

Grundlagen

- **Fieber:** Erhöhung der Körperkerntemperatur durch veränderte hypothalamische Wärmeregulation (Sollwertverstellung). Genaueste Werte bei rektaler Messung, außerdem Abhängigkeit von der Tagesrhythmik und vom Menstruationszyklus. *Normwerte:* frühmorgens rektal 36,5 °C, oral 36,2 °C, axillar 36,0 °C, nachmittags 0,7–1 °C höher, nach der Ovulation mittlerer Anstieg um 0,5 °C. Einteilung (Tagesmittelwerte) in *subfebrile Temperaturen:* < 38 °C, *Fieber:* > 38 °C.
- **Unklares Fieber:** länger (> 3 Wochen) andauerndes Fieber ohne wegweisende zusätzliche Symptome.

Häufigste Ursachen

- Infektionen (30–40%).
- Malignome (20–30%).
- Kollagenosen, Vaskulitiden (10–15%).

Vorgehen

- **Anamnese:** besonders Berufsanamnese, Auslandsaufenthalte, Tierkontakte, Medikamenteneinnahme, vorausgehende Traumen oder chirurgische bzw. zahnärztliche Eingriffe, Gewichtsverlust, Nachtschweiß (B-Symptome).
- **Körperliche Untersuchung:** besonders Haut (Exanthem, Abszeß), Nasennebenhöhlen (Klopfschmerz?), pathologische Herzgeräusche?, Lymphknoten tastbar?, Leber- oder Milzvergrößerung?, rektale und ggf. gynäkologische Untersuchung (z. B. Abszeß?).
- **Wiederholte Fiebermessungen:** 6 ×/d. Fiebertypen (ohne Therapie):
 - *Kontinua:* Tagesschwankungen < 1 °C bei bakteriellen und schweren viralen Infekten
 - *remittierend:* Tagesschwankungen > 1 °C z. B. bei Sepsis oder Miliar-Tbc
 - *intermittierend:* Tagesschwankungen > 2 °C mit Schüttelfrost und/oder Kreislaufreaktion typisch für Sepsis z. B. durch bakterielle Endokarditis
 - *periodisch:* fieberfreie Intervalle bei Malaria tertiana und quartana
 - *undulierend:* wellenförmiger Verlauf mit Intervallen von mehreren Tagen typisch für Brucellose oder Morbus Hodgkin.
- **Basisdiagnostik** (Stufe 1):
 - Labor: BSG, CRP, Blutbild, Differentialblutbild, Transaminasen, aP, Bilirubin, LDH, Kreatinin, Gesamteiweiß, Serumelektrophorese (S. 218), TSH, Rheumafaktor, antinukleäre Antikörper, ASL-Titer, Urinstatus, Hämo occult-Test, wiederholte Blutkulturen (mindestens 3 × aerob/anaerob), bakteriologische Untersuchung des Urins, Stuhl auf pathogene Keime, bei Tropenanamnese „dicker Tropfen“
 - Abdomen-Sonographie
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen.
- **Erweiterte Diagnostik** (Stufe 2):
 - (transösophageale) Echokardiographie: Endokarditis?, Vorhofmyxom?
 - Tbc-Diagnostik: Tuberkulin-Test, Sputum, Magensaft, Urin
 - serologisches Screening: z. B. Mononukleose, Hepatitis, HIV, Zytomegalie, Toxoplasmose, Salmonellose, Brucellose, Leptospirose, Psittakose
 - Röntgen-Nasennebenhöhlen bzw. HNO-Konsil, zahnärztliche Untersuchung.

10.1 Unklares Fieber

- **Erweiterte technische und invasive Diagnostik** (Stufe 3):
 - CT Thorax und Abdomen: Lymphome?, Abszesse?
 - Lungenzintigraphie: Lungenembolien?
 - Skelettszintigraphie: Osteomyelitis?, Spondylitis?
 - Gastroduodenoskopie, Koloileoskopie, ERCP, Bronchoskopie
 - Knochenmarkpunktion, Leberpunktion, Exstirpation vergrößerter Lymphknoten, ggf. Biopsien anderer verdächtiger Organveränderungen.
- Allgemeine Differentialdiagnose des *unklaren* Fiebers (Definition s. o.): Tab. 30.

Vorgehen bei nosokomial erworbenem Fieber

- **Häufigste Ursachen:**
 - Infektionen: Atemwege (v. a. Pneumonie, Sinusitis), Harnwege, intravasale Katheter, Wundinfektionen, postoperativ, Cholezystitis
 - Medikamentenfieber, Transfusionsreaktion, Thrombose, Lungenembolie.
- **Basisdiagnostik:**
 - Überprüfung der Medikation
 - körperliche Untersuchung: besonders Lungenauskultation, Inspektion von Wunden und Punktionsstellen, klopfschmerzhaftes Nasennebenhöhlen?
 - Labor: BSG, Blutbild, Transaminasen, aP, Bilirubin, Kreatinin, Urinstatus, Blutkulturen
 - Röntgen-Thorax
 - Abdomensonographie
 - evtl. Röntgen-Nasennebenhöhlen.
- Ggf. intravasale Katheter entfernen und Katheterspitze zur mikrobiologischen Untersuchung einschicken.

Differentialdiagnose

Tabelle 30 Differentialdiagnose des unklaren Fiebers

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Infektionskrankheiten, besonders:</i>	
– bakterielle Endokarditis	Echokardiographie, Blutkulturen
– Tuberkulose	Röntgen-Thorax; Tbc-Diagnostik
– urogenitale Infektionen	Urinstatus, Sonographie
– hepatobiliäre Infektionen	Transaminasen, Bilirubin, Sonographie, ERCP
– Abdominalabszesse, z. B. Leber, Milz, Pankreas	Sonographie, CT
– Divertikulitis	Sonographie, Röntgen, CT
– andere Abszesse, z. B. Zähne, Nasennebenhöhlen, Gehirn	Röntgen, CT
– Osteomyelitis, Spondylitis	Skelettszintigraphie
– Malaria	Reiseanamnese, Blutausstrich, „dicker Tropfen“
– Toxoplasmose	Serologie
– Typhus	Erregernachweis im Blut/Stuhl, Serologie
– Brucellosen, Leptospirosen	Berufsanamnese, Blutkulturen, Serologie
– Ornithose/Psittakose	Haustieranamnese, Serologie
– infektiöse Mononukleose	Diff.-BB, Mononukleoseschnelltest
– HIV-Infektion	Serologie
– Zytomegalie	Serologie
– virale Hepatitis	Transaminasen, Serologie
<i>Malignome, besonders:</i>	
– maligne Lymphome	Elektrophorese, Sono, CT, Lymphknoten-PE, Knochenmark
– Leukämie, myeloproliferative Syndrome	Differentialblutbild, Knochenmark
– Hypernephrom	Sonographie, CT
– Leberzellkarzinom	Sonographie, CT, AFP
– Kolonkarzinom	Koloskopie
<i>Kollagenosen, Vaskulitiden, besonders:</i>	
– Lupus erythematodes	antinukleäre Antikörper, Anti-dsDNA-Antikörper
– Riesenzellarteriitis	BSG, Klinik (S. 455)
<i>Andere Erkrankungen, besonders</i>	
– vorgetäushtes Fieber	überwachte Temperaturmessungen
– Lungenembolien, Thrombosen	Lungenszintigraphie, Sonographie
– Medikamentenfieber = „drug fever“	Anamnese
– retroperitoneale Hämatome	Sonographie, CT
– Sarkoidose	Röntgen-Thorax
– Vorhofmyxom	Echokardiographie
– Hyperthyreose	TSH-basal

10.2 BSG und CRP

BSG – Grundlagen

- **Normwerte:** Frauen 6–20 mm und Männer 3–10 mm in der 1. Std., bei Patienten > 50 Jahre 50% höher. Die Bestimmung des 2-Std.-Wertes ist zwar üblich, bringt aber keinen wesentlichen Informationsgewinn.
- In der Rekonvaleszenz kommt es häufig erst nach Wochen zu einer Normalisierung der BSG.

Ursachen: Tab. 31

Vorgehen bei stark erhöhter BSG unklarer Genese

- **Anamnese:** besonders Grunderkrankungen, zurückliegende Infekte, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Medikamente.
- **Körperliche Untersuchung** einschließlich rektaler Untersuchung.
- Bei sonst fehlenden klinischen Symptomen oder kurz zurückliegenden Infektionskrankheiten BSG-Kontrolle nach 1 Woche, bei fallender Tendenz unter weiteren Kontrollen abwarten.
- **Basisdiagnostik** (bei weiterhin unklarer BSG-Erhöhung ohne sonstige Symptome):
 - Labor: Blutbild, Differentialblutbild, Retikulozyten, CRP (s. u.), Transaminasen, aP, LDH, Bilirubin, Triglyzeride, Kreatinin, Gesamteiweiß, Serum-Elektrophorese (S. 218), Urinstatus, Hämoocult-Test
 - Abdomensonographie
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen.
- **Erweiterte Diagnostik** (bei weiterhin abklärungsbedürftiger BSG-Erhöhung, Differentialdiagnose: Tab. 31):
 - Labor: Tbc-Diagnostik, Rheumafaktor, antinukleäre Antikörper, Immunelektrophorese, Urinuntersuchung auf Bence-Jones-Proteine, Haptoglobin, Coombs-Test, Kälteagglutinintiter
 - Gastroduodenoskopie, Koloileoskopie
 - gynäkologisches, urologisches, zahnärztliches und HNO-Konsil
 - CT Thorax und Abdomen.

CRP

- Unspezifisches „Akute-Phase-Protein“, Erhöhung im Rahmen entzündlicher Prozesse (Normwert: < 10 mg/l = 1 mg/dl).
- Aufgrund des schnellen Anstiegs bei Erkrankungsbeginn (6–10 h) und der kurzen HWZ (8–12 h) ideale Kenngröße v. a. kurzfristiger akut entzündlicher oder nekrotischer Reaktionen und deren Aktivitätsänderungen, während die BSG langsamer reagiert. Auch besteht im Gegensatz zur BSG keine Beeinflussung durch erythrozytäre Faktoren (z. B. Anämie, Polyglobulie).
- Ansonsten entspricht die diagnostische Wertigkeit in etwa der BSG.

Differentialdiagnose

Tabelle 31 Differentialdiagnose von Veränderungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)

Einteilung nach dem Ausmaß der BSG-Beschleunigung lediglich Orientierungshilfe, fließende Übergänge möglich

BSG mäßig erhöht (bis 50 mm in der 1. Std.):

- Bestimmungsfehler: Wärme, zuviel Citrat/zuwenig Blut im Röhrchen
- Anämie
- Hypertriglyzeridämie
- hormonelle Kontrazeption, prämenstruell, Schwangerschaft
- postoperativ
- bestimmte bakterielle Infektionen (z. B. Tbc, Brucellose)
- Tumorerkrankungen

BSG stark erhöht (50–100 mm in der 1. Std.):

- Infektionen (meist bakterielle)
- fortgeschrittene (metastasierende) Tumorerkrankungen, Leukämien
- hämolytische Anämien
- chronische Lebererkrankungen
- nephrotisches Syndrom, chronische Niereninsuffizienz
- Gewebsnekrosen
- Rheumatoide Arthritis, Kollagenosen, Vaskulitiden

BSG massiv erhöht „Sturzsenkung“ (> 100 mm in der 1. Std.):

- Infektionen: Sepsis, Peritonitis, rheumatisches Fieber
 - Plasmozytom (außer Bence-Jones-Plasmozytom), Morbus Waldenström
 - Polymyalgia rheumatica, Riesenzellerteriitis (S. 455), andere Vaskulitiden
-

BSG-Erniedrigung:

- Bestimmungsfehler (Kälte, zu wenig Citrat im Röhrchen)
 - Polyglobulie, Polycythämia vera
 - pathologische Erythrozytenformen (z. B. Sichelzellanämie)
 - Exsikkose
-

10.3 Gewichtsverlust

Grundlagen

- Abklärungsbedürftig ist jede ungewollte Gewichtsabnahme ohne ersichtlichen Grund, insbesondere bei einem Verlust von mehr als 10% des Ausgangsgewichts innerhalb von 3 Monaten.
- Eine rasche Gewichtsabnahme von > 500 g/d spricht für einen Wasserverlust (z. B. bei Diuretikaüberdosierung, Diabetes mellitus, Diabetes insipidus).
- Beurteilung des individuellen Soll- bzw. Normalgewichts:
 - *Normalgewicht nach Broca* in kg: Körpergröße (cm) – 100 (Frauen – 10%)
 - *Körpermassenindex* (Body Mass Index, BMI): BMI = Körpergewicht in kg / (Körperlänge in m)², BMI-Norm bei Männern 20–25, bei Frauen 19–24.

