte, dass man das Augenmerk mehr auf mögliche Langzeitsymptome werfen soll um daraus verbesserte Therapieoptionen ableiten zu können. Langzeitsymptome seien vor allem bei Erwachsenen zu sehen und beinhalten Symptome wie anhaltende Schwellung, Steifigkeit, Lymphödeme, Schmerzen, eingeschränkte Mobilität und Sensibilitätsstörungen. Im Weiteren beschreibt er, dass diese Symptome zum Teil nach einer längeren Latenz wieder auftraten und insbesondere bei Wetterwechsel (Persson 1995, S. 423).

Cowin untersuchte das Auftreten von Langzeitsymptomen nach Bissen in die obere Extremität. Dabei handelte es sich um Bissunfälle von in Nordamerika ansässigen Giftschlangen. Er beschrieb Langzeitfolgen wie Schmerzen, Gewebeatrophie, Gefühllosigkeit und Steifigkeit (Cowin 1998, S. 208f).

Prinzipiell gilt laut Reid, dass bei Erwachsenen die Genesung länger dauert als bei Kindern. Weiterhin berichtet er, dass ein Viertel der Patienten über einen Zeitraum von ein bis neun Monaten über Schmerzen und sporadische Schwellungen klagten (Reid 1976, S. 155). González sieht einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Langzeitsymptomen und einer unvollständigen Neutralisation des Giftes oder einer Ausbildung einer allergischen Reaktion. Die Patienten hätten Schmerzen, Schwellungen und Bewegungseinschränkungen, die sich über Monate bis Jahre hinziehen können. Im Weiteren bemerkt er, dass diese Symptome mit einem Wetterwechsel verbunden seien (González 1991, S. 703f). In einer Studie über Kreuzotterbisse in Schweden berichtet Karlson-Stiber über einen Patienten, bei dem über einen Zeitraum von drei Jahren nach dem Bissunfall anhaltende Schwellung und Parästhesien an der betroffenen Extremität bestehen blieben (Karlson-Stiber 2006, S. 29).

Diese Beobachtungen gaben den Anlass zu dieser Arbeit, um in einem ersten Schritt das Vorhandensein und die Umstände der Langzeitsymptome näher zu beschreiben.

4.4 Therapie

4.4.1 Prophylaxe

Die Vermittlung prophylaktischer Maßnahmen zur Vermeidung eines Kreuzotterbisses stellt eine große Aufgabe dar. Viele Patienten berichteten nach einem Bissunfall, dass Ihnen gar nicht bewusst war, dass es giftige Schlangen in Deutschland gibt. Eine wichtige Aufgabe ist, die Gesellschaft auf die Gefahren aufmerksam zu machen und Ihnen Verhaltensregeln im Falle einer Begegnung mit einer Kreuzotter zu vermitteln. Dies bezieht sich auf alle Altersklassen.

Dabei sollte darauf geachtet werden, dass man beim Spaziergang durch hohes Gras oder unwegsames Gelände feste Schuhe und lange Hosen trägt. Beim Wandern, aber auch beim Klettern, sollte man stets auf seinen nächsten Schritt beziehungsweise Griff achten.

Im Falle einer Begegnung mit einer Kreuzotter sind Versuche diese zu fangen oder mit ihr zu spielen zu unterlassen. Am wichtigsten ist die Ruhe zu bewahren und sich der Schlange nicht weiter zu nähern (Persson 1995, S. 425f; Mebs 2000, S.278f).

4.4.2 Ist eine ärztliche Untersuchung nach einem Kreuzotterbiss sinnvoll?

Nicht jeder Kreuzotterbiss führt zu einer Symptomatik und in vielen Fällen stellt die Vergiftung keine Lebensbedrohung dar. Dennoch sollte man einen Kreuzotterbiss nicht unterschätzen und jeden von einer Kreuzotter gebissenen Patienten ärztlich untersuchen lassen (Mebs 2000, S. 264; Persson 1996, S. 287; Kleber 1998, S. 97). Auf jeden Fall sollten sich die Patienten unter folgenden Voraussetzungen in medizinische Behandlung begeben:

- „they are children (under 15 years), elderly people or people with pre-existing serious disease,
- the bite is located on the trunk, head or neck,
- there are any signs of systemic envenoming,
- the local reaction progresses and
- tetanus protection is lacking or any other infection is suspected” (Persson 1996, S. 287).

Die Angabe, wie lange ein Patient überwacht werden sollte, variiert dabei innerhalb eines Zeitraumes von drei bis acht Stunden. Wenn in dieser Zeit keine Symptome auftreten, kann man davon ausgehen, dass der Biss asymptomatisch verläuft (Persson 1996, S. 287; Kleber 1998, S. 97). Sobald es aber zu einer Ausbildung einer Symptomatik kommt, sollten die Patienten auf jeden Fall mindestens weitere 12 bis 24 Stunden unter Beobachtung stehen, da auch eine zunächst leichte Vergiftungssymptomatik sich im weiteren Verlauf verschlimmern kann (Giampreti 2006, S. 92; Kleber 1998, S. 97). Diese Beobachtung wird auch in einer Arbeit von Karlson-Stiber bestätigt. Der Schweregrad wurde dabei zweizeitig geprüft. Es zeigte sich dabei, dass von 145 Patienten, die initial eine leichte Vergiftung hatten, in circa einem Viertel der Fälle eine Progression der Symptomatik auftrat (Karlson-Stiber 2006, S.26).

4.4.3 Erste Hilfe Maßnahmen

4.4.3.1 Nützliche Maßnahmen

Im Falle eines Bissunfalls ist es zunächst einmal wichtig die Ruhe zu bewahren. Der Patient sollte sich hinlegen und beruhigen und sich so wenig wie möglich bewegen. Die betroffene Extremität ist mit oder ohne Schienung zu immobilisieren, jedoch stets ohne Druck auszuüben.

Die Wichtigkeit der Immobilisierung wird von Kleber und Zilker mit folgendem Ratsschlag hervorgehoben:

„Gerade bei langem Weg aus einsamer Gegend ist sicher ein Marsch zu einer Hilfestation risikoreicher als ruhiges Warten, bis Hilfe kommt, auch wenn dies Stunden dauern sollte“(Kleber 1998, S. 97).

Solange noch ein geringes Ödem vorliegt, müssen alle Ringe, Uhren oder jegliche anderen Gegenstände, die bei einer zunehmenden Schwellung beengend sein können, abgelegt werden.

Diese Maßnahmen sollen zum Einen die Ausbreitung des Giftes verlangsamen, da jede Muskelkontraktion beziehungsweise Aktivierung des Kreislaufs diese beschleunigt, und zum Anderen sollen die durch eine Panikreaktion auslösbaren vegetativen Symptome verhindert werden (Persson 1995, S. 425; Persson; 1996, S. 287; Kleber 1998, S. 97; Mebs 2000, S.264; Frommhold 1998, S. 564ff).

Eine orale Aufnahme, besonders von Alkohol oder Kaffee, sollte initial vermieden werden, wobei Wasser bei einer längeren Wartedauer verabreicht werden kann (Persson 1996, S. 287; Mebs 2000, S. 264). Die Vitalfunktionen sollten regelmäßig überprüft und wenn möglich symptomatisch behandelt werden, wie zum Beispiel im Falle eines Schocks mit entsprechender Lagerung. Eine Kühlung ist allenfalls mit kühlenden Umschlägen durchzuführen, aber auf keinen Fall mit Eis, da es sonst zu Erfrierungen kommen kann (Mebs 2000, S. 265; Kleber 1998, S. 97, González 1991, S. 730).

Für den behandelnden Arzt außerhalb des Krankenhauses gilt, dass auf eine Tetanusprophylaxe zu achten und der Patient in erster Linie symptomatisch zu behandeln ist. Auf eine sedierende Medikation oder zentral angreifende Analgetika sollte verzichtet werden (Persson, S. 287). Jedoch können einem stark agitierten Patienten Benzodiazepine zur Beruhigung zum Vorteil gereichen (Mebs 2000, S. 280).

Prinzipiell gilt, dass eine möglichst schnelle, aber für den Patienten absolut stressfreie Einweisung in ein Krankenhaus anzustreben ist.

Abschließend soll noch kurz auf die Bedeutung der Identifikation der Schlange eingegangen werden:

In Deutschland kommen in der freien Natur nur die *Vipera berus* und zum Teil die *Vipera aspis* vor. Eine Identifikation ist dahingehend nicht zwingend notwendig, da sich alle europäischen Giftschlangen in ihrer Symptomatik ähneln. Wenn man aber die Schlange trotzdem mitnehmen will, so sollte man größte Vorsicht walten lassen, selbst wenn diese tot ist, da für eine gewisse Zeit noch Beißreflexe vorhanden sind (Persson 1996, S. 287f; Mebs 2000, S. 264).

4.4.3.2 Schädliche Maßnahmen

Ausgiebig wird in der Literatur darauf hingewiesen, dass das Abbinden der betroffenen Extremität zu unterlassen ist. Diese Maßnahme alleine oder ein zunehmendes Ödem können dazu führen, dass die Blutzufuhr vollständig unterbrochen wird und im Extremfall eine Amputation notwendig wird. Bei Öffnung der Stauung können schwere systemische Symptome auftreten, da das Gift massiv ausgeschwemmt wird. Ein weiterer wichtiger Aspekt in diesem Zusammenhang ist, dass das Gift der Vipern primär lokal angreift und durch eine Stauung diese Wirkung verstärkt wird. Aus dem gleichen Grund und durch die Gefahr eines Kompartiment-Syndroms ist das Anlegen einer Bandage nicht indiziert (Mebs 2000, S. 265; Kleber 1998, S. 100).

Ebenfalls sind das Ausaugen der Bisswunde und das Ein- oder Ausschneiden der Bisswunde, das Kühlen mit Eis oder eine Wärmebehandlung, die Anwendung von Hausmitteln, wie zum Beispiel Kaliumpermanganat und andere Manipulationsmethoden an der Bisswunde absolut kontraindiziert. Diese Maßnahmen führen vielmehr zu einer Stimulierung des Kreislaufs und damit zu einer schnelleren Verbreitung des Giftes sowie zu schwerwiegenden Komplikationen, wie zum Beispiel Nekrosen, Blutungen und Infektionen (Mebs 2000, S. 265; Kleber 1998, S. 100; Persson 1995, S. 425; Persson 1981, S. 438).

Eine weitere unnütze Therapieoption stellt die Gabe von Elektroschocks mit der sogenannten „stun gun“ dar. Guderian berichtete 1986 von Bissunfällen aus Ecuador, die zum Teil alleinig mit der Gabe von Elektroschocks kuriert wurden und innerhalb kürzester Zeit wieder nach Hause gehen konnten. Die Schocks wurden dabei durch einen Generator erzeugt (Guderian 1986, S. 229). Johnson stellte die Versuche an Mäusen nach und konnte keinen Überlebensvorteil nach der Anwendung von Elektroschocks erkennen (Johnson 1987, S. 1348f). Snyder untersuchte die Methode an Hunden und lies zudem die Hunde danach pathologisch untersuchen. Dabei zeigte sich in keinsten Weise ein Nutzen der angewendeten Therapie (Snyder 1987, S. 1022). Weiterführende experimentelle Untersuchungen ergaben, dass der Elektroschock weder die Toxizität beeinflusst noch eine Ausbreitung des Giftes durch Kontraktion der Gefäße verhindern kann. Vielmehr birgt die Anwendung von Elektroschocks laut verschiedener Berichte und Untersuchungen die Gefahr von Verbrennungen, der Bewusstlosigkeit des Patienten, Arrhythmien und sogar einem Herzinfarkt. Auch traten zum Teil oberflächliche Hypopigmentierungen auf. Weiterhin kann es zu einer verzögerten Wundheilung führen (Gold 1996, S. 293ff; Welch 2001, 111ff; Davis 1992, S. 51ff).

Eine weitere Idee war - und wird bis heute noch zum Teil angepriesen - der Extractor. Die Funktionsweise dieses Gerät besteht darin, einen negativen Druck von circa einer Atmosphäre zu erzeugen. Nach der Meinung von Gold könnte eine schnelle Anwendung des Extractors einen schwereren Verlauf verhindern und als brauchbare Erste-Hilfe-Maßnahme genutzt werden (Gold 1996, S. 296). Zamudio maß den Zahnabstand von ausgewählten Schlangen und stellte fest, dass der Extractor zu klein ist, um beide Eintrittspforten erfassen zu können. Obwohl er angab, dass kein endgültiger Nutzen gesichert ist, gab er die Empfehlung anstatt einem zwei Extractoren zu verwenden (Zamudio 2000, S. 726). Bush untersuchte dieses Gerät auf sei-

ne Wirksamkeit in Hinblick auf den weiteren Verlauf und konnte keinen positiven Einfluss feststellen. Vielmehr traten nach der Anwendung in einigen Fällen Nekrosen auf (Bush 2000, S. 180ff). Ebenfalls führte Alberts Tests mit einem radioaktiv markierten inerten Stoff durch um die extrahierte Menge objektiv messen zu können. Dabei konnte er aufzeigen, dass mit dieser Methode keine ausreichende Giftmenge extrahiert werden kann und kommt damit überein, dass die Methode mehr schadet als nützt (Alberts 2004, S. 185).

Dennoch werden diese Therapiemaßnahmen trotz erwiesener Unbrauchbarkeit vielfach weiter empfohlen und angeboten.

4.4.4 Stationäre Therapie

4.4.4.1 Laboruntersuchungen

In einem Artikel von Persson und Karlson-Stiber gibt es eine Empfehlung zur Erhebung von physiologischen und chemischen Tests, die je nach klinischem Bild relevant sein könnten: „haemoglobin concentration, haematocrit, leukocyte count, thrombocyte count, coagulation tests, free haemoglobin, lactate dehydrogenase, creatine kinase, serum creatinine, acid-base and electrolyte balance, liver enzymes, electrocardiography and electroencephalography“ (Persson 1996, S. 287).

Im Weiteren sollte die Ausscheidung bilanziert werden (Mebis 2000, S. 280).

Einen prognostischen Faktor zur Erkennung einer Schwere der Vergiftung sieht Karlson-Stiber in dem Auftreten einer frühen Leukozytose (Karlson-Stiber 2006, S. 29).

4.4.4.2 Symptomatische Therapie

4.4.4.2.1 Therapie von Herz-Kreislaufstörungen

Die typischen Symptome des Herz-Kreislaufsystems sind die Hypotension und der Schock, bedingt durch eine Vasodilatation und einem Flüssigkeitsverlust. Zu Beginn der Therapie sollte der Kreislauf mit Infusionen bestehend aus kristalloiden und kolloidalen Lösungen stabilisiert werden. Selten sind Bluttransfusionen nötig. Zusätzlich können Glukokortikoide und Antihistaminika gegeben werden. Bei unzureichendem Erfolg sind die Gabe von Adrenalin beziehungsweise Dopamin als Dauerperfusion notwendig. Der Elektrolyt - und Säuren-Basen-Haushalt sollte stets kontrolliert wer-

den. Auch muss, je nach Allgemeinzustand des Patienten, ein kontinuierliches EKG-Monitoring und ein invasives Kreislaufmonitoring erwogen werden (Persson 1995, S.428; Persson, Persson 1981, S. 437f; Mebs 2000, S. 280).

4.4.4.2.2 Therapie von respiratorischen Störungen

Eine respiratorische Insuffizienz kann zum Beispiel durch einen Bronchospasmus, eine Schwellung der Zunge oder durch ein angioneurotisches Ödem bedingt sein. Glukokortikoide und Antihistaminika, aber auch die Gabe von Adrenalin, sind für die Therapie geeignet. Bei nicht therapierbarer respiratorischer Insuffizienz ist rechtzeitig eine Intubation beziehungsweise Tracheotomie durchzuführen. Wie bereits bei der Darstellung der Symptome erwähnt, muss vor allem bei Kindern in Folge des Rückgangs eines großen Ödems auf ein durch eine Hypervolämie zurückzuführendes Lungenödem geachtet und dementsprechend therapiert werden (Persson 1995, S.429; Kleber 1998, S. 97; Toxinfo 1995; Persson 1981, S. 437f).

4.4.4.2.3 Therapie von Störungen der Nierenfunktion

Ernst zu nehmende Nierenfunktionsstörungen kommen sehr selten vor. Im Verlauf kommt es zum Teil zu einer flüchtigen Erhöhung des Kreatinins, einer Protein- oder einer Hämaturie. Mit Hilfe einer ausreichenden Flüssigkeitszufuhr, einer Bilanzierung des Urins und einer eventuell erforderlichen Diurese sind prärenal bedingte Symptome wie Olig- und Anurie gut zu therapieren. Eine alkalische Diurese oder eine Dialyse können bei einer ausgedehnten Hämolyse oder einer Rhabdomyolyse notwendig werden (Persson 1995, S. 429).

4.4.4.2.4 Therapie von Störungen des Blutbildes

Die Extravasation von Erythrozyten oder eine in seltenen Fällen vorkommende Hämolyse können zu einer Anämie führen, die im schlimmsten Fall einer Bluttransfusion bedarf. Auch Gerinnungsfaktoren können unter Umständen bei Gerinnungsstörungen zum Einsatz kommen (Persson 1995, S. 429).

4.4.4.2.5 Therapie von Infektionen

Eine Tetanusprophylaxe ist bei unzureichendem Schutz immer vorzunehmen. Dagegen ist eine prophylaktische Therapie mit Antibiotika nicht indiziert. Diese sollten nur

bei Bedarf eingesetzt werden (Persson 1995, S. 429; Persson 1981, S. 437; Karlson-Stiber 2006, S. 29).

4.4.4.2.6 Therapie der lokalen Symptome

Die Immobilisierung ist die wichtigste Therapieoption gegen eine weitere Zunahme des Ödems. Dabei ist auf eine ausreichende „low dose“ Heparinisierung zu achten um Komplikationen zu vermeiden. Auch zeigte sich ein positiver Einfluss auf die weitere Ausprägung des Ödems durch die frühzeitige Gabe des Antiserums (Kleber 1998, S. 97, 99; Persson 1995, S. 429f). In einem Vergleich zwischen den Jahren 1975 und 1995 zeigte sich, dass bei rechtzeitiger Gabe des Antiserums die Häufigkeit einer ausgeprägten Schwellung stark abnahm (Karlson-Stiber 2006, S. 29f).

Eine Therapie mit Glukokortikoiden und Antihistaminika zeigte keinen Einfluss auf die Ausprägung des Ödems.

In Ausnahmefällen kann ein Kompartmentsyndrom entstehen und eine Fasziotomie notwendig machen. Für die symptomatische Therapie gegen Schmerzen oder Juckreiz sind Analgetika und Antihistaminika geeignet, wobei auf sedierende Substanzen verzichtet werden sollte (Kleber 1998, S. 97; Persson 1995, S. 429f).

4.4.4.3 Therapie mit dem Antiserum

4.4.4.3.1 Entwicklung des Antiserums für europäische Vipern

Die Therapie mit einem Antiserum wurde für Bissunfälle durch europäische Schlangen in den Zwanzigern des letzten Jahrhunderts eingeführt. Diese Antiseren wurden von immunisierten Pferden gewonnen. Das Problem war, dass die Antiseren noch keine hohe Reinheit besaßen und komplette Antikörper verwendet wurden. Durch die hohe Rate an hypersensitiven Reaktionen seitens der Patienten kam diese Art der Therapie mehr und mehr in Misskredit. Schließlich sah man in den Glukokortikoiden, die in den Fünfzigern eingeführt wurden, eine echte Alternative für die Therapie. Sie zeigten aber keinen Einfluss auf die Giftwirkung und sind nur für die symptomatische Therapie geeignet (siehe Gliederungspunkt 4.5.5.7.6). In den siebziger Jahren gelang es ein reineres Antiserum herzustellen. Die Besonderheit bestand darin, dass der Fc-Teil der Antikörper abgespalten wurde. Trotzdem traten in circa zehn Prozent der Fälle, selbst unter prophylaktischer Gabe von Glukokortikoiden, anaphylaktische

Reaktionen und die Serumkrankheit auf. Eine bedeutende Weiterentwicklung des Antiserums gelang als man statt Pferden nun Schafe immunisierte und nicht mehr $F(ab)_2$ -Antikörper verwendete, sondern Fab-Fragmente. Zwar kann man aus einem einzelnen Schaf weniger Antiserum herstellen, aber aus der größeren Menge an Schafen in einer Herde ergibt sich folgender Vorteil: Jedes Schaf wird nur mit einem Gift einer Schlange immunisiert, so dass im Endeffekt eine große Anzahl an monovalenten Antiseren vorliegt. Studien ergaben, dass polyvalente Antiseren, die aus verschiedenen monospezifischen Antiseren zusammengesetzt sind, potenter sind als Antiseren, zu deren Gewinnung ein Tier mit mehreren Giften immunisiert wurde. Dieses neue Antiserum, das auf der toxikologischen Station des Klinikum München Rechts der Isar verwendet wird, nennt sich ViperaTab™ und wird nun im weiteren Verlauf genauer besprochen (Karlson-Stiber 1997, S. 53ff ; Sjöstrom 1994, S. 431ff; Persson 2001, S. 223ff; Persson 1995, S. 426).

4.4.4.3.2 Eigenschaften von ViperaTab™ im Vergleich zu Pferdeseren

Dieses Antiserum zeigte eine bedeutend geringere Immunogenität. Da nur Fab-Fragmente vorliegen, können diese im Gegensatz zu den $F(ab)_2$ -Antikörpern nur eine Bindung eingehen und so keine verzweigten Immunkomplexe bilden. Aufgrund der erhöhten Reinheit der Fab-Fragmente konnte die Dosis reduziert werden. Die kleinere Größe der Fab-Fragmente verschafft diesen eine schnellere Kinetik und ein größeres Verteilungsvolumen. Die Wirkung der Antiseren besteht in einer Umverteilung des Venoms von dem lymphatischen Raum in den vaskulären Raum und weniger in der Elimination des Giftes an der Stelle der Injektion. Neben den Fab-Fragmenten gibt es, wie oben bereits erwähnt, Antiseren, die vom Pferd gewonnen werden und $F(ab)_2$ -Antikörper enthalten. Rivière untersuchte experimentell die beiden Antiseren. Dabei zeigte sich, dass auch die $F(ab)_2$ -Antikörper eine gute Giftelimination bewirken und der Effekt, aufgrund der längeren Halbwertszeit, nicht so flüchtig ist. Die entstandenen Immunkomplexe werden schließlich phagozytiert.

Der flüchtige Effekt der Fab-Fragmente erklärt sich durch die Größe. Aufgrund der kleineren Größe der Fab-Fragmente werden diese im Gegensatz zu den $F(ab)_2$ -Antikörpern sehr gut renal eliminiert. Das bedeutet, dass die bis zu 72 Stunden anhaltende kontinuierliche Giftfreisetzung aus dem von der Schlange gesetzten Depot zu einem erneuten Anstieg der Giftkonzentration führt. In verschiedenen Untersuchungen sah man, dass die Giftelimination nach einer einzelnen Injektion der Fab-

Fragmente aufgrund der kürzeren Halbwertszeit nicht so effektiv ist, wie bei F(ab)₂-Fragmenten. Dies könnte die Beobachtung erklären, dass in Einzelfällen bei den Patienten nach Gabe von Fab-Fragmenten eine erneute Symptomatik auftrat. Daher entstand die Empfehlung das Antiserum nicht als einmalige Injektion zu verabreichen, sondern als Infusion und eventuell eine wiederholte Gabe des Antiserums in Erwägung zu ziehen.

Ein weiterer ungeklärter Punkt ist die Elimination der Fab-Gift-Komplexe. Im Gegensatz zu den Fab-Fragmenten können diese bedingt durch ihre Größe nicht renal eliminiert werden. Experimentell zeigte sich, dass die Fab-Gift-Komplexe viel länger im Blut zirkulierten als freie Fab-Fragmente.

Der endgültige Eliminationsweg ist dabei noch nicht geklärt. Die Auswirkungen auf die Nieren sind ebenfalls noch unklar. In Tiermodellen sowie in klinischen Beobachtungen sah man nach Gabe des Antiserums zum Teil eine milde Erhöhung des Serumkreatinins. Ebenfalls ist in einigen Fällen eine Erhöhung der Transaminasen gesehen worden. Dennoch liegen die Vorteile eindeutig darin, dass weit weniger Nebenwirkungen in Folge einer Applikation auftreten (Karlson-Stiber 1997, S. 57f; Persson 2001, S. 224f; Sjostrom 1996, S. 96f; Rivière 1997, S. 1ff; Smith 1992, S. 870f; Rivière, 1998, S. 490ff; Seifert 2001, S. 189ff; Gutiérrez 2003, S. 722ff; Covell 1986, S. 3975).

4.4.4.3.3 Indikationen zur Gabe von ViperaTab™

Eine therapieresistente beziehungsweise rezidivierende Kreislaufinstabilität, lang anhaltende beziehungsweise rezidivierende gastrointestinale Symptome, Schleimhautschwellung mit Beeinträchtigung der Atemwege, ein fortschreitendes Ödem mit voraussichtlicher Einbeziehung des Körperstamms und wechselnde Bewusstseinstörungen und Nervenpareesen stellen eine Indikation für die Gabe des Antiserums dar. Im Weiteren gibt Persson im Falle einer nicht ganz eindeutigen Indikation die Empfehlung folgende Punkte in die Entscheidung mit einzubeziehen:

- Massive Leukozytose
- Metabolische Azidose
- Hämolyse
- Gerinnungsstörungen
- EKG - Veränderungen

Zudem sollte man bei kleinen Kindern und Schwangeren die Indikation großzügiger stellen. Systemische Symptome sprechen sehr gut und schnell auf die Gabe des Antiserums an. Weiterhin wirkt es einem massiven Ödem und einer schweren Anämie entgegen.

Lomonte beschreibt in seiner Arbeit, dass die Wirkung von Fab-Fragmenten und F(ab)₂-Antikörpern auf die hämorrhagische Aktivität gleich ist, aber die Fab-Fragmente einen weitaus besseren Einfluss auf das Ödem haben. Dabei ist anzumerken, dass der Einfluss umso stärker ist je früher die Therapie begonnen wurde (Persson 2001, S. 225; ViperaTab™; Lomonte 1996, S. 1200f).

4.4.4.3.4 Dosis und Applikationsart von ViperaTab™

Die übliche Dosis ist die Gabe von zwei Ampullen à 100mg. Die Empfehlung lautet das Antiserum in 250ml Kochsalzlösung aufzulösen und als Infusion über eine Stunde intravenös zu verabreichen (siehe Gliederungspunkt 4.4.4.3.2). Wenn nötig kann man das Antiserum wiederholt geben. Der Patient sollte während der Applikation auf der Intensivstation überwacht werden, um eine eventuelle anaphylaktische Reaktion schnellstmöglich therapieren zu können. Ein Allergietest wird nicht mehr empfohlen, wobei eine prophylaktische Gabe von Glukokortikoiden und Antihistaminika bei Bedarf indiziert ist (Persson 2001, S. 225; Kleber 1998, S. 97f; ViperaTab™).

4.4.4.3.5 Nebenwirkungen von ViperaTab

Der Vorteil dieses Antiserums ist die geringe Rate an Nebenwirkungen. Dennoch wird im Beipackzettel von ViperaTab™ darauf hingewiesen, dass es zu dosisabhängigen Nebenwirkungen kommen könnte. Über eine eventuell nötige Dosislimitierung gibt es keine Angaben.

Die Nebenwirkungen könnten sich in einer flüchtigen, selbstlimitierenden und nicht lebensbedrohlichen anaphylaktischen Reaktion zeigen, eventuell in Kombination mit Symptomen wie zum Beispiel Flush oder Urtikaria. Deshalb sollte man die Notfallmedikamente für eventuelle Nebenwirkungen stets bereithalten und den Patienten mindestens über eine Stunde nach der Gabe des Antiserums überwachen (Beipackzettel ViperaTab™). In einer nationalen Studie in Schweden wurde in 30 Fällen ViperaTab™ gegeben. Bei keinem der 30 Patienten traten Nebenwirkungen auf (Karlson-Stiber 2006, S.29).

4.4.5 Nachsorge

Die Fokussierung auf die akute Symptomatik und deren Therapiemöglichkeiten vernachlässigt gänzlich die Nachsorge. Persson bemerkt, dass eine Nachsorge nach einer schweren Vergiftung auf jeden Fall erfolgen sollte, um Symptome, die zum Teil über Jahre verlaufen beziehungsweise immer wieder rezidivieren, zu erkennen. Auch sollten die Patienten nach Gabe eines Antiserums weiterhin auf Anzeichen der Serumkrankheit untersucht werden (Persson 1995, S. 430).

Gegenstand dieser Arbeit wird nun sein, diese Langzeitsymptome genauer zu untersuchen.

4.5 Diskussion der erhobenen Daten

4.5.1 Kollektivbeschreibung

4.5.1.1 Anzahl der Patienten und Untersuchungszeitraum der Studie

Die vorliegende Studie über das Thema „Kreuzotterbisse und ihre Langzeitfolgen“ untersucht den Zeitraum von 1995 bis 2006. Innerhalb dieses Zeitrahmens wurden 78 Patienten mit der Diagnose Kreuzotterbiss auf der toxikologischen Station des Klinikum München Rechts der Isar behandelt. Nach Abschluss der Datenerhebung standen die Daten von 52 Patienten für die Auswertung zur Verfügung.

Die Fallzahl erscheint sehr gering, wenn man diese mit den Angaben aus der Arbeit von Kleber und Zilker vergleicht, wonach circa 40 Anrufe pro Jahr aufgrund eines Kreuzotterbisses in den Giftnotruf in München eingingen. Dies ergibt sich daraus, dass in dieser Arbeit nur die Patienten, die auf der toxikologischen Station ambulant oder stationär behandelt wurden, einbezogen sind und nicht zusätzlich die Patienten, die keiner Therapie bedurften beziehungsweise außerhalb des Klinikums Münchens Rechts der Isar behandelt wurden (Kleber 1998, S. 96).

4.5.1.2 Geschlecht, Alter und Gewicht der Patienten

Das Patientengut setzt sich aus 35 männlichen (67,3 Prozent) und 17 weiblichen (32,69 Prozent) Patienten zusammen.

Dieses Ergebnis entspricht den Angaben vorheriger Arbeiten, in denen die Anzahl der Bissunfälle bei den Männern deutlich dominiert (Reid, 1979, S. 154; Stahel 1985, S. 892; Persson 1981, S. 434).

40 der 52 Bissunfälle (76,92 Prozent) fanden in der Altersspanne von 18 bis 64 Jahren statt. Unter den weiblichen Patienten befinden sich bis auf eine Patientin, die über 65 Jahre alt war, alle Patientinnen in dieser Altersgruppe. Bei den männlichen Patienten waren acht Patienten zum Zeitpunkt des Bisses über 65 Jahre alt, zwei waren im Schulkindalter und einer im Alter eines Heranwachsenden.

Im Gegensatz zu anderen Arbeiten ist die Anzahl der Bissunfälle bei Patienten unter 18 Jahren sehr gering. H. Persson verzeichnete im Jahr 1975 in Schweden bei einer Gesamtzahl von 136 Bissunfällen allein 86 Patienten (63,23 Prozent), die jünger als 19 Jahre alt waren (Persson 1981, S.434). In der Studie von Stahel über Kreuzotterbisse in der Schweiz ist die Anzahl an Jugendlichen zwar geringer, liegt aber immer noch bei 25,6 Prozent (29 von 113 Patienten) (Stahel 1985, S. 895). Ein ähnliches Bild zeigt sich bei anderen Arbeiten (Reid, 1979, S153; Pozio, 1988, S. 64f).