Vorgehen bei unklarem Gewichtsverlust

- **Anamnese:**
 - Ausmaß des Gewichtsverlusts, Zeitraum, gewollt/ungewollt, Appetit, Nahrungsunverträglichkeiten und -abneigungen, Änderungen in den Ernährungsgewohnheiten
 - andere Beschwerden: vermehrtes Durstgefühl, Geschmacksstörungen, Schluckbeschwerden, Leistungsknick, vermehrte Infektneigung, allgemeines Krankheitsgefühl, Schmerzen im Zusammenhang mit dem Essen
 - Grunderkrankungen: besonders Leber-, Nierenerkrankungen, Diabetes mellitus
 - Vorerkrankungen, Operationen: Magen-, Darmresektionen, Voroperationen oder Entzündungen des Pankreas
 - Stuhlgang: Häufigkeit, Menge, Konsistenz, Farbe, Blutbeimengungen
 - Medikamente, Alkohol-, Nikotin-, Drogenkonsum (seit wann?)
 - Sozialanamnese: psychische Belastungen, Umfeld.
- **Körperliche Untersuchung:** Mangelerscheinungen (z. B. Ödeme, Aszites, Hautveränderungen), Lymphknoten, rektale Untersuchung (Stuhlfarbe), Stuhlvisite.
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Blutzucker, Kreatinin, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, GOT, GPT, γ GT, aP, Bilirubin, Lipase, LDH, Eisen, Cholesterin, Gesamteiweiß, Albumin, Serum-Elektrophorese (S. 218), Quick, TSH-basal, Urinstatus, Hämocult-Test, Stuhl auf Würmer und Wurmeier
 - Abdomen- und Schilddrüsenultraschall
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen.
- Bei fehlenden objektiv faßbaren pathologischen Befunden und beschwerdefreiem Patienten Körpergewichtskontrollen und Eßprotokoll (notfalls stationär).
- Bei Hinweisen (v. a. voluminöse Durchfälle) für Malassimilation: S. 346.
- **Erweiterte Diagnostik** bei weiterhin bestehender Unklarheit (Tab. 32):
 - Gastroduodenoskopie
 - Koloileoskopie
 - gynäkologisches, urologisches, HNO-Konsil
 - CT-Thorax und CT-Abdomen
 - ergänzende Labordiagnostik nach Verdacht: Tbc-Diagnostik, HIV-Test, antinukleäre Antikörper, Immunelektrophorese, Urinuntersuchung auf Bence-Jones-Proteine, Dexamethason-Kurztest, ACTH-Kurztest, Katecholamine im 24-h-Urin.

- **Hinweise für Anorexia nervosa** (Magersucht):
- meist pubertierende Mädchen und jüngere Frauen (selten Männer)
 - Diskrepanz zwischen
 - Eigen- und Fremdanamnese bezüglich der Nahrungsaufnahme
 - Ernährungszustand und demonstrativer Nahrungsaufnahme (heimliches Erbrechen)
 - chronischer Laxanzien- und Diuretika mißbrauch (meist K^+ ↓), Amenorrhoe.

Differentialdiagnose

Tabelle 32 Differentialdiagnose des unklaren Gewichtsverlustes

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Appetit normal oder gesteigert: <i>ungenügende Nährstoffverwertung:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Malassimilation - Diabetes mellitus - Darmparasiten <i>erhöhter Nährstoffbedarf:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperthyreose - Cushing-Syndrom - Phäochromozytom 	Anamnese: voluminöse Durchfälle?, Ursachen: S. 345 Blutzucker, HbA _{1c} Stuhl auf Würmer und Wurmeier TSH-basal Klinik, Dexamethason-Kurztest Katecholamine im 24-h-Urin
Appetit vermindert: <i>konsumierende Erkrankungen:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Tumorerkrankungen - chronische Infektionen <i>psychogen:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Anorexia nervosa, Bulimie - Alkohol-, Nikotin- oder Drogenabusus - Depression 	Tumorsuche (s. o.) Klinik, BSG Anamnese
<i>Medikamente:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Digitalisglykoside - Analgetika, Antirheumatika - Immunsuppressiva, Zytostatika - Antibiotika, Antimykotika - Eisenpräparate - Neuroleptika, Antidepressiva - Hormonpräparate - Sympathomimetika, Parasympathomimetika, Sympatholytika 	Anamnese
<i>andere Ursachen:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Leberzirrhose - Niereninsuffizienz - HNO- und Zahnerkrankungen - Herzinsuffizienz - Morbus Addison 	Transaminasen, Quick, Sono Kreatinin HNO-, zahnärztliches Konsil Klinik, Röntgen-Thorax Na ⁺ ↓, K ⁺ ↑, ACTH-Kurztest

10.4 Ödeme

Grundlagen

- **Definition:** Pathologische Einlagerungen von Flüssigkeit in den interstitiellen (extrazellulären, extravasalen) Raum.
- **Typisch:** Wegdrückbarkeit = Dellenbildung nach Fingerdruck (außer bei sekundärer Fibrosierung), bei Beinödemen spart das venöse Ödem (= *Phlebödem*) meist die Zehen aus, während sie beim lymphatischen Ödem (= *Lymphödem*) meist beteiligt sind. Bei Phlebödemen findet sich häufig eine livide Hautverfärbung und eine verstärkte Venenzeichnung (Farbabb. 1 a,b).
- Abzugrenzen sind (nicht wegdrückbar):
 - *Myxödem:* abnorme Einlagerung von Mukopolysacchariden im Interzellularraum. Vorkommen:
 - *generalisiertes Myxödem* bei Hypothyreose
 - *prätibiales Myxödem* bei immunogener Hyperthyreose (Morbus Basedow) mit großporiger Haut von sulziger Konsistenz
 - *Lipödem:* Variante der Fettsucht v. a. bei Frauen mit ausgedehnten symmetrischen subkutanen Fettansammlungen unterhalb der Gürtellinie unter Einbeziehung von Fußrücken und Fußgelenken (Farbabb. 1 c).

Häufigste Ursachen

- **Lokalisierte Ödeme:**
 - akut, umschrieben: allergisch, entzündlich, posttraumatisch
 - akut, ganzer Extremitätenabschnitt: Thrombose
 - chronisch: chronisch venöse Insuffizienz, postthrombotisches Syndrom.
- **Generalisierte Ödeme:**
 - Rechtsherzinsuffizienz
 - hypalbuminämische Ödeme (Serumalbumin < 2,5 g/dl).

Vorgehen bei lokalisiertem einseitigem Ödem

- Akut auftretende lokalisierte Ödeme bereiten bei entsprechender Anamnese meist keine diagnostischen Schwierigkeiten. Bei Einbeziehung eines ganzen Extremitätenabschnitts muß eine Phlebothrombose (S. 295) durch (Duplex-) Sonographie oder ggf. durch Phlebographie ausgeschlossen werden. Die folgenden Abschnitte beziehen sich daher auf die Abklärung *chronischer* einseitiger (meist Bein-)Ödeme.
- **Anamnese:** früher abgelaufene Thrombosen, Traumen, Operationen, Radiatio, Erysipel, bekannte Tumorerkrankungen, Familienanamnese.
- **Körperliche Untersuchung:** Varikosis, trophische Hautveränderungen, Zehenbeteiligung (Lymphödem), Lymphknoten (v. a. inguinal, axillär), rektale Untersuchung (Rektum-, Zervix-, Prostatakarzinom?), Mamma-Palpation (v. a. bei Armödemen).
- **Basisdiagnostik** (bei unklarer Diagnose nach Anamnese und körperlicher Untersuchung):
 - Labor: BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Kreatinin, Elektrolyte, γ GT, LDH, Quick, Urinstatus
 - Sonographie: Abdomen (einschließlich kleines Becken), Gefäße
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
 - gynäkologisches bzw. urologisches Konsil.

- **Erweiterte Diagnostik** (bei weiterhin unklarer Diagnose):
 - Abdomen-/Becken-CT
 - Koloskopie
 - evtl. Lymphsequenzszintigraphie (bei V. a. primäre Lymphödeme).

Vorgehen bei beidseitigen oder generalisierten Ödemen

- Sind beide Beine betroffen, so kann häufig nicht unmittelbar zwischen lokalisierten oder generalisierten Ödemen unterschieden werden.
- **Anamnese:** s. o., zusätzlich v. a. Dyspnoe, Gewichtsabnahme, Diarrhoe, bekannte Leber-, Nieren- und Pankreaserkrankungen, Alkoholabusus, Medikamente.
- **Körperliche Untersuchung:** s. o., zusätzlich v. a. achten auf perorbitale Ödeme, Hand- oder Skrotalödeme, Pleuraergüsse, Aszites, Lungenstauung, Zeichen einer Leberzirrhose (S. 380), Cushing-Syndrom (S. 507), Mangelerscheinungen.
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Blutzucker, Kreatinin, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, GOT, GPT, γ GT, aP, CHE, Bilirubin, Lipase, LDH, Gesamteiweiß, Albumin, Serum-Elektrophorese (S. 218), Quick, TSH-basal, Urinstatus
 - Sonographie: Abdomen (u. a. Aszites, Pleuraergüsse), Gefäße
 - EKG
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
 - Echokardiographie.
- **Erweiterte Diagnostik** bei weiterhin unklarer Diagnose (Tab. 33):
 - bei isolierten beidseitigen Beinödemen erweiterte Diagnostik wie bei einseitigen Beinödemen (s. o.)
 - bei Proteinurie: S. 194, bei V. a. akute Glomerulonephritis (Hämaturie, Proteinurie, evtl. arterielle Hypertonie): S. 396
 - bei V. a. Malassimilation oder enteralen Eiweißverlust (Diarrhoe, Hypoproteinämie, keine Leberinsuffizienz, keine Proteinurie): S. 346
 - bei Hypoproteinämie und weiterhin unklarer Diagnose: Suche nach konsumierender Erkrankung (S. 134).

Differentialdiagnose

Tabelle 33 Differentialdiagnose lokalisierter und generalisierter Ödeme

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Lokalisierte Ödeme	
<i>akut auftretend, meist einseitig:</i>	
– venöse Abflußstörung, Thrombose	Anamnese: Immobilisation? Klinik: Varikosis, livide Verfärbung Sonographie
– allergisch	Anamnese: Allergenexposition?
– entzündlich	Anamnese: Trauma?, Verbrennung?
<i>chronisch, ein- oder beidseitig:</i>	
– venöse Abflußstörung	Anamnese
• nach abgelaufenen Thrombosen	Klinik: Varikosis, Stauungsdermatose
• bei malignen Erkrankungen	Tumorsuche
– lymphatische Abflußstörung	Lymphsequenzszintigraphie
primärer Genese:	
• angeboren = Typ Nonne-Milroy	Familienanamnese
• familiär mit Manifestation in der Pubertät = Typ Meige	Familienanamnese
• idiopathisch nicht familiär	
– lymphatische Abflußstörung	
sekundärer Genese:	
• nach Traumen, Verbrennungen, Operationen, Radiatio, Erysipel	Anamnese
• bei malignen Erkrankungen	Tumorsuche
Generalisierte Ödeme	
– (Rechts-)Herzinsuffizienz	Röntgen-Thorax, EKG, Echo
– Niereninsuffizienz	Kreatinin
– akute Glomerulonephritis	Blutdruck, Urinstatus
<i>Hypalbuminämische Ödeme:</i>	
– nephrotisches Syndrom	Albumin (< 2,5 g/dl)
– chronische Lebererkrankungen	Urinstatus, 24-h-Urin auf Eiweiß
– Mangelernährung, Malassimilation, konsumierende Erkrankungen	Transaminasen, Quick, Sonographie
– exsudative Enteropathie	S. 134
	S. 347
<i>Andere Ursachen:</i>	
– Cushing-Syndrom	Klinik, Dexamethason-Kurztest
– Medikamente: v. a. Glukokortikoide, Östrogene, hochdosierte Gestagene, Vasodilatoren, Antiphlogistika, Amantadin, α -Methyl dopa	
	Anamnese
– prämenstruelle Ödeme	Anamnese
– idiopathisch (v. a. Frauen betroffen)	Ausschlußdiagnose

Grundlagen

- Juckreiz ist ein meist harmloses aber lästiges Symptom, oft lokal im Zusammenhang mit akuten Hautläsionen auftretend.
- **Lokalisierter Pruritus:**
 - mit sichtbaren Hautveränderungen: meist dermatologische Affektionen
 - ohne sichtbare Hautveränderungen z. B.:
 - *Pruritus ani*: z. B. bei Hämorrhoiden, Analprolaps oder Oxyurenbefall
 - *Pruritus vulvae*: z. B. bei Östrogenmangel, idiopathisch, Fluor genitalis
 - *Pruritus genitalis*: z. B. bei Phimose, Urethritis, psychogen
 - *Pruritus nasi*: z. B. bei NNH-Entzündungen, ZNS-Tumoren
 - *Pruritus der Kopfhaut*: z. B. bei Seborrhoe, Pedikulose.
- **Generalisierter Pruritus:** internistisch abklärungsbedürftig bei fehlender Assoziation zu einer dermatologischen Grunderkrankung sowie einer Dauer von > 2 Wochen.