4.5.1.3 Schwere der Vergiftung und Selbsteinschätzung der Vergiftung seitens der Patienten

Die Schweregradeinteilung erfolgte in vier Abstufungen. Ein Schweregrad 1 beziehungsweise ein so genannter „dry bite“ lag bei drei Patienten (5,76 Prozent) vor. Ein Schweregrad 2 lag bei 24 Patienten (46,15 Prozent) und bei 22 Patienten (42,3 Prozent) lag ein Schweregrad 3 vor. Insgesamt dreimal (5,76 Prozent) bildete sich ein Schweregrad 4 aus. Bezogen auf die Altersgruppen hatten alle Patienten unter 18 Jahren einen Schweregrad 3. Die Häufigkeit der einzelnen Schweregrade im Erwachsenenalter entspricht der Verteilung der einzelnen Schweregrade auf das Gesamtkollektiv. Unter den Patienten über 64 Jahren hatten jeweils vier Patienten einen Schweregrad 2 beziehungsweise 3 und einer einen Schweregrad 4. Ein Kreuzotterbiss mit Todesfolge kam in dem Untersuchungszeitraum nicht vor.

Prinzipiell wurde die Vergiftung von den Patienten stets als bedrohlicher empfunden als sie dem klinischen Bild entsprach.

Die Häufigkeit eines „dry bite“ beziehungsweise keiner Vergiftung ist verhältnismäßig gering. In einer Studie von Pozio über Bissunfälle in den Jahren von 1980 bis 1984 kam es bei 2329 Patienten in 1444 Fällen zu keiner Symptomatik (Pozio, 1988, S. 63). In der Arbeit von Stahel liegt die Rate an einem „dry bite“ bei 11,5 Prozent, das

den vorliegenden Daten am nächsten kommt (Stahel 1985, S. 895). Der Hauptgrund dafür liegt an dem bereits weiter oben erwähnten Umstand, dass die Daten nur von im Klinikum Rechts der Isar ambulant beziehungsweise stationär behandelten Patienten erhoben wurden und eine Verlegung von außerhalb nicht nötig war.

Bis auf 12 Patienten, die, bezogen auf den Bodymaßindex, ein Über - beziehungsweise Untergewicht hatten, war das Gewicht der meisten Patienten im Normbereich. Ein Einfluss des Körpergewichtes auf die Vergiftungssymptomatik konnte dabei nicht gesehen werden.

Wenngleich die Ergebnisse keinen offensichtlichen Einfluss auf den weiteren Verlauf zeigen, ist das Gewicht beziehungsweise die Konstitution ein wichtiger Faktor, der zur Variabilität der Ausprägung der Vergiftungssymptomatik beiträgt, da sich das Verteilungsvolumen verändert (Persson 1996, S.283).

4.5.1.4 Bisslokalisierung der Kreuzotterbisse

	Persson, 1981	Stahel, 1985	Pozio, 1988	Reid, 1976	González, 1991	Audebert, 1992	Eigene Daten
Obere Extremität	35%	65%	56%	64%	82%	51%	62%
Untere Extremität	64%	35%	44%	22%	15%	49%	38%

Tabelle 55: Bisslokalisierung im Bereich der Extremitäten

Die Kreuzotterbisse erfolgten in 62 Prozent der Fälle in die obere Extremität. Dabei fällt auf, dass vor allem die Männer in die obere Extremität und die Frauen in die untere Extremität gebissen wurden.

Die Ergebnisse von Persson ergaben genau das Gegenteil und bei Audebert zeigte sich kein Unterschied in der Häufigkeit der Bisse zwischen der oberen und unteren Extremität (Persson 1981, S. 434; Audebert 1992, S. 602).

Eine Übereinstimmung mit den eigenen Ergebnissen zeigte sich, wie in der Tabelle zu sehen ist, in den Arbeiten von Stahel, Pozio, González und Reid. In allen Untersuchungen fällt auf, dass vor allem Männer in die obere Extremität gebissen werden (Stahel 1985, S. 892; Pozio 1988, S. 63f; Reid 1976, S. 154; González 1991, S. 698). Die Erklärung scheint darin zu liegen, dass die Männer eher dazu neigen, die Schlange aufzuheben (Reid 1976, S. 154).

Dass bei weiblichen Patienten (72 Prozent) vermehrt Bisse in die unteren Extremitäten vorkamen sieht Pozio darin, dass die Frauen häufiger beim Wandern offene Schuhe tragen beziehungsweise barfuss gehen (Pozio, 1988, S. 65).

Zwischen der oberen und der unteren Extremität zeigte die Bisslokalisierung keinen Einfluss auf die Ausprägung der Symptomatik.

Bezogen auf die Extremitäten kamen Reid wie auch Walker zu der gleichen Ansicht. Jedoch bemerkt Walker, dass ein Biss in die Gesichtsregion schneller zu einem Kollaps führte und es zu einer lang anhaltenden Bewusstlosigkeit kam (Reid 1976, S. 154; Walker 1945, S. 13).

González sieht jedoch einen Unterschied zwischen den Extremitäten dahingehend, dass in Folge eines Bisses in die untere Extremität Symptome wie Ödem, Schmerzen und die Bewegungseinschränkungen schwerer ausfielen (González 1991, S. 704).

Die Bisse in den Kopf, Hals oder Rumpf und auch stark vaskularisierten Regionen werden stets als gefährlicher erachtet als Bisse in die Extremitäten. Dies ließe die Vermutung zu, dass ein Biss umso bedrohlicher ist je zentraler er gelegen ist. Jedoch ist nach Aussage von Persson die Datenlage darüber zu rar, um eindeutige Hinweise zu haben (Persson 1995, S. 418).

4.5.1.5 Verteilung der Bissunfälle auf die einzelnen Monate

Persson, aber auch Reid und Stahel konnten die Vermutung nicht bestärken, dass es zu Beginn der Saison gehäuft zu schwereren Verläufen kommt. Die häufigsten Bissunfälle erfolgten entsprechend der witterungsabhängigen Aktivität der Kreuzotter vor allem im Juni und Juli (Persson 1981, S. 434; Stahel, 1985, S. 893; Reid, 1976, S. 154; Petite 2005, S. 619).

Der Zeitraum der Bissunfälle, die im Klinikum München Rechts der Isar versorgt wurden, liegt auf das Jahr verteilt zwischen Februar und Oktober, wobei die häufigsten Bisse im Mai stattfanden. Dieser Zeitraum entspricht den klimatischen Voraussetzungen in Deutschland. Berichten zufolge liegt dabei die aktive Zeit der Kreuzotter in einem Zeitraum von Februar bis Oktober (Schiemenz 2004, S.58ff).

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten eine Häufung der Bissunfälle zu Beginn des Jahres. Jedoch ist die Verteilung der Schweregrade auf die einzelnen Jahreszeiten prozentual gesehen gleichmäßig, so dass sich in dieser Arbeit ebenfalls keine Häufung besonders schwerer Fälle zu Beginn des Jahres feststellen ließ. Die Monate, in denen es verhältnismäßig öfters zu einer schwereren Symptomatik kam, waren der Mai und der August.

4.5.2 Fragenblock eins: Kreuzallergie und bisherige Bissereignisse

Alle 52 Patienten wurden zum ersten Mal von einer Kreuzotter gebissen. Bei drei Patienten war im Vorfeld eine Hymenopterenallergie bekannt. Keiner der drei gegen Hymenopteren sensibilisierten Patienten zeigte eine allergische Reaktion.

Eine bestehende Kreuzreaktivität zwischen dem Gift von Hymenopteren und Schlangen konnte Reimers nicht nachweisen. Jedoch könnte diese in Einzelfällen vorhanden sein und für den weiteren Verlauf von Relevanz sein. Seine Untersuchungen zeigten, dass die meisten Patienten nach einem ersten Schlangenbissunfall spezifische IgE-Antikörper gebildet haben und es zu typischen IgE-vermittelten Symptomen kam, wobei Reimers bemerkt, dass es auch andere Auslöser dieser Symptome neben einer allergischen Komponente gibt (Reimers 2000, S. 280f).

In einer Untersuchung von Schmutz und Stahel fiel auf, dass eine schwere Anaphylaxie nur im Falle eines wiederholten Bissunfalls auftrat. Zu bedenken sei ebenfalls eine mögliche Kreuzreaktivität zwischen einzelnen Schlangengiften (Schmutz 1985, S. 1306).

4.5.3 Fragenblock zwei: Erstversorgung

4.5.3.1 Auswirkungen der persönlichen Reaktion auf den Schweregrad

Vielfach verhielten sich die Patienten nach dem Bissunfall ruhig. Anhand der Ergebnisse konnte man sehen, dass in Folge einer aufgeregten oder panischen Reaktion der weitere Verlauf tendenziell schwerer ausfiel. Es zeigte sich, dass es keinen Unterschied zwischen den einzelnen psychischen Reaktionen in Hinblick auf das Auftreten einer systemischen Reaktion gab. Ebenfalls konnte kein Unterschied im Bezug zu den einzelnen systemischen Symptomgruppen gefunden werden. So lässt sich sagen, dass sich bei den 52 Patienten kein zwingender Hinweis auf einen Zusammenhang besteht.

In der Literatur wird stets auf die Wichtigkeit des ruhigen Verhaltens nach einem Bissunfall hingewiesen. Zum Einen, da eine panische oder aufgeregte Reaktion systemische Symptome vortäuschen kann, und zum Anderen, da es durch eine Aktivierung des Kreislaufs zu einer schnelleren Verteilung des Giftes kommt (Kleber, 1998, S. 96f; Mebs 2000, S. 264, 280; Persson 1996, S. 284, 287).

Prinzipiell ist die Beruhigung des Patienten nicht zu unterschätzen. Bezogen auf die Ergebnisse der Arbeit ist es in der Retrospektive schwierig zu sagen, inwieweit sich der Verlauf verändert hätte. Auch aufgrund der geringen Fallzahl der Patienten, die sich aufgeregter beziehungsweise panisch verhielten, ist eine eindeutige Aussage schwierig.

4.5.3.2 Manipulation im Bereich der Bisswunde und deren Auswirkungen auf die Schwere der Vergiftung

Eine Manipulation im Bereich der Bisswunde unternahm im Ganzen 32,69 Prozent (17 von 52) der Patienten. In jedem Fall kam es zu einer Vergiftungssymptomatik, aber in keinem Fall zu einem schweren Verlauf. Eine Häufung von schwereren Fällen liegt im Gegensatz zu den Patienten, die nicht an der Wunde manipulierten, nicht vor. Es ist aber keine Aussagen darüber zu machen, wie sich die Symptomatik ohne eine Manipulation entwickelt hätte.

Die Nutzlosigkeit vieler dieser Maßnahmen wurde in Studien belegt. Zu Recht wird in den meisten Empfehlungen über die Therapie eines Kreuzotterbisses davon abgeraten, eine Manipulation an der Wunde durchzuführen. Diese beschleunigt zum Einen die Verbreitung des Giftes und erhöht zum Anderen die Wahrscheinlichkeit von Komplikationen (Mebis 2000, S. 264f; Kleber, 1998, S. 100; Persson 1996, S. 287; Frommhold 1998, S. 565; Gold 1996, S. 293ff).

4.5.3.3 Art der Erstversorgung und ihre Auswirkungen auf die Schwere der Vergiftung

Die Darstellung der Ergebnisse zeigte keine eindeutige Tendenz zu einem besseren Verlauf nach erfolgter Erstversorgung. Wie bereits im vorherigen Kapitel geschildert, wird, im Gegensatz zu den Manipulationsmaßnahmen, eine Erstversorgung empfohlen. Das Problem ist das gleiche wie oben. Es gibt viele individuelle Einflussfaktoren, die eine Vergiftungssymptomatik ausmachen. Auch hier ist es dementsprechend nicht möglich eine Aussage darüber zu machen, ob die Verläufe bei Weglassen der Erstversorgung schwerer ausgefallen wären.

4.5.3.4 Zeitpunkt der medizinischen Versorgung und mögliche Auswirkungen auf den weiteren Verlauf

Die Patienten begaben sich umso früher in ärztliche Hilfe, je ausgeprägter die Symptomatik war beziehungsweise je bedrohlicher die Situation empfunden wurde. Die Ergebnisse erbrachten aber keine Hinweise, dass eine verzögerte Behandlung zu schwereren Verläufen führt. In diesem Fall besteht ebenfalls das Problem, dass man innerhalb der individuellen Einzelverläufe keine Aussagen machen kann, inwieweit der weitere Verlauf beeinflusst worden wäre.

4.5.3.5 Körperliche Anstrengung nach einem Bissunfall und deren Einfluss auf den weiteren Verlauf

Ein schonender Transport wirkte sich günstig auf den weiteren Verlauf aus. Dabei sah man, dass es deutliche Unterschiede zwischen der Hilfe von medizinisch geschultem Personal und von Laien gab. Eine mögliche Erklärung wäre, dass, wie die Ergebnisse ergaben, bei einem Transport durch Laien öfters eine Manipulation an der Wunde durchgeführt wurde, wobei sich in der direkten Gegenüberstellung zwischen einer Manipulation und dem Schweregrad keine Häufung von schweren Fällen ergab. Eine weitere mögliche Ursache könnte sein, dass durch das medizinische Personal der Patient besser immobilisiert beziehungsweise beruhigt und weiter versorgt werden konnte.

Anhand der Ergebnisse der Patienten, die sich körperlich anstrengen mussten, ergab sich, dass mit zunehmender Anstrengung gehäuft schwerere Verläufe auftraten. Dies unterstreicht die Aussage von Persson, dass die körperliche Aktivität nach einem Kreuzotterbiss mitunter ein wichtiger Faktor ist und sich auf die Vergiftungssymptomatik ausprägt. Die Wichtigkeit der Immobilisation wird stets in der Literatur ausdrücklich betont, da mit dieser Maßnahme einer schnelleren Verbreitung des Giftes vorgebeugt werden kann. Kleber und Zilker weisen darauf hin, dass es weitaus günstiger sei ruhig auf Hilfe zu warten als einen anstrengenden Fußmarsch zu unternehmen (Kleber 1998, S. 97; Persson 1981, S. 438; Persson 1996, S. 283, 287).

4.5.4 Symptome

4.5.4.1 Das Ödem als Folge eines Kreuzotterbisses und dessen Bezug zum weiteren Verlauf

Gonzaléz beschreibt das Ödem als eines der am konstantesten auftretenden Symptome, das, vor allem in den ersten Stunden und bei Ausbleiben einer allgemeinen Symptomatik, als Indikator für eine Giftapplikation gesehen werden kann (Gonzaléz 1991, S. 702). In der Studie von Persson hatten von 136 Patienten 131 ein Ödem und Stahel gab an, dass bei jedem Patienten, der eine Vergiftungssymptomatik hatte, ein Ödem auftrat (Persson 1981, S. 435; Stahel 1985, S. 893).

Diese Tatsache bestätigte sich bei der Untersuchung der 52 Patienten der vorliegenden Studie. Bei insgesamt 48 Patienten entwickelte sich ein Ödem. Nur in einem Fall, bei dem eine leichte Vergiftung vorlag, blieb eine Ödembildung aus. In Folge eines „dry bite“ (Schweregrad 1) war bei keinem der drei Betroffenen ein Ödem vorhanden. Andererseits muss man stets daran denken, dass das Ödem mitunter erst nach einer Latenz auftritt (Reid 1976, S. 154).

Nicht verwunderlich ist das Ergebnis, das mit einem höheren Schweregrad meist ein schwereres Ödem verbunden war, da dies unter anderem in die Bewertung des Verlaufs miteinbezogen wird.

In Folge einer Wundenmanipulation war kein gehäuftes Auftreten eines stärkeren Ödems zu sehen, wobei natürlich nicht eruiert werden kann, wie das Ödem sich ohne eine Manipulation entwickelt hätte. In der Literatur wird betont, wie bereits in Kapitel 4.5.3.2. erwähnt, dass die Komplikationsrate in Folge dieser Maßnahmen ansteigt. Eine körperliche Anstrengung zeigte einen Einfluss auf die Ausprägung des Ödems. Bei Zunahme der Belastung kam es gehäuft zu einer stärkeren Ödembildung. Die Wichtigkeit der Immobilisation wird durch diesen Aspekt noch einmal dargestellt.

4.5.4.2 Lokalsymptome nach einem Kreuzotterbiss

Zu den weiteren Lokalsymptomen zählt der Schmerz, der bei 75,00 Prozent der Patienten vorhanden war.

Auffällig war, dass neben den anderen im Ergebnisteil aufgeführten Symptomen die Lymphangitis, eine Blasenbildung und Nekrosen bevorzugt nach einer Manipulation an der Bisswunde auftraten.

Gonzaléz beobachtete, dass zumeist bei schweren Verläufen und bei langem Abbinden der Extremität Nekrosen auftauchten (Gonzaléz 1991, S. 704f).

4.5.4.3 Allgemeinsymptome nach einem Kreuzotterbiss

Eine systemische Reaktion trat in 27 Fällen (51,92 Prozent) auf. Am häufigsten sah man dabei Symptome im Bereich des Gastrointestinaltraktes (21 Patienten) und des Herzkreislaufsystems (14 Patienten). In den meisten Fällen fiel bei Vorhandensein einer systemischen Reaktion der Verlauf schwerer aus. In Anbetracht der Ergebnisse konnte kein gehäuftes Auftreten einer Allgemeinsymptomatik bei Patienten, die sich aufgeregt oder panisch verhielten, gesehen werden.

4.5.4.3.1 Gastrointestinale Symptome

Aus dem Bereich der Allgemeinsymptomatik traten gastrointestinale Symptome am häufigsten auf. Dazu zählen in erster Linie Erbrechen, Übelkeit und Bauchschmerzen.

4.5.4.3.2 Symptome des Herz-Kreislauf-Systems

In knapp der Hälfte der Fälle, bei denen eine allgemeine Symptomatik auftrat, kam es zu kardiovaskulären Symptomen. Das Leitsymptom war innerhalb dieser Symptomgruppe eine Hypotonie (Elf Patienten). Im Weiteren waren in jeweils zwei Fällen eine Schocksymptomatik und pectangiöse Beschwerden und in einem Fall eine Bradykardie angegeben worden.

4.5.4.3.3 Vigilanzstörungen nach einem Kreuzotterbiss

Außer einer Somnolenz (Fünf Patienten) zeigten sich keine weiteren Vigilanzstörungen.

Studien in Schweden, Großbritannien, Italien und der Schweiz zeigten ebenfalls, dass Vigilanzstörungen keine typischen Symptome nach einem Kreuzotterbiss sind und sich meist in Verwirrtheit oder einer Somnolenz äußern. Jedoch berichtete Stahel in seiner Untersuchung von 113 Patienten, dass neben acht Patienten, die eine Somnolenz hatten, drei im Koma lagen (Stahel 1985, S. 893; Persson 1981, S. 435; Reid 1976, S. 154; Pozio 1988, S. 64).

4.5.4.3.4 Symptome im Bereich des Urogenitaltrakts

Zu einer Symptomatik im Bereich des Urogenitaltrakts kam es nur bei einem Patienten, der ein schmerzhaftes Nierenlager angab. In vier weiteren Fällen war in den Verlaufslaborparametern eine leichte Erhöhung des Kreatinins auffällig.

Von den 136 Patienten, die Persson in Schweden untersuchte, hatten neun eine eingeschränkte Nierenfunktion, die sich durch erhöhte Kreatininwerte, Hämaturie und Proteinurie, sowie in einer Oligurie beziehungsweise Anurie zeigte. Pozio berichtete von lediglich vier Patienten mit einer Hämaturie. In der Regel ist eine Niereninsuffizienz auf sekundäre Einflüsse wie Dehydratation und Hypotension zurückzuführen. Es gibt aber auch Berichte über eine direkte Nierenschädigung. González schildert von einem Fall, den Schabel 1980 publizierte. Es handelt sich um ein Mädchen, bei dem sich eine Glomerulonephritis ausbildete und die Nierenfunktion sich erst nach einem Jahr wieder normalisierte (González 1991, S. 728; Persson 1996, S. 286; Pozio 1988, S. 64; Persson 1981, S. 435).

4.5.4.3.5 Symptome im Bereich der Haut

Die allergischen Effloreszenzen werden unter dem Punkt allergische Reaktionen abgehandelt. Neben allergischen Reaktionen war bei einem Patienten ein marmoriertes Hautkolorit erkennbar, auf das aufgrund der vorliegenden Datenlage nicht näher eingegangen werden konnte.

4.5.4.3.6 Allergische Reaktionen nach einem Kreuzotterbiss

Bei insgesamt acht Patienten traten allergische Reaktionen in Erscheinung. Keinem der Patienten war zuvor eine Allergie bekannt. Am häufigsten trat ein angioneurotisches Ödem (fünf Patienten) auf. Weitere Symptome waren eine asthmatoiden Atemnot, Urtikaria und Pelzigkeit der Zunge.

Reimers beschrieb, dass das angioneurotische Ödem und auch Dyspnoe nicht immer IgE-vermittelt oder in Folge einer anaphylaktischen Reaktion auftraten. Dies könnte eben auch auf Grund einer Komplementaktivierung oder der Freisetzung von Bradykinin entstehen (Reimers 2000, S. 280f).

4.5.4.3.7 Sonstige allgemeine Symptome

Weitere systemische Reaktionen waren Schwitzen (Sechs Patienten), Schüttelfrost (Fünf Patienten), Fieber, Schwindel und Dyspnoe (jeweils zwei Patienten), sowie in einem Fall Gelbsehen.

4.5.4.3.8 Verschiedene präklinische Aspekte und deren mögliche Auswirkungen auf eine systemische Reaktion

Der Zeitpunkt der medizinischen Versorgung zeigte keinen Einfluss auf das Auftreten einer systemischen Reaktion. Dies erklärt sich dadurch, dass eine systemische Reaktion relativ bald und rasch auftrat und die Patienten daraufhin in der Regel schnell einen Arzt aufsuchten.

Eine Erstversorgung im Sinne einer Immobilisation und oder Kühlung (ohne Eis) ließ anhand der Ergebnisse einen positiven Einfluss auf das Auftreten einer systemischen Vergiftungssymptomatik erkennen. Dies könnte damit zusammenhängen, dass durch supportive Maßnahmen wie diese einer schnellen Verbreitung des Giftes entgegengewirkt wird.

Diesbezüglich stellte sich ein weiterer Aspekt aus dem Vergleich zwischen der Schwere der körperlichen Anstrengung und der Allgemeinsymptomatik dar. Nämlich dass bei zunehmender körperlicher Belastung vermehrt systemische Reaktionen auftraten. Im Gegensatz dazu entwickelten sich bei den Patienten, die nach dem Bissunfall transportiert wurden und damit immobilisiert waren, insgesamt weniger Allgemeinsymptome.

Eine Muskelkontraktion erhöht den lymphatischen Abtransport des Giftes von dem Ort der Injektion und führt damit zu einer schnelleren Einschwemmung desselben in den Organismus. Dies zeigt erneut die Wichtigkeit der Immobilisation auf (Persson 1996, S. 282f; Mebs 2000, S. 264).

Eine Manipulation an der Wunde lässt bei Betrachtung der Ergebnisse keinen Schluss zu, dass diese ein Auftreten systemischer Reaktionen begünstigt hätte. Vielmehr scheint es, dass Maßnahmen dieser Art eher für eine höhere Rate an Komplikationen verantwortlich sind (siehe Gliederungspunkt 4.5.4.2.).

Auch in der Literatur wird stets vor komplikationsträchtigen Manipulationen an der Wunde gewarnt (Kleber 1998, S. 100; Mebs 2000, S. 264f). Prinzipiell führt jede Akti-

vierung, ob psychisch oder physisch bedingt, zu einer schnelleren Giftverteilung, so dass eine Manipulation ebenfalls dazu beitragen kann.

4.5.4.4 Empfindungsstörungen beziehungsweise motorische Ausfälle nach einem Kreuzotterbiss

Empfindungsstörungen im Bereich der Bissregion waren bei zwölf Patienten vorhanden. Es zeigte sich, dass deren Auftreten nicht in Bezug zu der Schwere der Vergiftung oder der Ausprägung des Ödems zu bringen sind. Die meisten Empfindungsstörungen traten an der oberen Extremität auf. Da jedoch die meisten Bisse ebenfalls in die obere Extremität erfolgten, ergab sich, prozentual gesehen, kein großer Unterschied im Auftreten dieser Symptome in Bezug zu der Lokalisation.

Weinelt schildert einen interessanten Fall von einem Patienten, der am Kopf in die fronto-temporale Region von einer *Vipera berus* gebissen wurde. Daraufhin kam es zu einer Fazialisparese. Erstaunlich dabei war, dass weder der Nerv noch der Muskel eine Pathologie aufwiesen und daher die Störung nur im Bereich der motorischen Endplatte lokalisiert sein kann. Da eine direkte lokale Verletzung ausgeschlossen werden konnte, schloss man auf eine neurotoxische Komponente, die durch die Phospholipase A2 bewirkt sein könnte. Neurologische Symptome sind eher typisch für die *Vipera aspis*, *latasti* und *ursinii* (Weinelt 2002, S. 1628f; Persson 1995, S. 421). Jedoch ist natürlich nicht auszuschließen, dass auch bei der Kreuzotter im Gift neurotoxische Bestandteile enthalten sein können.

4.5.4.5 Auswertung der Laborwerte

Die häufigste Veränderung innerhalb der Laborwerte war die Leukozytose (68,75 Prozent). Dabei zeigte sich, dass mit zunehmender Schwere der Vergiftung auch das Auftreten einer Leukozytose deutlich anstieg. Im Falle einer schweren Vergiftung hatten alle Patienten eine Leukozytose.

Dieses Ergebnis steht im Einklang zu den Aussagen von Persson und Karlson-Stiber. Persson sah in seiner Studie aus dem Jahre 1981, dass eine frühe und ausgeprägte Leukozytose ein Hinweis auf eine schwere Vergiftung ist. Karlson-Stiber bestätigte dies anhand ihrer Ergebnisse (Persson 1981, S. 435; Karlson-Stiber 2006, S. 29).

Am zweithäufigsten ergab sich eine Erhöhung der D-Dimere (47,72 Prozent von 44 Patienten). Nicht ganz so ausgeprägt wie im Falle einer Leukozytose, zeigt sich auch bei den D-Dimeren ein Zusammenhang zu der Schwere der Symptomatik. Es scheint als hätten auch die D-Dimere einen prognostischen Wert. Jedoch konnte dazu in den gängigen Literatur kein Hinweis gefunden werden.

Eine Erniedrigung der aPTT kam in neun von 48 Fällen (18,75 Prozent) vor und der Quick-Wert fiel bei insgesamt zwei Patienten ab. Eine Veränderung dieser Parameter trat nur im Falle eines Schweregrades 3 beziehungsweise 4 auf.

Im Gegensatz dazu wich das Fibrinogen, das insgesamt sechsmal erniedrigt war, auch bei einem Schweregrad 1 und 2 ab.

Acht Patienten hatten im Verlauf der Vergiftung eine Thrombozytopenie. In erster Linie trat diese bei höheren Schweregraden auf.

Im Ganzen waren Veränderungen im Bereich des Gerinnungssystems nicht sehr häufig. In keinem der Fälle waren die Veränderungen der Laborwerte von klinischer Bedeutung.

Blutgerinnungsstörungen in Folge eines Kreuzotterbisses werden stets in Studien beschrieben, treten aber nicht sehr häufig auf. Zumeist ist der Verlauf eher milde. Karlson-Stiber berichtet, dass vor allem bei Patienten mit schweren Verläufen eine Mikrohämaturie vorhanden war (Karlson-Stiber 2006, S.28). Jedoch kann es in einzelnen Fällen auch zu bedrohlichen Symptomen kommen. Audebert berichtet von einem Fall mit tödlichem Ausgang, bei dem eine disseminierte intravaskuläre Koagulopathie (DIC) auftrat (Audebert 1992, S. 602). Gonzaléz schreibt, dass eine DIC nur bei einer schweren Vergiftung auftritt. In seinen Untersuchungen ergab sich, dass 55 Prozent der Patienten einen erniedrigten Quick-Wert hatten (Gonzaléz 1991, S. 724). Im Gegensatz zu der Studie von Audebert, in der es nur in wenigen Fällen zu einem Abfall des Fibrinogens kam, wurde von Gonzaléz in 85 Prozent der Fälle eine Hypofibrinogenämie festgestellt (Audebert 1992, S. 602; Gonzaléz 1991, S. 724f).

Eine milde Thrombozytopenie bei schweren Verläufen gilt als nicht ungewöhnlich (Karlson-Stiber 2006, S. 27; Pozio 1988, S. 64; Gonzaléz 1991, S. 724; Audebert 1992, S. 602). Zusätzlich berichtet Persson von den Untersuchungen von Svensson (1993) und Karlson-Stiber (1994), dass die Thrombozyten mitunter auch sehr geringe Levels erreichen können (Persson 1996, S. 286).

Eine Störung der Nierenfunktion zeigte sich in den Studien von Persson und Karlson-Stiber bei neun von 136 Patienten. Ein Anzeichen dafür waren erhöhte Kreatininwerte (Persson 1981, S. 435,).

In der vorliegenden Arbeit traten ebenfalls Anzeichen einer Störung der Nierenfunktion auf. Dies zeigte sich in 13 Fällen in einer Erhöhung des Harnstoff-N und in vier Fällen in einer Erhöhung des Kreatinins.

Ein Abfall der Erythrozytenzahl wurde bei neun Patienten beobachtet. Der Hämatokrit und das Hämoglobin zeigte ein insgesamt sehr variables Bild mit Abweichungen oberhalb sowie unterhalb des Normbereichs.

Im Weiteren kam es zu erhöhten Leberwerten, wie in neun Fällen eine Erhöhung der GOT beziehungsweise GPT. Bei sechs Patienten zeigte sich eine erhöhte Gamma-GT und in sieben Fällen war das Gesamtbilirubin erhöht.

Dieses Ergebnis trifft auf die Beschreibung von Karlson-Stiber zu, die über eine flüchtige Erhöhung der GPT/GOT bei einigen Patienten berichtete (Karlson-Stiber 1997, s. 56).

Das C-reaktive Protein war bei 20 Patienten erhöht. Ebenfalls traten in einigen Fällen Abweichungen vom Normwert des Gesamteiweißes, des Kalzium, der Glukose und der Lipase auf.

4.5.5 Antiserumgabe

4.5.5.1 Häufigkeit und Zeitpunkt der Antiserumgabe

Die Gabe des Antiserums erfolgte bei 36,53 Prozent (19 Patienten) der 52 befragten Patienten. In erster Linie galt dies für Patienten mit einem Schweregrad 3 (63,63 Prozent) und Schweregrad 4 (100,00 Prozent), in Ausnahme von zwei Patienten mit einer leichten Vergiftung (8,33 Prozent). Die Applikation erfolgte stets intravenös und einmal zusätzlich subkutan. Die Dosis betrug zwei Ampullen Vipera Tab™ (200mg), die als Infusion verabreicht wurden. Bei Gabe des Antiserums wurden die Patienten stets auf der Intensivstation überwacht.

Therapie mit Pferdeserum F(ab) ₂ -Antikörper				Fab-Antikörper
H. Persson, 1981	Stahel, 1985	Pozio, 1988	González, 1991	Karlson-Stiber, 2006
0%	52%	81%	50%	19%

Tabelle 56: Antiserumgabe im Vergleich

Die Indikation zu einer Gabe des Antiserums wird, wie in der Tabelle zu sehen ist, sehr unterschiedlich gestellt (siehe Tabelle 56). Während in den Studien bis 1991 F(ab)₂-Antikörper verwendet wurden, sind in der Studie von Karlson-Stiber aus dem Jahre 1995 hauptsächlich Fab-Antikörper verwendet worden.