Häufigste Ursachen

- Mit sichtbaren Hauteffloreszenzen: allergische Exantheme oder Dermatosen entzündlicher, infektiöser und parasitärer Genese.
- Ohne sichtbare Hauteffloreszenzen: Pruritus senilis, Cholestase, Urämie.

Vorgehen bei unklarem chronischem Pruritus

- Neben den, vom Patienten geäußerten Beschwerden können zufällig bei der körperlichen Untersuchung entdeckte Kratzspuren Hinweise für einen Pruritus sein.
- Bei vorhandenen Hauteffloreszenzen und/oder lokalisiertem Pruritus:
 - klären, ob eine medikamentenallergischen Genese in Frage kommt
 - dermatologisches Konsil mit der Fragestellung, ob eine Assoziation zu einer Dermatose besteht. Bei den anderen lokalisierten Formen (s. o.) interdisziplinäre Abklärung (z. B. mit Gynäkologie, Proktologie, HNO).
- **Anamnese:** besonders Medikamente (auch vor Wochen durchgeführte HAES-Behandlung), Gewichtsabnahme, Fieber, Nachtschweiß (B-Symptome), Leistungsknick, Grunderkrankungen, Berufsanamnese.
- **Körperliche Untersuchung:** insbesondere
 - Haut: Kratzspuren?, trockene, atrophische Haut?, Kolorit
 - Palpation von Lymphknoten, Leber und Milz, rektale Untersuchung.
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Blutzucker, aP, LDH, Bilirubin, Kreatinin, Harnsäure, Gesamteiweiß, Serum-Elektrophorese (S. 218), TSH-basal, Urinstatus, Hämoocult-Test; bei entsprechendem klinischen Verdacht zusätzlich Eisen, Ferritin, Immunelektrophorese, Urin auf Bence-Jones-Proteine, 5-Hydroxyindolessigsäure im 24-h-Urin, HIV-Serologie
 - Abdomensonographie
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen.
- Bei unauffälligen Befunden (v. a. bei Patienten > 80 J. und wahrscheinlichem senilen Pruritus) Behandlungsversuch mit rückfettenden Salben sowie Verzicht auf hautreizende Seifen und übertriebene Körperpflege.

10.5 Generalisierter Pruritus

- **Erweiterte Diagnostik** (Tumorsuche) bei weiterer Unklarheit (Tab. 34):
- Gastroduodenoskopie
 - Koloileoskopie
 - gynäkologisches, urologisches, HNO-Konsil
 - CT Thorax und Abdomen
 - Knochenmarkuntersuchung.

Differentialdiagnose

Tabelle 34 Differentialdiagnose des generalisierten Pruritus ohne sichtbare Hautveränderungen

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Cholestase</i> : primär biliäre Zirrhose, Hepatitis, medikamentös, sklerosierende Cholangitis, extrahepatische Obstruktion	<i>Klinik</i> : Ikterus? <i>aP</i> , γ GT, Bilirubin (vgl. S. 184)
<i>Chronische Niereninsuffizienz</i> (Urämie)	Kreatinin
<i>Medikamente</i> : Miconazol, Bleomycin, ACE-Hemmer, Gold, Morphin, Kokain, NSAR, Chinidin, Nikotinsäure-derivate, Antibiotika, HAES (häufig verzögert auftretend, nach Monaten reversibel) u. a.	Anamnese
<i>Hämatologische Erkrankungen</i> : Polycythaemia vera (typisch: aquagener Pruritus bei Wasserkontakt), Leukämie, maligne Lymphome, Plasmozytom, Eisenmangelanämie	<i>Blutbild</i> , <i>Knochenmark</i> , <i>Elektrophorese</i> , <i>Lymphomsuche</i> , <i>Sonographie</i>
<i>Maligne Tumoren</i> , besonders abdominelle Karzinome	Tumorsuche
<i>Endokrine Erkrankungen</i> :	
- Diabetes mellitus	Blutzucker
- Hyperthyreose	TSH-basal
- Karzinoid	5-Hydroxyindolessigsäure im 24-h-Urin
<i>Stoffwechselerkrankungen</i> :	
- Hämochromatose	Eisen, Ferritin
- Hyperurikämie	Harnsäure
<i>Sonstiges</i> :	
- seniler Pruritus	Befund
- trockene Haut	Anamnese
- berufliche Noxen (Metallstaub, Glaswolle, Stäube)	S. 134
- Mangelernährung/Malassimilation	Anamnese
- psychogen: Angst, Stress, Neurosen, Psychosen	Serologie
- HIV-Infektion	

Grundlagen

- Lymphknotenvergrößerungen stellen ein äußerst vielseitiges Symptom benigner oder maligner Erkrankungen dar.
- Normal große Lymphknoten sind sonographisch nicht darstellbar und im allgemeinen nur in den Leisten tastbar. Eine Abklärung sollte v. a. dann erfolgen, wenn neue Lymphknoten entstanden sind, die größer als 1–2 cm und dann auch sonographisch sichtbar sind. Ebenfalls abklären sollte man in anderen palpatorisch zugänglichen Stationen tastbare Lymphknoten.

Häufigste Ursachen

- Lokal: bakterielle Haut- oder Schleimhautinfektionen, Lymphknotenmetastasen von Karzinomen.
- Generalisiert: Virusinfektionen, maligne Lymphome.

Vorgehen bei unklaren Lymphknotenvergrößerungen

- **Anamnese:**
 - Entwicklung der Lymphknotenvergrößerung und Erkrankung
 - akut: spricht für bakteriellen oder viralen Infekt sowie für Leukämien
 - schleichend: spricht für Lymphknotenmetastasen, maligne Lymphome, Tuberkulose und Sarkoidose
 - vorausgegangene Infektionskrankheiten, andere Erkrankungen
 - Trauma oder Infektion proximal oder distal der Lymphknotenvergrößerung
 - Allgemeinbefinden, B-Symptome: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust
 - Auslandsaufenthalte in den Tropen
 - Berufsanamnese, Tierkontakte
 - Sexualanamnese, Drogenanamnese
 - Medikamentenanamnese (s. o.).
- **Körperliche Untersuchung**, dabei besonders berücksichtigen:
 - Palpation der Lymphknotenvergrößerung sowie der anderen Lymphknotenstationen:
 - weiche, druckempfindliche, verschiebliche Lymphknoten sprechen für eine entzündliche Genese (Ausnahmen: Tbc, Sarkoidose, Autoimmunerkrankungen, Lymphadenopathiesyndrom bei HIV-Infektion)
 - derbe, indolente, verbackene LK sprechen für eine maligne Erkrankung, insbesondere für Lymphknotenmetastasen solider Tumoren
 - Untersuchung von Leber und Milz:
 - Hepato- und/oder Splenomegalie sprechen für maligne Lymphome und Leukämien, kommen aber auch bei entzündlichen Lymphknotenvergrößerungen oder bei Speicherkrankheiten vor.
- Bei zufällig entdeckten (z. B. von Medizinstudenten am eigenen Körper), geringgradigen, evtl. schon länger vorhandenen Lymphknotenvergrößerungen (v. a. zervikal) ist bei sonst unauffälliger Anamnese und körperlicher Untersuchung ein Zuwarten unter Verlaufskontrollen gerechtfertigt. Weitere Diagnostik bei Progredienz oder sonstigen Auffälligkeiten.

10.6 Lymphknotenvergrößerung

► Diagnostik (Tab. 35):

- *Labor*:
 - obligat: BSG, Blutbild, Differentialblutbild
 - in Abhängigkeit von der Verdachtsdiagnose: z. B. Blutkulturen, Transaminasen, LDH, CK, Gesamteiweiß, Serum-Elektrophorese (S. 218), Mononukleose-Schnelltest, Zytomegalie-Antikörper, Hepatitis-Serologie, HIV-Test, Rheumafaktor, antinukleäre Antikörper, ASL-Titer, Tine-Test, Tbc-Diagnostik, Urinstatus, Hämooccult-Test
- *Abdomen-Sonographie*: Leber-/Milzgröße, weitere Lymphome?
- *Röntgen-Thorax* in 2 Ebenen: Hilus- und Mediastinal-Lymphome?
- *Knochenmarkuntersuchung* bei V. a. akute Leukämie
- *Lymphknotenexstirpation* bei weiter persistierender Lymphknotenvergrößerung ohne naheliegende Ursache: bei generalisierter Lymphknotenvergrößerung leicht zugängliche Lymphknoten, am besten zervikal oder supraklavikulär wählen. Feinnadelpunktion nur dann, wenn die Lymphknoten schlecht zugänglich sind und nur durch einen aufwendigen chirurgischen Eingriff gewonnen werden könnten.

Differentialdiagnose

Tabelle 35 Differentialdiagnose vergrößerter Lymphknoten

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Virusinfektionen:</i> <ul style="list-style-type: none"> - infektiöse Mononukleose - Zytomegalie - Hepatitis - HIV-Infektion - Röteln - Varizella-Zoster-Infektion 	<div style="border-left: 1px solid black; border-right: 1px solid black; border-bottom: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block;"> <i>Klinik, Serologie</i> </div>
<i>Bakterielle Infektionen:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Streptokokkeninfekte - Staphylokokkeninfekte - Tuberkulose - Leptospirose - Lues - Morbus Whipple 	<i>Klinik, Erregernachweis (lokal, Blutkulturen), Serologie</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Katzenkratzkrankheit: lokale, hochschmerzhafte Lymphadenitis ca. 2 Wochen nach Katzenbiß oder Kratzwunde (Erreger unbekannt) 	tiefe Duodenalbiopsie Anamnese Intrakutantest
<ul style="list-style-type: none"> - Tularämie: lokale oder generalisierte Lymphadenitis wenige Tage nach Kontakt mit infizierten wilden Kaninchen (Erreger: <i>Francisella tularensis</i>) 	Serologie
<ul style="list-style-type: none"> - Chlamydieninfektionen (z. B. Lymphogranuloma inguinale) 	Erregernachweis, Serologie

Tabelle 35 (Fortsetzung): Differentialdiagnose vergrößerter Lymphknoten

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Parasitäre Infektionen:</i>	
– Toxoplasmose	Serologie
– tropische parasitäre Infektionen	Reiseanamnese
<i>Pilzinfektionen:</i>	Klinik, Erregernachweis, Serologie
<i>Maligne Erkrankungen</i>	<i>Lymphknotenexstirpation</i>
– maligne Lymphome	
– Leukämien	
– Metastasen epithelialer oder mesenchymaler Tumoren	
<i>Immunologische Erkrankungen:</i>	
– rheumatoide Arthritis	Rheumafaktor
– systemischer Lupus erythematodes	antinukleäre und Anti-dsDNA-Antikörper
– Dermatomyositis	CK
– medikamentenallergische Reaktionen: z. B. Penicillin, Gold, Phenytoin, Hydralazin, Allopurinol (Serumkrankheit: S. 460)	Anamnese
<i>Andere Ursachen, z. B.:</i>	<i>Lymphknotenexstirpation</i>
– Sarkoidose	
– Lipidspeicherkrankheiten	

10.7 Metastasen bei unbekanntem Primärtumor (CUP)

Grundlagen

- **Synonym:** CUP-Syndrom = cancer of unknown primary.
- **Kennzeichen:** Die Metastasen beim CUP-Syndrom wachsen oft schneller als der Primärtumor, so daß sie primär zu Symptomen führen. In 80% der Fälle liegt bei der Diagnosestellung bereits eine multiple Metastasierung vor.