In Italien stellte man die Indikation sehr großzügig. Laut den Angaben von Pozio wurde zu dieser Zeit jedem hospitalisiertem Patienten das Antiserum verabreicht (Pozio 1988, S.64f). Stahel gab jedoch anhand der Ergebnisse seiner Studie aus der Schweiz zu bedenken, dass eine Gabe des Antiserums nur im Falle einer schweren Vergiftung sinnvoll ist, da sich bei mildereren Verläufen die Dauer des Krankenhausaufenthaltes verlängert und dem Patienten zu keinem Benefit gereicht (Stahel 1985, S. 895). In Spanien wurde nur im Falle einer schweren Vergiftung das Antiserum gegeben. Die anderen Patienten konnten problemlos mit einer symptomatischen Therapie behandelt werden (Gonzaléz 1991, S. 732f).

In einer Studie aus dem Jahre 1981 aus Schweden wurde berichtet, dass man bei den Patienten alleinig eine rein symptomatische Therapie durchführte. Im Gegensatz dazu erhielten 1995 (Karlson-Stiber, 2006) 19 Prozent der Patienten ein Antiserum. Hierbei wurden in erster Linie Fab-Antikörper verwendet. Es zeigte sich, dass eine großzügigere Antiserumgabe nicht nur in schweren Fällen einen positiven Einfluss hat (Persson 1981, S. 438; Karlson-Stiber 2006, S. 29).

In einer Darstellung der verschiedenen Antisera gab Persson (2001) eine Empfehlung zur Indikationsstellung an, die auch weitestgehend auf die Patienten der vorliegenden Untersuchung angewendet wurde (siehe Gliederungspunkt 4.4.4.3.3.).

Die Therapie mit einer Dosierung von 200mg erwies sich anhand der Ergebnisse von Karlson-Stiber als ausreichend.

Stets wird darauf hingewiesen, dass die Applikation intravenös erfolgen sollte, da auf diese Weise der Wirkeintritt rascher erzielt wird. Dies zeigt sich in einer rascheren Immunkomplexbildung und einer schnelleren Umverteilung (Persson 1981, S. 438; Persson 2001, S. 225; Karlson-Stiber 1997, S. 57; Gonzaléz 1991, S. 732f; Stahel 1985, S. 895; Pozio 1988, S. 64f; Rivière 1997, S. 13f).

In dreizehn Fällen ist das Antiserum innerhalb der ersten sieben Stunden gegeben worden. In einem Zeitintervall von sieben bis 24 Stunden nach dem Biss erhielten zwei Patienten das Antiserum und in einer Zeitspanne von über 24 Stunden vier Patienten.

In der Literatur wird die Empfehlung gegeben das Antiserum so früh wie möglich zu geben, da so eine weitere lokal toxische Schädigung gemindert werden kann (Persson 2001, S. 225; Karlson-Stiber 1997, S. 57).

Eine wiederholte Gabe war nur einmal bei Vorliegen eines Schweregrades 4 notwendig.

Am öftesten wurde das Antiserum Patienten im Erwachsenenalter verabreicht. Innerhalb dieser Altersgruppe liegt der Anteil bei 30 Prozent. Dagegen erhielten alle drei Patienten, die jünger als 18 Jahre alt waren sowie vier von neun Patienten, die älter als 64 Jahre alt waren, das Antiserum.

Patienten, die in die obere Extremität gebissen wurden, bekamen in 40,62 Prozent (13 Patienten) der Fälle das Antiserum. Dagegen wurde das Antiserum bei einem Biss in die untere Extremität nur in 30,00 Prozent (Sechs Patienten) der Fälle gegeben.

4.5.5.2 Auswirkungen des Antiserums auf die Lokalsymptomatik

Das Antiserum wies in Abhängigkeit von der Ausprägung des Ödems einen Einfluss auf den weiteren Verlauf der Lokalsymptomatik auf. Je geringer die Ausprägung, desto eher reagiert das Ödem auf das Antiserum.

Auch Persson und Karlson-Stiber konnten einen positiven Effekt auf den Verlauf des Ödems feststellen. Persson glaubt, dass das Antiserum keinen Effekt auf bestehende Schäden hat, wohl aber kann es einer weitergehenden Schädigung entgegenwirken. In diesem Zusammenhang rät er zu einer möglichst frühen Verabreichung des Antiserums (Persson 2001, S. 224f; Karlson-Stiber 1997; S55). In einem Vergleich zwischen den Jahren 1975 und 1995 sah Karlson-Stiber, dass es 1975 in 14 Prozent der Fälle und 1995 in nur fünf Prozent der Fälle zu einem ausgeprägten Ödem kam. Dieser Unterschied zeigte deutlich, dass eine Antiserumgabe, deren Indikationsstellung im Jahre 1995 großzügiger gestellt wurde, einen positiven Einfluss auf die lokale Symptomatik hat (Karlson-Stiber 2006, S. 29f).

4.5.5.3 Auswirkungen des Antiserums auf die systemische Symptomatik

Die Gabe eines Antiserums führte stets zu einer raschen Besserung der Allgemeinsymptomatik.

4.5.5.4 Wiederholtes Auftreten einer allgemeinen Symptomatik nach Verabreichung des Antiserums

Ein wiederholtes Auftreten einer allgemeinen Symptomatik kam in einem Fall mit einem Schweregrad 3, bei dem das Antiserum nach über 24 Stunden gegeben wurde, und in zwei Fällen mit einem Schweregrad 4 vor, die das Antiserum innerhalb der ersten sieben Stunden erhielten.

Zwar ist das Verteilungsvolumen der Fab-Fragmente sehr hoch, jedoch ist die Halbwertszeit sehr kurz. Rivière ermittelte für ein intramuskulär verabreichtes Gift eine Halbwertszeit von 30 Stunden. Er beschrieb, dass es im Plasma der in seinen Versuchen verwendeten Hasen zu einem erneuten toxischen Konzentrationsanstieg 17 Stunden nach der Antiserumgabe kam. Daher schlug er vor das Antiserum in gewissen Abständen wiederholt oder als Dauerinfusion zu geben. Auch Karlson-Stiber stellte fest, dass bei manchen Patienten ein erneuter Anstieg des Giftanteils im Blut stattfand, wobei dies nie mit einem erneuten Auftreten von Symptomen gekoppelt war. Sie hält eine Anfangsdosis von 200mg für ausreichend, wobei diese Dosis, je nach Verlauf der Vergiftung, wiederholt werden kann (Karlson-Stiber 1997, S. 55ff; Rivière 1997, S. 1ff).

4.5.5.5 Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung der Bissregion

Der Zeitraum einer therapeutischen Immobilisierung lag im Schnitt in einem Bereich von vier bis sechs Tagen. Bei einem längeren Zeitraum lag fast ausschließlich ein Schweregrad 3 oder 4 vor, wobei hier der Umkehrschluss nicht möglich ist.

Bezogen auf die einzelnen Schweregrade ergab sich, dass sich bei einem Schweregrad 2 nur bei einem der beiden Patienten, die das Antiserum erhielten, der Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung verlängerte.

Im Gegensatz dazu sah man eine Verkürzung der Immobilisationszeit bei Vorliegen eines Schweregrades 3.

Dies deckt sich mit dem Ergebnis von Stahel. Er beschrieb eine Verkürzung der Hospitalisationsdauer bei schweren Verläufen nach der Gabe des Antiserums, aber eine Verlängerung bei einem milden Verlauf. Anzumerken ist hierbei, dass in dieser Studie das Pferdeserum verwendet wurde, bei dem es häufiger zu Nebenwirkungen kam (Stahel 1985, S, 895).

Persson, der die Antiserumtherapie mit Fab-Fragmenten untersuchte, sah ebenfalls einen Vorteil durch die positiven Einflüsse auf die lokalen und systemischen Symptome sowie auf die Hospitalisationsdauer. Aber auch er empfiehlt die Gabe des Antiserums vom Schaf nur bei Vorliegen bestimmter Indikationskriterien (siehe Gliederungspunkt 4.4.4.3.3.) (Persson 2001, S. 224f).

Aus diesen Punkten ergibt sich, dass eine Antiserumtherapie bei zutreffender Indikation zum Vorteil des Patienten gereicht. Das Antiserum sollte, unter anderem aus ökonomischer Sicht, nicht primär ohne ausreichende Indikationsstellung angewendet werden.

4.5.5.6 Unerwünschte Nebenwirkungen nach der Verabreichung des Antiserums

Eine allergische Reaktion trat nach Gabe des Antiserums in keinem der 19 Fälle auf. Karlson-Stiber beschrieb ebenfalls, dass bei den mit Fab-Fragmenten behandelten Patienten keine allergischen Reaktionen auftraten (Karlson-Stiber 1997, S. 55f).

Die äußerst geringe Immunogenität der Fab-Fragmente besteht darin, dass nur eine Bindungsstelle zur Verfügung steht und somit keine vernetzten Immunkomplexe gebildet werden können (Smith 1979, S. 395).

Dennoch wird im Beipackzettel zu Vipera TabTM darauf hingewiesen, dass es möglicherweise zu dosisabhängigen anaphylaktischen Reaktionen kommen könnte, die aber selbstlimitierend und nicht lebensbedrohlich seien (Vipera TabTM).

Bei zwei Patienten zeigte sich in den Laborwerten nach Antiserumgabe eine leichte Erhöhung des Kreatinins im Serum und in einem weiteren Fall eine Erhöhung des Harnstoff-N. Hierbei ist jedoch anzumerken, dass ein Zusammenhang zwischen der Antiserumgabe und einer Kreatininerhöhung in der vorliegenden Datenlage nicht eindeutig zu ziehen ist.

Rivière erörterte die Möglichkeit eines nierentoxischen Effekts des Antiserums. Er berichtet aber von einer klinischen Studie von Dart, in der keine toxische Wirkung auf die Niere nachgewiesen werden konnte. Jedoch beschreibt Rivière, dass es bei den Versuchstieren zu einer Reduktion der Harnmenge nach Antiserumgabe kam (Rivière 1998, S. 490ff).

4.5.5.7 Symptomatische Medikation

4.5.5.7.1 Nicht opioide Schmerzmittel

Nicht opioide Schmerzmittel wurden vor allem auf Station und weniger zur Akuttherapie eingesetzt. Man setzte mit Abstand am häufigsten Diclofenac ein (36 Patienten).

4.5.5.7.2 Opioide Schmerzmittel

Medikamente aus dieser Substanzklasse kamen eher selten zum Einsatz. Darunter zählen Medikamente wie Tramadol oder Piritramid.

4.5.5.7.3 Beruhigungsmittel

Beruhigungsmittel wie Midazolam und Diazepam wurden insgesamt dreimal im Rettungsdienst eingesetzt. Lormetazepam wurde fünfmal in der stationären Therapie als Schlafmittel angewandt.

Persson empfahl außerhalb des Krankenhauses sedative Medikamente zu vermeiden, um die Symptomatik nicht zu verschleiern beziehungsweise zu verstärken (Persson 1996, S. 287).

Dennoch sollte eine Anwendung von Benzodiazepinen bei panischen Patienten in Betracht gezogen werden, da eine Beruhigung des Patienten ebenfalls einen hohen Stellenwert in der Therapie besitzt.

4.5.5.7.4 Antiemetika

Stationär wie auswärts ist am häufigsten die Substanz Metoclopramid gegeben worden, wobei insgesamt nur zwölf Mal die Verabreichung eines Antiemetikums notwendig war.

4.5.5.7.5 Antihistaminika

H1-Antihistaminika kamen vermehrt auswärts zur Anwendung, während H2-Blocker mehr der Ulcusprophylaxe während des stationären Aufenthaltes dienten.

Antihistaminika werden generell in Kombination mit Glukokortikoiden zur Therapie von anaphylaktischen Reaktionen wie Angioödem, Bronchospasmus oder Urtikaria

empfohlen. Auch bei Schockzuständen und bei Dyspnoe erwies sich die Gabe eines Antihistaminikums als sinnvoll (Persson 1995, S. 428f; Kleber 1998, S. 97).

4.5.5.7.6 Glukokortikoide

Eine Therapie mit Glukokortikoiden, die insgesamt vierzehn Mal durchgeführt wurde, fand vorherrschend auswärts statt. Besonders bei Vorliegen einer schwereren Symptomatik wurden die Glukokortikoide, wie zum Beispiel Prednisolon, eingesetzt.

Die Einführung der Glukokortikoide weckte damals große Hoffnungen, dass ein gleichwertiger Ersatz zu den früheren Antiseren, deren Gabe mit vielen Nebenwirkungen verbunden war, gefunden wurde. Sehr lange waren die Bedeutung und der Stellenwert der Glukokortikoide unklar, sodass vielfach zu einer Gabe, besonders bei schweren Fällen, geraten wurde (Persson 1995, S. 426f; Kleber 1998, S. 25; Persson 1981, S. 438). In einer Vergleichsstudie zwischen den Jahren 1975 und 1995 von Karlson-Stiber erwies sich der Nutzen einer Glukokortikoidgabe, außer zur supportiven Therapie, als zweifelhaft (Karlson-Stiber 2006, S. 30).

Persson weist ausdrücklich darauf hin, dass Glukokortikoide keinen Einfluss auf das Gift haben und kein Fall bekannt ist, in dem eine schwere Symptomatik durch deren Gabe therapiert werden konnte. Sinnvoll ist der Einsatz der Glukokortikoide dagegen zur symptomatischen Therapie in Kombination mit Antihistaminika, wie bereits im Kapitel zuvor besprochen wurde (Persson 1995, S. 430).

4.5.5.7.7 Thromboseprophylaxe

Als Thromboseprophylaxe, die bei 29 Patienten verordnet wurde, gab man vor allem Dalteparin. Die Ergebnisse zeigten, dass in erster Linie Patienten, die in die untere Extremität gebissen wurden und Patienten mit einem höheren Schweregrad eine prophylaktische Antikoagulation erhielten.

Eine Thrombose infolge eines Kreuzotterbisse ist eher selten, vor allem bei Kindern. Bei einer starken Schwellung rät Persson zu einer „low dose“ Heparinisierung. Von einer hochdosierten Heparin-gabe im Sinne einer Antidotgabe ist man heutzutage abgekommen (Persson 1995, S. 430).

4.5.5.7.8 Antibiotika

Die Kombination aus Sulbactam und Ampicillin war die am häufigsten verabreichte Antibiose. Insgesamt erhielten 22 Patienten Antibiotika.

Von González wird generell eine Antibiose nach einem Kreuzotterbiss empfohlen. In erster Linie handelt es sich in seinen Untersuchungen um gram-positive Bakterien (González 1991, S. 732). Nach Auswertung der hiesigen Daten sind Infektionen nach einem Kreuzotterbiss eher selten. Allerdings gibt es geographische Unterschiede in der Häufigkeit von Infektionen. Prinzipiell empfiehlt Persson keine routinemäßige Gabe von Antibiotika (Persson 1995, S. 429). Auch Karlson-Stiber gab an, dass eine routinemäßige Antibiotikagabe nicht sinnvoll ist (Karlson-Stiber 2006, S. 29).

4.5.5.7.9 Herz-Kreislauf-Medikation

Eine diesbezügliche Medikation erhielten insgesamt acht Patienten. Neben Dopamin wurde auch Dobutamin oder Atropin gegeben. Dreimal wurde Nifedipin angesetzt.

4.5.5.7.10 Tetanusimpfung

Eine Tetanusimpfung wurde 17 Patienten gegeben. Die Überprüfung des Impfstatus und eine eventuelle Impfung beziehungsweise Auffrischung sollte generell ein Bestandteil der Therapie sein (Persson 1995, S. 429).

4.5.6 Nachsorge

4.5.6.1 Dauer der Akutsymptomatik

Der Genesungszeitraum betrug bei 34 Patienten (65,38 Prozent) bis zu einem Monat nach dem Bissunfall. Innerhalb dieses Zeitraumes gaben die meisten Patienten (14 Patienten) eine Dauer der akuten Symptomatik von bis zu zwei Wochen an.

Im Falle von 18 Patienten (34,61 Prozent) bestanden die Symptome länger als einen Monat fort. Eine Häufung sah man hier in dem Zeitraum von zwei bis drei Monaten nach dem Bissunfall. Bei einem Patienten blieb eine vollständige Genesung komplett aus.

Innerhalb der einzelnen Schweregrade gesehen ergab sich, dass in Folge einer schwereren Vergiftungssymptomatik eine längere Genesungszeit bestand. Jedoch ergibt sich im Gesamten rein zahlenmäßig kein bedeutender Unterschied zwischen den einzelnen Schweregraden und deren Einfluss auf die Genesung.

Die Problematik an dieser Stelle ist, dass diese Daten auf den Aussagen der Patienten basieren, deren Kreuzotterbiss zum Teil über einen längeren Zeitraum zurückliegt. Außerdem empfindet jeder Patient die Symptomatik anders, so dass aus diesem Grund ebenfalls Unterschiede in der Wahrnehmung bestehen.

Die Daten von Reid ergaben ein ähnliches Ergebnis. Er beschrieb aber noch einen Unterschied in der Genesungszeit zwischen Kindern und Erwachsenen. Die Dauer der Genesung betrug bei Kindern in einem Viertel der Fälle unter einer Woche und normalerweise nicht mehr als drei Wochen. Bei Erwachsenen ergab sich bei zwei Drittel der Patienten ein Zeitraum von drei bis vier Wochen und bei einem Viertel der Fälle von ein bis neun Monaten (Reid 1976, S. 155). Zum gleichen Schluss kam Walker in seiner Arbeit. Bei Kindern schreite die Rekonvaleszenz viel schneller voran als bei Erwachsenen (Walker 1945, S. 14).

Die Genesungszeit bei Kindern belief sich in der vorliegenden Arbeit auf maximal zwei Wochen, wobei hierzu aufgrund der geringen Fallzahl keine Aussage möglich ist.

4.5.6.2 Dauer des Krankenhausaufenthaltes

Eine stationäre Behandlung belief sich bei den meisten Patienten auf einen Zeitraum von bis zu einer Woche. Dabei beding ein schwerer Verlauf der Vergiftung zumeist einen längeren Krankenhausaufenthalt.

In der Arbeit von Ozay wird eine durchschnittliche Aufenthaltsdauer von circa sechs Tagen angegeben. Hierbei sah er einen Zusammenhang zwischen der Dauer und einem höheren Schweregrad sowie einer Leukozytose (Ozay 2005, S. 672).

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich ebenfalls eine längere Hospitalisationszeit bei zunehmender Schwere der Vergiftung sowie bei Vorliegen einer Leukozytose.

4.5.6.3 Schmerzfreiheit bei Krankenhausentlassung

Im Ganzen konnten sechs Patienten schmerzfrei aus dem Krankenhaus entlassen werden.

4.5.6.4 Dauer der symptombedingten Immobilisierung nach dem Krankenhausaufenthalt

Viele Patienten waren zu Hause aufgrund von Schmerzen stark eingeschränkt. Ein Patient berichtete, dass er sich in der ersten Zeit nur auf allen Vieren und dabei nur bei einer Lagerung des Beines über Herzhöhe bewegen konnte.

Insgesamt gaben 32 Patienten (61,53 Prozent) an für eine gewisse Zeit immobil gewesen zu sein. Am häufigsten erstreckte sich der Zeitraum über eine Woche. Die längste Zeitspanne, in der die Patienten aufgrund der Symptomatik immobil waren, betrug zwei Monate. Es zeigt sich eine Tendenz, dass ein höherer Schweregrad zu einer längeren Immobilisierungszeit führt, wobei prozentual gesehen keine großen Unterschiede zwischen den einzelnen Schweregraden bestehen.

Einen entscheidenden Einfluss hat aber die Ausprägung des initialen Ödems und die Bisslokalisation. Hierbei ergab sich, dass nach einem Biss in die untere Extremität und bei einer stärkeren Ausprägung des Ödems, ein längerer Zeitraum der symptombedingten Immobilisierung zu erwarten ist.

Dies stimmt mit der Aussage von González überein. Dieser beschreibt, dass bei Bissen in die untere Extremität Symptome wie das Ödem, die Schmerzen und die Immobilität schwerer ausfielen (González 1991, S. 704).

4.5.6.5 Symptome während der Genesungszeit

Die Symptome während der Genesungszeit waren in erster Linie das Ödem, das bei 88,46 Prozent (46 Patienten) vorhanden war, Schmerzen (61,53 Prozent), Bewegungseinschränkungen (30,76 Prozent) und Empfindungsstörungen (26,92 Prozent). Im Weiteren kam es zum Teil zu Kreislaufstörungen, einem anhaltenden Hämatom, Muskelkrämpfen und in einem Fall sah man im Blutbild eine Thrombozytopenie.

González und Reid beschreiben ebenfalls, dass die Patienten vielfach aufgrund von anhaltenden oder wiederkehrenden Schmerzen und einem Ödem im Alltagsleben behindert wurden (González 1991, S. 700ff; Reid 1976, S. 155).

4.5.6.6 Symptombdauer während der Genesungszeit

Das Ödem bestand bei 24 der 48 Patienten (50,00 Prozent) für ein bis zwei Wochen. Bei 18 Patienten (37,5 Prozent) war das Ödem in einem Zeitraum von ein bis drei Monaten vorhanden. Einen fast identischen Verlauf beziehungsweise einen vom

Ödem abhängigen Verlauf zeigen die Schmerzen und die Bewegungseinschränkung. Die Empfindungsstörungen vergingen in 50 Prozent der Fälle nach zwei Wochen. Im Ganzen gesehen, zeigte die Dauer der Symptome eine sehr große Variabilität. In Einzelfällen waren die Symptome bis zu acht Monate nach dem Krankenhausaufenthalt vorhanden.

Dieser Punkt stimmt ebenfalls mit den Beschreibungen aus anderen Untersuchungen überein.

4.5.6.7 Vorerkrankungen der Patienten

Eine Vorerkrankung war bei 14 Patienten im Vorfeld bekannt. Von diesen Patienten hatten neun (64,28 Prozent) einen Schweregrad 3, jeweils zwei einen Schweregrad 2 beziehungsweise 4 und einer einen Schweregrad 1. Eine genaue Aussage lässt sich diesbezüglich aber nicht machen, da die Vorerkrankungen nicht im Einzelnen untersucht wurden.

Persson zählt den bestehenden Gesundheitszustand zu den Faktoren, die für die Ausprägung der Symptomatik entscheidend sind (Persson 1996, S. 283).

4.5.6.8 Vormedikation

Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den Patienten, die bereits vor dem Bissunfall dauerhaft Medikamente einnehmen mussten. Von diesen acht Patienten hatten sechs einen Schweregrad 3 und jeweils einer einen Schweregrad 2 beziehungsweise 4. Hierbei gilt ebenfalls, dass eine Aussage über die Bedeutung des Ergebnisses nicht möglich ist.

4.5.6.9 Einfluss der Vergiftung auf die Arbeitsfähigkeit

Eine Arbeitsunfähigkeit wurde bei 50 Prozent der Patienten für über eine Woche ausgestellt. In sechs Fällen betrug sie weniger als eine Woche. Die übrigen 20 Patienten, dazu wurden auch Rentner gezählt, hatten keinerlei Ausfälle im Beruf beziehungsweise in der Schule.

4.5.6.10 Die poststationäre Weiterbehandlung

Eine poststationäre Weiterbehandlung erhielten insgesamt 20 Patienten. In erster Linie machten die Patienten, die eine schwerere Vergiftungssymptomatik hatten, davon Gebrauch.

Die häufigsten Maßnahmen waren eine regelmäßige Kühlung, eine Lymphdrainage, das Tragen von Stützstrümpfen und eine Physiotherapie. Im Weiteren gaben die Patienten Maßnahmen wie eine Immobilisierung der Extremität, eine homöopathische Behandlung, eine Bandagierung der Extremität und eine Akupunktur an. In einem Fall wurde eine Inzision durchgeführt.

In der gängigen Literatur sind keine Angaben über eine Nachsorge zu finden. Zur Objektivierung des Nutzens der poststationären bedarf es weiterer gezielter Studien.

4.5.7 Langzeitsymptome

4.5.7.1 Häufigkeit und Art der Langzeitsymptome

Das Gesamtkollektiv dieser Studie umfasst 52 Patienten. In 15 Fällen traten Langzeitsymptome in Folge eines Kreuzotterbisses auf. Dies entspricht einer Häufigkeit von 28,85 Prozent.

4.5.7.1.1 Langzeitsymptome

Das Ödem als Langzeitsymptom trat in sieben der 15 Fälle auf (46,66 Prozent). In erster Linie lokal begrenzt (57,14 Prozent), zeigte sich bei drei Patienten (42,85 Prozent) eine starke Ausprägung desselben. Neben einer Überwärmung der Haut, war in den meisten Fällen eine Rötung vorhanden. Nach Angaben der Patienten erfolgte der Rückgang des Ödems nur sehr langsam.

Beschwerden im Bereich des Bewegungsapparates (46,66 Prozent) äußerten sich in erster Linie in Schmerzen im Sinne von Muskelschmerzen und -krämpfen (87,71 Prozent). Ebenso berichteten die Patienten über Steifigkeit beziehungsweise Verspannungen im Bereich der Bissstelle, die zum Teil zu Bewegungseinschränkungen der Gelenke führten. In einem Fall traten an den Fingern Veränderungen im Sinne von Gichtfingern auf und in einem anderen bildeten sich Sehnenknötchen aus.

Am häufigsten aber beschrieben die Patienten Parästhesien (12 von 15 entspricht 80,00 Prozent). Weitere Symptome oder auf den Bissunfall bezogene Veränderungen waren: Hämatom, Fingeratrophie, berührungsempfindliche Venen, Ausfall von Reflexen, Gewichtabnahme, Müdigkeit, Brustschmerzen, Leberwerterhöhung und Essstörung.

Alle beschriebenen Langzeitsymptome blieben bis auf die unspezifischen Befindlichkeitsstörungen auf die Bereiche der akuten Symptomatik begrenzt.

Die gleichen Beobachtungen machten Karlson-Stiber, Reid, Cowin und Gonzàlez in ihren Arbeiten. Hierbei werden ebenfalls Symptome wie das Ödem, Parästhesien, Atrophien und eine daraus folgende Schwäche, Steifigkeit, sowie Schmerzen beschrieben (Reid 1976, S. 155; Karlson-Stiber 2006, S. 28; Cowin 1998, S. 208f, Gonzàlez 1991, S. 702ff).

4.5.7.1.2 Trigger, Verlauf und Dauer der Langzeitsymptome

Während Symptome wie Parästhesien als spontan auftretend beschrieben wurden, ordneten die Patienten dem Ödem in 71,42 Prozent der Fälle einen Trigger zu. Dabei fiel den meisten Patienten auf, dass sich besonders an heißen Tagen sowie nach langem Stehen oder Sitzen, das Ödem erneut ausbildete.

Symptome im Bereich des Bewegungsapparates konnten in den meisten Fällen keinem bestimmten Trigger zugeordnet werden.

Passend dazu ist, dass Symptome wie Parästhesien zumeist permanent (69,23 Prozent) vorhanden waren. Das Ödem, das ebenfalls in 47,00 Prozent der Fälle (vier von sieben Patienten) als permanent bestehend beschrieben wurde, neigte aber nach Aussagen der Patienten dazu an heißen Tagen und nach langem Stehen beziehungsweise Sitzen erneut aufzutreten beziehungsweise sich zu verstärken.

Dazu übereinstimmend berichtet Karlson-Stiber ebenfalls über Ödeme, die bei Anstrengung zunahmen sowie über permanent bestehende Parästhesien (Karlson-Stiber 2006, S. 28).

Die Dauer der Langzeitsymptome wurde in zwei Gruppen unterteilt. Innerhalb der Patienten, die zum Zeitpunkt der Datenerhebung symptomfrei waren (Zehn von 15 Patienten entspricht 66,67 Prozent), betrug die maximale Dauer bis zu 26 Monate nach dem Bissunfall. In den meisten Fällen zeigte sich aber innerhalb von sechs bis zwölf Monaten (Sieben von Zehn Patienten entspricht 70,00 Prozent) eine vollständige Genesung. In der zweiten Gruppe (Fünf von 15 Patienten) waren die Langzeit-

symptome aktuell noch vorhanden. In einem Extremfall bestanden diese seit über zehn Jahren.

Zusammengefasst kann man sagen, dass in circa der Hälfte der Fälle (Sieben von 15 Patienten) eine vollständige Genesung der Symptomatik nach spätestens zwölf Monaten eintraf. Zumeist selbstlimitierend, können die Langzeitsymptome jedoch in Einzelfällen für einen sehr langen Zeitraum bestehen bleiben.

Während Reid in seiner Arbeit als maximale Dauer der Symptomatik einen Zeitraum von neun Monaten angibt, berichten Karlson-Stiber und González bereits von der Persistenz über Jahre (Reid 1976, S. 155; Karlson-Stiber 2006, S. 28; González 1991, S. 704).

4.5.7.1.3 Geschlecht und Alter im Bezug zu den Langzeitsymptomen

Das Verhältnis von männlich zu weiblich bei Patienten mit einer Langzeitsymptomatik liegt bei neun zu sechs. Die Häufigkeit einer Langzeitsymptomatik innerhalb eines Geschlechts liegt bei circa 30 Prozent (männlich: 25,71 Prozent, weiblich: 35,29 Prozent). Ein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Auftreten einer Langzeitsymptomatik ließ sich dabei nicht erkennen.

Bezogen auf das Alter befinden sich 86,66 Prozent (13 von 15) der Patienten in der Altersklasse „Erwachsener“. Während keiner der Patienten, die unter 18 Jahren waren, über Langzeitsymptome klagte, kommen unter den Patienten im Alter über 65 Jahre zwei Fälle vor.

Dies entspricht den Beobachtungen von Reid und Walker, dass sich jüngere Patienten generell schneller von der Vergiftungssymptomatik erholten. Sie schlussfolgerten daraus, dass die durchschnittliche Genesungszeit mit dem Alter ansteigt. Auch Persson berichtet, dass besonders Erwachsene von Langzeitsymptomen betroffen waren (Walker 1945, S. 14, Reid 1976, S. 155, Persson 1996, S. 286f).

4.5.7.1.4 Der Schweregrad in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Unter den Patienten mit einem Schweregrad 2 folgten in 25 Prozent (sechs von 24 Patienten) der Fälle Langzeitsymptome. In Folge eines Schweregrades 3 lag die Rate bei 31,81 Prozent (sieben von 22 Patienten) und stieg bei einem Schweregrad 4 auf 66,66 Prozent (zwei von drei Patienten).

Hierbei zeigt sich ein Zusammenhang zwischen einem ansteigenden Schweregrad und dem Auftreten von Langzeitsymptomen.

4.5.7.1.5 Die Jahreszeit im Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Interessant ist, dass allein im Frühling (26 Bissunfälle) 66,66 Prozent (zehn von 15 Patienten) der Langzeitsymptome auftraten. Im Gegensatz zu den Bissunfällen im Sommer (drei von 20 Patienten: 15,0 Prozent) folgten in 38,46 Prozent (zehn von 26 Patienten) der Bissunfälle im Frühjahr Langzeitsymptome. Allein im Mai waren sieben von 15 Patienten (46,66 Prozent) betroffen. Im Herbst wurden insgesamt vier Patienten gebissen. Zwei davon hatten Langzeitsymptome.

Offensichtlich besteht ein Zusammenhang zwischen der Jahreszeit und dem Auftreten von Langzeitsymptomen. Aufgrund der geringen Fallzahl ist eine Aussage über das Ergebnis im Herbst schwierig. Jedoch zeigt sich, dass im Sommer kaum mit Langzeitfolgen zu rechnen war.

Wie bereits oben erwähnt konnte anhand der Ergebnisse der aktuellen Arbeit, sowie der Arbeiten von Petite, Reid, Stahel keine Häufung von schweren Fällen zu Beginn des Jahres festgestellt werden (Petite 2005, S. 619; Reid 1976, S. 154; Stahel 1985, S. 893).

Allein in den Monaten August und Mai kam es vermehrt zu einer schwereren Symptomatik. Obgleich im Monat August in 75,00 Prozent (sechs von acht Patienten) der Bissunfälle ein Schweregrad 3 auftrat und im Monat Mai nur in 46,66 Prozent (sieben von 15 Patienten), kam es nach einem Biss im August nur in zwei Fällen (25 Prozent) zu einer Langzeitsymptomatik und im Mai in sieben Fällen (46,66 Prozent).

Eine Erklärung für das vermehrte Auftreten von Langzeitsymptomen im Frühjahr könnte darin liegen, dass die Kreuzottern im Frühjahr mit der Jagdsaison beginnen und bis dahin kein Gift verbrauchen (Schiemenz 2004, S. 64), woraus sich eine erhöhte beziehungsweise eine höher konzentrierte Giftmenge ergeben könnte.

González sieht in einer inkompletten Neutralisation des Giftes die Ursache von Langzeitfolgen (González 1991, S. 706).

4.5.7.1.6 Die persönliche Reaktion in Bezug zu den Langzeitsymptomen

Ein Zusammenhang zwischen der persönlichen Reaktion und dem Auftreten von Langzeitfolgen ließ sich anhand der Daten nicht erkennen.

4.5.7.1.7 Art der Primärversorgung in Bezug zu den Langzeitsymptomen

Insgesamt gaben 17 Patienten an, an der Wunde manipuliert zu haben. Innerhalb dieser Gruppe traten in sechs Fällen (35,29 Prozent) Langzeitsymptome auf. Ein direkter Zusammenhang zwischen einer Manipulation und der Langzeitsymptomatik ergibt sich im direkten Vergleich nicht, jedoch lässt sich nicht sagen, wie der weitere Verlauf bei den sechs Patienten ohne einer Manipulation gewesen wäre.

Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den Patienten, die eine Erstversorgung, wie zum Beispiel Kühlen oder Immobilisierung durchführten. Ein direkter positiver Einfluss lässt sich daraus nicht ableiten, jedoch ist auch unklar, wie der Verlauf ohne die Erstmaßnahme gewesen wäre.

Zusammengefasst lässt sich zu diesem Punkt keine eindeutige Aussage machen, jedoch ist offensichtlich, wie bereits weiter oben bemerkt wurde, dass prinzipiell eine Manipulation keine positiven Einflüsse hat.

4.5.7.1.8 Zeitpunkt der Primärversorgung in Bezug zu den Langzeitsymptomen

Bis auf zwei Patienten, die sich erst nach über drei Tagen in ärztliche Hilfe begaben, wurden alle Patienten mit einer Langzeitsymptomatik noch am selben Tag des Bissunfalls medizinisch versorgt. Auffällig dabei ist, dass bei diesen beiden Patienten eine Langzeitsymptomatik auftrat, wenngleich jeweils nur ein Schweregrad 2 vorlag. Kritisch ist dabei anzumerken, dass sich bei weiteren vier Patienten mit einem Schweregrad 2, die sich noch am selben Tag versorgen ließen, ebenfalls Langzeitsymptome entwickelten.

Dennoch unterstreicht dies den Aufruf von Persson, dass man sich prinzipiell nach einem Bissunfall medizinisch versorgen lassen sollte, um mögliche Symptome früh zu erkennen und therapieren zu können (Persson 1996, S. 287).

4.5.7.1.9 Körperliche Anstrengung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die körperliche Anstrengung nach einem Bissunfall wird in drei Abstufungen aufgeteilt. Bei einer leichten (zwei von 11 Patienten) und mäßigen (drei von 16 Patienten) Anstrengung zeigen sich keine Unterschiede in dem Auftreten von Langzeitsymptomen. Die Rate liegt jeweils bei circa 18 Prozent. Ein Anstieg auf 42,85 Prozent (drei

von sieben Patienten) findet sich aber bei den Patienten, die angaben, sich nach dem Bissunfall schwer körperlich belastet zu haben.

Ungewöhnlich erscheint das Ergebnis, dass bei den Patienten, die angaben von Laien transportiert worden und keiner körperlichen Anstrengung ausgesetzt gewesen zu sein, in 54,54 Prozent (sechs von 11 Patienten) Langzeitsymptome auftraten. Im Gegensatz dazu gab nur einer der sieben Patienten aus der Gruppe, die initial von Rettungsdienst versorgt wurden, an, an Langzeitfolgen zu leiden. Im Weiteren ist dabei auffällig, dass sich bei den Patienten, die sich vom Rettungsdienst versorgen ließen, in nur zwei Fällen ein Schweregrad 3 und in fünf Fällen ein Schweregrad 2 ausbildete, während bei den von Laien transportierten Patienten, sich in 63,63 Prozent (sieben von elf Patienten) der Fälle ein Schweregrad 3 ergab und in acht Fällen (72,72 Prozent) an der Wunde manipuliert wurde.

Aus diesen Ergebnissen lässt sich schließen, dass eine frühzeitige und adäquate Versorgung des Patienten, wie sie auch einschlägig in der Literatur vertreten wird, einen besseren Verlauf aufzeigt.

4.5.7.2 Langzeitsymptome in Abhängigkeit zu den initialen Symptomen

4.5.7.2.1 Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom initialen Ödem

Das initiale Ödem wurde in drei Grade der Ausprägung unterteilt. In Folge eines initial geringen Ödems waren bei drei der siebzehn der Patienten (17,64 Prozent) Langzeitfolgen vorhanden. Nach Auftreten eines mäßiggradigen Ödems erhöhte sich die Anzahl auf 23,80 Prozent (fünf von 21 Patienten) und bei einem initial schweren Ödem auf 54,54 Prozent (sechs von 11 Patienten). Dabei zeichnet sich deutlich ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung des initialen Ödems und dem Auftreten einer Langzeitsymptomatik ab.

Zur Objektivierung dieses Zusammenhangs bedarf es jedoch weiterer Untersuchungen mit höherer Fallzahl.

Interessanter ist dabei der Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Parästhesien und dem initialen Ödem. Während nach einem initial geringen Ödem nur bei einem Patienten Parästhesien auftraten, liegt die Anzahl in Folge eines mäßiggradigen Ödems bei bereits fünf von 21 Patienten (23,80 Prozent) und nach einem schweren Ödem bei fünf von elf der Patienten (45,45 Prozent).

Auch in Bezug zu den Symptomen im Bereich des Bewegungsapparates fällt die Tendenz auf, dass mit zunehmender Ausprägung des initialen Ödems das Auftreten einer Langzeitsymptomatik zunimmt.

Im Gesamten betrachtet ergibt sich, dass die Schwere des initialen Ödems in Zusammenhang mit dem Auftreten von Langzeitsymptomen steht, insbesondere von Parästhesien, und somit sogar als prognostischer Parameter für den weiteren Verlauf dienen könnte. Dies müsste aber zuvor in weiterführenden Studien verifiziert werden. Das initiale Ödem gilt in der Literatur als eines der typischen Symptome nach einem Bissunfall und die Ausprägung des Ödems als ein Hinweis für die Schwere der Vergiftung (González 1991, S. 704, Audebert 1992, S. 603ff). In einer Arbeit von Karlson-Stiber wurde die Progression des Ödems im Verlauf der Therapie untersucht. Hierbei zeigte sich, dass in vielen Fällen im Verlauf nicht nur das Ödem zunahm, sondern auch die anfängliche Schweregradeinteilung korrigiert werden musste. Eine weitere Beobachtung dabei war, dass sich in erster Linie bei den Patienten, die nicht frühzeitig mit dem Antiserum therapiert wurden, eine sehr ausgeprägte Schwellung entwickelte (Karlson-Stiber 2006, S. 28). Auch Persson unterstützt diese Ansicht dahingehend (Persson 2001, S. 225).

Wodurch entstehen nun Langzeitsymptome, wie zum Beispiel Parästhesien? Liegt die Ursache in einer Schädigung der umgebenen Strukturen durch die Primärsymptomatik oder obliegt den Symptomen eine direkte Giftwirkung? Weinelt berichtet von einem Fall, bei dem nach dem Biss für circa ein Jahr eine Facialisparesie bestehen blieb. Nach mehrfachen Untersuchungen ergab sich, dass hier eine direkte Giftwirkung auf die Nervenendplatte vorliegen muss (Weinelt 2002, S. 1628f). Wichtig wäre in weiteren Untersuchungen herauszufinden, ob dies ebenfalls für die Blutgefäße und Lymphbahnen gilt.

4.5.7.2.2 Initiale lokale Symptomatik in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

In diesem Punkt ergaben sich keine Hinweise zu einem gehäuftem Auftreten einer Langzeitsymptomatik nach einem bestimmten lokalen Symptom. Die einzige Auffälligkeit war, dass nach dem Auftreten einer Lymphangitis sechs von neun der Patienten (66,66 Prozent) Langzeitsymptome hatten. Fünf von diesen gaben unter anderem Parästhesien an.

4.5.7.3 Bisslokalisierung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die Häufigkeit des Auftretens von Langzeitsymptomen nach einem Biss in die obere Extremität (29,03 Prozent) wie nach einem Biss in die untere Extremität (30,00 Prozent) war nahezu identisch. Die Unterschiede lagen dabei mehr in der Art der Langzeitsymptomatik. Ein typisches Langzeitsymptom nach einem Biss in die obere Extremität scheinen dabei die Parästhesien zu sein. Während alle neun Patienten Parästhesien angaben, trat nur in zwei Fällen (22,22 Prozent) ein Ödem auf. Anders verhielt sich dies bei Patienten nach einem Biss in die untere Extremität. 83,33 Prozent (fünf von sechs Patienten) hatten ein Langzeitödem und 66,66 Prozent (vier von sechs Patienten) Parästhesien. Die Ausbildung von Symptomen im Bereich des Bewegungsapparates lag bei beiden Lokalisationen bei etwa 50 Prozent.

Ein typisches Langzeitsymptom im Bereich der oberen Extremität schienen Parästhesien zu sein, im Gegensatz dazu fiel im Bereich der unteren Extremität eine Ödemneigung in Kombination mit Parästhesien auf.

Viele Patienten gaben an nach einem Biss in die untere Extremität starke Schmerzen und eine Ödemzunahme gehabt zu haben, sobald sie das Bein nicht über Herzhöhe lagerten. So könnte das höhere Gefälle in der unteren Extremität eine mögliche Erklärung für die erhöhte Ödemneigung sein.

González sieht generell einen schwereren Verlauf von Symptomen, wie Ödem, Schmerz und Bewegungseinschränkung nach einem Biss in die untere Extremität (González 1991, S. 704). Wie bereits oben diskutiert wurde, zeigen sich prinzipiell keine Unterschiede in der Ausprägung des Schweregrades zwischen der oberen und unteren Extremität

4.5.7.4 Initiale Allgemeinsymptomatik in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Eine initiale systemische Vergiftungssymptomatik trat bei insgesamt 27 Patienten auf. Innerhalb dieser Patientengruppe folgte in zehn Fällen (37,03 Prozent) eine Langzeitsymptomatik. Ein direkter Zusammenhang ließ sich dabei nicht erschließen, auch nicht in Bezug zu den einzelnen systemischen Symptomgruppen.

4.5.7.5 Erhobene Laborwerte in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die Ergebnisse der Auswertung der erhobenen Laborparameter ergaben keinerlei Zusammenhang in Bezug zu dem Auftreten einer Langzeitsymptomatik.

4.5.7.6 Antiserumgabe in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

4.5.7.6.1 Antiserumtherapie in Bezug zu dem Schweregrad und dem Auftreten einer Langzeitsymptomatik

Eine Therapie mit dem Antiserum erhielten 19 der 52 der Patienten (36,53 Prozent). Bei 31,57 Prozent (sechs von 19 Patienten) bestand eine Langzeitsymptomatik. Allen sechs Patienten wurde das Antiserum innerhalb der ersten sieben Stunden nach dem Bissunfall verabreicht, sodass sich hierbei kein Hinweis darauf ergab, dass der Zeitpunkt der Gabe ausschlaggebend wäre. Unter den Patienten, die kein Antiserum erhielten, traten in 27,27 Prozent (neun von 33 Patienten) der Fälle Langzeitsymptome auf. Interessant werden die Ergebnisse, wenn man die Schweregradeinteilung mitbeachtet.

Bei einem Schweregrad 2 erhielten zwei Patienten das Antiserum, wobei in einem Fall eine Langzeitsymptomatik auftrat. In den übrigen 22 Fällen hatten fünf von 22 Patienten (22,72 Prozent) Langzeitsymptome. 14 der 22 Patienten (63,63 Prozent) mit einem Schweregrad 3 bekamen das Antiserum. Während sich nach Antiserumgabe nur in drei von 14 Fällen (21,42 Prozent) Langzeitsymptome entwickelten, lag die Häufigkeit bei Patienten ohne Antiserumtherapie bei 50,00 Prozent (vier von acht Patienten). Bei Auftreten eines Schweregrades 4 erfolgte stets die Gabe des Antiserums. In zwei Fällen (66,66 Prozent) waren Langzeitsymptome vorhanden.

Bei Vorliegen eines Schweregrades 2 lässt sich kaum abschätzen wie sich die Gabe des Antiserums ausgewirkt hätte, da die Fallzahl zu gering ist. Ebenso verhält sich dies bei den Patienten mit einem Schweregrad 4. Man sieht aber deutlich, dass die Patienten mit einem Schweregrad 3 von der Gabe des Antiserums profitierten.

Stahel untersuchte die Auswirkungen einer Antiserumgabe auf die Hospitalisationsdauer und zog daraus den Schluss, dass bei „fehlender oder leichter Vergiftung die Hospitalisationsdauer durch Antiserumbehandlung verlängert wird, bei mittelschwerer unbeeinflusst bleibt, hingegen in Fällen schwerer Vergiftung auf die Hälfte reduziert wird (...)“ (Stahel 1985, S. 895). Hierzu muss erwähnt werden, dass in dieser Studie

nur F(ab)₂-Antikörper verwendet wurden und alleinig die Hospitalisationsdauer beachtet wurde.

Es wird in der Literatur stets betont, dass im Verlauf der akuten Vergiftungssymptomatik in einem Zeitraum bis zu fünf Tagen nach dem Bissunfall mit einer Progression des Ödems zu rechnen ist (Audebert 1992, S. 602; González 1991, S. 702ff; Kleber 1998, S. 96; Karlson-Stiber 2006, S. 26). Karlson-Stiber und Persson untersuchten in ihren Arbeiten unter anderem die Progression des Schweregrads, sowie den Einfluss der Antiserumtherapie. Dabei ergab sich, dass sich bei 29 zunächst symptomfreien Patienten im Verlauf ein Schweregrad 2 entwickelte und bei einem Drittel der Patienten, mit einem anfänglichen Schweregrad 2 später ein Schweregrad 3 ausbildete. Im Weiteren zeigte sich, dass sich ein starkes Ödem überwiegend bei Patienten ohne Antiserumgabe ausbildete. Ebenfalls konnte Persson zeigen, dass das Antiserum zwar bereits bestehende Schäden nicht rückgängig machen, jedoch im Falle einer frühzeitigen Therapie mit einem Antiserum die Progression des Ödems gestoppt werden kann. Diesbezüglich muss man überlegen, ob die Patienten von einer frühzeitigen Gabe des Antiserums profitieren könnten (Karlson-Stiber 2006, S. 26ff; Persson 2001, S. 224f). Reid postulierte ebenfalls in seiner Arbeit aus dem Jahr 1976, dass man bei einem Erwachsenen, der innerhalb von zwei Stunden eine ausgeprägte Schwellung aufweist, mit einer Antiserumtherapie beginnen sollte um die „morbidity from local effects[.]“ zu minimieren (Reid 1976, S. 156).

4.5.7.6.2 Ansprechen der initialen Lokalsymptomatik auf die Antiserumtherapie in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Das Ansprechen des initialen Ödems auf die Antiserumgabe scheint nach Auswertung der Daten einen erheblichen Einfluss auf den weiteren Verlauf zu haben. Es zeigte sich, dass im Falle eines raschen Rückgangs des Ödems keine Langzeitsymptome auftraten, jedoch bei einem leicht verzögerten Ansprechen auf die Antiserumgabe die Rate auf 50 Prozent (drei von sechs Patienten) der Fälle anhebt. Dieser Punkt unterstreicht erneut die im vorherigen Abschnitt diskutierten Punkte. Zur Objektivierung der Ergebnisse müssten aber weitergehende Untersuchungen mit höheren Fallzahlen folgen.

4.5.7.6.3 Ansprechen der initialen systemischen Symptome auf die Antiserumtherapie in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die systemische Symptomatik reagierte stets rasch auf die Gabe des Antiserums. Ein Einfluss auf die Langzeitsymptomatik zeigte sich dabei jedoch nicht.

4.5.7.7 Dauer der therapeutischen Immobilisierung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die therapeutische Immobilisierung der betroffenen Extremität erfolgte während des stationären Aufenthaltes bei 46 Patienten (88,46 Prozent). Langzeitfolgen traten bei 26,08 Prozent (zwölf von 46 Patienten) auf. Verglichen dazu traten bei den Patienten, bei denen keine Immobilisierung durchgeführt wurde, in 50,00 Prozent (drei von sechs Patienten) der Fälle Langzeitsymptome auf. Das interessante dabei ist, dass bis auf einen Patienten (Schweregrad 1), alle fünf einen Schweregrad 2 hatten. Das bedeutet, dass bei einem Schweregrad 2 ohne therapeutische Immobilisation in drei von fünf Fällen (60,00 Prozent) eine Langzeitsymptomatik auftrat, jedoch bei durchgeführter Immobilisierung der betroffenen Extremität in nur 15,78 Prozent (drei von 19 Patienten) der Fälle.

Ab dem Schweregrad 3 erfolgte bei jedem Patienten eine therapeutische Immobilisation.

Im Weiteren soll nun die Dauer der Immobilisation untersucht werden.

Bei drei Patienten mit einem Schweregrad 3 betrug die Immobilisationsdauer ein bis drei Tage. Von diesen gaben Zwei an, Langzeitsymptome zu haben (66,66 Prozent). Bei einer Dauer von vier bis sechs Tagen sank die Rate auf 20,00 Prozent (zwei von zehn Patienten). Patienten, die sieben bis neun Tage (zwei von sechs Patienten) beziehungsweise zehn bis 14 Tage (Einer von drei Patienten) immobilisiert waren, bekamen in jeweils 33,33 Prozent der Fälle Langzeitsymptome.

Im Falle eines Schweregrades 4 gaben zwei Patienten Langzeitsymptome an. Hierbei zeigte sich kein positiver Einfluss einer längeren Liegezeit.

Prinzipiell zeigt eine therapeutische Immobilisierung einen positiven Einfluss auf den weiteren Verlauf. Dies gilt auch bei einem scheinbar nur milden Verlauf der Vergiftung. Eine angemessene Dauer bei einer mittelschweren Vergiftung scheint ein Zeitraum von circa vier bis sechs Tagen zu sein. Jedoch muss man auch in diesem Fall anmerken, dass weitere Untersuchungen, wegen der geringen vorliegenden Fallzahl, zur Objektivierung der Daten nötig sind.

Diese Ergebnisse werden auch durch die gängige Literatur bestätigt. Dabei wird stets auf eine ausreichende Immobilisation hingewiesen, um eine schnellere Ausbreitung des Giftes zu vermeiden (Reid 1976, S. 156; Karlson-Stiber 2006, S. 28; Persson 2001, S. 224; Gonzàlez 1991, S. 730; Kleber 1998, S. 97).

4.5.7.8 Medikamentengabe in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

NSAR und andere Schmerzmittel, Glukokortikoide, sowie die übrigen im Ergebnisteil aufgeführten Medikamente, die im ambulanten und stationären Bereich verwendet wurden, zeigten anhand der vorliegenden Ergebnisse keinerlei Einfluss auf den weiteren Verlauf der Vergiftungssymptomatik.

4.5.7.9 Nachsorge in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

4.5.7.9.1 Dauer der Akutsymptomatik in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Rein prozentual gesehen ergab sich eine längere Genesungszeit je höher der initiale Schweregrad der Vergiftung war. Auch zeigte sich, dass Patienten mit Langzeitsymptomen prinzipiell eine längere Genesungszeit angaben.

Im Grunde lässt sich hier nur eine Tendenz dahingehend darstellen, dass eine längere Genesungszeit eher mit einem höheren Schweregrad und einem vermehrten Auftreten von Langzeitsymptomen einhergeht. Eine eindeutige Aussage über die Dauer der Akutsymptomatik und deren Auswirkung auf den weiteren Verlauf ist generell schwierig. Die Angaben beruhen alleinig auf den Aussagen der Patienten, innerhalb derer es große individuelle Unterschiede in der Empfindung der Symptomatik gibt. Zum anderen lag bei einigen Patienten das Ereignis schon eine längere Zeit zurück. Zur genaueren Untersuchung des Sachverhaltes sollten die Patienten in regelmäßigen Abständen zur Dokumentation des weiteren Verlaufs erneut einbestellt und deren Symptomatik nach festgelegten Standards evaluiert werden.

4.5.7.9.2 Hospitalisationszeit in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die Hospitalisationszeit betrug bei den meisten Patienten maximal bis zu einer Woche. Neun Patienten (17,30 Prozent) wurden ambulant behandelt. Darunter befanden sich ein Patient mit einem Schweregrad 1 und acht Patienten mit einem Schweregrad 2. Dabei traten bei vier der acht Patienten (50,00 Prozent) Langzeitsymptome auf.

Bei einem Krankenhausaufenthalt von ein bis drei Tagen reduzierte sich die Häufigkeit auf 20,00 Prozent (zwei von zehn Patienten). Patienten mit einem Schweregrad 2, deren Hospitalisationszeit bis zu einer Woche betrug, hatten keinerlei Langzeitsymptomatik.

Nicht so eindeutig erweist sich das Ergebnis für die Patienten mit einem Schweregrad 3. Von den 22 Patienten blieben drei ein bis drei Tage in der stationären Behandlung, wobei in einem Fall eine Langzeitsymptomatik auftrat. Elf Patienten waren bis zu einer Woche stationär. Bei 18,18 Prozent (zwei von elf) der Patienten kam es zu Langzeitfolgen. Bei Patienten, die über eine Woche stationär waren trat in 50,00 Prozent (vier von acht) der Fälle eine Langzeitsymptomatik auf. Ein ähnliches Bild zeigte sich bei den Patienten mit einem Schweregrad 4.

Anhand des Schweregrades 2 zeigt sich deutlich, dass auch bei einem scheinbar milden Verlauf eine stationäre Aufnahme oder zumindest eine adäquate Immobilisierung dem Patienten zum Vorteil gereicht. In den anderen Schweregraden ist eine eindeutige Aussage schwierig, zeigt aber eine ähnliche Tendenz.

Im Grunde unterstreicht dieses Ergebnis erneut die Aussagen aus dem Kapitel 4.5.7.3.4. Darin wurde die Bedeutung der therapeutischen Immobilisation in Bezug zu den Langzeitsymptomen untersucht.

4.5.7.9.3 Schmerzfreiheit bei Entlassung aus der stationären Therapie in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

In diesem Punkt ergab sich, dass keiner der Patienten, die schmerzfrei entlassen werden konnten, Langzeitsymptome hatte. Dies unterstreicht das Ergebnis aus dem Kapitel 4.5.7.4.1.. Hierbei zeigte sich, dass mit zunehmender Dauer der Akutsymptomatik die Häufigkeit der Langzeitfolgen steigt.

4.5.7.9.4 Dauer der symptombedingten Immobilisierung in Bezug zu den Langzeitfolgen

Wichtig ist hierbei zwischen der therapeutischen und der symptombedingten Immobilisierung zu unterscheiden. Während die therapeutische Immobilisierung dazu dient einer Ausweitung der Symptomatik und einer fortschreitenden Schädigung entgegenzuwirken, bedingt die bereits stattgefundenene Schädigung im jeweiligen Bereich eine symptombedingte Immobilisierung. Die Dauer der symptombedingten Immobilisierung zeigte dabei keinen Einfluss auf den weiteren Verlauf. Die Ursache könnte in

Bezug zu den weiter oben diskutierten Punkten darin liegen, dass die Schädigung des Gewebes bereits eingetreten ist und somit eine Immobilisierung keinen weiteren Einfluss mehr hat.

Anhand dieses Punktes zeigt sich wiederholt die Wichtigkeit einer frühen präventiven Immobilisation und Intervention.

Diesbezüglich soll wiederholt die Empfehlung von Persson dargestellt werden, dass eine frühzeitige Intervention zur Verhinderung der Progression der Schwere der Vergiftung wichtig für den weiteren Verlauf ist (Persson 2001, S. 225).

4.5.7.9.5 Vorerkrankungen und Vormedikation der Patienten in Bezug zu den Langzeitsymptomen

Die vorliegenden Daten ergaben keine Hinweise für ein erhöhtes Auftreten von Langzeitsymptomen bei Patienten mit einer Vorerkrankung beziehungsweise Vormedikation.

4.5.7.9.6 Die poststationäre Weiterbehandlung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik

Die häufigste Maßnahme stellte die Kühlung im Bereich der Bissstelle dar. In drei von insgesamt acht Fällen (37,50 Prozent) traten Langzeitsymptome auf. Im Falle einer Lymphdrainage kam es in 57,14 Prozent (vier von sieben) der Patienten zu einer Langzeitsymptomatik. Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich beim Tragen von Kompressionsstrümpfen. Alleinig die Physiotherapie ergab ein scheinbar positives Ergebnis. In diesem Fall traten nur bei einem von sechs Patienten (16,66 Prozent) Langzeitsymptome auf.

Die Daten aus diesem Bereich lassen aber in keinsten Weise eine Aussage über die Wertigkeit der einzelnen Maßnahmen zu. Dazu müssten erneut standardisierte Untersuchungen vorgenommen werden. Ein weiteres Problem ist, dass zum Beispiel nicht bekannt ist, wie lange die Maßnahmen durchgeführt wurden. Im Gesamten betrachtet zeigte sich kein Einfluss einer poststationären Therapie auf den weiteren Verlauf.

Diesbezüglich wäre im Weiteren zu überlegen, inwieweit eine Physiotherapie oder prinzipiell mobilisierende Übungen sinnvoll sind.

Wie bereits von Karlson-Stiber angemerkt, fiel auf, dass sich durch Bewegungen vielfach eine Verstärkung des Ödems zeigte (Karlson-Stiber 2006, S. 28).

5 Zusammenfassung

5.1 Kollektivbeschreibung

Die initiale Symptomatik und das akute Management bei Kreuzotterbissen ist in vielen Arbeiten ausführlich untersucht worden. Jedoch liegen in der Literatur bislang kaum Daten über mögliche Langzeitfolgen in Folge eines Kreuzotterbisses vor, obwohl immer wieder in verschiedenen Arbeiten darauf hingewiesen wurde.

Daher wurde, mit besonderem Fokus auf die Langzeitfolgen, eine retrospektive Studie über alle Kreuzotterbisse, die in der toxikologischen Abteilung des Klinikums München Rechts der Isar in den Jahren von 1995 bis 2006 stationär beziehungsweise ambulant behandelt wurden, erstellt.

Innerhalb dieses Zeitraums wurde bei 78 Patienten die Diagnose Kreuzotterbiss gestellt und entweder eine ambulante oder eine stationäre Therapie eingeleitet. 52 Patienten antworteten auf den Fragebogen und wurden in die Studie eingeschlossen. Bei allen Patienten gab es keine Bissunfälle in der Vorgeschichte. 67,3 Prozent der Patienten waren männlich (35 von 52) und 32,69 Prozent weiblich (17/52). Zum Zeitpunkt des Bissunfalls befanden sich von diesen die Mehrzahl im Alter zwischen 18 und 64 Jahren (76,92 Prozent). Neun Patienten waren bereits älter als 64 und drei jünger als 18 Jahre. Die Einteilung der Vergiftungssymptomatik erfolgte in vier Schweregrade. Drei Patienten (5,76 Prozent) hatten einen Schweregrad 1 (keine Vergiftung), 24 Patienten (46,15 Prozent) einen Schweregrad 2 (leichte Vergiftung), 22 Patienten (42,3 Prozent) einen Schweregrad 3 (mittelschwere Vergiftung) und bei dreien (5,76 Prozent) lag ein Schweregrad 4 (schwere Vergiftung) vor. Prinzipiell empfanden die Patienten die Vergiftung schwerer als sie dem klinischen Bild entsprach.

In 62 Prozent der Fälle (32 von 52 Patienten) erfolgte der Biss in die obere Extremität und in 38 Prozent (20 von 52 Patienten) in die untere Extremität. Dabei wurden die Männer in erster Linie in die obere und die Frauen vor allem in die untere Extremität gebissen. Bezogen auf die initiale Ausprägung der Vergiftung zeigte sich kein Unterschied zwischen den Bisslokalisationen.

Auf das Kalenderjahr verteilt, kam es in dem Zeitraum von Februar bis Oktober zu Bissunfällen. In den Monaten Mai und August zeigte sich eine Häufung an schwereren Krankheitsverläufen in Folge eines Bissunfalls.

Ein direkter Zusammenhang zwischen der initialen Ausprägung der Vergiftung und der persönlichen Reaktion, einer Manipulation an der Wunde, der Erstversorgung und dem Zeitpunkt der medizinischen Versorgung konnte im Rahmen der retrospektiven Studie nicht gesehen werden. Im Gegensatz dazu zeigten sich eine Zunahme der Schwere der Vergiftung in Folge einer höheren körperlichen Anstrengung und ein günstiger Einfluss auf den weiteren Verlauf in Folge einer Schonung des Patienten und eines adäquaten Transports durch medizinisch geschultes Personal.

5.2 Symptomatik

Bis auf einen Patienten, bei dem eine leichte Vergiftung vorlag, trat bei allen Patienten mit einer Symptomatik ein Ödem auf. Die Ausprägung lag dabei im direkten Zusammenhang mit der Schwere der Symptomatik und der körperlichen Anstrengung nach dem Bissunfall. Weitere Lokalsymptome neben den Schmerzen (75,00 Prozent) waren die Lymphangitis, Blasenbildung, Nekrosen, Hämatom, Petechien, Brennen, Infektion der Bisswunde und das Kompartmentsyndrom. Empfindungsstörungen im Bereich der Bissregion traten bei zwölf Patienten auf.

In 51,92 Prozent (27 von 52) der Fälle kam es zu einer systemischen Reaktion, die sich am häufigsten in gastrointestinalen Symptomen (21 von 27 Patienten) wie Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen zeigte. Ein typisches kardiovaskuläres Symptom war die Hypotonie. Weitere Symptome waren Schock, pectangiöse Beschwerden und die Bradykardie. Außerdem kam es in Einzelfällen zu einer Somnolenz, einer eingeschränkten Nierenfunktion, sowie in einem Fall zu einem marmorierten Hautkolorit. Acht Patienten (29,62 Prozent) bekamen eine allergische Reaktion. Von diesen acht Patienten hatten fünf ein angioneurotisches Ödem (fünf der acht Patienten). Außerdem traten Symptome wie eine asthmatoide Atemnot, Urtikaria und eine Pelzigkeit der Zunge auf. Sonstige unspezifische Reaktionen waren Schwitzen, Schüttelfrost, Fieber, Schwindel, Dyspnoe und im Falle eines Patienten Gelbsehen. Eine frühe adäquate Erstversorgung, wie Immobilisation und Kühlen, zeigte einen positiven Einfluss auf die systemische Reaktion. Ein negativer Einfluss ergab sich bei zunehmender körperlicher Anstrengung.