Diagnostisches Vorgehen

- Das diagnostische Vorgehen orientiert sich nicht nur an der Metastasenlokalisierung (Tab. 36) und Häufigkeit des Primärtumors, sondern auch am Allgemeinzustand und der voraussichtlichen Lebenserwartung (therapeutische Konsequenzen?), vor allem dann, wenn invasive Untersuchungen erforderlich sind.
- **Besonderheiten verschiedener Metastasenlokalisationen** (häufigste Primärtumoren: Tab. 36):
 - *Lebermetastasen:* Differentialdiagnose primäres Leberzellkarzinom
 - *Skelett-/Knochenmetastasen* (Röntgen: S. 48):
 - osteolytische: zunächst nach Plasmozytom, Mamma-, Bronchial-, Schilddrüsenkarzinom und Hypernephrom suchen
 - osteoplastische: zunächst nach Prostata-, Mamma- und Bronchialkarzinom suchen
 - seltenere Primärtumoren: Magen-, Pankreas-, Blasenkarzinom
 - *Hautmetastasen:* Mamma- und Bronchialkarzinom (v. a. kleinzelliges), maligne Hauttumoren anderer Lokalisation
 - *Maligner Pleuraerguß, -Aszites:* Differentialdiagnose Mesotheliom
 - *Lymphknotenmetastasen:* Differentialdiagnose Lymphknotenvergrößerung anderer Genese (S. 141), v. a. Ausschluß eines malignen Lymphoms.
- **Histologie:** Bei gut zugänglichen Metastasen, Pleuraergüssen oder Aszites kann die histologische bzw. zytologische Untersuchung den diagnostischen Ablauf wesentlich beschleunigen. Mögliche Primärtumorlokalisationen in Abhängigkeit vom Befund (Häufigkeit beim CUP-Syndrom):
 - *Adenokarzinom* (30–50%): Mamma, Magen-Darm-Trakt, Leber, Gallenblase, Gallenwege, Pankreas, Lunge, Schilddrüse, Niere, Prostata, Ovar, Endometrium
 - Siegelringzellen: Magen-Darm-Trakt, Ovar
 - Psammomkörper: Ovar, Schilddrüse
 - papilläres Wachstum: Schilddrüse, Ovar, Lunge
 - *Plattenepithelkarzinom* (10–20%): HNO-Bereich, Lunge, Ösophagus, Anus, Zervix, Penis
 - *Kleinzelliges Karzinom* (ca. 5%): Lunge, Schilddrüse, Hoden, Prostata, neuroendokrines System
 - *Undifferenziert* (20–40%): Lunge, HNO-Bereich, Haut, Schilddrüse, Keimzellen, Lymphom.

Tabelle 36 Häufigste Primärtumoren bei verschiedenen Metastasenlokalisationen (ohne hämatologische bzw. lymphatische Neoplasien)

Primärtumor	Fernmetastasen				maligner Erguß		Lymphknoten				
	Lunge	Leber	Skelett	Gehirn	Pleura	Aszites	z	s	a	i	r
HNO				+							+
Schilddrüse	+		+	+							+
Mamma	+	+	+	+	+				+	+	
Lunge	+	+	+	+	+				+	+	+
Magen	+	+							+		+
Kolon	+	+									+
Rektum	+	+									+
Pankreas	+	+									+
Niere	+		+	+							+
Harnblase											+
Hoden										+	+
Prostata			+								+
Ovar	+				+	+					+
Uterus											+
Melanom				+							+

Lymphknotenregionen mit häufig symptomatischen Metastasen: z = zervikal, s = supraklavikulär, a = axillär, i = inguinal, r = retroperitoneal

Dargestellt sind Metastasen und deren häufigste Primärtumoren, nach denen beim CUP-Syndrom zuerst gesucht werden sollte. Weitere Metastasierungswege siehe unter entsprechendem Primärtumorkapitel. Beim CUP-Syndrom liegt nicht selten eine atypische Metastasierung vor, welche die Diagnosestellung erschweren kann.

11.1 Thoraxschmerzen

Grundlagen

- Neu aufgetretene akute Thoraxschmerzen sind trotz ihrer Vieldeutigkeit v.a. bei linksthorakaler oder retrosternaler Lokalisation besonders für den Patienten ein primär dramatisches Ereignis, da sie zumeist mit dem Herzen in Verbindung gebracht werden und damit möglicherweise Lebensgefahr besteht.
- ☑ **Beachte:** Auch bei einer offensichtlich psychosomatischen Störung muß zuerst eine akut lebensbedrohliche Erkrankung ausgeschlossen werden.

Häufigste Ursachen

- Thoraxschmerzen funktioneller und vertebra gener Genese.
- Koronare Herzkrankheit, gastroösophageale Refluxkrankheit, Pleuritis.

Vorgehen bei unklaren akuten Thoraxschmerzen

- **Anamnese:**
 - Schmerzlokalisation, -ausstrahlung, -charakter (stechend, drückend, brennend)
 - Beziehung zu Körperposition, Atmung, Bewegung, Belastung, Nahrungsaufnahme
 - Frühere Erkrankungen, Risikofaktoren.
- **Auskultation von Herz und Lunge:** Herzgeräusche, Perikardreiben, Pleurareiben, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch?
- **Erstmaßnahmen** bei akuten retrosternalen Schmerzen: Tab. 37

Tabelle 37 Erstmaßnahmen bei akuten retrosternalen Schmerzen

Wichtig: Ausschluß eines Myokardinfarktes, zusätzlich v. a. denken an: Lungenembolie, Spontanpneumothorax und dissezierendes Aortenaneurysma

- Bettruhe, Oberkörper hochlagern
- Nitro-Spray (z. B. 2 Hübe), Besserung des Brustschmerzes unter Nitraten innerhalb von Minuten spricht für eine Angina pectoris
- O₂ über Nasensonde
- venösen Zugang legen, Blutabnahme: Untersuchung mindestens von BB, CK, CK-MB, GOT, Troponin (vgl. S. 254), Lipase, Wdhl. nach 2, 6, 12 und 24 h
- Nitro-Perfusor (z. B. Nitrolingual® 50 mg/50 ml mit 2–3 ml/h anfangen, max. 6–9 mg/h, cave: hypertrophische Kardiomyopathie) unter RR-Kontrollen
- Ruhe-EKG (s. u.)
- Diazepam (z. B. 5–10 mg Valium® i. v.) bei Unruhe
- therapeutische Heparinisierung (S. 91) bei fehlenden Kontraindikationen (z. B. Aortendissektionsverdacht) und Gabe von ASS (initial 500 mg, dann ggf. 100 mg/d) zur Thrombozytenaggregationshemmung

- **Ruhe-EKG** (kann bei Infarkt in den ersten 24 h oder bei entsprechender Lokalisation unauffällig sein): Hinweise für KHK?, ST-Hebungen konvexbogig (eher Infarkt) oder konkavbogig (eher Perikarditis, Abb. 44).
- Bei Nachweis eines Herzinfarktes: Therapie S. 259.

- **Röntgen-Thorax:** Herzkonfiguration, Herzinsuffizienz, Aortenektasie, Pleuraerguß, Lungeninfiltrat, Pneumothorax, Hiatushernie, Mediastinalemphysem/-verbreiterung, Rippenfrakturen, Rippenumoren?
- **Echokardiographie:** Klappenvitium, Kardiomyopathie, Infarkt Narben?
- **Sonographie:** Perikard- , Pleuraerguß, Arteriosklerose, Aortenaneurysma, Cholezysto-/docholithiasis, Pankreas?
- **Lungenzintigraphie:** bei anamnestischen und klinischen Hinweisen für eine Lungenembolie. Bei V. a. massive Lungenembolie und zu erwartenden therapeutischen Konsequenzen (z. B. Thrombolyse) primäre Durchführung einer Pulmonalisangiographie (soweit verfügbar).
- **Invasive Untersuchungen:** bei weiter bestehender Unklarheit und wenn Klinik oder Verlauf rasche therapeutische Konsequenzen erfordern:
 - *Transösophageale Echokardiographie* oder *CT:* Bei fehlenden Infarkt Hinweisen, Hypertonieanamnese, klinischem oder röntgenologischem Verdacht auf eine Aortendissektion
 - *Pulmonalisangiographie:* bei V. a. massive Lungenembolie (s. o.)
 - *Notfall-Koronarangiographie:* wenn Anamnese (u. a. Risikofaktoren), Befunde (EKG) und klinischer Verlauf (Progredienz) für eine instabile Angina pectoris sprechen.
- Sind die bisher genannten Diagnosen unwahrscheinlich und ist der Patient nach 24 h ohne Medikation beschwerdefrei und klinisch stabil, Durchführung weiterer Untersuchungen in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 38 und 39):
 - *Belastungs-EKG:* koronare Herzkrankheit?
 - *Myokardszintigraphie:* z. B. bei unauffälligem Belastungs-EKG und weiter bestehendem Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit
 - *Koronarangiographie:* bei pathologischem Belastungs-EKG bzw. pathologischer Myokardszintigraphie
 - *Langzeit-EKG:* Herzrhythmusstörung?
 - *Gastroskopie:* Refluxösophagitis, Hiatushernie, Ulkuskrankheit?
 - *Röntgen-Ösophagusbreischluck:* Hiatushernie, Ösophagospasmus?
 - *Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule:* Fehlstellung, Fehllhaltung, degenerative Veränderungen?
 - *Ösophageale pH-Metrie:* bei weiterhin bestehendem V. a. gastroösophagealen Reflux, auch wenn endoskopisch keine Ösophagitis sichtbar ist
 - *Ösophagusmanometrie:* Ösophagospasmus?