Die häufigste Veränderung der Laborwerte war die Leukozytose, deren Auftreten mit der Zunahme des Schweregrades anstieg. Eine ähnliche, aber nicht so ausgeprägte Tendenz zeigte sich bei den D-Dimeren. Ohne klinische Relevanz traten Verände-

rungen im Bereich des Gerinnungssystems im Sinne einer Quick-Wert-Erniedrigung, einer Verminderung des Fibrinogens und einer Thrombozytopenie, die in erster Linie bei schwereren Verläufen zu sehen war, auf.

Als Anzeichen einer eingeschränkten Nierenfunktion fiel eine Erhöhung des N-Harnstoffes und des Kreatinins auf.

In weiteren Fällen kam es zu Veränderungen der Transaminasen, der Cholesatseparameter, des C-reaktiven Proteins, der Lipase, des Gesamteiweißes, der Glukose und des Kalziums.

5.3 Therapie

5.3.1 Symptomatische Therapie

Zur symptomatischen Schmerztherapie wurden in erster Linie NSAR´s eingesetzt und weniger opioide Schmerzmittel. Die Gabe von Beruhigungsmitteln, wie Benzodiazepine, stellte die Ausnahme dar. Antiemetisch setzte man vor allem Metoclopramid ein. Während H1-Antihistaminika primär in der akuten Phase außerhalb des Krankenhauses eingesetzt wurden, verwendete man H2-Antihistaminika in der stationären Therapie zur Stressulcusprophylaxe. Ebenso wie die H1-Antihistaminika wurden Glukokortikoide vor allem praestationär verabreicht. Wie in der Literatur stets betont, dient die Kombination aus Antihistaminika und Glukokortikoiden nur der symptomatischen Therapie und stellt keine spezifische Therapie dar. Von den 52 betroffenen Patienten erhielten 22 eine antibiotische Therapie. Eine Wundinfektion trat in einem Fall auf. Prinzipiell ist eine routinemäßig durchzuführende antibiotische Therapie nicht sinnvoll. In erster Linie erhielten Patienten, die in die untere Extremität gebissen wurden, eine Thromboseprophylaxe.

Insgesamt acht Patienten wurde bei Störungen des Herz-Kreislaufsystems Medikamente wie Dopamin, Dobutamin, Atropin und Nifedipin verabreicht.

Eine Tetanusschutzauffrischung wurde bei fehlendem Impfschutz in 17 Fällen verordnet.

5.3.2 Spezifische Therapie

Eine spezifische Therapie mit dem Antiserum erhielten 36,53 Prozent (19 von 52) der Patienten. Darunter befanden sich 8,33 Prozent (zwei von 24) der Patienten mit einem Schweregrad 2, 63,63 Prozent (14 von 22) der Patienten mit einem Schweregrad 3 und 100 Prozent (drei Patienten) mit einem Schweregrad 4. Auf die Altersstufen bezogen, wurde allen drei Patienten die jünger als 18 Jahre alt waren, 30 Prozent (zwölf von 40) der Patienten im Erwachsenenalter und 44,44 Prozent der Patienten über 64 Jahre das Antiserum verabreicht. Die intravenöse Gabe von 200mg ViperTab™ war in der Regel ausreichend. Nur in einem Fall war eine wiederholte Gabe erforderlich.

Das Ödem zeigte in Abhängigkeit des Grades der Ausprägung ein Ansprechen auf die Antiserumgabe. Dabei ergab sich, dass je geringer die Ausprägung des Ödems war, dieses umso besser auf die Gabe des Antiserums ansprach.

Die systemische Symptomatik zeigte stets ein rasches Ansprechen auf die Gabe des Antiserums. In drei Fällen kam es zu einer erneuten Symptomatik nach der Antiserumgabe, aber wie bereits oben erwähnt war in nur einem Fall eine wiederholte Antiserumgabe notwendig.

Die therapeutische Immobilisation lag im Schnitt bei vier bis sechs Tagen. In Abhängigkeit zu den einzelnen Schweregraden, und individuell auf den Patienten bezogen, variierte dieser Zeitraum. Es ergab sich, dass bei schwereren Verläufen mit der Gabe des Antiserums eine Verkürzung der Immobilisierungszeit und damit auch der Hospitalisationsdauer erreicht werden konnte.

Bei keinem der 19 Patienten, die das Antiserum erhielten, traten Nebenwirkungen auf. Die Erhöhung des Kreatinins und des N-Harnstoffs bei zwei Patienten ist nicht eindeutig auf die Gabe des Antiserums zurückzuführen.

5.4 Nachsorge

Die Akutsymptomatik blieb bei 65,38 Prozent der Patienten (34 von 52) bis zu einem Monat nach dem Bissunfall bestehen. In der Regel ergab sich dabei eine Dauer von bis zu zwei Wochen. In 34,61 Prozent der Fälle (18 von 52) belief sich die Genesungszeit auf über einen Monat mit einer Häufung innerhalb des Zeitraums von zwei

bis drei Monaten nach dem Bissunfall. Tendenziell zeichnete sich eine längere Persistenz der Symptome mit steigendem Schweregrad ab.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes lag vor allem im Bereich von bis zu einer Woche. Diese stieg in Abhängigkeit einer Leukozytose sowie der Schwere der Vergiftung an.

Nach dem Krankenhausaufenthalt gaben 61,53 Prozent (32 von 52) der Patienten an, schmerzbedingt immobilisiert gewesen zu sein. In der Regel lag die Immobilisierung in einem Zeitraum von einer Woche. Einflussfaktoren auf die Länge der Immobilisierung waren dabei die Ausprägung des Ödems sowie ein Biss in die untere Extremität.

Symptome während der Genesungszeit waren vor allem das Ödem (88,46 Prozent), Schmerzen (61,53 Prozent), Bewegungseinschränkungen (30,76 Prozent) und Empfindungsstörungen (26,92 Prozent).

Das Ödem bildete sich bei 50 Prozent (24 von 48) der Patienten innerhalb von zwei Wochen zurück, bei 37,5 Prozent (18 von 48) innerhalb von ein bis drei Monaten. Dem Verlauf des Ödems entsprechend zeigte sich ein ähnlicher Verlauf für die Schmerzen sowie Bewegungseinschränkungen. Die Empfindungsstörungen bestanden in der Hälfte der Fälle für circa zwei Wochen.

Die Auswirkungen auf die Arbeitsfähigkeit stellten sich folgendermaßen dar: 50 Prozent der Patienten erhielten eine Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung für über ein Woche. In nur sechs Fällen war eine Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung von weniger als einer Woche ausreichend.

Eine poststationäre Weiterbehandlung wurde in erster Linie von Patienten mit einem schweren Verlauf wahrgenommen (20 Patienten).

5.5 Langzeitsymptome

Eine Langzeitsymptomatik bestand beziehungsweise besteht bei 28,85 Prozent (15 von 52) der in dieser Studie untersuchten Patienten. Die Symptomatik bestand dabei in jeweils 46,66 Prozent (sieben von 15) der Fälle aus einem Ödem beziehungsweise Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparates und in 80,00 Prozent (zwölf von 15) der Fälle aus Parästhesien. Die Langzeitsymptome waren stets auf den Bereich, in dem die akute Symptomatik aufgetreten war, beschränkt. Im Weiteren gaben eini-

ge Patienten unspezifische Befindlichkeitsstörungen wie zum Beispiel Müdigkeit und Essstörungen an.

Während die Parästhesien in der Regel permanent vorhanden waren und keinem Trigger zugeordnet werden konnten, kam es besonders an heißen Tagen oder nach langem Stehen beziehungsweise Sitzen zu einem Ödem. Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparates traten eher spontan auf.

In 66,67 Prozent der Fälle (zehn von 15) war die Langzeitsymptomatik selbstlimitierend und bestand maximal über einen Zeitraum von 26 Monaten. Überwiegend belief sich die vollständige Genesung auf einen Zeitraum von sechs bis zwölf Monaten (sieben von zehn Patienten). Hingegen ergab sich bei 33,33 Prozent (fünf von 15) der Patienten eine Persistenz der Langzeitsymptome. In einem Fall bestand die Symptomatik seit über zehn Jahren.

In Folge eines Schweregrades 2 kam es in 25,00 Prozent (sechs von 24 der Patienten), eines Schweregrades 3 in 31,81 Prozent (sieben von 22) und eines Schweregrades 4 in 66,66 Prozent der Fälle zu einer Langzeitsymptomatik.

Auffällig war, dass die Langzeitsymptome in 66,67 Prozent (zehn von 15) der Fälle nach einem Biss im Frühjahr und hierbei insbesondere im Mai auftraten. Während 38,46 Prozent (zehn von 26) der Patienten, die im Frühjahr gebissen wurden, eine Langzeitsymptomatik angaben, betrug die Häufigkeit nach einem Biss in den Sommermonaten nur 15,00 Prozent (drei von 20 Patienten). Interessanterweise kam es aber nach Bissunfällen im August im Gegensatz zu dem Monat Mai prozentual gesehen häufiger zu einem Schweregrad 3.

Eine Manipulation an der Wunde ergab keine Hinweise auf ein häufigeres Auftreten von Langzeitsymptomen. Jedoch ist unklar, wie der Verlauf ohne Manipulation gewesen wäre. Ein ähnliches Bild bestand in Bezug zu der Erstversorgung.

In einem weiteren Vergleich zeigte sich eine Zunahme des Auftretens einer Langzeitsymptomatik bei zunehmender körperlicher Anstrengung direkt nach dem Bissunfall. Ein deutlicher Unterschied ergab sich zwischen den Patienten, die angaben keinerlei körperlicher Aktivität ausgesetzt gewesen zu sein. Während nur 14,28 Prozent (einer von sieben) der Patienten, die durch den Rettungsdienst versorgt wurden, Langzeitsymptome hatten, lag die Rate bei von Laien versorgten Patienten bei 54,54 Prozent (sechs von elf).

Die Ausprägung des initialen Ödems scheint ein wichtiger Faktor für den weiteren Verlauf zu sein. Dies zeigt sich darin, dass nach einem initial geringen Ödem 17,64

Prozent (drei von 17), nach einem mäßiggradigen Ödem 23,80 (fünf von 21) und nach einem stark ausgeprägten Ödem 54,54 Prozent (sechs von elf) der Patienten Langzeitsymptome hatten. Insbesondere war dies in Bezug zu Parästhesien und Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparates offensichtlich.

Ein Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Langzeitsymptomen zwischen der oberen und der unteren Extremität ergab sich nicht. Auffällig ist jedoch, dass alle Patienten, die in die obere Extremität gebissen wurden und Langzeitsymptome hatten, Parästhesien angaben und in nur 22,22 Prozent (zwei von neun) der Fälle ein Langzeitödem hatten, währenddessen Patienten mit Bissen in die untere Extremität in 83,33 Prozent (fünf von sechs) der Fälle ein Ödem und in 66,66 Prozent (vier von sechs) der Fälle Parästhesien als Langzeitsymptome angaben.

Eine Antiserumtherapie erhielten 36,53 Prozent (19 von 52) der Patienten, wovon 31,57 Prozent (sechs von 19) eine Langzeitsymptomatik hatten. Patienten mit einem Schweregrad 3, die das Antiserum bekamen, hatten in 21,42 Prozent (drei von 14) eine Langzeitsymptomatik, während die Häufigkeit von Langzeitsymptomen bei den Patienten ohne Antiserumgabe bei 50,00 Prozent (vier von acht) lag, so dass sich hierbei ein deutlicher Vorteil in der Gabe des Antiserums zeigt. Innerhalb der anderen Schweregrade konnte aufgrund zu geringer Fallzahlen keine Aussage gemacht werden.

Nach einem raschen Ansprechen des initialen Ödems auf die Antiserumgabe traten keinerlei Langzeitsymptome (null von sechs) auf, während bei einem leicht verzögerten Ansprechen die Rate bei 50 Prozent (drei von sechs) liegt. Zur Objektivierung der Ergebnisse wäre eine standardisierte Ödemevaluation notwendig.

Die therapeutische Immobilisierung während des stationären Aufenthaltes erfolgte bei 88,46 Prozent (46 von 52) der Patienten. Eine Langzeitsymptomatik trat dabei in nur 26,08 Prozent (zwölf von 46) der Fälle auf. Dagegen hatten 50,00 Prozent (drei von sechs) bei fehlender Immobilisation eine Langzeitsymptomatik. Die Bedeutung der Immobilisation zeigte sich innerhalb des Schweregrades 2. Bei fehlender therapeutischer Immobilisation hatten im weiteren Verlauf 60,00 Prozent (drei von fünf) der Patienten eine Langzeitsymptomatik und nur 15,78 Prozent (drei von 19) bei erfolgter Immobilisation. Ab einem Schweregrad 3 wurde bei allen Patienten diese Maßnahme angeordnet.

Im Hinblick auf die Dauer der therapeutischen Immobilisierung scheint ein Zeitraum von vier bis sechs Tagen bei einem Schweregrad 3 ausreichend zu sein. Patienten,

die diesen Zeitraum einhielten, entwickelten in nur 20,00 Prozent der Fälle (zwei von zehn) eine Langzeitsymptomatik. Im Falle einer Immobilisation von nur ein bis drei Tagen liegt die Häufigkeit bei 66,66 Prozent (zwei von drei). Jedoch erfordert auch dieses Ergebnis einer weiteren Objektivierung in Untersuchungen mit höheren Fallzahlen.

Eine Tendenz ergab sich dahingehend, dass mit einem höherem initialen Schweregrad eher eine längere Genesungszeit und ein häufigeres Auftreten von Langzeitsymptomen zu erwarten ist.

Neun Patienten (17,30 Prozent) wurden ambulant behandelt, wovon acht einen Schweregrad 2 hatten. Vier der acht Patienten (50,00 Prozent) gaben eine Langzeitsymptomatik an. Im Falle eines Krankenhausaufenthaltes von ein bis drei Tagen sank die Häufigkeit auf 20,00 Prozent (zwei von zehn) und bei einem Aufenthalt von bis zu einer Woche (null von sechs) traten keine Langzeitsymptome auf.

6 Literaturverzeichnis

- Alberts, M. B., Shalit, M., LoGalbo, F.. Suction for venomous snakebite: A study of "mock venom" extraction in a human model. *Ann. Emerg. Med.*. 43 (2004) 181 – 186
- Audebert, Françoise, Sorkine, Marc, Bon, Cassian. Envenoming by viper bites in France : clinical gradation and biological quantification by ELISA. *Toxicon*. 30 (1992) 599 – 609
- Boffa, Georges A., Boffa, Marie-Claire, Winchenne, Jean-Jacques. A phospholipase A2 with anticoagulant activity I. Isolation from *Vipera berus* venom and properties. *Biochimica et Biophysica Acta*. 429 (1976) 828 – 838
- Boffa, Marie-Claire, Boffa, Georges A.. A phospholipase A2 with anticoagulant activity II. Inhibition of the phospholipid activity in coagulation. *Biochimica et Biophysica Acta*. 429 (1976) 839 – 852
- Boviatsis, E. J., Kouyalis, A. T., Papatheodorou, G., Gavra, M., Korfiatis, S., Sakas, D. E.. Multiple hemorrhagic brain infarcts after viper envenomation. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*. 68 (2003) 253 – 257
- Brown, Robert, Dewar, H.A.. Heart damage following adder bite in England. *British Heart J.*. 27 (1965) 144 – 147
- Bush, Sean P., Hegewald, Kevin G., Green, Steven M., Gardwell, Michael D., Hayes, William K.. Effects of a negative pressure venom extraction device (Extractor) on local tissue injury after artificial rattlesnake envenomation in a porcine model. *Wilderness and Environ. Med.*. 11 (2000) 180 – 188
- Calderòn, Leonel, Lomonte, Bruno, Gutiérrez, J.M., Tarkowski, A., Hanson, L.Å. Biological and biochemical activities of *Vipera berus* venom. *Toxicon*. Vol. 31 (1992) 743 – 753
- Cederholm, I., Lennmarken, C.. *Vipera berus* bites in children – Experiences of early antivenom treatment, Case report. *Acta Paediatr. Scand.*. 76 (1987) 682 – 684
- Covell, D. G., Barbet, J., Holton, O. D., Black, C. D. V., Parker, R. J., Weinstein, J. N.. Pharmacokinetics of monoclonal immunoglobulin G1, F(ab')₂, and Fab' in mice. *Cancer Research*. 46 (1986) 3969 – 3078
- Cowin, David J., Wright, Thomas, Cowin, John A.. Long-term complications of snake bites to the upper extremity. *J. South. Orthop. Assoc.*. 7 (1998) 205 – 211
- Cuenca Dr., Sonja. "Leistungsverzeichnis des Instituts für klinische Chemie und Pathobiochemie mit Blutdepot, Untersuchungsprogramm und Hinweise" Institut für klinische Chemie und Pathobiochemie der Technischen Universität München Klinikum rechts der Isar, München 2008, 4. Ausgabe
- Davis, D., Branch K., Egen, N. B., Russell, F. E., Gerrish, K., Auerbach, P. S.. The effect of an electrical current on snake venom toxicity. *Journal of Wilderness Medicine*. 3 (1992) 48 – 53
- Frommhold, D., Kramer, A., Seipelt, H.. Aus der Praxis-Giftschlangenbisse und ihre Behandlung. *Hygiene und Medizin*. 23 (1998) 559 – 568
- Ghadha, J. S., Ashby, D. W., Brown, J. O.. Abnormal electrocardiogram after adder bite. *British Heart J.*. 30 (1968) 138 – 140
- Giampreti, Andrea, Lonati, Davide, Locatelli, Carlo, Butera, Raffaella, Petrolini, Valeria, Manzo, Luigi. Clinical gradation and overall management of 80 viper bitten patients in Italy. *Toxicology Letters*. 164 (2006) 92

- Gold, B.S.. Alternative treatment modalities in the management of poisonous snake bites. In: "Envenomings and their treatments". Bon, C., Goyffon, M.. Editions Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 1996, 293 – 297
- González, Delfin. Snakebite problems in Europe. In: "Handbook of natural toxins Volume 5, reptile venoms and toxins", Tu, A. T., Marcel Dekker, New York, 1991, 687 – 751
- Gruber, H.-J., Hansbauer G., Heckes, U., Völkl W.. Verbreitung und Bestandssituation der Kreuzotter (*Vipera berus berus* [Linnaeus, 1758] in Bayern. In: "Mertensiella Band 15: Verbreitung, Ökologie und Schutz der Kreuzotter (*Vipera berus*)", Joger, U., Wollesen, R. (Hrsg.), Deutsche Gesellschaft für Herpetologie und Terrarienkunde e.V. (DGHT), Rheinbach, 2004, S. 117-124
- Guderian, R. H., Mackenzie, C. D., Williams, J. F.. High voltage shock treatment for snake bite. *The Lancet*. 2 (1986) 229
- Gutiérrez, J. M., León, G., Lomonte, B.. Pharmacodynamic relationship of immunoglobulin therapy for envenomation. *Clin. Pharmacokinet.* 42 (2003) 721 – 741
- Herold, Gerd. „Innere Medizin“ Dr. Gerd Herold, Köln, 2009
- Iwanaga, S., Suzuki, T.. Enzymes in snake venom. In: „Handbook of Experimental Pharmacology. Volume 52. Snake Venoms“, Chen-Yuan, Lee, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1979, 61 – 158
- Jiménez-Porras, Jesús M.. Biochemistry of snake venoms. *Clinical Toxicology*. 3 (1970) 389 – 431
- Johnson, E. K., Kardong, K. V., Mackessy, S. P.. Electric shocks are ineffective in treatment of lethal effects of rattlesnake envenomation in mice. *Toxicol.* 25 (1987) 1347 – 1349
- Karlson-Stiber, C., Persson, H., Heath, A., Smith, D., AL-Abdulla, I. H., Sjöström, L.. First clinical experiences with specific fab fragments in snake bite. Report of a multicentre study of *vipera berus* envenoming. *Journal of Internal Medicine*. 241 (1997) 53 – 58
- Karlson-Stiber, Christine M. D., Salmonson, Heléne M. Sc., Persson, Hans M. D.. A nationwide study of *vipera berus* bites during one year-epidemiology and morbidity of 231 cases. *Clinical toxicology*. 44 (2006) 25 – 30
- Kjellström, B. Thomas. Acute pancreatitis after snake bite. *Acta Chir Scand* 155 (1989) 291 – 292
- Kleber, J. J., Zilker, Th.. Kreuzotterbisse beim Menschen. *Tierärztl. Prax.* 26 (1998) 95 – 100
- Koolmann, Jan, Röhm, Klaus-Heinrich. „Taschenatlas der Biochemie“ Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, 1998, 2. überarbeitete und erweiterte Auflage
- Kopp, P., Dahinden, C. A., Müllner, G.. Allergic reaction to snake venom after repeated bites of *vipera aspis*. *Clinical and experimental allergy*. 23 (1993) 231 – 233
- Križaj, Igor, Siigur, Jüri, Samel, Mari, Cortič, Vladimir, Grubenšek, Franc. Isolation, partial characterization and complete amino acid sequence of the toxic phospholipase A2 from the venom of the common viper, *vipera berus berus*. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1157 (1993) 81 – 85
- Langley, Ricky Lee, MD, MPH. A Review of venomous animal bites and stings in pregnant patients. *Wilderness Environ. Med.* 15 (2004) 207 – 215

- Linnemann, Markus, Kühl, Michael. „Biochemie für Mediziner, Ein Lern-und Arbeitsbuch mit klinischem Bezug“ Springer Verlag, Berlin Heidelberg, 2002, 5. Auflage
- Lomonte, Bruno, León, Guillermo, Hanson, Lars Å.. Similar effectiveness of fab and (fab')² antivenoms in the neutralization of hemorrhagic activity of vipera berus snake venom in mice. *Toxicon*. 34 (1996) 1197 – 1202
- Malina, T., Krecsak, L., Warrel, D. A.. Neurotoxicity and hypertension following European adder (vipera berus berus) bites in hungary: case report and review. *Q. J. Med.*. 101 (2008) 801 – 806
- Märtson, M., Taittonen, M., Alanen, M., Reunanen, M.. Vipera berus adder bite in the water, complicated by rapid shock. A case history. *Eur. J. Pediatr. Surg.*. 11 (2001) 358 – 360
- Mebs, D., Langelüddeke, T.. European viper venoms: Haemorrhagic and myotoxic activities. *Toxicon*. 30 (1992) 1303 – 1306
- Mebs, Dietrich. “Gifftiere, Ein Handbuch für Biologen, Toxikologen, Ärzte und Apotheker“ Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 2000, 2. neu bearbeitete erweiterte Auflage
- Meier, Jürg, Stocker, Kurt F.. Biology and distribution of venomous snakes of medical importance and the composition of snake venoms. In: “Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons”, Meier, Jürg, White, Julian, CRC Press, Inc, Florida, 1995, 367 – 412
- Moore, R. S.. Second-degree heart block associated with envenomation by vipera berus, Case report. *Arch. Emerg. Med.*. 5 (1988) 116 – 118
- Nasu, Kaei, Ueda, Tami, Miyakawa, Isao. Intrauterine fetal death caused by pit viper venom poisoning in early pregnancy. *Gynecol. Obstet. Invest.* 57 (2004) 114 – 116
- Ozay, G., Bosnak, M., Ece, A., Davutoglu, M., Dikici, B., Gurkan, F., Bosnak, V., Haspolat, K.. Clinical characteristics of children with snakebite poisoning and management of complications in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics International*. 47 (2005) 669 – 675
- Pardal, P. P. O., Mazzeo, T., Pinheiro, A. C. L.. Snakebite in pregnancy: A preliminary study. *Venom. Anim. Toxins*. 3 (1997) 280 – 286
- Persson, H. E., Sjöberg, G. K., Haines, J. A., Pronczuk de Garbino, J.. Poisoning severity score. Grading of acute poisoning. *Clinical Toxicology*. 36 (1998) 205 – 213
- Persson, Hans, Irestedt, Birgitta. A study of 136 cases of adder bite treated in Swedish hospitals during one year. *Acta Med Scand* 210 (1981) 433 – 439
- Persson, Hans, Karlson-Stiber, C.. Clinical features and treatment principles in envenoming by European vipers. In: “Envenomings and their treatments” Bon, C., Goyffon, M.. Editions Fondation Marcel Mérieux, Lyon, 1996, 281 – 292
- Persson, Hans. Clinical toxicology of snakebite in europe. In: “Handbook of clinical toxicology of animal venoms and poisons”, Meier, Jürg, White, Julian, CRC Press, Inc, Florida, 1995, 413 – 432
- Persson, Hans. Envenoming by European vipers antivenom treatment-influence on morbidity. *Przeql. Lek.*. 58 (2001) 223 – 225
- Petite, Jaques. Viper bites: treat or ignore? Review of a series of 99 patients bitten by vipera aspis in an alpine swiss area. *Swiss. Med. Wkly.*. 135 (2005) 618 – 625
- Pozio, E.. Venomous snake bites in Italy: epidemiological and clinical aspects. *Trop. Med. Parasit.*. 39 (1988) 62 – 66

- Reid, Alistair H., Adder bites in Britain, Review article. *British medical journal*. 2 (1976) 153 – 156
- Reimers, A. R., Weber, M., Müller, U. R.. Are anaphylactic reactions to snake bites immunoglobulin e-mediated?. *Clinical and Experimental Allergy*. 30 (2000) 276 – 282
- Rivière, Gilles, Choumet, Valérie, Audebert, Françoise, Sabouraud, Alain, Debray, Marcel, Scherrmann, Jean-Michel, Bon, Cassian. Effect of antivenom on venom pharmacokinetics in experimentally envenomed rabbits : toward an optimization of antivenom therapy. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*. 281 (1997) 1 – 8
- Rivière, Gilles, Choumet, Valérie, Saliou, Bernard, Debray, Marcel, Bon, Cassian. Absorption and elimination of viper venom after antivenom administration. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*. 285 (1998) 490 – 495
- Samel, Mari, Siigur, Ene, Siigur, Jüri. Purification and characterization of two arginine ester hydrolases from *Vipera berus berus* (common viper) venom. *Toxicon*. 25 (1987) 379 – 388
- Samel, Mari, Siigur, Jüri. Medium molecular weight factor x activating enzyme from *Vipera berus berus* venom. *Toxicon*. 33 (1995) 41 – 52
- Samel, Mari, Siigur, Jüri. Isolation and characterization of hemorrhagic metalloproteinase from *Vipera berus berus* (common viper) venom. *Comp. Biochem. Physiol.*. 97 C (1990) 209 – 214
- Samel, Mari, Vija, Heiki, Rönholm, Gunilla, Siigur, Jüri, Kalkkinnen, Nisse, Siigur, Ene. Isolation and characterization of an apoptotic and platelet aggregation inhibiting l-amino acid oxidase from *Vipera berus berus* (common viper) venom. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1764 (2006) 707 – 714
- Samel, Mari, Vija, Heiki, Subbi, Juhan, Siigur, Jüri. Metalloproteinase with factor x activating and fibrinolytic activities from *Vipera berus berus* venom. *Comp. Biochem. Physiol.* 135 B (2003) 575 – 582
- Sarkar, S., Bhattacharya, P., Paswan, A.. Snakebite in pregnancy: preliminary study. *Br. J. Anaesth.* 101 (2008) 128 – 129
- Schiemenz, Hans. „Die Kreuzotter: *Vipera berus*“ Westarp Wissenschaften-Verlagsgesellschaft mbh, Magdeburg, 2004
- Schmutz, J., Stahel, E.. Anaphylactoid reactions to snakebite. *The Lancet*. 327 (1985) 1306
- Sebe, A., Satar, S., Acikalin, A.. Snakebite during pregnancy. *Human & Experimental Toxicology*. 24 (2005) 341 – 345
- Seifert, S. A., Boyer, L. V.. Recurrence phenomena after immunoglobulin therapy for snake envenomations: Part 1. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of immunoglobulin antivenoms and related antibodies. *Ann. Emerg. Med.*. 37 (2001) 189 – 195
- Seneviratne, S. L., de Silva, C. E., Fonseka, M. M. D., Pathmeswaran, A., Gunatilake, S. B., de Silva, H. J.. Envenoming due to snake bite during pregnancy. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*. 96 (2002) 272 – 274
- Siigur, E., Siigur, J., Nõmmeots, M., Ilomets, T.. Fractionation and enzymatic activities of common viper (*Vipera berus berus*) venom. *Toxicon*. 17 (1979) 623 – 630
- Sjöstrom, Lena, Al-Abdulla, Ibrahim H., Rawat, Sophia, Smith, Damon C., Landon, John. A comparison of ovine and equine antivenoms. *Toxicon*. 32 (1994) 427 – 433
- Sjöstrom, Lena, Karlson-Stiber, Christine, Persson, Hans, Al-Abdulla, Ibrahim A., Smith, Damon C.. Development and clinical application of immunassays for

- European adder (*Vipera berus berus*) venom and antivenom. *Toxicon*. 34 (1996) 91 – 98
- Smith, Damon C., Reddi, Krisana R., Laing, Gavin, Theakston, R. G. David, Landon, John. An affinity purified ovine antivenom for the treatment of *Vipera berus* envenoming. *Toxicon*. 30 (1992) 865 – 871
 - Smith, T. W., Lloyd, B. L., Spicer, Nancy, Haber, E.. Immunogenicity and kinetics of distribution and elimination of sheep digoxin-specific IgG and Fab fragments in the rabbit and baboon. *Clin. Exp. Immunol.* 36 (1979) 384 – 396
 - Snyder, C. C., Murdock, R. T., White Jr., G. L., Kuito, J. R.. Electric shock treatment for snake bite. *The Lancet*. 1 (1989) 1022
 - Stahel, E., Wellauer, R., Freyvogel, T. A.. Vergiftungen durch einheimische Vipern (*Vipera berus* und *Vipera aspis*). *Schweiz. Med. Wschr.* 115 (1985) 890 – 896
 - Stiles, Bradley G., Sexton, Francis W., Weinstein, Scott A.. Antibacterial effects of different snake venoms: Purification and characterization of antibacterial proteins from *Pseustes australis* (Australian king brown or mulga snake) venom. *Toxicon*. 29 (1991) 1129 – 1141
 - Tan, Nget-Hong, Ponnudurai, Gnanajothy. A comparative study of the biological properties of venoms from snakes of the genus *Vipera* (true adders). *Comp. Biochem. Physiol.* 96 B (1990) 683 – 688
 - Tucker, S. C., Josty, I.. Compartment syndrome in the hand following an adder bite, Case report. *Journal of Hand surgery*. 30 (2005) 434 – 435
 - ViperaTab™: Affinity Purified, European Viper Antivenom (Ovine Fab for Injection). Protherics UK Limited, Blaenwaun, Ffostrasol, Llandysul, Ceredigion SA44 5JT Wales UK. Oktober 2006
 - Walker, C. W., M.C., M.D.. Notes on adder-bite (England and Wales). *Br. Med. J.* 2 (1945) 13 – 14
 - Weinelt, Wolfgang, Sattler, Raimund Wolfgang, Mebs, Dierich. Persistent paresis of the facialis muscle after European adder (*Vipera berus*) bite on the forehead. *Toxicon*. 40 (2002) 1627 – 1629
 - Weiß, Dr. J.. „Der Brockhaus, In zehn Bänden, 4 Go-Jor“ F.A. Brockhaus GmbH, Leipzig, 2005, S. 2209 – 2944
 - Welch, Ben E., Gales, Barry J.. Use of stun guns for venomous bites and stings: a review. *Wilderness and Environ. Med.* 12 (2001) 111 – 117
 - Zamudio, K. R., Hardy Sr., D. L., Martins, M., Greene, H. W.. Fang tip spread, puncture distance, and suction for snake bites. *Toxicon*. 38 (2000) 723 – 728

7 Abkürzungsverzeichnis

• %	Prozent
• µg	Mikrogramm
• à	je
• ADP	Adenosindiphosphat
• aPTT	Aktivierte partielle Thromboplastinzeit
• BMI	Body Mass Index
• CK	Creatininkinase
• cm	Zentimeter
• CRP	C-reaktives Protein
• D-Dimer	Fibrin-Spaltprodukt
• DIC	Disseminated intravascular Coagulation
• dl	Deziliter
• Dr.	Doktor
• E II	Argininesterase II
• EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
• EEG	Elektroenzephalographie
• EKG	Elektrokardiogramm
• F(ab) ₂	Zwei Antigen-bindende Fragmente
• f.	folgende Seite
• Fab	Fragment antigen binding
• FEU	Fibrinogenäquivalente
• ff.	mehrere folgende Seiten
• G	Giga
• g	Gramm
• Gamma-GT	Gamma-Glutamyltransferase
• GIT	Gastrointestinaltrakt
• GOT	Aspartataminotransferase
• GPT	Alaninaminotransferase
• h	Stunde
• H1-Rezeptor	Histamin-H1-Rezeptor
• H2-Rezeptor	Histamin-H2-Rezeptor

• Harnstoff-N	Blut-Harnstoff-Stickstoff
• Hb	Hämoglobin
• HK	Hämatokrit
• Hr.	Herr
• IgE	Immunglobulin E
• kg	Kilogramm
• l	Liter
• LD 50	Mittlere letale Dosis
• m	Meter
• M:	Männlich
• m ²	Quadratmeter
• med.	medicinae
• mg	Milligramm
• mmol	Millimol
• Norm	Normgewicht
• Phospholipase A2	Phosphatidylcholin-2-acylhydase
• Prof.	Professor
• Pro-Phe-Arg-MCA	Prolin-Phenylalanin-Arginin-4-methylcoumarinyl-7-amide
• PSS	Poisoning Severity Score
• Quick	Thromboplastinzeit
• RLS	Rettungsleitstelle
• S.	Seite
• sec.	Sekunde
• Tab	Therapeutic antibodies
• TM	Trademark
• U	Unit
• Über	Übergewicht
• Univ. – Prof.	Universitäts-Professor
• Unter	Untergewicht
• W:	Weiblich

8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Körpergewicht der Patienten.....	19
Abbildung 2: Verteilung der Geschlechter innerhalb der einzelnen Schweregrade ..	20
Abbildung 3: Die Schwere der Vergiftung in Bezug zu den Altersgruppen	21
Abbildung 4: Körpergewicht in Bezug zu der Schwere der Vergiftung.....	21
Abbildung 5: Bisslokalisierung in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	23
Abbildung 6: Bisslokalisierung in Bezug zum Alter und Geschlecht der Patienten	24
Abbildung 7: Häufigkeit der Bissunfälle bezogen auf die einzelnen Monate.....	25
Abbildung 8: Jahreszeiten in Bezug zu dem Schweregrad.....	25
Abbildung 9: Schwere der Vergiftung bezogen auf den Zeitpunkt der Vergiftung.....	26
Abbildung 10: Die persönliche Reaktion in Bezug zu dem Schweregrad und Geschlecht.....	27
Abbildung 11: Auswirkungen der Manipulation im Bereich der Wunde auf den Schweregrad	28
Abbildung 12: Auswirkungen der Erstversorgung auf den Schweregrad.....	29
Abbildung 13: Alleinige Erstversorgung ohne manipulativen Maßnahmen.....	29
Abbildung 14: Zeitpunkt der medizinischen Versorgung in Bezug zum Schweregrad	30
Abbildung 15: Einfluss des Transports bzw. der körperlichen Anstrengung auf den Schweregrad der Vergiftung	31
Abbildung 16: Einfluss der Wundenmanipulation bei vom Rettungsdienst beziehungsweise Laien transportierten Patienten	32
Abbildung 17: Die Ausprägung des Ödems in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	33
Abbildung 18: Das Auftreten einer allgemeinen Symptomatik in Bezug zur Schweregradeinteilung	36
Abbildung 19: Auswirkungen der persönlichen Reaktion auf das Auftreten einer systemischen Symptomatik	37
Abbildung 20: Zeitpunkt der medizinischen Versorgung im Vergleich zu dem Auftreten von allgemeinen Symptomen.....	40
Abbildung 21: Einfluss der Bissregionversorgung auf das Auftreten einer systemischen.....	41
Abbildung 22: Die körperliche Anstrengung nach dem Bissunfall im Vergleich zu dem Auftreten einer Allgemesymptomatik	42
Abbildung 23: Empfindungsstörungen/motorische Ausfälle in Bezug zu der Ausprägung des Ödems	43
Abbildung 24: Empfindungsstörungen/motorische Ausfälle in Bezug zu der Bisslokalisierung	43
Abbildung 25: Laborparameter - Übersicht.....	44
Abbildung 26: Das Auftreten einer Leukozytose in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	45
Abbildung 27: Die D-Dimere in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	46
Abbildung 28: Die aPTT in Bezug zu den einzelnen Schweregraden.....	46
Abbildung 29: Der Hämatokrit in Bezug zu den einzelnen Schweregraden.....	47
Abbildung 30: Zeitpunkt der Antiserumgabe in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	50
Abbildung 31: Gabe eines Antiserums in Bezug zum Alter der Patienten	51
Abbildung 32: Gabe des Antiserums in Bezug zu der Lokalisation des Bisses und der Schwere der Vergiftung	52
Abbildung 33: Der Einfluss des Antiserums auf das Ödem	53

Abbildung 34: Immobilisierung der Bissregion in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	54
Abbildung 35: Einfluss des Antiserums auf den Zeitraum der therapeutischen Immobilisierung innerhalb der einzelnen Schweregrade	55
Abbildung 36: Thromboseprophylaxe in Abhängigkeit von der Bisslokalisation	59
Abbildung 37: Thromboseprophylaxe in Bezug zu den einzelnen Schweregraden ..	60
Abbildung 38: Häufigkeit der Langzeitsymptome.....	62
Abbildung 39: Das Ödem als Langzeitsymptom	62
Abbildung 40: Das Ödem als Langzeitsymptom.....	63
Abbildung 41: Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates.....	64
Abbildung 42: Sonstige Langzeitsymptome.....	65
Abbildung 43: Permanenz der Langzeitsymptome	67
Abbildung 44: Dauer der Langzeitsymptome.....	68
Abbildung 45: Langzeitsymptome in Bezug zu den Untersuchungszeiträumen	69
Abbildung 46: Langzeitsymptome in Bezug zu dem Geschlecht	70
Abbildung 47: Alter der Patienten in Bezug zum Auftreten von Langzeitsymptomen	70
Abbildung 48: Langzeitsymptome in Abhängigkeit vom Körpergewicht.....	71
Abbildung 49: Einfluss des Schweregrades auf die Langzeitsymptomatik	72
Abbildung 50: Das Auftreten einer Langzeitsymptomatik in Bezug zu den Jahreszeiten	72
Abbildung 51: Langzeitsymptome in Bezug zu der initialen persönlichen Reaktion .	73
Abbildung 52: Langzeitsymptome in Bezug zu der Erstversorgung.....	74
Abbildung 53: Zeitpunkt der Primärversorgung in Bezug zu der Langzeitsymptomatik	75
Abbildung 54: Einfluss der körperlichen Anstrengung auf die Ausbildung einer Langzeitsymptomatik.....	75
Abbildung 55: Langzeitsymptome in Abhängigkeit der Lokalisation des Schlangenbisses	79
Abbildung 56: Langzeitsymptome in Bezug zu den initialen Laborparametern	81
Abbildung 57: Häufigkeit der Langzeitsymptome nach der Therapie mit einem Antiserum in Bezug zu den einzelnen Schweregraden	82
Abbildung 58: Langzeitsymptome in Bezug zu dem Ansprechen des initialen Ödems auf die Antiserumgabe.....	84
Abbildung 59: Abhängigkeit der Langzeitsymptomatik von der Dauer der Immobilisierung in Bezug zu den einzelnen Schweregraden.....	85
Abbildung 60: Schmerzmittelgabe in Bezug zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen	86
Abbildung 61: Einfluss von Glukokortikoiden auf das Auftreten von Langzeitsymptomen	86
Abbildung 62: Dauer des Genesungszeitraums in Bezug zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen	89
Abbildung 63: Dauer des Genesungszeitraumes in Bezug zu den einzelnen Schweregraden bei Patienten mit Langzeitsymptomen.....	89
Abbildung 64: Dauer des Krankenhausaufenthaltes in Bezug zu den einzelnen Schweregraden und dem Auftreten von Langzeitsymptomen	90
Abbildung 65: Die schmerzfreie Entlassung in Bezug zu den einzelnen Schweregraden und dem Auftreten von Langzeitsymptomen	91
Abbildung 66: Einfluss der Ausprägung des initialen Ödems auf die symptombedingte Immobilisierung	92
Abbildung 67: Einfluss der Bisslokalisation auf die symptombedingte Immobilisierung	93

Abbildung 68: Dauer der symptombedingten Immobilisierung in Bezug zu dem Auftreten von Langzeitsymptomen	94
Abbildung 69: Vorerkrankung in Bezug zum Schweregrad sowie der Langzeitsymptomatik.....	96
Abbildung 70: Einfluss der Vergiftung auf die Arbeitsfähigkeit.....	97
Abbildung 71: Die poststationäre Weiterbehandlung und ihr Einfluss auf die Langzeitsymptomatik.....	98

9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Alterseinteilung der Patienten	13
Tabelle 2: Referenzbereiche der Laborparameter	16
Tabelle 3: Geschlecht und Alter der Patienten	19
Tabelle 4: Selbsteinschätzung der Vergiftung seitens der Patienten.....	22
Tabelle 5: Das Ödem in Bezug zur Wundenmanipulation	33
Tabelle 6: Körperliche Anstrengung in Bezug zu dem Ödem	34
Tabelle 7: Initiale Lokalsymptomatik.....	35
Tabelle 8: Wundenmanipulation in Bezug zur Lokalsymptomatik.....	35
Tabelle 9: Systemische Symptome	36
Tabelle 10: Gastrointestinale Symptome.....	37
Tabelle 11: Symptome des Herz-Kreislauf-Systems	38
Tabelle 12: Vigilanzstörungen	38
Tabelle 13: Symptome im Bereich des Urogenitaltrakts	38
Tabelle 14: Symptome im Bereich der Haut	39
Tabelle 15: Allergische Reaktionen	39
Tabelle 16: Sonstige Symptome.....	39
Tabelle 17: Wundenmanipulation in Bezug zu der systemischen.....	40
Tabelle 18: Empfindungsstörungen bzw. motorische Ausfälle.....	42
Tabelle 19: Laborparameter (standardmäßig ausgewertet).....	44
Tabelle 20: Erweiterte Laborparameter	48
Tabelle 21: Lokalsymptomatikbesserung nach Antiserumgabe.....	52
Tabelle 22: Allgemeinsymptomatik nach Antiserumgabe	54
Tabelle 23: Schmerzmittelgabe (nicht opioid).....	56
Tabelle 24: Schmerzmittelgabe (opioid)	57
Tabelle 25: Gabe von Beruhigungsmitteln.....	57
Tabelle 26: Antiemetika	57
Tabelle 27: Antihistaminika.....	58
Tabelle 28: Glukokortikoide	58
Tabelle 29: Thromboseprophylaxe	59
Tabelle 30: Antibiotika	60
Tabelle 31: Herz-Kreislauf-Medikation.....	61
Tabelle 32: Impfung.....	61
Tabelle 33: Langzeitsymptome im Bereich des Bewegungsapparates.....	64
Tabelle 34: Sonstige Langzeitsymptome.....	65
Tabelle 35: Trigger der Langzeitsymptome	66
Tabelle 36: Langzeitsymptome nach einem Biss in Frühjahr.....	73
Tabelle 37: Wundenmanipulation in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	74
Tabelle 38: Langzeitsymptome in Bezug zu dem initialen Ödem	76
Tabelle 39: Ausprägung des initialen Ödems in Bezug zur Langzeitsymptomatik....	77
Tabelle 40: Empfindungsstörungen nach initialem Ödem	77
Tabelle 41: Initiales Ödem versus Langzeitsymptomatik im Bereich des Bewegungsapparates.....	78
Tabelle 42: Lokale Langzeitsymptomatik versus initiale Lokalsymptomatik.....	78
Tabelle 43: Langzeitsymptome in Bezug zur Bisslokalisation.....	79
Tabelle 44: Initiale allgemeine Symptomatik in Bezug zur Langzeitsymptomatik	80
Tabelle 45: Initiale einzelne Bereiche der systemischen Symptomatik versus Langzeitsymptomatik.....	80
Tabelle 46: Laborparameter in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	81
Tabelle 47: Erweiterte Laborparameter in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	82

Tabelle 48: Ansprechen der initialen systemischen Symptomatik auf das Antiserum in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	84
Tabelle 49: Dauer der initialen Symptomatik in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	87
Tabelle 50: Symptome während der Genesungszeit (Teil 1)	94
Tabelle 51: Symptome während der Genesungszeit (Teil 2)	95
Tabelle 52: Symptombdauer während der Genesungszeit.....	95
Tabelle 53: Vormedikation in Bezug zur Langzeitsymptomatik.....	97
Tabelle 54: Poststationäre Weiterbehandlung in Bezug zur Langzeitsymptomatik...	99
Tabelle 55: Bisslokalisation im Bereich der Extremitäten	137
Tabelle 56: Antiserumgabe im Vergleich	148

10 Anhang

10.1 Patientenfragebogen

Tag der Befragung: _____

Zeit der Befragung: _____

Patientenfragen

Renner-Nummer: _____

Fragenblock 1:

Wurden Sie zum ersten Mal von einer Kreuzotter gebissen?

ja
nein → Traten allergische Reaktionen auf? ja
nein

Sind bei ihnen Allergien gegen Bienen/Insekten (Hymenopteren) bekannt?

ja
nein

Fragenblock 2: Erstversorgung:

Wie reagierten Sie persönlich auf den Bissunfall?

- ruhig
- aufgeregt
- panisch

Wurde bei der Erstversorgung an der Wunde manipuliert?

- nein
- ja
 - Abbinden der Extremität
 - Aussaugen der Bisswunde
 - Einschneiden der Wunde
 - Elektroschocktherapie
 - Sonstiges _____

Wurde die Bissregion ruhig gestellt/immobilisiert?

- ja ja, und zusätzlich gekühlt
- nein nein, aber zusätzlich gekühlt

Wie schnell stand für Sie eine ärztliche Versorgung zur Verfügung?

- gar nicht
- noch am selben Tag
- innerhalb des ersten Tages
- bis spätestens drei Tage nach dem Bissunfall
- nach drei Tage
- Sonstiges _____

Mussten Sie sich körperlich anstrengen, um in ärztliche Behandlung/nach Hause zu kommen (Haben Sie sich zu Hause angestrengt)?

- nein → Transport von Laien
 - Transport durch medizinisches Personal
 - ja → leicht (kurze Gehstrecke)
 - mäßig
 - schwer
-

Fragenblock 3: Weiterer Verlauf, Bekannte Vorerkrankungen

Wie lange mussten Sie im Krankenhaus bleiben und konnten Sie beschwerdefrei entlassen werden?

- Aufenthalt:
- 1-3 Tage
 - bis zu einer Woche
 - über eine Woche
 - Ambulanz

Beschwerdefrei:

- ja
- nein

Wie lange nach dem Krankenhausaufenthalt dauerte die Genesung bis zur Symptombfreiheit?

Definition Genesung: Zeitraum nach dem Bissunfall bis die Akutsymptome abgeklungen sind

- keine Genesung
- bis eine Woche danach
- bis zwei Wochen danach
- bis drei Wochen danach
- bis ___ Monate danach
- Sonstiges _____

Wann waren Sie wieder mobil?

Nach ___ Tagen/Wochen/Monaten (bitte zutreffendes unterstreichen)

→ Wie mobil waren Sie in diesem Zeitraum?

- reine Bettruhe
- sofort Schmerzen beim Belasten oder nicht hoch lagern
- Sonstiges _____

Welche Symptome waren während der Genesung noch vorhanden?

- Ödem/anhaltende Schwellung
- Schmerzen/Muskelschmerzen
- Bewegungseinschränkungen in den Gelenken
- Steifigkeit/ Verspannungen
- Empfindungsstörungen
- Serumkrankheit
- Kreislaufstörungen
- Sonstiges _____

Sind bei Ihnen vor dem Bissunfall bereits Erkrankungen bekannt gewesen?

- des Herz-Kreislaufsystems
- des Gefäßsystems
- der Nieren

- des Magen-Darm-Traktes
- des Atemwegssystems
- des Elektrolythaushalts
- des Gerinnungssystems
- des Nervensystems
- Allergien
- keine bekannt
- Sonstiges _____

Welche Medikamente nehmen Sie als Dauermedikation ein?

- keine
- _____

Wie war ihr weiterer persönlicher Verlauf?

→ Welche Folgen zeitigten sich für den Berufsalltag?

- keine
- < als eine Woche Berufsausfall
- > als eine Woche Berufsausfall
- Sonstiges _____

→ Mussten Sie nach Ihrem Krankenhausaufenthalt noch zu einer Nachsorge?

- nein
- ja → Bitte kurze Erläuterung wie die Nachsorge gestaltet wurde

Fragenblock 4: Langzeitsymptome

Definition Langzeitsymptome: Symptome, die nach vollständiger Genesung der Akutsymptomatik wieder auftauchen oder länger als 6 Monate anhalten

Hatten Sie nach der Genesung Langzeitsymptome?

- nein → wenn nein bitte weiter mit Fragenblock 5
- ja

→ Mit welcher Heftigkeit traten die Langzeitsymptome auf?

- genau wie die Symptome nach dem Biss
- in abgeschwächter Form
- Sonstiges _____

- Ödeme/Schwellungen

→ Welcher Art war das Ödem/die Schwellung an den Extremitäten/ Gliedmaßen?
(Besonders in Bezug auf äußerliche Aspekte gesehen)

Farbe blass livide(bläulich) rötlich

rötlich-braun normal

Temperatur kalt normal warm

Schwere → zunehmend langsam stetig schnell

→ abnehmend langsam stetig schnell

Ausprägung gering (lokal um Bissregion)

mittel (Umgebung mit einbeziehend)

stark (sich über die ganze Extremität ausbreitend)

Sonstiges: _____

- Schmerzen/Muskelschmerzen
- Bewegungseinschränkungen in den Gelenken
- Steifigkeit/ Verspannungen
- Empfindungsstörungen
- Serumkrankheit
- Kreislaufstörungen
- Sonstiges _____

Traten die Langzeitsymptome an den gleichen Lokalisationen wie die akuten Symptome auf?

- ja
- nein

→ wenn nein, beschreiben Sie bitte genau wo die Langzeitsymptome auftraten: _____

Können Sie beschreiben, zu welchen Zeiten/bei welchen Gelegenheiten die Langzeitsymptome auftraten?

- bei Wetterwechsel
- bei körperlicher Anstrengung
- nach langem Stehen
- an heißen Tagen
- spontan ohne kausale Ursachen
- Sonstiges _____

Wie oft haben Sie die Langzeitsymptome bei sich beobachtet?

- gar nicht
- täglich
- < 5mal/Jahr
- > 5mal/Jahr
- Sonstiges _____

In welchem Zeitraum traten die Langzeitsymptome auf?

- gar nicht
- waren vorhanden, aber aktuell nicht mehr
- aktuell vorhanden

Bitte geben Sie genau an, in welchem Zeitraum die Langzeitsymptome auftraten/seit wann:

Fragenblock 5: Daten zur Person und subj. Krankheitseinschätzung

Wie alt sind Sie?

____ Jahre

Welches Gewicht haben Sie?

____ kg

Wie groß sind Sie?

____ cm

In welche Kategorie würden Sie ihren eigenen Krankheitsverlauf einordnen?

- Keine Vergiftung
- Leichte Vergiftung
- Mittelschwere Vergiftung
- Schwere Vergiftung

10.2 Patientenmitteilung zu Fragebogen

Datum:

Sehr geehrter Herr/Frau Mustermann,

Wie bereits telefonisch vereinbart, sende ich Ihnen beiliegend den Fragebogen.

Ich möchte mich Ihnen kurz vorstellen.

Mein Name ist Martin Hohe. Ich bin Medizinstudent an der TU München und arbeite in der Toxikologie unter der Betreuung von Herrn OA Dr. Felgenhauer an der Doktorarbeit mit dem Thema: **Kreuzotterbisse und ihre Langzeitfolgen**.

In diesem Rahmen habe ich einen Erfassungsbogen zusammengestellt und bereits Ihre Krankenakten nach bestimmten Kriterien ausgewertet. Jedoch ist hier Ihre Mitarbeit entscheidend, da der Kernpunkt der Arbeit die in den Akten nicht erfassten Langzeitsymptome umfasst.

Ich freue mich sehr, dass Sie damit einverstanden sind, diesen Fragebogen auszufüllen.

Falls Sie noch Fragen zur Beantwortung des Fragebogens, zu meiner Person und zu meiner Doktor-Arbeit haben, stehe ich Ihnen unter unten angeführter Telefonnummer jederzeit gerne zur Verfügung.

Vielen Dank für Ihre Mithilfe.

Mit freundlichen Grüßen

Martin Hohe
Tel.: 089/XXXXXXXX

10.3 Datenerfassung

Kollektivbeschreibung											Fragenblock 1	
Nummer	Patient	Unfalldatum	Geschlecht	Alter	Gewicht	Schweregrad	Selbsteinschätzung	Bisslokalisierung	Jahreszeit	Monat	Bissanzahl	Bekannte Hymenopterenallergie
1	736/99	bis 1999	männlich	Erwachsener	Über	3	3	oben einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	nein
2	326/99	bis 1999	männlich	Erwachsener	Norm	1	1	unten einseitig	Winter	März	erster Biss	nein
3	1073/99	bis 1999	männlich	Erwachsener	Über	3	4	oben einseitig	Herbst	September	erster Biss	nein
4	623/99	bis 1999	männlich	Erwachsener	Norm	2	4	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
5	603/99	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Norm	3	4	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
6	573/99	bis 1999	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
7	510/98	bis 1999	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	oben einseitig	Frühling	April	erster Biss	nein
8	911/98	bis 1999	männlich	Erwachsener	Norm	2	3	oben einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	nein
9	490/97	bis 1999	männlich	Ältere	Norm	3	4	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
10	989/97;938/97	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Norm	3	4	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
11	1017/96	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Norm	2	2	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
12	571/96	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Über	1	2	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
13	1161/96	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Über	2	1	unten einseitig	Herbst	September	erster Biss	nein
14	243/95	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Norm	2	1	unten einseitig	Winter	Februar	erster Biss	nein
15	971/95	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Norm	3	3	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
16	795/95	bis 1999	männlich	Erwachsener	Norm	2	3	oben einseitig	Sommer	Juni	erster Biss	nein
17	1270/95	bis 1999	weiblich	Erwachsener	Norm	2	2	unten einseitig	Herbst	Oktober	erster Biss	nein
18	670/05	ab 2000	weiblich	Ältere	Norm	3	3	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
19	766/05	ab 2000	männlich	Schulkind	Unter	3	3	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
20	618/05	ab 2000	männlich	Ältere	Norm	3	2	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
21	641/05	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Norm	2	3	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
22	567/05	ab 2000	männlich	Heranwachsender	Norm	3	1	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
23	831/05	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	oben einseitig	Sommer	Juni	erster Biss	nein
24	904/05	ab 2000	männlich	Ältere	Norm	2	2	oben einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	ja
25	1249/04	ab 2000	männlich	Ältere	Norm	2	4	oben einseitig	Herbst	September	erster Biss	nein
26	873/04	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	1	3	unten einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	nein
27	619/04	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Norm	4	4	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
28	551/04	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Über	2	2	unten einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	ja
29	1063/04	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Unter	3	3	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
30	1014/03	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	2	3	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
31	522/03	ab 2000	männlich	Erwachsener	Über	4	4	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
32	724/03;731/03	ab 2000	männlich	Ältere	Über	3	4	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
33	719/03	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	2	3	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
34	1089/03	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
35	792/03	ab 2000	männlich	Erwachsener	Über	2	2	oben einseitig	Sommer	Juni	erster Biss	ja
36	544/03	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	2	2	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
37	736/02	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Norm	3	4	unten einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
38	673/02	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	2	3	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
39	1024/02	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	oben einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
40	1020/02	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	unten einseitig	Sommer	August	erster Biss	nein
41	1135/01	ab 2000	männlich	Ältere	Norm	4	4	oben einseitig	Sommer	September	erster Biss	nein
42	590/01	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	3	4	oben beidseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
43	812/00	ab 2000	männlich	Schulkind	Norm	3	4	oben einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	nein
44	527/00	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	2	2	oben einseitig	Frühling	April	erster Biss	nein
45	735/00	ab 2000	männlich	Ältere	Über	2	2	oben einseitig	Frühling	Juni	erster Biss	nein
46	958/06	ab 2000	männlich	Erwachsener	Über	2	3	oben einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	nein
47	896/06	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Unter	2	4	oben einseitig	Sommer	Juli	erster Biss	nein
48	551/06	ab 2000	männlich	Erwachsener	Norm	2	4	oben einseitig	Frühling	April	erster Biss	nein
49	662/06	ab 2000	männlich	Erwachsener	Über	2	3	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
50	637/06	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Über	3	3	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
51	655/06	ab 2000	männlich	Ältere	Norm	2	2	oben einseitig	Frühling	Mai	erster Biss	nein
52	839/06	ab 2000	weiblich	Erwachsener	Norm	2	2	oben einseitig	Sommer	Juni	erster Biss	nein
Nummer	Patient	Unfalldatum	Geschlecht	Alter	Gewicht	Schweregrad	Selbsteinschätzung	Bisslokalisierung	Jahreszeit	Monat	Bissanzahl	Bekannte Hymenopterenallergie

Fragenblock 2							
Nummer	Patient	Persönliche Reaktion	Wundenmanipulation	Wundenm. Ja/nein	Bissregionversorgung	Zeitpunkt der Versorgung	Körperliche Anstrengung
1	736/99	ruhig	Abbinden + Einschneiden	ja	Immobilisierung	Tag 1	mäßig
2	326/99	ruhig	keine	nein	keine	Tag 2	schwer
3	1073/99	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
4	623/99	ruhig	keine	nein	Kühlung	Tag 1	mäßig
5	603/99	ruhig	Abbinden + Ausssaugen	ja	keine	Tag 1	Laientransport
6	573/99	panisch	keine	nein	keine	Tag 1	schwer
7	510/98	ruhig	Aussaugen	ja	keine	Tag 1	Laientransport
8	911/98	ruhig	Einschneiden + Ausssaugen	ja	keine	Tag 1	Laientransport
9	490/97	ruhig	Abbinden + Einschneiden	ja	keine	Tag 1	Laientransport
10	989/97;938/97	panisch	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
11	1017/96	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	leicht
12	571/96	panisch	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
13	1161/96	ruhig	keine	nein	keine	Tag 2	leicht
14	243/95	ruhig	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	Tag 2	leicht
15	971/95	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
16	795/95	aufgeregt	keine	nein	keine	Tag 1	RLS Transport
17	1270/95	panisch	keine	nein	Kühlung	Tag 1	schwer
18	670/05	aufgeregt	keine	nein	keine	Tag 1	RLS Transport
19	766/05	ruhig	Aussaugen	ja	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	leicht
20	618/05	ruhig	keine	nein	Immobilisierung	Tag 1	leicht
21	641/05	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
22	567/05	aufgeregt	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	mäßig
23	831/05	ruhig	Aussaugen + heiße Dusche	ja	keine	Tag 1	Laientransport
24	904/05	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
25	1249/04	ruhig	Aussaugen	ja	keine	> Tag 3	leicht
26	873/04	panisch	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	leicht
27	619/04	aufgeregt	keine	nein	keine	Tag 1	schwer
28	551/04	ruhig	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	> Tag 3	leicht
29	1063/04	aufgeregt	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	schwer
30	1014/03	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
31	522/03	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
32	724/03;731/03	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	leicht
33	719/03	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	RLS Transport
34	1089/03	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
35	792/03	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	Laientransport
36	544/03	ruhig	Abbinden + Ausssaugen	ja	keine	Tag 1	schwer
37	736/02	panisch	keine	nein	keine	Tag 1	RLS Transport
38	673/02	ruhig	Aussaugen	ja	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	mäßig
39	1024/02	ruhig	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	Laientransport
40	1020/02	panisch	keine	nein	keine	Tag 1	leicht
41	1135/01	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	schwer
42	590/01	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	Laientransport
43	812/00	ruhig	Auspressen	ja	Immobilisierung + Kühlung	Tag 1	mäßig
44	527/00	ruhig	keine	nein	Kühlung	Tag 1	RLS Transport
45	735/00	ruhig	keine	nein	Immobilisierung + Kühlung	Tag 3	leicht
46	958/06	ruhig	keine	nein	keine	Tag 1	mäßig
47	896/06	panisch	Abbinden	ja	Kühlung	Tag 1	RLS Transport
48	551/06	ruhig	Abbinden + Ausssaugen	ja	keine	Tag 1	Laientransport
49	662/06	ruhig	Aussaugen	ja	keine	Tag 1	Laientransport
50	637/06	ruhig	Abbinden	ja	keine	Tag 1	Laientransport
51	655/06	ruhig	Abbinden + Ausssaugen	ja	keine	Tag 1	mäßig
52	839/06	ruhig	Auspressen	ja	Kühlung	Tag 1	RLS Transport
Nummer	Patient	Persönliche Reaktion	Wundenmanipulation	Wundenm. Ja/nein	Bissregionversorgung	Zeitpunkt der Versorgung	Körperliche Anstrengung