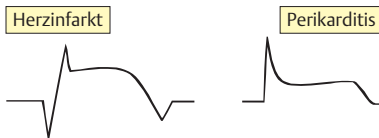


Abb. 44 EKG-Differentialdiagnose Herzinfarkt – Perikarditis

11.1 Thoraxschmerzen

Differentialdiagnose

Tabelle 38 Differentialdiagnose der Thoraxschmerzen (kardiale Ursachen)

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<p>Angina pectoris (AP): typischerweise retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz bzw. Druckgefühl mit/ohne Ausstrahlung in: linke Schulter, linken Arm, Unterkiefer, Oberbauch. Auslösung durch körperliche oder psychische Belastung, Verstärkung durch Kälte und vollen Magen (<i>Roemheld-Syndrom</i>). Besserung in Ruhe oder auf Nitratmedikation; Verlaufsformen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Stabile AP:</i> regelmäßig z. B. durch Belastung auslösbar <ul style="list-style-type: none"> – nitratsensibel, Besserung in Ruhe. CCS-Klassifikation (Canadian Cardiovascular Society) der stabilen AP: <ul style="list-style-type: none"> • 0: Stumme Ischämie • I: AP nur bei schwerer körperlicher Belastung • II: Geringe Beeinträchtigung durch AP bei normaler körperlicher Belastung (z. B. Treppensteigen) • III: Erhebliche Beeinträchtigung durch AP bei normaler körperlicher Belastung • IV: AP auch bei bei geringer körperlicher Belastung oder in Ruhe – <i>Instabile AP:</i> jede erstmalig auftretende Angina pectoris, Ruhe-Angina, zunehmende Häufigkeit, Dauer, Intensität der Schmerzanfälle = <i>Präinfarkt-syndrom</i> oder <i>Crescendo-Angina</i> – Sonderform: <i>Prinzmetal-Angina:</i> durch Koronarspasmen ausgelöste Ruhe-Angina mit reversiblen EKG-Veränderungen ohne Herzzymerhöhung. 	EKG Belastungs-EKG
<p>Herzinfarkt (S. 257): langanhaltender heftiger Schmerz, Lokalisation wie bei Angina pectoris. Zusätzlich oft Übelkeit, Erbrechen, Atemnot, Angst, Schwitzen</p>	EKG ggf. $V_7 - V_9$, $V_{13} - V_{16}$, CK, CKMB bzw. Troponin I oder T, GOT, LDH
<p>Aortenklappenvitien insbesondere Aortenklappenstenose (S. 230)</p>	Auskultation, RR-Amplitude, Echo
<p>Hypertrophische Kardiomyopathie (S. 228): Therapie der Angina pectoris mit Nitraten kann die Schmerzen verstärken</p>	Echo
<p>Mitralklappenprolapsyndrom (S. 238)</p>	Auskultation, Echo
<p>Tachykarde Herzrhythmusstörungen (S. 263)</p>	(Langzeit-)EKG
<p>Perikarditis, Perimyokarditis (S. 225): inspiratorische Schmerzverstärkung</p>	Auskultation, EKG, Echo

Tabelle 39 Differentialdiagnose der Thoraxschmerzen (nichtkardiale Ursachen)

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Pleuritis sicca: atemabhängiger Schmerz	Auskultation (Pleurareiben)
Spontanpneumothorax (S. 678): plötzlich auftretende Schmerzen mit Atemnot	Auskultation, Röntgen-Thorax
Lungenembolie (S. 673): oft atemabhängige Schmerzen mit Dyspnoe, Husten und Tachykardie	BGA, EKG (S ₁ Q _{III} -Typ, Rechtsbelastung), Lungenszinti., ggf. Pulmonalisangiographie
Aneurysma dissecans (S. 289): sehr starke, schneidende Schmerzen mit Ausstrahlung in den Rücken	Hypertonieanamnese, Röntgen-Thorax, Echo (transösophageal), CT
Ösophagitis und gastroösophageale Refluxkrankheit (S. 332): brennende Schmerzen, Sodbrennen, Verstärkung postprandial und im Liegen	Endoskopie, bei negativem Befund pH-Metrie
Ösophagospasmus (S. 328): retrosternale Schmerzen und intermittierende Dysphagie	Ösophagusbrei-schluck, Ösophagusmanometrie
Ösophagusruptur: heftiger retrosternaler Schmerz mit Ausstrahlung in den Rücken nach heftigem Brechreiz, evtl. Fieber und Schocksymptomatik	Röntgen-Thorax: Mediastinalempysem-/verbreiterung, Pneumothorax
Vertebragene Thoraxschmerzen: bewegungs- und atemabhängige Schmerzen	Röntgen-BWS, Ausschlussdiagnose
Interkostalneuralgie: Dauerschmerzen (evtl. bewegungs- und atemabhängig), Verstärkung auf Druck	Ausschlussdiagnose
Rippenfraktur nach Trauma oder Hustenfraktur v. a. bei Osteoporose infolge langjähriger Glukokortikoidtherapie	Anamnese, Röntgen
Rippen- oder Brustwandtumoren: häufig Metastasen	Röntgen
Tietze-Syndrom: Schmerzen und druckschmerzhafte Schwellung an der Knorpelknochengrenze der oberen Rippen (selten)	Klinik
Akute Pankreatitis (S. 364), Gallenkolik (S. 390): gelegentlich thorakale Schmerzausstrahlung, evtl. Beziehung der Schmerzen zum Essen	Anamnese, Lipase, Sonographie
Funktionelle Thoraxschmerzen: Schmerzen oft in Ruhe oder bei psychischer Belastung umschrieben (z. B. Herzspitze) auftretend	Ausschlussdiagnose

11.2 Husten

Grundlagen

- Husten: Mechanismus zur Selbstreinigung der Atemwege. Häufiges Symptom akuter banaler Infekte oder bei Rauchern. Abklärungsbedürftigkeit besteht v. a. dann, wenn der Husten länger als 3 Wochen dauert oder wenn andere Symptome wie Dyspnoe, Fieber oder Hämoptysen auftreten.

Häufigste Ursachen

- Akut: akute virale Infekte der oberen Luftwege.
- Chronisch: chronische Bronchitis (v. a. Raucherhusten), chronisch obstruktive Bronchitis, Asthma bronchiale, chronische Nasen- und Nasennebenhöhlenentzündungen.

Vorgehen bei unklarem Husten

- **Allgemeine Anamnese:**
 - zusätzliche Symptome: z. B. Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Gewichtsverlust, Leistungsknick, Gliederschmerzen, Fieber
 - Nikotingenuß (wieviel?, seit wann?), Medikamente: v. a. ACE-Hemmer
 - Berufsanamnese, örtliche bzw. zeitliche Abhängigkeit des Hustens.
- **„Hustenanamnese“:**
 - *nicht produktiver Reizhusten*: z. B. bei akuter Tracheitis, chemischer oder physikalischer inhalativer Belastung, Pneumonie, ACE-Hemmer, Linksherzinsuffizienz, Pneumothorax, Lungenembolie, Bronchialkarzinom
 - *produktiver Husten mit Auswurf*:
 - gelb-grünes eitriges Sputum: z. B. bei chronischer Bronchitis, bakterieller Pneumonie, fortgeschrittener Tbc, Bronchialkarzinom
 - bräunliches Sputum: z. B. bei Pneumokokkenpneumonie, chronischer Linksherzinsuffizienz
 - blutiges Sputum = Hämoptyse: S. 152.
 - dreischichtiges (Schleim-Eiter-Blut) Sputum mit morgendlicher „maulvoller“ Expektoration: Bronchiektasen
 - zähes, glasiges Sputum: Asthma bronchiale
 - schaumiges rötliches Sputum: kardiales Lungenödem
 - faulig riechendes Sputum (Anaerobier): abszedierende Pneumonien, Bronchiektasen, zerfallende Tumoren
 - *morgendlicher Husten*: z. B. bei Bronchiektasen, chronischer Bronchitis
 - *anfallsweise auftretender Husten mit inspiratorischem Stridor*: Pertussis (Keuchhusten)
 - *bellender oder Krupphusten*: Beteiligung von Epiglottis oder Larynx
 - *Räusperrn*: Reizung der Rachenhinterwand (z. B. bei Pharyngitis)
 - *postprandialer Husten*: Ösophagusdivertikel, neurogene Schluckstörungen, tracheoösophageale Fistel
 - *nächtlicher Husten*: Linksherzinsuffizienz, gastroösophagealer Reflux.
- **Körperliche Untersuchung:** Allgemeinzustand, Dyspnoe?, Zyanose?, Zeichen der chronischen Hypoxie (Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel), Emphysemzeichen (S. 310), Auskultation und Perkussion der Lungen.
- Bei V. a. eine „banale“ akute Bronchitis: Verlaufsbeobachtung.
- Bei V. a. Reizhusten durch ACE-Hemmer: Auslaßversuch.
- **Basisdiagnostik** bei jedem unklaren akuten Husten mit schwerem Krankheitsbild und bei jedem > 3 Wochen dauernden Husten:

- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
- Lungenfunktionsprüfung und Blutgasanalyse
- bei eitrigem Sputum bakteriologische Diagnostik (S. 18)
- bei V. a. Tbc: Mikroskopie und Kultur von Sputum (und Magensaft).
- Durch Anamnese, körperliche Untersuchung und Röntgen-Thorax lassen sich die meisten der Diagnosen stellen, bei weiter bestehender Unklarheit:
 - Bronchoskopie
 - Diagnostik in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 40)
 - HNO-Konsil und Röntgen-Nasennebenhöhlen
 - inhalativer Provokationstest (S. 305)
 - Röntgen-Ösophagusbreischluck (mit wasserlöslichem Kontrastmittel), Ösophagogastroskopie
 - Lungenzintigramm.

Differentialdiagnose

Tabelle 40 Differentialdiagnose des Hustens

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Akuter Husten:</i>	
- akute Bronchitis: meist Virusinfekt (z. B. Influenza, Parainfluenza, Masern, Rhinoviren, Adenoviren), seltener Bakterien (z. B. bei Kindern Pertussis)	Klinik, Verlauf,
- Pneumonie	Rö.-Thorax
- Lungenembolie	Lungenzintigramm
- Linksherzinsuffizienz	Rö.-Thorax, EKG
- Pneumothorax	Rö.-Thorax
- Fremdkörperaspiration	Anamnese, Rö.-Thorax, Bronchoskopie
- Reizgasinhalation	Anamnese
<i>Husten > 3 Wochen:</i>	
- chronische Bronchitis, Asthma bronchiale	Anamnese, Klinik, Blutgasanalyse, Lungenfunktion
- exogen allergische Alveolitis	Berufsanamnese, Rö.-Thorax, Lungenfunktion, bronchoalveoläre Lavage
- Pneumonie	Rö.-Thorax
- Bronchialkarzinom	Rö.-Thorax, Bronchoskopie
- Linksherzinsuffizienz	Rö.-Thorax, EKG
- ACE-Hemmer-Therapie	Anamnese
- chronische Rhinitis/Sinusitis	Rö.-Nasennebenhöhlen
- Bronchiektasen	„maulvoller Auswurf“, Hämoptysen, CT
- Tbc	Sputum-Diagnostik, Rö.-Thorax
- Sarkoidose	Rö.-Thorax
- rezidivierende Aspirationen: Ösophagusdivertikel, gastroösophagealer Reflux, neurogen	Anamnese (postprandialer Husten, neurologische Erkrankung), Rö.-Breischluck
- psychogen	Ausschlußdiagnose

11.3 Hämoptoe – Hämoptyse

Grundlagen

- **Hämoptoe:** Aushusten größerer Mengen von reinem Blut; **Hämoptyse:** Beimengung von typischerweise hellrotem, schaumigem Blut im Sputum. Häufig werden beide Begriffe auch synonym verwendet.
- ☑ **Beachte:** Nicht mit Hämatemesis (Bluterbrechen: S. 681) verwechseln: Blut dunkler oder nach Magenkontakt kaffeesatzfarben, nicht schaumig.

Häufigste Ursachen

- Akute und chronische Bronchitis, Bronchialkarzinom, Tuberkulose, Bronchiektasen.

Vorgehen

- **Anamnese:** zusätzliche Symptome wie Fieber, Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Gewichtsverlust und Leistungsknick, Nikotingenuß (wieviel?, seit wann?), vorausgegangenes Trauma?, Grunderkrankungen.
- **Körperliche Untersuchung:** Allgemeinzustand, Dyspnoe?, Zyanose?, Zeichen der chronischen Hypoxie (Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel), Inspektion des Mund- und Rachenraumes (andere Blutungsquellen?), Auskultation und Perkussion der Lungen.
- **Basisdiagnostik** bei unklaren Hämoptysen:
 - Labor: Blutbild, Quick, PTT, Blutungszeit, BGA, Kreatinin, Urinstatus
 - Sputum auf Tbc, Mikroskopie und Kultur
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
 - EKG
 - HNO-Konsil
 - evtl. Bronchoskopie (bei weiterhin bestehender Unklarheit obligat).
- **Erweiterte Diagnostik:** in Abhängigkeit von der Verdachtsdiagnose (Tab. 41).
- Bei starken Blutungen im Schwall steht die primäre Blutstillung möglichst mit starrem Bronchoskop und ggf. die Therapie des Blutungschocks (S. 667) im Vordergrund.

Differentialdiagnose

Tabelle 41 Differentialdiagnose der Hämoptoe und Hämoptyse

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Entzündliche Ursachen:</i> akute und chronische Bronchitis, Pneumonie, Bronchiektasen, Lungenabszeß, Tuberkulose	S. 151
<i>Tumoren:</i> Bronchialkarzinom, Bronchusadenom	Röntgen-Thorax, Bronchoskopie
<i>Lungeninfarkt</i> nach Lungenembolie	Lungenzintigramm
<i>Linksherzinsuffizienz</i>	Röntgen-Thorax, EKG
<i>Trauma:</i> Fremdkörperaspiration, stumpfes Thorax-trauma (auch zweizeitige Blutungen möglich)	Anamnese, Röntgen-Thorax
<i>Hämorrhagische Diathesen</i>	Quick, PTT, Thrombozytenzahl, Blutungszeit
<i>Iatrogen:</i> nach Bronchoskopie, Biopsien, Punktionen	Anamnese
Blutungen aus der <i>Mundhöhle</i> oder <i>HNO-Bereich</i>	Befund, HNO-Konsil
Seltene Ursachen:	
– Gefäßmißbildungen: z. B. intrapulmonale arterio-venöse Fistel	Bronchialarteriographie
– Vaskulitiden: v. a. Wegenersche Granulomatose	Rö.-Thorax, cANCA
– <i>Goodpasture-Syndrom:</i> sehr seltene Erkrankung (meist Männer < 40 J.) mit rapid progressiver Glomerulonephritis (S. 395) und Lungenblutungen (= pulmorenales Syndrom)	Rö.-Thorax, Urinstatus, Kreatinin, Antibasalmembran-Antikörper
– menstruationsassoziierte Hämoptysen (z. B. bei pulmonaler Endometriose)	Anamnese
– idiopathische Lungenhämosiderose (meist Kinder)	Röntgen-Thorax
– thorakales Aortenaneurysma mit Bronchienläsion	CT, Angiographie

11.4 Dyspnoe

Grundlagen

- **Dyspnoe:** subjektiv empfundene, erschwerte Atmung (= Atemnot).
- **Orthopnoe:** ausgeprägte Atemnot, die den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur in aufrechter Körperhaltung erforderlich macht.
- **Stridor:** pfeifendes Atemgeräusch bei Verengung der Luftwege
 - inspiratorisch oder gemischt: Larynx- oder Trachealstenosen
 - expiratorisch: Asthma bronchiale.

Häufigste Ursachen

- **Akut:** Lungenödem (Linksherzinsuffizienz, allergisch-toxisch), Asthma bronchiale, Lungenembolie, (Spannungs-)Pneumothorax, Fremdkörperaspiration, Larynxödem, Hyperventilationssyndrom.
- **Chronisch:** Linksherzinsuffizienz, chronisch obstruktive Bronchitis, Lungenemphysem.

Vorgehen bei akuter Dyspnoe

- Bei akuter Dyspnoe bleibt meist wenig Zeit zu einer ausführlichen Diagnostik, eine orientierende Anamnese (soweit möglich) und die klinische Untersuchung einschließlich Auskultation von Herz und Lunge sind jedoch vor Einleitung der Notfalltherapie unerlässlich. Erstmaßnahmen: Tab. 42.

Tabelle 42 Erstmaßnahmen bei akuter Dyspnoe

- Bettruhe, Oberkörper hochlagern, O₂ über Nasensonde (initial 4 l/Min.)
- Puls/Blutdruck: Schock?, hypertensive Krise?, Rhythmusstörung?
- Auskultation: feuchte RG (Lungenödem?), Giemen, verlängertes Expirium (Asthmaanfall?), einseitig aufgehobenes Atemgeräusch (Pneumothorax?), ohрна RG (Pneumonie?)
- venösen Zugang legen, Blutabnahme: Untersuchung mindestens von Blutbild, CK, CK-MB (oder Troponin I oder T), GOT, Kreatinin, Elektrolyte
- Blutgasanalyse, Ruhe-EKG, Röntgen-Thorax: s. u.

- **Leitsymptome:** hieraus ergibt sich häufig eine rasche Diagnose:
 - einseitig aufgehobenes Atemgeräusch, evtl. akute Brustschmerzen: *Pneumothorax*
 - Dyspnoe nach Aspiration z. B. von Nahrung: *Verlegung der Atemwege*
 - in-/expiratorischer Stridor, Z. n. Insektenstich oder Virusinfekt: *Larynxödem*
 - weißlich-schaumiger Auswurf, „Brodeln“: *alveoläres Lungenödem*
 - Giemen bei leisem Atemgeräusch: *Asthmaanfall* („*Status asthmaticus*“)
 - guter Allgemeinzustand, Parästhesien, Pfötchenstellung: *Hyperventilationssyndrom*.
- Probleme bereitet gelegentlich die klinische Unterscheidung zwischen Asthma bronchiale und interstitiellem Lungenödem (in beiden Fällen auskultatorisch Giemen und verlängertes Expirium). Die Anamnese hilft oft weiter: kardiale oder bronchopulmonale Vorerkrankung?, Alter < 40 Jahre spricht eher für Asthma bronchiale. Klärung durch Röntgen-Thorax (s. u.).

- Der V. a. eine Lungenembolie ergibt sich häufig erst dann, wenn man sonst keine Erklärung für die akute Dyspnoe oder schlechte Blutgase findet. Typisch sind akute Thoraxschmerzen mit Beklemmungsgefühl, evtl. Hämoptysen. Auf Zeichen einer Beinvenenthrombose (S. 295) achten.
- **Basisdiagnostik im Notfall** (sobald möglich):
 - *Röntgen-Thorax*:
 - Lungenödem: symmetrische, schmetterlingsförmige Verschattung perihilär und in den Unterfeldern (Abb. 59, S. 246)
 - Asthma bronchiale: evtl. überblähte (vermehrt strahlentransparente) Lungen mit tiefstehendem Zwerchfell und schmalem Herzschatten
 - Pneumothorax: Saum ohne Lungengefäßzeichnung bis kompletter Lungenkollaps, beim Spannungspneumothorax Mediastinalverlagerung zur gesunden Seite
 - *Ruhe-EKG* (vgl. S. 245):
 - Lungenödem: evtl. Linksherzbelastungszeichen
 - Asthma bronchiale: evtl. Rechtsherzbelastungszeichen
 - Lungenembolie: evtl. akute Rechtsherzbelastungszeichen
 - *Blutgasanalyse* (S. 35), typische *initiale* Veränderungen:
 - Lungenödem: Hypoxämie
 - Asthma bronchiale: Hypoxämie mit/ohne Hyperkapnie
 - Lungenembolie: Hypoxämie, Hypokapnie
 - Hyperventilation: Hypokapnie
 - *Labor* (mindestens Blutbild, Quick, PTT, Kreatinin, Elektrolyte, CK, CK-MB, GOT, LDH):
 - Herzinfarkt (als Ursache des Lungenödems): je nach Stadium CK, CK-MB, GOT und/oder LDH erhöht
 - Nierenversagen (als Ursache des Lungenödems): Kreatinin erhöht
 - Lungenembolie: evtl. LDH-Erhöhung.
- **Erweiterte Diagnostik und Notfalltherapie** nach Verdacht:
 - Lungenödem: S. 672
 - Schwere Asthmaanfall („Status asthmaticus“): S. 675
 - Lungenembolie: S. 673
 - Pneumothorax: S. 678
 - Fremdkörperaspiration: S. 680
 - Larynxödem: S. 668.

Vorgehen bei chronischer Dyspnoe

- **Anamnese**: Zeitpunkt des Auftretens (z. B. nachts bei Herzinsuffizienz), Belastungsfähigkeit, Grund- und Vorerkrankungen, begleitende Symptome: z. B. Husten und Auswurf (S. 150), Fieber (S. 129), Thoraxschmerzen (S. 146).
- **Körperliche Untersuchung**: Stridor?, Tachypnoe?, Zyanose?, Ödeme?, Emphysemthorax?, Zeichen der chronischen Hypoxie? (Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel), Mund- und Racheninspektion, Blutdruck, Herzauskultation, Auskultation und Perkussion der Lunge, z. B.:
 - in- und expiratorische feinblasige Rasselgeräusche: *Linksherzinsuffizienz*
 - gedämpfter Klopfeschall, abgeschwächtes bis aufgehobenes Atemgeräusch: *Pleuraerguß*
 - Giemen und Brummen mit leisem Atemgeräusch: *Asthma bronchiale*
 - bds. sehr leises Atemgeräusch ohne Nebengeräusche: *Lungenemphysem*

11.4 Dyspnoe

- verkürzter Klopfeschall, auskultatorisch verschärftes Atemgeräusch mit Knisterrasseln: *pneumonisches Infiltrat*
- überwiegend inspiratorischer Stridor: *Stenosen von Kehlkopf und Trachea.*
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, BGA (S. 35)
 - EKG
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
 - Lungenfunktion.
- **Erweiterte Diagnostik** nach Verdacht: Tab. 43.

Differentialdiagnose

Tabelle 43 Differentialdiagnose der Dyspnoe

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Kardiovaskulär:</i>	
– Herzinsuffizienz bei Herzinfarkt, KHK, Vitium cordis, Kardiomyopathie, Rhythmusstörungen, Perikarditis	EKG, Röntgen-Thorax, Echo
– (rezidivierende) Lungenembolie	Lungenzintigraphie oder ggf. Pulmonalisangiographie, Phlebographie
<i>Bronchopulmonal:</i>	
– Asthma bronchiale, chronische Bronchitis, Lungenemphysem, Pneumonie, interstitielle Lungenerkrankungen, ARDS, Z. n. Lungenresektion	Röntgen-Thorax, Lungenfunktion
– Bronchialkarzinom, Atelektase, Fremdkörperaspiration	Röntgen-Thorax, Bronchoskopie
<i>Pleural:</i> Pleuraerguß, Pleuratumoren, Pneumothorax	Röntgen-Thorax, Sonographie
<i>Obstruktion der oberen Atemwege</i> (mit Stridor, s. o.): z. B. Larynxerkrankungen, Tracheomalazie bei Struma, Mediastinaltumoren, narbige oder tumoröse Trachealstenose	HNO-Konsil, Röntgen-Trachea mit Saug-Preßversuch, Röntgen-Thorax, CT
<i>Andere Ursachen:</i>	
– Anämie	Blutbild
– Fieber	Körpertemperatur
– metabolische Azidose: Coma diabeticum, Urämie	Blutgasanalyse
– Gravidität, Adipositas, Aszites	Klinik, Sonographie
– Hyperthyreose	TSH-basal
– Hyperventilation	Klinik, Blutgasanalyse
– neuromuskuläre Erkrankungen z. B.:	
• Guillain-Barré-Syndrom	S. 573
• Poliomyelitis	S. 573
• Myasthenia gravis	S. 451

Grundlagen

- **Hämoglobinzyanose:** bläuliche Verfärbung der sichtbaren Haut- und Schleimhäute durch eine erhöhte Konzentration von reduziertem Hämoglobin ($> 5 \text{ g/dl}$). Tritt bei Polyglobulie früher in Erscheinung als bei Anämie. Einteilung (Kombination möglich):
 - *periphere* Zyanose: vermehrte periphere Ausschöpfung primär normal O_2 -gesättigten arteriellen Blutes (Haut zyanotisch)
 - *zentrale* Zyanose: primäre O_2 -Untersättigung des arteriellen Blutes (Haut und Zunge zyanotisch).
- **Hämoglobinzyanose:** entsteht durch vermehrte Konzentration abnormer Hämoglobine ohne O_2 -Transportfunktion, z. B. Methämoglobin (Fe^{3+}).

Häufigste Ursachen

- Generalisiert: Herzinsuffizienz, respiratorische Insuffizienz.
- Lokalisiert: Phlebothrombose.

Vorgehen

- Anamnese, körperliche Untersuchung und Basisdiagnostik wie bei Dyspnoe (S. 155). Weitere Diagnostik nach Verdacht (Tab. 44).