Fragebogen 2

Fragenblock 3								
Nummer	Patient	Ödem	Lokalsymptomatik	Allgemeinsymptome	GIT-störungen	Kreislaufstörungen	Vigilanzstörungen	Urogenitaltraktstörungen
1	736/99	stark	Schmerzen;Lymphangitis;Nekrosen;Blasenbildung;Hämatom	ja	Übelkeit; Erbrechen; Durchfall	keine	keine	keine
2	326/99	nein	nein	nein	keine	keine	keine	keine
3	1073/99	stark	Schmerzen;Hämatom	ja	Übelkeit;Bauch-/Rückenschmerzen	keine	keine	keine
4	623/99	mittel	Schmerzen	ja	Übelkeit	Schock	Somnolenz	Eingeschränkte Nierenfunktion
5	603/99	stark	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
6	573/99	stark	Lymphangitis	ja	Übelkeit; Erbrechen	keine	keine	keine
7	510/98	stark	Lymphangitis;Blasenbildung	ja	Übelkeit; Bauchschmerzen	keine	keine	keine
8	911/98	mittel	Schmerzen;Lymphangitis;Blasenbildung;Hämatom	nein	keine	keine	keine	keine
9	490/97	mittel	Schmerzen	ja	Erbrechen; Bauchschmerzen	Hypotonie	Somnolenz	keine
10	989/97;938/97	stark	Schmerzen;Lymphangitis;Hämatom	ja	keine	keine	keine	keine
11	1017/96	gering	Schmerzen;Hämatom	ja	keine	keine	keine	keine
12	571/96	nein	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
13	1161/96	gering	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
14	243/95	mittel	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
15	971/95	gering	Schmerzen;Hämatom	ja	Übelkeit; Erbrechen; Durchfall	keine	keine	keine
16	795/95	gering	Blasenbildung	nein	keine	keine	keine	keine
17	1270/95	gering	nein	nein	keine	keine	keine	keine
18	670/05	gering	nein	ja	Übelkeit; Erbrechen; Bauchschmerzen	Hypotonie	keine	keine
19	766/05	mittel	nein	ja	keine	Hypotonie	keine	keine
20	618/05	mittel	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
21	641/05	mittel	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
22	567/05	mittel	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
23	831/05	gering	nein	ja	Übelkeit	keine	keine	keine
24	904/05	gering	nein	nein	keine	keine	keine	keine
25	1249/04	mittel	Schmerzen;Nekrose	nein	keine	keine	keine	keine
26	873/04	nein	nein	nein	keine	keine	keine	keine
27	619/04	stark	Schmerzen;Lymphangitis;Hämatom	ja	keine	Hypotonie	keine	keine
28	551/04	nein	Schmerzen;Hämatom	ja	keine	keine	keine	keine
29	1063/04	mittel	Schmerzen;Hämatom	ja	Erbrechen	keine	keine	keine
30	1014/03	mittel	Schmerzen;Hämatom	ja	Übelkeit; Erbrechen	keine	keine	keine
31	522/03	stark	Bissstelleninfektion;Schmerzen	ja	Übelkeit	Hypotonie;Bradykardie	keine	Nierenschmerzen
32	724/03;731/03	mittel	Hämatom	ja	Bauchschmerzen	Hypotonie	keine	Eingeschränkte Nierenfunktion
33	719/03	mittel	Schmerzen;Blasenbildung	nein	keine	keine	keine	keine
34	1089/03	stark	Schmerzen;Hämatom	ja	Übelkeit; Erbrechen	keine	Somnolenz	keine
35	792/03	gering	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
36	544/03	mittel	Schmerzen;Nekrose; Blasenbildung	nein	keine	keine	keine	keine
37	736/02	mittel	Schmerzen;Hämatom	ja	Erbrechen	Hypotonie;Schock	keine	keine
38	673/02	mittel	Schmerzen;Blasenbildung	nein	keine	keine	keine	keine
39	1024/02	mittel	Schmerzen;Lymphangitis	ja	Erbrechen	Hypotonie	keine	keine
40	1020/02	mittel	Schmerzen	ja	Erbrechen; Bauchschmerzen	Hypotonie	keine	keine
41	1135/01	stark	nein	ja	Erbrechen	keine	Somnolenz	Eingeschränkte Nierenfunktion
42	590/01	mittel;gering	Kompartmentsyndrom;Schmerzen;Nekrose	ja	Erbrechen; Bauchschmerzen	pectangiöse Beschwerden	keine	keine
43	812/00	stark	Schmerzen;Lymphangitis	ja	Übelkeit	Hypotonie	Somnolenz	keine
44	527/00	mittel	Hämatom; Petechien	nein	keine	keine	keine	keine
45	735/00	gering	Brennen	nein	keine	keine	keine	keine
46	958/06	gering	Schmerzen;Hämatom	ja	keine	Hypotonie	keine	keine
47	896/06	gering	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
48	551/06	gering	Schmerzen	ja	Übelkeit; Erbrechen	pectangiöse Beschwerden	keine	keine
49	662/06	gering	Schmerzen;Blasenbildung	nein	keine	keine	keine	keine
50	637/06	mittel	Schmerzen;Hämatom;Lymphangitis	nein	keine	keine	keine	keine
51	655/06	gering	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	Eingeschränkte Nierenfunktion
52	839/06	gering	Schmerzen	nein	keine	keine	keine	keine
Nummer	Patient	Ödem	Lokalsymptomatik	Allgemeinsymptome	GIT-störungen	Kreislaufstörungen	Vigilanzstörungen	Urogenitaltraktstörungen
Fragenblock 3								

Fragenblock 3													
Nummer	Patient	Haut	Sonstige systemische Reaktionen	Allergische Reaktionen	Laborparameter	Hämatokrit	Hämoglobin	Quick	aPTT	Fibrinogen	D-Dimer	Leukozyten	
1	736/99	keine	keine	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	erniedrigt	normal	erhöht	erhöht	
2	326/99	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	
3	1073/99	keine	Schüttelfrost	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	erniedrigt	normal	normal	erhöht	
4	623/99	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
5	603/99	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
6	573/99	keine	Schwitzen	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	normal	normal	normal	normal	
7	510/98	keine	keine	Angioneurotisches Ödem	abweichend	normal	normal	normal	erniedrigt	normal	normal	erhöht	
8	911/98	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
9	490/97	marmoriertes Hautkolorit	Atemnot	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	erniedrigt	erhöht	erhöht	erhöht	
10	989/97;938/97	keine	Fieber	Angioneurotisches Ödem;Atemnot	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	normal	normal	normal	normal	
11	1017/96	keine	Fieber	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
12	571/96	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
13	1161/96	keine	keine	keine	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
14	243/95	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
15	971/95	keine	Schüttelfrost; Schwitzen;Schwindel	keine	abweichend	erhöht	erhöht	normal	erniedrigt	normal	normal	erhöht	
16	795/95	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
17	1270/95	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	
18	670/05	keine	Schwitzen	keine	abweichend	erhöht	erhöht	normal	erhöht	normal	erhöht	erhöht	
19	766/05	keine	keine	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
20	618/05	keine	keine	keine	abweichend	erhöht	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
21	641/05	keine	keine	keine	abweichend	erhöht	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
22	567/05	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
23	831/05	keine	keine	Angioneurotisches Ödem	abweichend	erhöht	normal	erniedrigt	normal	normal	erhöht	erhöht	
24	904/05	keine	keine	keine	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
25	1249/04	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	normal	
26	873/04	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	erniedrigt	erhöht	normal	
27	619/04	keine	keine	Atemnot/asthmatoid	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	erniedrigt	normal	erhöht	erhöht	
28	551/04	keine	Schwitzen	keine	abweichend	erhöht	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
29	1063/04	keine	keine	keine	abweichend	erhöht	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
30	1014/03	keine	keine	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
31	522/03	keine	Gelbsehen	Komplett	abweichend	erhöht	erhöht	normal	normal	erniedrigt	erhöht	erhöht	
32	724/03;731/03	keine	keine	Pelzigkeit der Zunge	abweichend	normal	normal	normal	erniedrigt	normal	erhöht	erhöht	
33	719/03	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
34	1089/03	keine	keine	Pelzigkeit der Zunge	abweichend	erniedrigt	normal	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
35	792/03	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
36	544/03	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	erniedrigt	normal	erhöht	
37	736/02	keine	Schüttelfrost; Schwitzen;Schwindel	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	normal	normal	erhöht	erhöht	
38	673/02	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
39	1024/02	keine	keine	keine	abweichend	erhöht	erhöht	normal	normal	erniedrigt	erhöht	erhöht	
40	1020/02	keine	Schüttelfrost	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	normal	erniedrigt	normal	erhöht	erhöht	
41	1135/01	keine	Inkontinenz	keine	abweichend	erniedrigt	erniedrigt	erniedrigt	normal	erniedrigt	erhöht	erhöht	
42	590/01	keine	Schüttelfrost	Angioneurotisches Ödem	abweichend	erniedrigt	normal	normal	normal	erniedrigt	erhöht	erhöht	
43	812/00	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	erniedrigt	normal	normal	erhöht	
44	527/00	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	erhöht	
45	735/00	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	
46	958/06	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	keine	normal	
47	896/06	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	keine	
48	551/06	keine	Atemnot;Schwitzen	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	
49	662/06	keine	keine	keine	abweichend	erhöht	normal	normal	normal	keine	keine	normal	
50	637/06	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	normal	keine	normal	
51	655/06	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	keine	erhöht	erhöht	
52	839/06	keine	keine	keine	abweichend	normal	normal	normal	normal	keine	keine	normal	
Nummer	Patient	Haut	Sonstiges	Allergische Reaktionen	Laborparameter	Hämatokrit	Hämoglobin	Quick	aPTT	Fibrinogen	D-Dimer	Leukozyten	

Fragenblock 3							
Nummer	Patient	Harnstoff-N	Kreatinin	CK	Laborparameter erweitert	Allgemeinsymptomverlauf	Empfindungsstörungen/motor Ausfälle
1	736/99	normal	normal	normal	Alkal Phosphatase;Thrombos;Kalzium erniedrigt;freies Hb;Bili versch erhöht	Zr;Ar	keine
2	326/99	keine	keine	keine	keine	kein Verlauf	keine
3	1073/99	erhöht	normal	normal	Erythrozyten erniedrigt;Lipase CRP erhöht	Zr;Ar	keine
4	623/99	normal	normal	normal	CRP erhöht	Zr;Ar	keine
5	603/99	normal	normal	normal	LDH erhöht	kein Verlauf	keine
6	573/99	keine	keine	keine	Thrombozyten erhöht	Zr;Ar	keine
7	510/98	erhöht	normal	normal	Eiweiß gesamt erniedrigt;GammaGT GOT GPT CRP erhöht	Zr;Ar	keine
8	911/98	erhöht	normal	normal	Natrium erhöht	kein Verlauf	keine
9	490/97	erhöht	erhöht	erhöht	Eiweiß gesamt Kalzium Eisen AT III Erythrozyten Thrombozyten erniedrigt;Kalium Glucose Lactat CRP erhöht	Zr;As	keine
10	989/97;938/97	normal	normal	normal	Bilirubin gesamt;GammaGT erhöht	Zr;Ar	keine
11	1017/96	normal	normal	normal	Alkal Phosphatase Erythrozyten erniedrigt	Zs;Ar	keine
12	571/96	normal	normal	normal	Erythrozyten Kalzium erniedrigt	kein Verlauf	keine
13	1161/96	normal	normal	normal	keine	kein Verlauf	keine
14	243/95	normal	normal	normal	keine	kein Verlauf	keine
15	971/95	normal	normal	normal	keine	Zr;Ar	keine
16	795/95	normal	normal	normal	PChE erniedrigt	kein Verlauf	keine
17	1270/95	keine	keine	keine	keine	kein Verlauf	keine
18	670/05	normal	normal	normal	Eiweiß gesamt erniedrigt;Gluc HbA1c erhöht	Zr;Ar	keine
19	766/05	normal	erniedrigt	normal	Alkal Phosphatase;Glucose erhöht	Zr;Ar	keine
20	618/05	normal	normal	normal	LDH erhöht	kein Verlauf	keine
21	641/05	normal	normal	normal	Glucose CRP erhöht	kein Verlauf	ja
22	567/05	normal	normal	normal	Alkal Phosphatase erhöht	kein Verlauf	keine
23	831/05	normal	normal	normal	AT III Thrombos erniedrigt;GammaGT GOT GPT LDH Glucose erhöht	Zr;Ar	keine
24	904/05	normal	normal	normal	keine	kein Verlauf	keine
25	1249/04	normal	normal	normal	GPT LDH erhöht	kein Verlauf	keine
26	873/04	erhöht	normal	normal	keine	kein Verlauf	keine
27	619/04	normal	normal	erhöht	Erythrozyten erniedrigt; GOT GPT LDH Glucose CRP erhöht	Zr;As	ja
28	551/04	normal	normal	normal	GammaGT GPT Alkal Phosphatase erhöht	Zr;Ar	keine
29	1063/04	normal	normal	normal	Cholinesterase erniedrigt;GOT CRP erhöht	Zl;Ar	ja
30	1014/03	erhöht	normal	erhöht	Bilirubin gesamt;GOT;Eiweiß ges; Thrombos; CRP erhöht	Zs;Ar	keine
31	522/03	erhöht	normal	normal	GammaGT LDH Glucose CRP Erythrozyten erhöht	Zr;Ar	keine
32	724/03;731/03	erhöht	erhöht	erhöht	Erythrozyten Thrombos erniedrigt;Natrium Lipase Glucose CRP erhöht	Zr;Ar	keine
33	719/03	normal	normal	normal	Thrombos Eiweiß erniedrigt;Bili ges CRP erhöht	kein Verlauf	ja
34	1089/03	normal	normal	erhöht	Glucose CRP erhöht	Zr;Ar	keine
35	792/03	normal	normal	erhöht	Bili ges CRP erhöht	kein Verlauf	keine
36	544/03	normal	normal	normal	Kalium LDH CRP erhöht	kein Verlauf	keine
37	736/02	normal	normal	erhöht	PChE Kalzium Eiweiß ges Glucose CRP Erythrozyten Thrombos erniedrigt; LDH erhöht	Zr;Ar	keine
38	673/02	normal	normal	erhöht	keine	kein Verlauf	keine
39	1024/02	normal	erniedrigt	normal	Pche Eiweiß ges Mg Albumin erniedrigt; CRP erhöht	Zs	keine
40	1020/02	normal	normal	normal	Pche Alkal Phosphatase Kalzium Eiweiß Erythrozyten Thrombos erniedrigt;Glucose CRP erhöht	Zr;Ar	keine
41	1135/01	erhöht	erhöht	erhöht	Eiweiß ges Erythrozyten Thrombos erniedrigt;GOT GPT Bili ges CRP Glucose erhöht	Zr;As	keine
42	590/01	erhöht	normal	erhöht	Erythrozyten TAG erhöht;Glucose Lactat CRP erhöht	Zr;Ar	ja
43	812/00	normal	normal	normal	keine	Zs;Ar	ja
44	527/00	normal	normal	erhöht	GPT GammaGT CRP erhöht	kein Verlauf	keine
45	735/00	keine	keine	keine	keine	kein Verlauf	ja
46	958/06	erhöht	normal	erhöht	Bilirubin ges erhöht	Zr;Ar	ja
47	896/06	keine	keine	keine	keine	kein Verlauf	ja
48	551/06	normal	normal	normal	TSH erhöht	Zr;Ar	ja
49	662/06	erhöht	normal	normal	keine	kein Verlauf	ja
50	637/06	normal	normal	normal	Bili ges AT III Glucose(S) CRP erhöht	kein Verlauf	ja
51	655/06	erhöht	erhöht	erhöht	Eiweiß ges TSH erhöht	kein Verlauf	keine
52	839/06	normal	normal	normal	Kalium erniedrigt	kein Verlauf	keine
Nummer	Patient	Harnstoff-N	Kreatinin	CK	Laborparameter erweitert	Allgemeinsymptomverlauf	Empfindungsstörungen/motor Ausfälle

Fragenblock 4							
Nummer	Patient	Antiserumgabe (AS)	Gabe des Antiserumsja/nein	wiederholte Gabe von Antiserum	Lokalsymptomatikbesserung nach AS	Allgemeinsymptomatikbesserung nach AS	Allgemeinsymptome nach Antiserumgabe
1	736/99	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
2	326/99	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
3	1073/99	gleich	Antiserum erhalten	nein	leicht verzögert	rasch	nein
4	623/99	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
5	603/99	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
6	573/99	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
7	510/98	gleich	Antiserum erhalten	nein	leicht verzögert	rasch	nein
8	911/98	gleich	Antiserum erhalten	nein	nach Antiserumgabe aufgetreten		0 nein
9	490/97	gleich	Antiserum erhalten	nein	nach Antiserumgabe aufgetreten	rasch	ja
10	989/97;938/97	spät	Antiserum erhalten	nein	erst nach längerer Latenz	keine mehr vorhanden	nein
11	1017/96	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
12	571/96	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
13	1161/96	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
14	243/95	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
15	971/95	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
16	795/95	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
17	1270/95	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
18	670/05	gleich	Antiserum erhalten	nein	leicht verzögert		0 nein
19	766/05	verspätet	Antiserum erhalten	nein	leicht verzögert		0 nein
20	618/05	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
21	641/05	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
22	567/05	gleich	Antiserum erhalten	nein	rasch		0 nein
23	831/05	gleich	Antiserum erhalten	nein	rasch		0 nein
24	904/05	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
25	1249/04	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
26	873/04	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
27	619/04	gleich	Antiserum erhalten	ja	gar nicht		0 nein
28	551/04	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
29	1063/04	verspätet	Antiserum erhalten	nein	erst nach längerer Latenz		0 nein
30	1014/03	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
31	522/03	gleich	Antiserum erhalten	nein	leicht verzögert		0 nein
32	724/03;731/03	spät	Antiserum erhalten	nein	rasch		0 nein
33	719/03	verspätet	Antiserum erhalten	nein	rasch		0 nein
34	1089/03	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
35	792/03	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
36	544/03	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
37	736/02	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
38	673/02	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
39	1024/02	gleich	Antiserum erhalten	nein	erst nach längerer Latenz		0 nein
40	1020/02	gleich	Antiserum erhalten	nein	leicht verzögert		0 nein
41	1135/01	verspätet	Antiserum erhalten	nein	rasch		0 nein
42	590/01	gleich	Antiserum erhalten	nein	rasch		0 nein
43	812/00	gleich	Antiserum erhalten	nein	erst nach längerer Latenz		0 nein
44	527/00	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
45	735/00	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
46	958/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
47	896/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
48	551/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
49	662/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
50	637/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
51	655/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
52	839/06	nein	keine Antiserumgabe	0	0	0	0
Nummer	Patient	Antiserumgabe (AS)	Gabe des Antiserumsja/nein	wiederholte Gabe von Antiserum	Lokalsymptomatikbesserung nach AS	Allgemeinsymptomatikbesserung nach AS	Allgemeinsymptome nach Antiserumgabe
Fragenblock 4							

Fragenblock 4									
Nummer	Patient	Immobilisationsdauer	Immobilisation erweitert	Nierenprobleme nach Antiserumgabe	Erneutes Auftreten von Symptomen	Allergische Symptome nach AS	Schmerzmittelgabe	lokale Therapie	
1	736/99	7Tage	7-9 Tage		0	0	0	ja	Retterspitz
2	326/99	0Tage	keine		0	0	0	nein	keine Gabe
3	1073/99	8Tage	7-9 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
4	623/99	5Tage	4-6 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
5	603/99	9Tage	7-9 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
6	573/99	14Tage	10-14 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
7	510/98	4Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
8	911/98	0Tage	keine	nein	nein	nein	0	nein	Wasserstoffperoxid
9	490/97	13Tage	10-14 Tage	ja	ja	nein	0	ja	Retterspitz
10	989/97;938/97	7Tage	7-9 Tage	nein	nein	nein	0	ja	keine Gabe
11	1017/96	5Tage	4-6 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
12	571/96	2Tage	1-3 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
13	1161/96	0Tage	keine		0	0	0	nein	keine Gabe
14	243/95	3Tage	1-3 Tage		0	0	0	nein	Rivanol
15	971/95	3Tage	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
16	795/95	0Tage	keine		0	0	0	nein	keine Gabe
17	1270/95	0Tage	keine		0	0	0	nein	keine Gabe
18	670/05	5Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	keine Gabe
19	766/05	5Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	keine Gabe
20	618/05	4Tage	4-6 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
21	641/05	5Tage	4-6 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
22	567/05	5Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	keine Gabe
23	831/05	4Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	keine Gabe
24	904/05	2Tage	1-3 Tage		0	0	0	ja	Rivanol
25	1249/04	4Tage	4-6 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
26	873/04	1Tag	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
27	619/04	12Tage	10-14 Tage	nein	ja	nein	0	ja	Retterspitz
28	551/04	0Tage	keine		0	0	0	nein	keine Gabe
29	1063/04	12Tage	10-14 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz, Chondroindinpolysulfat
30	1014/03	5Tage	4-6 Tage		0	0	0	ja	Retterspitz
31	522/03	9Tage	7-9 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
32	724/03;731/03	6Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
33	719/03	7Tage	7-9 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
34	1089/03	3Tage	1-3 Tage		0	0	0	ja	Retterspitz
35	792/03	1Tag	1-3 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
36	544/03	6Tage	4-6 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
37	736/02	7Tage	7-9 Tage		0	0	0	nein	Retterspitz
38	673/02	3Tage	1-3 Tage		0	0	0	ja	Retterspitz
39	1024/02	3Tage	1-3 Tage	ja	nein	nein	0	ja	keine Gabe
40	1020/02	5Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
41	1135/01	5Tage	4-6 Tage	nein	ja	nein	0	ja	Retterspitz
42	590/01	4Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
43	812/00	4Tage	4-6 Tage	nein	nein	nein	0	ja	Retterspitz
44	527/00	6Tage	4-6 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
45	735/00	3Tage	1-3 Tage		0	0	0	nein	keine Gabe
46	958/06	1Tag	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
47	896/06	1Tag	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
48	551/06	1Tag	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
49	662/06	3Tage	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
50	637/06	9Tage	7-9 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
51	655/06	4Tage	4-6 Tage		0	0	0	ja	Rivanol
52	839/06	1Tag	1-3 Tage		0	0	0	ja	keine Gabe
Nummer	Patient	Immobilisationsdauer	Immobilisation erweitert	Nierenprobleme nach Antiserumgabe	Erneutes Auftreten von Symptomen	Allergische Sympome nach AS	Schmerzmittelgabe	lokale Therapie	

Fragenblock 4										
Nummer	Patient	lokale Therapie - auswärts	Schmerzmittel (nicht opioid)	Schmerzmittel (nicht opioid) - auswärts	Opioid	Opioid - auswärts	Beruhigungsmittel	Beruhigungsmittel - auswärts	Antiemetika	
1	736/99	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Dimenhydrinat	
2	326/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
3	1073/99	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
4	623/99	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
5	603/99	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	Tramadol, Buprenorphin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
6	573/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
7	510/98	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Metoclopramid	
8	911/98	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
9	490/97	keine Gabe	Metamizol	keine Gabe	Tramadol, Buprenorphin	keine Gabe	Lormetazepam	keine Gabe	keine Gabe	
10	989/97;938/97	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
11	1017/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Meclozin	
12	571/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
13	1161/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
14	243/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
15	971/95	keine Gabe	Paracetamol	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Metoclopramid	
16	795/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
17	1270/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
18	670/05	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Lormetazepam	keine Gabe	keine Gabe	
19	766/05	keine Gabe	Diclofenac, Ibuprofen	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	Piritramid	keine Gabe	keine Gabe	
20	618/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
21	641/05	keine Gabe	Diclofenac	Paracetamol	Piritramid	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
22	567/05	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
23	831/05	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
24	904/05	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
25	1249/04	keine Gabe	Rofecoxib	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
26	873/04	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
27	619/04	keine Gabe	Diclofenac, Metamizol	Rofecoxib	keine Gabe	Piritramid	Lormetazepam	keine Gabe	keine Gabe	
28	551/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
29	1063/04	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
30	1014/03	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Lormetazepam	keine Gabe	Metoclopramid	
31	522/03	keine Gabe	Diclofenac, Metamizol	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
32	724/03;731/03	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
33	719/03	Rivanol	Diclofenac, Metamizol	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
34	1089/03	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Metoclopramid	
35	792/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
36	544/03	keine Gabe	Diclofenac, Metamizol	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
37	736/02	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Diazepam	Midazolam	Metoclopramid	
38	673/02	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
39	1024/02	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Diazepam	Metoclopramid	
40	1020/02	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Lormetazepam	keine Gabe	keine Gabe	
41	1135/01	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
42	590/01	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	Pentazocin	Morphin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
43	812/00	Lavasept	Diclofenac, Paracetamol	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
44	527/00	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
45	735/00	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
46	958/06	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
47	896/06	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Midazolam	keine Gabe	
48	551/06	Rivanol	Diclofenac	keine Gabe	Piritramid	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
49	662/06	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
50	637/06	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
51	655/06	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
52	839/06	keine Gabe	Diclofenac	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	
Nummer	Patient	lokale Therapie - auswärts	Schmerzmittel (nicht opioid)	Schmerzmittel (nicht opioid) - auswärts	Opioid	Opioid - auswärts	Beruhigungsmittel	Beruhigungsmittel - auswärts	Antiemetika	

Fragenblock 4								
Nummer	Patient	Antiemetika - auswärts	Antihistaminika	Antihistaminika - auswärts	Glukokortikoidgabe	Glukokortikoidart	Glukokortikoid - auswärts	Thromboseprophylaxe generell
1	736/99	Metoclopramid	Famotidin	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
2	326/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
3	1073/99	Dimenhydrinat	keine Gabe	keine Gabe	ja	keine Gabe	Prednisolon	keine Gabe
4	623/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
5	603/99	keine Gabe	Dimentiden	keine Gabe	ja	Hydrocortison	keine Gabe	keine Gabe
6	573/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
7	510/98	Metoclopramid	keine Gabe	keine Gabe	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
8	911/98	keine Gabe	keine Gabe	Antihistaminika	ja	keine Gabe	Kortison	keine Gabe
9	490/97	Metoclopramid, Droperidol	Ranitidin	Dimentidin	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
10	989/97:938/97	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
11	1017/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
12	571/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
13	1161/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
14	243/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
15	971/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
16	795/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
17	1270/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
18	670/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
19	766/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
20	618/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
21	641/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
22	567/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
23	831/05	Metoclopramid	Ranitidin	Clemastin	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
24	904/05	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
25	1249/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
26	873/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
27	619/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
28	551/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
29	1063/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
30	1014/03	Metoclopramid	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
31	522/03	Metoclopramid	Ranitidin	Dimentidin	ja	keine Gabe	Kortison	ja
32	724/03:731/03	keine Gabe	keine Gabe	Dimentidin,Ranitidin	ja	keine Gabe	Prednisolon	keine Gabe
33	719/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
34	1089/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
35	792/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
36	544/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
37	736/02	Metoclopramid	Dimentidin, Ranitidin, Cimetidin	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
38	673/02	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
39	1024/02	Metoclopramid	keine Gabe	Clemastin	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
40	1020/02	keine Gabe	keine Gabe	Clemastin	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
41	1135/01	keine Gabe	Ranitidin	Clemastin	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
42	590/01	keine Gabe	keine Gabe	H1-H2-Blocker	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
43	812/00	keine Gabe	Ranitidin	keine Gabe	ja	keine Gabe	Prednisolon	ja
44	527/00	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
45	735/00	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
46	958/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
47	896/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
48	551/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
49	662/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
50	637/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	ja
51	655/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
52	839/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	nein	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
Nummer	Patient	Antiemetika - auswärts	Antihistaminika	Antihistaminika - auswärts	Glukokortikoidgabe	Glukokortikoidart	Glukokortikoid - auswärts	Thromboseprophylaxe generell

Fragenblock 4								
Nummer	Patient	Thromboseprophylaxe	Thromboseprophylaxe - auswärts	Antibiotika	Antibiotika - auswärts	Herz-Kreislauf-Medikation	Herz-Kreislauf-Medikation - auswärts	Impfung
1	736/99	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetanol
2	326/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
3	1073/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetanus
4	623/99	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
5	603/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
6	573/99	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
7	510/98	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
8	911/98	keine Gabe	keine Gabe	Cefuroxim	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
9	490/97	Calciparin	keine Gabe	Roxithromycin	keine Gabe	Dopamin, Nifedipin	keine Gabe	keine Gabe
10	989/97;938/97	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
11	1017/96	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam
12	571/96	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
13	1161/96	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
14	243/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
15	971/95	Heparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
16	795/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam, Tetanol
17	1270/95	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
18	670/05	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	Nifedipin	keine Gabe	keine Gabe
19	766/05	Dalteparin	keine Gabe	Cefuroxim	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
20	618/05	keine Gabe	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
21	641/05	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
22	567/05	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
23	831/05	Heparin	keine Gabe	Clindamycin	keine Gabe	Nifedipin	keine Gabe	keine Gabe
24	904/05	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam, Tetanol
25	1249/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
26	873/04	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
27	619/04	Dalteparin	Calciparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
28	551/04	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
29	1063/04	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetanus
30	1014/03	Dalteparin	keine Gabe	Cefuroxim	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
31	522/03	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	Atropin	Tetanus
32	724/03;731/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Dopamin	Dopamin	keine Gabe
33	719/03	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
34	1089/03	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
35	792/03	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
36	544/03	keine Gabe	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
37	736/02	Heparin, Dalteparin	keine Gabe	Ciprofloxacin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
38	673/02	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam, Tetanol
39	1024/02	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
40	1020/02	Dalteparin	keine Gabe	Cefuroxim	keine Gabe	keine Gabe	Dobutamin	keine Gabe
41	1135/01	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam, Tetanol
42	590/01	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
43	812/00	Dalteparin	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetanol
44	527/00	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
45	735/00	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
46	958/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
47	896/06	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
48	551/06	keine Gabe	keine Gabe	Ceftriaxon	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
49	662/06	keine Gabe	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam, Tetanol
50	637/06	Dalteparin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe
51	655/06	keine Gabe	keine Gabe	Cefuroxim	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Tetagam, Tetanol
52	839/06	keine Gabe	keine Gabe	Sulbactam, Ampicillin	keine Gabe	keine Gabe	keine Gabe	Td-pur
Nummer	Patient	Thromboseprophylaxe	Thromboseprophylaxe - auswärts	Antibiotika	Antibiotika - auswärts	Herz-Kreislauf-Medikation	Herz-Kreislauf-Medikation - auswärts	Impfung

Fragenblock 4				Fragenblock 5					
Nummer	Patient	Impfung - auswärts	Weitere Medikamente	Langzeitsymptome	Langzeitödem	Farbe-Ödem	Temperatur -Ödem	Schwere-Ödem	Ausprägung-Ödem
1	736/99	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
2	326/99	keine Gabe	nein	nein	0	0	0	0	0
3	1073/99	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
4	623/99	keine Gabe	ja	ja	ja	livide	warm	z schnell	stark
5	603/99	keine Gabe	ja	ja	nein	keine	keine	keine	keine
6	573/99	keine Gabe	nein	ja	ja	rötlich	warm	a langsam	gering
7	510/98	keine Gabe	ja	ja	ja	rötlich	warm	0	gering
8	911/98	keine Gabe	ja	ja	nein	keine	keine	keine	keine
9	490/97	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
10	989/97;938/97	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
11	1017/96	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
12	571/96	keine Gabe	nein	nein	0	0	0	0	0
13	1161/96	keine Gabe	nein	nein	0	0	0	0	0
14	243/95	keine Gabe	nein	nein	0	0	0	0	0
15	971/95	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
16	795/95	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
17	1270/95	keine Gabe	nein	ja	ja	normal	warm	z stetig;a stetig	gering
18	670/05	keine Gabe	ja	ja	ja	rötlich	warm	keine	gering
19	766/05	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
20	618/05	Tetanol	ja	nein	0	0	0	0	0
21	641/05	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
22	567/05	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
23	831/05	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
24	904/05	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
25	1249/04	keine Gabe	nein	ja	nein	keine	keine	keine	keine
26	873/04	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
27	619/04	Tetanol	ja	ja	ja	rötlich	warm	z langsam;a stetig	stark
28	551/04	keine Gabe	nein	ja	nein	keine	keine	keine	keine
29	1063/04	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
30	1014/03	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
31	522/03	keine Gabe	ja	ja	nein	keine	keine	keine	keine
32	724/03;731/03	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
33	719/03	Tetanus	ja	nein	0	0	0	0	0
34	1089/03	keine Gabe	ja	ja	ja	rötlich-braun	warm	a langsam	stark
35	792/03	Tetanus	ja	nein	0	0	0	0	0
36	544/03	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
37	736/02	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
38	673/02	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
39	1024/02	keine Gabe	ja	ja	nein	keine	keine	keine	keine
40	1020/02	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
41	1135/01	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
42	590/01	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
43	812/00	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
44	527/00	keine Gabe	nein	nein	0	0	0	0	0
45	735/00	keine Gabe	nein	nein	0	0	0	0	0
46	958/06	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
47	896/06	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
48	551/06	keine Gabe	ja	ja	nein	keine	keine	keine	keine
49	662/06	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
50	637/06	keine Gabe	ja	ja	nein	keine	keine	keine	keine
51	655/06	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
52	839/06	keine Gabe	ja	nein	0	0	0	0	0
Nummer	Patient	Impfung - auswärts	Weitere Medikamente	Langzeitsymptome	Langzeitödem	Farbeödem	Temperatur-ödem	Schwere-ödem	Ausprägung-ödem