11.5 Zyanose

Differentialdiagnose

Tabelle 44 Differentialdiagnose der Zyanose

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Zentrale Zyanose	
<i>Pulmonal:</i>	
– Pneumonie	Röntgen-Thorax
– Lungenembolie	Lungenszintigraphie
– obstruktive Bronchitis, Asthma bronchiale, Lungenemphysem	Lungenfunktion, Röntgen-Thorax
– interstitielle Lungenerkrankungen	Röntgen-Thorax, Lungenfunktion
– Pneumothorax, Pleuraerguß	Röntgen-Thorax, Sonographie
– arteriovenöse Lungenfisteln (selten)	Angiographie
– zentrale Atemregulationsstörung u. a. durch Schlaganfall, Tumoren oder Sedativa	Anamnese, Lungenfunktion, BGA, Schädel-CT
<i>Kardial:</i>	
– kongenitale Vitien mit Rechts-links-Shunt	Farbdopplerechokardiographie
<i>Hämoglobinzyanosen:</i>	
– Methämoglobinämie:	Anamnese, spektroskopische Met-Hb-Bestimmung
• angeboren (selten)	
• Medikamente: z. B. Sulfonamide, Chloroquin, Primaquin, Phenacetin	
• Nahrungsmittel: z. B. nitrathaltiges Pökelsalz, Bittermandelprodukte	
• Industriegifte: z. B. Nitrosegase, Anilinderivate (Farbstoffe).	Anamnese Spektroskopie
– Sulfhämoglobinämie (sehr selten durch Sulfonamide)	
Periphere Zyanose	
<i>Generalisiert:</i>	
– Herzinsuffizienz	Röntgen-Thorax, Echo
– hämatogen: Polyglobulie, Kälteagglutinine, Kryoglobulinämie	Blutbild, Kälteagglutinititer, Kryoglobulinbestimmung
<i>Lokalisiert:</i>	
– venös: Phlebothrombose, postthrombotisches Syndrom	Klinik, Sonographie, Phlebographie
– Raynaud-Syndrom (nach Vasospasmus)	Faustschlußprobe: S. 293
<i>Pseudozyanose</i> (Pigmentanomalien) durch Ablagerung exogener Stoffe: z. B. Silber (Argyrose) oder bei längerer Amiodaron-Therapie	Anamnese

Grundlagen

➤ Definitionen:

- *Pleuraerguß*: Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle
- *Pleuraempyem*: eitriger Pleuraerguß (> 15 000/µl Leukozyten, Nachweis einer bakteriellen Besiedelung)
- *Chylothorax*: Lympheflüssigkeit (milchig, Fettanteil > 4 g/l) in der Pleurahöhle
- *Hämatothorax*: Blutansammlung in der Pleurahöhle (Hämatokrit > 50% des peripheren Blutes) meist nach Thoraxtrauma oder iatrogen.

☑ Im Röntgenbild sind Ergußmengen erst ab ca. 200 ml erkennbar, empfindlicher ist die Sonographie, bei der bereits sehr geringe Mengen erkennbar sind.

➤ Differentialdiagnostisch wegweisend ist die Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat im Pleurapunktat: Tab. 45.

Tabelle 45 Differenzierung Transsudat – Exsudat im Pleuraerguß

Parameter	Transsudat	Exsudat
spezifisches Gewicht	< 1015	> 1015
Gesamteiweiß (GE)	< 30 g/l	> 30 g/l
GE-Punktat/GE-Serum	< 0,5	> 0,5
LDH	< 200 U/l	> 200 U/l
LDH-Punktat/LDH-Serum	< 0,6	> 0,6
Glukose	wie im Blut	bei Infektionen niedriger als im Blut, sehr niedrige Werte bei Kollagenosen
Leukozyten	< 1000/µl	meist > 1000/µl
Erythrozyten	< 10 000/µl	bei Malignom, Trauma, Lungenembolie oft > 100 000/µl

Häufigste Ursachen

- Transsudat: Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, chronische Niereninsuffizienz.
- Exsudat: bakterielle Infektionen, Malignome, Lungenembolie.

Vorgehen

- **Anamnese:** Grund- und Vorerkrankungen, Verletzungen, begleitende Symptome: z. B. Dyspnoe, Husten, Auswurf (blutig?, eitrig?), Fieber, Gewichtsabnahme, Thoraxschmerzen.
- **Körperliche Untersuchung:** Allgemeinzustand, Ödeme, Zyanose, Aszites, Herzauskultation, Auskultation und Perkussion der Lunge.
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Blutzucker, Quick, PTT, GOT, GPT, γGT, LDH, Kreatinin, Elektrolyte, Lipase, Gesamteiweiß, Urinstatus
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen (Abb. 60, S. 247)
 - Sonographie: ermöglicht auch eine einfache Unterscheidung zwischen Erguß (meist echofrei, bei blutigem Erguß oder Pleuraempyem mit Binnenechos) und soliden Pleuraprozessen (echoreicher).

11.6 Pleuraerguß

- ☐ **Beachte:** jeder Pleuraerguß unklarer Genese erfordert eine diagnostische (und ggf. gleichzeitig therapeutische) Punktion (Durchführung: S. 71). Untersuchungen: Tab. 46.

Tabelle 46 Untersuchungen bei der diagnostischen Pleurapunktion

-
- spezifisches Gewicht, pH, Gesamteiweiß (GE), LDH, Glukose, Leukozyten und Erythrozyten (Blutbildröhrchen), Triglyzeride, Lipase
 - bakteriologische Diagnostik (Blutkulturflasche beimpfen: S. 17)
 - Tbc-Diagnostik (natives Material ohne Zusätze)
 - zytologische Diagnostik.
-
- Das weitere diagnostische Vorgehen orientiert sich an der Klinik und an der Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat (Tab. 45 und 47). Ein blutiger Erguß ist bis zum Beweis des Gegenteils tumorverdächtig.

Differentialdiagnose

Tabelle 47 Differentialdiagnose des Pleuraergusses

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen (diagnostische Punktion +)
Meist Transsudat	
<i>Herzinsuffizienz</i> unterschiedlicher Ursache	Echo
<i>Hypoproteinämie:</i>	<i>Albumin</i>
– Leberzirrhose	Transaminasen, Quick, Sono
– nephrotisches Syndrom, Urämie	Urinstatus, Kreatinin
– Mangelernährung, Malassimilation	Klinik, S. 346
– exsudative Enteropathie	S. 347
Meist Exsudat	
<i>Malignome</i>	<i>Punktat: Zytologie</i>
– Metastasen (v. a. Mamma- und Bronchialkarzinom)	Tumorsuche
– maligne Lymphome	Lymphomsuche, Sono, CT
– Pleuramesotheliom (z. B. bei Asbestose)	Röntgen-Thorax, Sono, CT, Biopsie
<i>Infektionen</i> (bei bakterieller Genese häufig Pleuraempyem)	<i>Punktat: Kultur</i>
– Tbc	Röntgen-Thorax, Sputumuntersuchung
– Pneumonie	Röntgen-Thorax
– iatrogen nach Pleurapunktion	Anamnese
<i>Lungenembolie</i>	<i>Lungenzintigraphie</i>
<i>Andere Ursachen:</i>	ARA-Kriterien: S. 440
– rheumatoide Arthritis	antinukleäre Antikörper
– Kollagenosen	Anamnese
– posttraumatisch, postoperativ, Dressler-Syndrom nach Herzinfarkt	
– abdominale Erkrankungen:	
• Pankreatitis	linksseitiger Erguß, Lipase
• subphrenischer Abszeß	Sono
• Meigs-Syndrom: Auftreten von Pleuraergüssen (meist rechts) und Aszites bei benignen Ovarialtumoren	Sono: Ovarialtumor, Aszites
– Myxödem (selten)	TSH-basal, hoher Eiweißgehalt im Punktat
Chylothorax	
– Verletzung des Ductus thoracicus, z. B. durch Trauma oder Operationen	Anamnese
– Störung des Lymphabflusses durch maligne Prozesse oder seltene kongenitale Lymphgefäßdysplasien.	CT

12.1 Übelkeit und Erbrechen

Grundlagen

- Übelkeit und Erbrechen sind häufige, meist uncharakteristische Begleitsymptome zahlreicher unterschiedlicher Erkrankungen (sympt. Therapie: S. 99).
- Beim Erbrechen wird im Gegensatz zur Regurgitation (S. 164) saurer Magen- und evtl. auch Dünndarminhalt nach außen befördert.

Häufigste Ursachen

- Akute Gastritis oder Gastroenteritis, Nahrungsmittelintoleranz, Medikamente.
- 📌 **Wichtig:** auch an Herzinfarkt, Glaukomanfall u. a. denken (vgl. Tab. 48).

Vorgehen bei unklarem Erbrechen

- Diagnostische Probleme treten meist dann auf, wenn Übelkeit und Erbrechen im Vordergrund stehen und keine Beziehung zu anderen spezifischeren Symptomen hergestellt werden kann.
- **Anamnese**, besonders unter Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte:
 - Erbrechen akut oder chronisch
 - Grund- und Vorerkrankungen, Gravidität bekannt?
 - Begleitsymptome: Gewichtsverlust (S. 134), Fieber (S. 129), abdominelle Schmerzen (S. 166), Diarrhoe (S. 174), Ikterus (S. 184), Schwindel (S. 205), Seh- und Hörstörungen
 - Umgebungserkrankungen (z. B. Familie, Altersheim), Reiseanamnese
 - Medikamente, Alkohol-, Nikotin- und Drogenkonsum
 - Zeitpunkt des Erbrechens:
 - morgendliches Erbrechen: Gravidität, Alkoholabusus, Urämie
 - unmittelbar postprandiales Erbrechen: funktionelle Nahrungsmittelintoleranz, Ulkuskrankheit, Gastritis
 - Erbrechen 6 – 12 Std. nach Nahrungsaufnahme: bei Magenausgangsstenose durch Ulkus oder Tumor oder bei Motilitätsstörungen (z. B. diabetischer Gastroparese); häufig gleichzeitig vom Patienten empfundene Erleichterung nach dem Erbrechen
 - Aussehen und Geruch des Erbrochenen:
 - unverdaute Nahrung ohne bitteren Geruch: kein Erbrechen sondern Regurgitation (S. 164) z. B. bei Ösophaguserkrankungen
 - fäkulentes Erbrechen: mechanischer Ileus
 - Beimengungen von Hämatin oder Blut: bei oberer gastrointestinaler Blutung (S. 681)
 - schwallartiges Erbrechen ohne vorausgehende Übelkeit: bei intrakranieller Drucksteigerung.
- **Körperliche Untersuchung:** abdomineller Befund (Druckschmerz, Abwehrspannung, Resistenzen, Bruchpforten, Auskultation der Darmgeräusche), rektale Untersuchung, Herz- und Lungenauskultation, Nystagmus?, Koordinationsstörung?, Meningismus? (S. 632), Exsikkosezeichen? (als Folge des Erbrechens).
- Sind nach Anamnese und körperlicher Untersuchung sowie entsprechenden Symptomen (z. B. Drehschwindel, Sehstörungen, Augenschmerzen, Ohrensausen, Paresen) internistische Erkrankungen unwahrscheinlich, Veranlassung einer entsprechenden konsiliarischen Untersuchung.
- **Basisdiagnostik** (bei weiterhin bestehender Unklarheit):

- Labor: BSG, Blutbild, Blutzucker, CK, Transaminasen, Bilirubin, aP, Lipase, Kreatinin, Elektrolyte, Quick, Urinstatus, (β -HCG-Test)
- EKG, Abdomensonographie
- Weitere Diagnostik in Abhängigkeit vom Verdacht: Tab. 48.