Fragenblock 5

Fragenblock 5							
Nummer	Patient	Langzeitsymptome Bewegung/Schmerzen	Bew. Ja/nein	Langzeitsymptome sonstiges	Sonstiges konkret	Lokalisation der LS	Trigger der Langzeitsymptome
1	736/99	0	0	0	0	0	0
2	326/99	0	0	0	0	0	0
3	1073/99	0	0	0	0	0	0
4	623/99	Komplett	ja	Empfindungsstörungen	ja	gleich	spontan
5	603/99	nein	nein	Empfindungsstörungen;Fingeratrophie	ja	gleich	spontan
6	573/99	nein	nein	Empfindungsstörungen	nein	gleich	langes Stehen;heiße Tage
7	510/98	nein	nein	Empfindungsstörungen	ja	gleich	spontan
8	911/98	nein	nein	Empfindungsstörungen	ja	gleich	spontan
9	490/97	0	0	0	0	0	0
10	989/97;938/97	0	0	0	0	0	0
11	1017/96	0	0	0	0	0	0
12	571/96	0	0	0	0	0	0
13	1161/96	0	0	0	0	0	0
14	243/95	0	0	0	0	0	0
15	971/95	0	0	0	0	0	0
16	795/95	0	0	0	0	0	0
17	1270/95	nein	nein	nein	nein	gleich	heiße Tage;langes Sitzen
18	670/05	nein	nein	Eßstörungen;Gewichtabnahme	ja	gleich	Komplett;abends
19	766/05	0	0	0	0	0	0
20	618/05	0	0	0	0	0	0
21	641/05	0	0	0	0	0	0
22	567/05	0	0	0	0	0	0
23	831/05	0	0	0	0	0	0
24	904/05	0	0	0	0	0	0
25	1249/04	nein	nein	Empfindungsstörungen	ja	gleich	heiße Tage
26	873/04	0	0	0	0	0	0
27	619/04	Schmerzen	ja	Empfindungsstörungen;Hämatom	ja	gleich	Wetterwechsel;langes Stehen;heiße Tage;abends
28	551/04	Muskelkrämpfe	ja	Empfindungsstörungen;Hämatom;Venenprobleme; Leberwerte erhöht	ja	gleich	spontan
29	1063/04	0	0	0	0	0	0
30	1014/03	0	0	0	0	0	0
31	522/03	Komplett; permanente Verdickung	ja	Empfindungsstörungen	ja	gleich	spontan;körperliche Anstrengung
32	724/03;731/03	0	0	0	0	0	0
33	719/03	0	0	0	0	0	0
34	1089/03	Komplett;Muskelkrämpfe	ja	Empfindungsstörungen	ja	gleich	langes Stehen;heiße Tage;morgens;beim Duschen
35	792/03	0	0	0	0	0	0
36	544/03	0	0	0	0	0	0
37	736/02	0	0	0	0	0	0
38	673/02	0	0	0	0	0	0
39	1024/02	nein	nein	Empfindungsstörungen	ja	gleich	spontan
40	1020/02	0	0	0	0	0	0
41	1135/01	0	0	0	0	0	0
42	590/01	0	0	0	0	0	0
43	812/00	0	0	0	0	0	0
44	527/00	0	0	0	0	0	0
45	735/00	0	0	0	0	0	0
46	958/06	0	0	0	0	0	0
47	896/06	0	0	0	0	0	0
48	551/06	Schmerzen	ja	Empfindungsstörungen;weniger Energie;Brustschmerzen;müde	ja	gleich	körperliche Anstrengung
49	662/06	0	0	0	0	0	0
50	637/06	Bewegungseinschränkung;Sehnenknötchen	ja	Empfindungsstörungen; Reflexe ztw negativ	ja	gleich	Physikalische Einflüsse
51	655/06	0	0	0	0	0	0
52	839/06	0	0	0	0	0	0
Nummer	Patient	Langzeitsymptome Bewegung/Schmerzen	Bew. Ja/nein	Langzeitsymptome sonstiges	Sonstiges konkret	Lokalisation der LS	Trigger der Langzeitsymptome

Fragenblock 5					Fragenblock 6		
Nummer	Patient	Häufigkeit der Langzeitsymptome	Permanenz	Zeitraum der Langzeitsymptome	Genesungszeitraum	Krankenhausaufenthalt	Beschwerdefreie Entlassung
1	736/99	0	0	0	bis eine Woche danach	bis eine Woche	nein
2	326/99	0	0	0	bis eine Woche danach	Ambulanz	ja
3	1073/99	0	0	0	bis zwei Wochen danach	über eine Woche	nein
4	623/99	täglich	permanent	6-12 Monate	bis 8 Monate danach	1-3 Tage	nein
5	603/99	täglich	permanent	unklar	bis 6 Monate danach	über eine Woche	nein
6	573/99	sehr oft	rezidivierend	unklar	bis 3 Monate danach	über eine Woche	nein
7	510/98	täglich	permanent	6-12 Monate	bis 8 Monate danach	bis eine Woche	nein
8	911/98	oft	rezidivierend	über 7 Jahre	bis 2 Monate	Ambulanz	nein
9	490/97	0	0	0	bis 3 Monate danach	über eine Woche	nein
10	989/97;938/97	0	0	0	bis 2 Monate	über eine Woche	nein
11	1017/96	0	0	0	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	nein
12	571/96	0	0	0	bis eine Woche danach	1-3 Tage	ja
13	1161/96	0	0	0	bis 3 Monate danach	Ambulanz	nein
14	243/95	0	0	0	bis zwei Wochen danach	1-3 Tage	nein
15	971/95	0	0	0	bis zwei Wochen danach	1-3 Tage	nein
16	795/95	0	0	0	bis eine Woche danach	Ambulanz	nein
17	1270/95	selten	rezidivierend	über 10 Jahre	bis eine Woche danach	Ambulanz	nein
18	670/05	täglich	permanent	6-12 Monate	keine Genesung	über eine Woche	nein
19	766/05	0	0	0	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	nein
20	618/05	0	0	0	bis 1 Monat	1-3 Tage	nein
21	641/05	0	0	0	bis 2 Monate	bis eine Woche	nein
22	567/05	0	0	0	bis eine Woche danach	bis eine Woche	ja
23	831/05	0	0	0	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	nein
24	904/05	0	0	0	bis eine Woche danach	1-3 Tage	nein
25	1249/04	täglich	permanent	6-12 Monate	bis 6 Monate danach	Ambulanz	nein
26	873/04	0	0	0	0 Tage	1-3 Tage	ja
27	619/04	sehr oft	rezidivierend	20-26 Monate	bis 3 Monate danach	über eine Woche	nein
28	551/04	unklar	unklar	6-12 Monate	bis 1 Monat	Ambulanz	nein
29	1063/04	0	0	0	bis 2 Monate	über eine Woche	nein
30	1014/03	0	0	0	bis 1 Monat	bis eine Woche	nein
31	522/03	täglich	permanent	über 3 Jahre	bis zwei Wochen danach	über eine Woche	nein
32	724/03;731/03	0	0	0	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	nein
33	719/03	0	0	0	bis 1 Monat	bis eine Woche	nein
34	1089/03	täglich	permanent	über 3 Jahre	bis 3 Monate danach	1-3 Tage	nein
35	792/03	0	0	0	bis eine Woche danach	1-3 Tage	nein
36	544/03	0	0	0	bis drei Wochen danach	bis eine Woche	nein
37	736/02	0	0	0	bis 1 Monat	bis eine Woche	nein
38	673/02	0	0	0	bis zwei Wochen danach	1-3 Tage	nein
39	1024/02	täglich	permanent	über 4 Jahre	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	nein
40	1020/02	0	0	0	bis 3 Monate danach	bis eine Woche	nein
41	1135/01	0	0	0	bis 2 Monate	bis eine Woche	nein
42	590/01	0	0	0	bis eine Woche danach	bis eine Woche	nein
43	812/00	0	0	0	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	nein
44	527/00	0	0	0	bis zwei Wochen danach	Ambulanz	nein
45	735/00	0	0	0	0 Tage	Ambulanz	ja
46	958/06	0	0	0	bis eine Woche danach	1-3 Tage	nein
47	896/06	0	0	0	bis 2 Monate	1-3 Tage	nein
48	551/06	sehr oft	rezidivierend	6-12 Monate	bis 3 Monate danach	1-3 Tage	nein
49	662/06	0	0	0	bis eine Woche danach	1-3 Tage	nein
50	637/06	täglich	permanent	6-12 Monate	bis 1 Monat	über eine Woche	nein
51	655/06	0	0	0	bis zwei Wochen danach	bis eine Woche	ja
52	839/06	0	0	0	bis zwei Wochen danach	1-3 Tage	nein
Nummer	Patient	Häufigkeit der Langzeitsymptome	Permanenz	Zeitraum der Langzeitsymptome	Genesungszeitraum	Krankenhausaufenthalt	Beschwerdefreie Entlassung

Fragenblock 7

Fragenblock 6					
Nummer	Patient	Zeitraum der Immobilität	Genesungssymptome Bewegung/Schmerzen	Genesungszeitraumssymptome Sonstiges	Vorerkrankungen
1	736/99	bis eine Woche	Ödem;Schmerzen	keine	nein
2	326/99	keine	keine	keine	nein
3	1073/99	keine	Ödem;Schmerzen	Empfindungsstörungen	nein
4	623/99	bis 2 Monate	Komplett	Empfindungsstörungen	nein
5	603/99	keine	Ödem;Schmerzen	Empfindungsstörungen	nein
6	573/99	bis 2 Wochen	Ödem	keine	nein
7	510/98	keine	Ödem	Empfindungsstörungen	nein
8	911/98	keine	Komplett	keine	nein
9	490/97	bis 1 Monat	Ödem;Schmerzen	keine	ja
10	989/97;938/97	bis 2 Monate	Komplett	Kreislaufstörungen	ja
11	1017/96	bis 2 Wochen	Ödem;Schmerzen	keine	nein
12	571/96	bis eine Woche	Ödem	keine	ja
13	1161/96	keine	Ödem;Schmerzen	keine	nein
14	243/95	keine	Ödem;Schmerzen	keine	nein
15	971/95	bis 1 Monat	Komplett	keine	Schwanger
16	795/95	keine	Ödem	keine	nein
17	1270/95	keine	Komplett	keine	nein
18	670/05	nicht angegeben	nicht angegeben	nicht angegeben	ja
19	766/05	bis eine Woche	Komplett	keine	ja
20	618/05	bis eine Woche	keine	Hämatom	ja
21	641/05	bis 2 Monate	Ödem	keine	nein
22	567/05	keine	Ödem	keine	nein
23	831/05	bis 2 Wochen	Ödem	keine	nein
24	904/05	bis eine Woche	Ödem	keine	nein
25	1249/04	keine	keine	keine	ja
26	873/04	keine	keine	keine	nein
27	619/04	bis 2 Monate	Komplett	Hämatom	ja
28	551/04	keine	Komplett	Muskelkrämpfe/Faszikulationen	nein
29	1063/04	bis 2 Wochen	Ödem;Schmerzen	keine	ja
30	1014/03	bis 2 Wochen	Ödem;Schmerzen	keine	nein
31	522/03	keine	Komplett	Empfindungsstörungen	ja
32	724/03;731/03	keine	Ödem;Schmerzen	Empfindungsstörungen	ja
33	719/03	keine	Ödem	Empfindungsstörungen	nein
34	1089/03	bis 2 Monate	Komplett	Empfindungsstörungen;Kreislaufstörungen;Thrombozytopenie	nein
35	792/03	bis eine Woche	Ödem	keine	ja
36	544/03	bis 1 Monat	Komplett	Empfindungsstörungen	nein
37	736/02	bis 2 Wochen	Ödem;Schmerzen	keine	nein
38	673/02	bis eine Woche	Komplett	keine	nein
39	1024/02	bis eine Woche	Ödem;Schmerzen	Empfindungsstörungen	nein
40	1020/02	bis 1 Monat	Ödem;Schmerzen	keine	ja
41	1135/01	bis 2 Monate	Ödem	Kreislaufstörungen	nein
42	590/01	bis eine Woche	Komplett	Empfindungsstörungen;Kreislaufstörungen	nein
43	812/00	bis eine Woche	Ödem;Schmerzen	Empfindungsstörungen	nein
44	527/00	bis eine Woche	Ödem	keine	nein
45	735/00	keine	Ödem	keine	nein
46	958/06	bis eine Woche	Komplett	Hämatom	nein
47	896/06	bis 2 Wochen	Komplett	Empfindungsstörungen	nein
48	551/06	keine	Ödem;Schmerzen	keine	nein
49	662/06	keine	Ödem;Schmerzen	keine	nein
50	637/06	bis 1 Monat	Ödem	keine	ja
51	655/06	keine	Ödem	keine	nein
52	839/06	bis eine Woche	Komplett	Empfindungsstörungen	nein
Nummer	Patient	Zeitraum der Immobilität	Genesungssymptome Bewegung/Schmerzen	Genesungszeitraumssymptome Sonstiges	Vorerkrankungen

Nummer	Patient	dauerhafte Medikation	Arbeitsausfälle	Nachsorge	Art der Nachsorge
1	736/99	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
2	326/99	nein	keine	nein	keine
3	1073/99	nein	keine	nein	keine
4	623/99	nein	mehr als eine Woche	ja	Kühlung;Immobilisieren;Homöopathie
5	603/99	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
6	573/99	ja	mehr als eine Woche	nein	keine
7	510/98	nein	keine	nein	keine
8	911/98	nein	mehr als eine Woche	ja	Inzision
9	490/97	ja	keine	ja	Lymphdrainage;Physiotherapie
10	989/97;938/97	ja	keine	ja	Physiotherapie
11	1017/96	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
12	571/96	nein	keine	nein	keine
13	1161/96	nein	keine	ja	Homöopathie
14	243/95	nein	weniger als eine Woche	nein	keine
15	971/95	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
16	795/95	nein	keine	nein	keine
17	1270/95	nein	keine	nein	keine
18	670/05	ja	keine	ja	Kühlung;Stützstrümpfe;Lymphdrainage
19	766/05	nein	mehr als eine Woche	ja	Physiotherapie
20	618/05	nein	keine	ja	Beobachtung
21	641/05	nein	mehr als eine Woche	ja	Schmerzmittel;Immobilisation;Fragmin P;Akkupunktur
22	567/05	nein	weniger als eine Woche	nein	keine
23	831/05	nein	keine	ja	Immobilisation;Stützstrümpfe
24	904/05	nein	keine	nein	keine
25	1249/04	ja	keine	nein	keine
26	873/04	nein	weniger als eine Woche	nein	keine
27	619/04	ja	mehr als eine Woche	ja	Stützstrümpfe; Fragmin P
28	551/04	nein	keine	nein	keine
29	1063/04	nein	mehr als eine Woche	ja	Kühlung;Stützstrümpfe;Rollstuhl
30	1014/03	nein	mehr als eine Woche	ja	Beobachtung
31	522/03	nein	mehr als eine Woche	ja	Kühlung;Lymphdrainage;Stützstrümpfe;Kompressionsgymnastik
32	724/03;731/03	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
33	719/03	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
34	1089/03	nein	mehr als eine Woche	ja	Bandagen;Lymphdrainage
35	792/03	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
36	544/03	nein	keine	ja	Physiotherapie
37	736/02	nein	mehr als eine Woche	ja	Kühlung;Lymphdrainage
38	673/02	nein	weniger als eine Woche	nein	keine
39	1024/02	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
40	1020/02	ja	mehr als eine Woche	ja	Kühlung;Stützstrümpfe
41	1135/01	nein	mehr als eine Woche	ja	Kühlung; Lymphdrainage
42	590/01	nein	keine	nein	keine
43	812/00	nein	mehr als eine Woche	ja	Kühlung
44	527/00	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
45	735/00	nein	keine	nein	keine
46	958/06	nein	weniger als eine Woche	nein	keine
47	896/06	nein	mehr als eine Woche	ja	Physiotherapie
48	551/06	nein	mehr als eine Woche	nein	keine
49	662/06	nein	weniger als eine Woche	nein	keine
50	637/06	ja	mehr als eine Woche	ja	Lymphdrainage
51	655/06	nein	keine	nein	keine
52	839/06	nein	keine	nein	keine
Nummer	Patient	dauerhafte Medikation	Arbeitsausfälle	Nachsorge	Art der Nachsorge

10.4 Legende zur Datenerfassung

Kollektivbeschreibung Symbol	Inhalt	zusätzliche Erklärungen
Nummer	1,2,3,4,5,6,7,...	
Patient	Renner-Nummer	
Geschlecht	weiblich männlich	
Alter	Neugeborenes Säugling b Kleinkind i Schulkind p Heranwachsender h Erwachsener a Ältere g	1.-28. Tag 29. - < 1 Jahr ≥ 1 - < 6 Jahre ≥ 6 - < 14 Jahre ≥ 14 - < 18 Jahre ≥ 18 - < 65 Jahre ≥ 65 Jahre
Gewicht	Unter Norm Über	< 18,5 kg/m ² 18,5-24,9 kg/m ² > 24,9 kg/m ²
Selbsteinschätzung des Bissunfalls	1 2 3 4	1.) Keine Vergiftung Fehlen einer lokalen Reaktion trotz Bissmarken bis 60 min. nach dem Biss 2.) Leichte Vergiftung Lokale Schwellung (um Bissstelle), Uebelkeit, Erbrechen, Herz- klopfen, ohne weitere Allgemeinsymptome 3.) Mittelschwere Vergiftung Progressive Schwellung, Lymphangitis, Diarrhoe, Erbrechen, ab- dominale Schmerzen und Kraempfe, Blaessee, Hypotonus ohne Schocksymptomatik 4.) Schwere Vergiftung Ueber ganze Extremitaet ausbreitende Schwellung, livide Hautver- faerbung, schwerer wiederholter Kreislaufschock, Angioneurotisches Oedem des Mund- und Rachenraumes, Bewusstseinsintruellung, Bewusstlosigkeit, Koma
Unfalldatum	bis 1999 ab 2000	Zeitraum 1995-19999 Zeitraum 2000-2006
Jahreszeit	Frühling Sommer Herbst Winter	20ter März-21ter Juni 21ter Juni-22ter September 22ter September-22ter Dezember 21ter Dezember-20ter März
Schweregrad	1 2 3 4	1.) Keine Vergiftung Fehlen einer lokalen Reaktion trotz Bissmarken bis 60 min. nach dem Biss 2.) Leichte Vergiftung Lokale Schwellung (um Bissstelle), Uebelkeit, Erbrechen, Herz- klopfen, ohne weitere Allgemeinsymptome 3.) Mittelschwere Vergiftung Progressive Schwellung, Lymphangitis, Diarrhoe, Erbrechen, ab- dominale Schmerzen und Kraempfe, Blaessee, Hypotonus ohne Schocksymptomatik 4.) Schwere Vergiftung Ueber ganze Extremitaet ausbreitende Schwellung, livide Hautver- faerbung, schwerer wiederholter Kreislaufschock, Angioneurotisches Oedem des Mund- und Rachenraumes, Bewusstseinsintruellung, Bewusstlosigkeit, Koma
Fragenblock 1		
Bissanzahl	erster Biss Biss zuvor	
Bekanntes Hymenop- terenallergie	ja nein	
Fragenblock 2		

Fragenblock 2		
Wundenmanipulation	keine Abbinden Aussaugen Einschneiden Kombi AbA Kombi AbE Kombi AE Sonstiges	Nichtaufgeführte Besonderheiten können hier eingetragen werden
Bissregionversorgung	keine Immobilisation Kühlung Kombi IK Sonstiges	keine Versorgung oder nichts bekannt Nichtaufgeführte Besonderheiten können hier eingetragen werden
Zeitpunkt der Versorgung	keine gleicher Tag nächster Tag bis dritter Tag nach dem dritten Tag	
Körperliche Anstrengung	leicht mäßig schwer Laientransport RLS-Transport	
Fragenblock 3		
Ödem	nein gering mittel stark	lokal um die Bissregion sich auf die Umgebung der Bissregion ausbreitend die ganze Extremität einschließend und weiter
Lokalsymptomatik	keine Kompartmentsyndrom Thrombosen Schmerzen an der Bißregion/ im Bereich des Ödems Lymphangitis Nekrosen Blasenbildung Hämatom Infektion der Bissstelle Sonstiges	Nichtaufgeführte Besonderheiten können hier eingetragen werden
Bisslokalisierung	Kopf-/ Halsbereich Rumpfbereich oben einseitig unten einseitig oben beidseitig unten beidseitig	
Allgemeinsymptome	ja nein	
GITstörungen	keine Übelkeit Erbrechen Durchfall Bauchschmerzen/ Rückenschmerzen Aszites/paralytischer Ileus	
Herz-Kreislaufstörungen	keine Tachykardie Hypotonie pectanginöse Beschwerden Schock Kreislaufdepression wiederholte RR-Krisen periphere Kälte/ an den Extremitäten	
Vigilanzstörungen	keine Somnolenz Sopor Koma Bewußtlosigkeit Synkope	
Haut	keine Schwitzen marmoriertes Hautkolorit Kaltschweißigkeit Blässe	

Fragenblock 3		
Urogenitaltraktstörungen	keine Eingeschränkte Nierenfunktion u. Hämaturie u. Proteinurie Nierenschmerzen	
Sonstiges	keine Schwindel Fieber Schüttelfrost Schwäche Atemnot Krämpfe Panikattacken Sonstiges	Nichtaufgeführte Besonderheiten können hier eingetragen werden
Allergische Reaktionen	keine Urtikaria Atemnot/asthmatoïd Angioneurotisches Ödem Komplett Sonstiges	Nichtaufgeführte Besonderheiten können hier eingetragen werden
Laborparameter	keine normal abweichend	keine vorhanden
Hämatokrit	kein erniedrigt norm erhöht	M: 40-48% W: 37-43%
Hämoglobin	kein erniedrigt norm erhöht	M: 14-18g/dl W: 12-16g/dl
Quick	kein erniedrigt norm erhöht	70-120%
aPTT	kein erniedrigt norm erhöht	26-37sec
Fibrinogen	kein erniedrigt norm erhöht	200-450mg/dl
D-Dimer	kein erniedrigt norm erhöht	<500µg/l
Leukozyten	kein erniedrigt norm erhöht	4,0-9.0G/l
Harnstoff-N	kein erniedrigt norm erhöht	7-18mg/dl
Kreatinin	kein erniedrigt norm erhöht	M:0,7-1,3mg/dl W: 0,5-1,1mg/dl
CK	kein erniedrigt norm erhöht	M:<174U/l W: < 140U/l
Laborparameter erweitert	kein Parameter erhöht erniedrigt	

Fragenblock 3		
Allgemeinsymptomverlauf	(Z)unahme (l)angsam/(s)tetig/(r)asch (A)bnahme (l)angsam/(s)tetig/@asch kein Verlauf	
Empfindungsstörungen/motor. Ausfälle	keine Bissregion oberhalb unterhalb	der Bissregion der Bissregion
Fragenblock 4		
Antiserumgabe	nein gleich verspätet spät	wenn kein Antiserum-folgend mit 0 ausfüllen, ausser in ausfüllbaren Feldern innerhalb der ersten 7h 7h - kleiner gleich 24h mehr als 24h
wiederholte Gabe von Antiserum	nein ja	
Lokalsymptomatik-besserung nach AS	keine rasch leicht verzögert erst nach längerer Latenz gar nicht	zunächst ohne Wirkung längeres Intervall bis Besserung
Allgemeinsymptomatik-besserung nach AS	keine rasch leicht verzögert erst nach längerer Latenz gar nicht	
Allgemeinsymptome nach Antiserumgabe	ja nein	
Immobilisationsdauer/Kühlung	Tag 1,2,3,4,5,6,7,...	
Nierenprobleme nach Antiserumgabe	ja nein	
Erneutes Auftreten von Symptomen nach Antiserumgabe	ja nein	
Allergische Symptome nach Antiserumgabe/S. allerg. Art	ja nein	
Schmerzmittelgabe	ja nein	Voltaren, Tilidin,...
Gabe oder auch Einnahme von besonderen Medikamenten	ja nein	welche
Fragenblock 5		
Langzeitsymptome	ja nein	
Langzeitsymptom Ödem	ja nein	wenn nein übriges mit 0 ausfüllen
Farbe	blass livide rötlich rötlich-braun normal	
Temperatur	kalt normal warm	
Schwere	z langsam z stetig z schnell a langsam a stetig a schnell	

Fragenblock 5		
Ausprägung	gering mittel stark	lokal um die Bissregion sich auf die Umgebung der Bissregion ausbreitend die ganze Extremität einschließend und weiter
Langzeitsymptome Bewegung/Schmerzen	keine Schmerzen/ Muskelschmerzen Bewegungseinschränkung in den Gelenken Steifigkeit/ Verspannungen Kombi ScSt Kombi BSt Komplett	
Langzeitsymptome sonstiges	keine Krämpfe/Faszikulationen Empfindungsstörungen Serumkrankheit Kreislaufstörungen Sonstiges	
Lokalisation der Langzeitsymptome	gleich unterhalb oberhalb komplett verschieden	wie Akutsymptome wie Akutsymptome wie Akutsymptome wie Akutsymptome
Trigger der Langzeitsymptome	spontan Wetterwechsel Körperliche Anstrengung langes Stehen heiße Tage Physikalische Einflüsse Kombi S... Sonstiges Komplett	ohne kausale Ursache Wetterwechsel Körperliche Anstrengung langes Stehen heiße Tage Hitze, Kälte Nichtaufgeführte Besonderheiten können hier eingetragen werden
Häufigkeit der Langzeitsymptome	selten oft sehr oft täglich unklar	
Zeitraum der Langzeitsymptome	6-12 Monate 13-19 Monate 20-26 Monate über 26 Monate unklar	
Fragenblock 6		
Genesungszeitraum	keine Genesung bis eine Woche danach bis zwei Wochen danach bis drei Wochen danach Bis ? Monate danach	
Krankenhausaufenthalt	1-3 Tage bis eine Woche über eine Woche Ambulanz	
Beschwerdefreie Entlassung	ja nein	
Zeitraum der Immobilität	keine bis 1 Woche bis 2 Wochen bis 1 Monat bis 2 Monate über 2 Monate	maximal bis 6 Monate

Fragenblock 6

Genesungszeitraums. Bewegung/Schmerzen	keine Schmerzen/ Muskelschmerzen/ Verspannungen Bewegungseinschränkung in den Gelenken Ödem KombiSB... Komplett	
Genesungszeitraums. sonstiges	keine Muskelkrämpfe/Faszikulationen Empfindungsstörungen Serumkrankheit Kreislaufstörungen Sonstiges	
Vorerkrankungen	ja nein	
dauerhafte Medikation	ja nein	
Arbeitsausfälle	keine weniger als eine Woche mehr als eine Woche	hier fallen auch Rentner und Kleinkinder rein
Nachsorge	ja nein	
Nachsorge Art	keine Physiotherapie Kühlung Immobilisieren Bandagen Stützstrümpfe Lymphdrainage Gehhilfen Schmerzmittel Homöopathie Sonstiges	

10.5 Referenzliste Laborparameter

Folgende Referenzwerte wurden Leistungsverzeichnis des Instituts für klinische Chemie und Pathobiochemie des Klinikum Rechts der Isar entnommen (Cuenza, 2004).

<u>Hämatokrit:</u>	männlich:	40 – 48 %
	weiblich:	37 – 43 g/dl
<u>Hämoglobin:</u>	männlich:	14 – 18 g/dl
	weiblich:	12 – 16 g/dl
<u>Erythrozyten:</u>	männlich:	4,5 – 6,0 T/l
	Weiblich:	4,1 – 5,4 T/l
<u>Thrombozyten:</u>		150 – 450 G/l
<u>Quick:</u>		70 – 120 %
<u>Aktivierte Partielle Thromboplastinzeit (aPTT)</u>		26 – 37 sec.
<u>Fibrinogen:</u>		200 – 450 mg/dl
<u>D-Dimere:</u>		< 500 µg/l FEU
<u>Leukozyten:</u>		4,0 – 9,0 G/l
<u>Harnstoff-N</u>		7 – 18 mg/dl
<u>Kreatinin:</u>	männlich:	0,7 – 1,3 mg/dl
	weiblich:	0,5 – 1,1 mg/dl
<u>Creatininkinase (CK):</u>	männlich:	< 174 U/l
	weiblich:	< 140 U/l
<u>Eiweiß gesamt:</u>		6,0 – 8,0 g/dl
<u>Alaninaminotransferase (GPT/ALAT):</u>	männlich:	10 – 50 U/l
	weiblich:	10 – 35 U/l
<u>Aspartataminotransferase (GOT/ASAT):</u>	männlich:	10 – 50 U/l
	weiblich:	10 – 35 U/l
<u>Gamma-Glutamyltransferase (γ-GT):</u>	männlich:	< 66 U/l
	weiblich:	< 39 U/l
<u>Bilirubin, gesamt:</u>		< 1,2 mg/dl
<u>Lipase:</u>		13 – 60 U/l
<u>C-reaktives Protein (CRP):</u>		< 0,5 mg/dl
<u>Glucose:</u>		70 – 110 mg/dl
<u>Kalzium:</u>		2,20 – 2,65 mmol/l

11 Danksagung

Ich möchte mich besonders bei meinem Betreuer Herrn Dr. med. Felgenhauer, Oberarzt der toxikologischen Abteilung im Klinikum München Rechts der Isar, für die ausgezeichnete Betreuung und die fachkundige Unterstützung bedanken. Vor allem für die zahlreichen Hinweise zur Erstellung des Fragebogens, Strukturierung der Arbeit und die Diskussionen der Ergebnisse, die stets spannend und für die Arbeit sehr gewinnbringend waren. Weiterhin möchte ich mich für die geduldige Durchsicht meiner Arbeit bedanken.

Ich bedanke mich sehr herzlich bei Herrn Univ.-Prof. Dr. med. T. Zilker (Chefarzt der toxikologischen Abteilung der IIten medizinischen Abteilung des Klinikum München Rechts der Isar), der es mir ermöglichte vorliegende Dissertation in seiner Abteilung durchzuführen.

Sehr herzlich möchte ich mich bei Andrea Gabriel-Kording und Astrid Thalhofer bedanken, die mir beide eine große Hilfe bei den Recherchearbeiten und bei Fragen zur Strukturierung der Arbeit waren. Ebenfalls möchte ich mich sehr für die Geduld und Unterstützung bei der Ermittlung der Kontaktdaten der Patienten bedanken.

Ich bedanke mich sehr bei Herrn Dr. med. M. Ganzert (Arzt und medizinischer Informatiker der toxikologischen Abteilung), der mir eine große Hilfe bei der Erstellung der Datentabellen sowie deren Auswertung war. Besonders für die Geduld und die große Hilfe bei Fragen zur Formatierung der Arbeit möchte ich mich bedanken.

Danken möchte ich Frau Zilker (Sekretärin der toxikologischen Abteilung) für die große Hilfe und den Einsatz zur Beschaffung der Patientenakten aus den verschiedenen Archiven.

Ich bedanke mich bei meiner Frau Nicole für die große Unterstützung und hilfreichen Diskussionen zur Erstellung der Arbeit.

Ich danke meiner Familie für die große Unterstützung, die sie mir immer gewährt hat.