Differentialdiagnose

Tabelle 48 Differentialdiagnose von Übelkeit und Erbrechen

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Abdominelle Ursachen:</i>	
- akute Gastritis	Verlaufsbeobachtung, evtl. Gastroskopie
- akute Gastroenteritis	Stuhl auf pathogene Keime
- Nahrungsmittelintoleranz	Anamnese: S. 348
- gastroduodenale Ulkuskrankheit	Gastroskopie
- Magenkarzinom	Gastroskopie
- Z. n. Magenresektion, Motilitätsstörungen (z. B. bei diabetischer Gastroparese)	Anamnese
- Hepatitis	Transaminasen
- Gallenwegserkrankungen	Sonographie
- Subileus und Ileus	Röntgen-Abdomenübersicht
- akutes Abdomen	Klinik: S. 166
<i>Zentralnervöse Ursachen:</i>	
- erhöhter Hirndruck (oft Erbrechen ohne Übelkeit) nach Hirntrauma, z. B. bei Hirntumoren und -blutungen, Meningitis	Schädel-CT, Liquorpunktion
- Migräne	Anamnese
- vestibul. Störungen: z. B. Morbus Ménière	Klinik: Nystagmus, Hörstörung
<i>Metabolisch-endokrine Ursachen:</i>	
- Gravidität	HCG-Test
- Urämie	Kreatinin
- Praecoma diabeticum	Blutzucker
- Coma hepaticum	Transaminasen, Ammoniak
- Morbus Addison	$\text{Na}^+\downarrow$, $\text{K}^+\uparrow$, ACTH-Kurztest
- Hyperparathyreoidismus	$\text{Ca}^{++}\uparrow$
<i>Medikamente bzw. Toxine:</i> Alkohol, Digitalis, Zytostatika, Opiate, Antibiotika, Eisen- und Kaliumpräparate, Theophyllin, Schwermetallvergiftung u. a.	Anamnese, Medikamentenspiegel
<i>Andere Ursachen:</i>	
- Herzinfarkt (v. a. inferiore Lokalisation)	CK, CK-MB, EKG
- schwere Herzinsuffizienz	Klinik, Röntgen-Thorax
- hypertensive Krise	RR
- Z. n. Strahlentherapie	Anamnese
- Glaukom	Anamnese: Augenschmerzen
- akute Pyelonephritis	Klinik, Urinstatus
- Anorexia nervosa	provoziertes Erbrechen
- andere psychische Ursachen (z. B. Depression, Angst)	Anamnese, Ausschlussdiagnose

12.2 Dysphagie

Grundlagen

- ▶ **Dysphagie:** subjektives Gefühl der Schluckstörung. Einteilung:
 - *Oropharyngeale* Dysphagie: gestörter Schluckvorgang im Rachenbereich, „Verschlucken“. Häufig kombiniert mit Regurgitation (s. u.) und Aspiration von Nahrungsbestandteilen und reflektorischen Hustenanfällen.
 - *Ösophageale* Dysphagie: Passagebehinderungen entlang dem Ösophagus häufig verbunden mit Regurgitation (s. u.) der Nahrung.
- ▶ **Mit einer Dysphagie können folgende Beschwerden verbunden sein:**
 - *Obstruktionsgefühl:* Druck- und Engegefühl beim Schlucken
 - *Odynophagie:* Auftreten von Schmerzen beim Schluckakt (z. B. Sodbrennen)
 - *Regurgitation:* Zurückströmen von Nahrung aus der Speiseröhre in den Mund- und Rachenraum, Gefahr der Aspiration von Nahrungsbestandteilen.

Häufigste Ursachen

- ▶ Entzündliche, narbige oder maligne Stenosen im Ösophagus, besonders bei Patienten in der zweiten Lebenshälfte an Ösophaguskarzinom denken.
- ▶ Zentralnervöse Schluckstörung z. B. nach apoplektischem Insult.

Vorgehen

- ▶ **Anamnese,** im Vordergrund stehen dabei folgende Fragen:
 - Grund- und Vorerkrankungen: z. B. bekannte Refluxkrankheit, neuromuskuläre Erkrankungen, Sklerodermie, Z. n. apoplektischem Insult
 - Schluckbeschwerden abhängig von der Konsistenz der Nahrung?
 - feste Nahrung: bei Einengung des Ösophaguslumens durch peptische Stenosen, Karzinome oder extraluminale Prozesse
 - feste und flüssige Nahrung: bei Motilitätsstörungen (z. B. diffuser Ösophagospasmus, Achalasie, Sklerodermie) oder Zenkerschem Divertikel
 - zeitlicher Verlauf der Schluckbeschwerden?:
 - über Wochen bis Monate progredient: bei Ösophaguskarzinom
 - über Jahre progredient: bei peptischen Stenosen
 - intermittierend: bei rezidivierenden Ösophagitiden oder diffusem Ösophagospasmus
 - im Vordergrund stehende Beschwerden? (s. o.):
 - Obstruktionsgefühl: bei Einengung des Ösophaguslumens durch peptische Stenosen, Karzinome oder extraluminale Prozesse
 - Odynophagie: bei entzündlichen Prozessen oder intermittierend mit heftigen Schmerzen bei diffusem Ösophagospasmus
 - Regurgitation: bei zentral bedingter Schluckstörung sofort, bei (sub-)totaler Einengung des Ösophaguslumens oder Achalasie meist nach 30–90 Sek., noch längeres Zeitintervall oder nächtliche Regurgitation bei Divertikeln
 - Risikofaktoren?: z. B. Alkohol und Rauchen beim Ösophaguskarzinom.
- ▶ **Körperliche Untersuchung** einschließlich genauer Inspektion des Mund- und Rachenraumes sowie Beobachtung des Kau- und Schluckvorganges
- ▶ Durch eine genaue Anamnese und Untersuchung lässt sich meist eine oropharyngeale von einer ösophagealen Dysphagie abgrenzen.

- **Basisdiagnostik bei V. a. oropharyngeale Dysphagie:**
 - bei klarer zeitlicher Zuordnung z. B. zu einem apoplektischem Insult Verlaufsbeobachtung
 - HNO-Konsil bei V. a. entzündlichen oder tumorösen Prozeß
 - evtl. Röntgenuntersuchung des Schluckaktes mit Kontrastmittel (wasserlösliches wegen Aspirationsgefahr).
- **Basisdiagnostik bei V. a. ösophageale Dysphagie:**
 - Ösophagoskopie: insbesondere bei Dysphagie vorsichtiges Einführen des Instruments unter Sicht wegen Gefahr der Schleimhautverletzung bei hochsitzenden Stenosen oder Zenker-Divertikeln
 - Röntgenuntersuchung des Ösophagus mit Kontrastmittel (bei Aspirationsgefahr wasserlösliches verwenden).
- Weitere Diagnostik: Tab. 49.

Differentialdiagnose

Tabelle 49 Differentialdiagnose der Dysphagie

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Oropharyngeale Dysphagie	
<i>mechanisch</i> und/oder <i>schmerzbedingt</i> : – entzündlich: z. B. Tonsillitis, Tonsillarabszeß, Mundbodenphlegmone – maligne: z. B. Hypopharynxkarzinom] Inspektion, HNO-Konsil
<i>neuromuskuläre Störung</i> : – zentralnervös: z. B. nach apoplektischem Insult – peripherenervös: z. B. postentzündlich, posttraumatisch – muskulär: z. B. Myasthenia gravis, Muskeldystrophien	
Ösophageale Dysphagie	
<i>luminal</i> : – benigne: peptische Stenose, Ösophagitis, Refluxkrankheit, Divertikel (z. B. Zenkersches Divertikel: S. 329), Strikturen nach Operationen, Verbrennungen und Bestrahlung, Fremdkörper, Achalasie, diffuser Ösophagospasmus, Nußknackerösophagus, Schatzki-Ring am ösophagogastralen Übergang (Ursache unbekannt), Sklerodermie, neuromuskuläre Störungen (s. o.), Plummer-Vinson-Syndrom mit stenosierenden Membranen im oberen Ösophagus bei Eisenmangel – maligne: Ösophaguskarzinom] Kontrastmittelschluck, Endoskopie
<i>extraluminal</i> : – Struma (maligna) – Mediastinaltumoren: z. B. Lymphome – Aortenaneurysma – stark vergrößelter linker Vorhof] Thorax-CT

Funktionelle Dysphagie: z. B. „Globus hystericus“: andauerndes Fremdkörpergefühl ohne Schluckbehinderung, wird beim Schlucken von Nahrungsbestandteilen eher besser (Ausschlußdiagnose).

12.3 Akutes Abdomen

Grundlagen

- „Akutes Abdomen“ ist eine meist in Zeitnot getroffene Bezeichnung für akut auftretende, sich rasch verschlimmernde abdominale Schmerzen, welche aufgrund der potentiellen Lebensgefahr eine rasche Klärung und häufig eine chirurgische Therapie erforderlich machen.
- **Leitsymptome:**
 - *Spontanschmerzen:*
 - viszerale Schmerzen: dumpf, krampfartig, an Intensität zu- und abnehmend (= kolikartig), oft schlecht lokalisierbar
 - somatische Schmerzen: scharf oder brennend, meist gut lokalisierbar
 - *Abwehrspannung:*
 - lokalisiert: in der Region des erkrankten Organs
 - diffus: im gesamten Abdomen (= *Peritonismus*), zusammen mit Entzündungszeichen Symptom einer diffusen Peritonitis
 - *Übelkeit und Erbrechen*
 - *schlechter Allgemeinzustand und begleitende Symptome* wie Fieber, Unruhe, Schonatmung, Diarrhoe oder Wind- und Stuhlverhalt, Exsikkose, Kollaps, Schock.
- **Einteilung** nach dem Schweregrad und der zur Diagnostik verbleibenden Zeit:
 - *perakutes* Abdomen: Vernichtungsschmerz, bretthartes Abdomen, Schock
 - *akutes* Abdomen: heftige, evtl. bei der Erstuntersuchung bereits abklingende Bauchschmerzen, Peritonismus, Kreislauf labilität
 - *subakutes* oder *unklares* Abdomen: persistierende oder abklingende Bauchschmerzen mit geringerer peritonealer Mitbeteiligung und ohne Kreislaufbeteiligung.

Häufigste Ursachen

- Bei jüngeren Patienten meist akute Appendizitis, bei älteren Patienten meist (Sub-)Ileus infolge von inkarzierten Hernien, Briden, Tumoren, intestinalen Durchblutungsstörungen und Koprostase.
- Cholezystolithiasis, Cholezystitis, Cholangitis, akute Pankreatitis, Nierenkolik, Divertikulitis, Ulkus- oder Divertikelperforation, Gastroenteritis, Herzinfarkt (v. a. bei inferiorer oder posteriorer Lokalisation), gynäkologische Ursachen (Extrauterin gravidität, Adnexitis, Ovarialzystenruptur und -torsion).

Vorgehen

- Bei einem akuten Abdomen ist von Anfang an die Zusammenarbeit mit dem Chirurgen obligat.
- Stufendiagnostik und Vorgehen in Abhängigkeit vom Schweregrad und Verlauf bzw. der zur Diagnostik verbleibenden Zeit: Tab. 50.

Tabelle 50 Maßnahmen und Stufendiagnostik bei akutem Abdomen**Verlauf Diagnostik**

perakut	<ul style="list-style-type: none"> – Anamnese und körperliche Untersuchung – Venenverweilkanüle – Labor: BSG, Blutbild, Blutzucker, Lipase, CK, GOT, γGT, Kreatinin, Elektrolyte, Quick, PTT, Urinstatus, BGA, Kreuzblut – Abdomensonographie
akut	zusätzlich: <ul style="list-style-type: none"> – Magensonde – EKG – Röntgen: Abdomenübersicht, Thorax – in Abhängigkeit vom Verdacht: Gastroskopie, Abdomen-CT, Angiographie
subakut	zusätzliche Untersuchungen in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 51)

Anamnese**► Schmerzanamnese:**

- Schmerzbeginn und -verlauf, Typen:
 - *Perforationsschmerz*: akut beginnend und heftig, evtl. vorübergehendes Abklingen, später Peritonismus (s. o.), z. B. bei Ulkus-, Gallenblasen-, Divertikelperforation, Mesenterialinfarkt
 - *Kolikschmerz*: an Intensität zu- und abnehmend, z. B. bei Gallen- oder Nierenkolik, mechanischer Ileus
 - *Entzündungsschmerz*: langsam zunehmend, z. B. bei Appendizitis, Cholezystitis, Divertikulitis, Pankreatitis
- Schmerzlokalisation und -ausstrahlung (v. a. bei somatischen Schmerz):
 - vom rechten Oberbauch in den rechten Rücken: z. B. bei Cholezystitis
 - von der Oberbauchmitte in die rechte Schulter: z. B. beim Ulcus duodeni
 - von der Oberbauchmitte in den Rücken: z. B. bei akuter Pankreatitis
 - rechter Unterbauch: z. B. bei akuter Appendizitis
 - linker Unterbauch: z. B. bei akuter Sigmoiddivertikulitis
 - rechter oder linker Unterbauch mit Ausstrahlung in die Leiste: z. B. bei perforierten Kolontumoren, Ovarialzysten oder Tubargravidität
 - rechte oder linke Flanke mit Ausstrahlung in die Leiste oder ins äußere Genitale: z. B. bei Nieren- oder Uretersteinen
- den Schmerzen vorausgehende Ereignisse, z. B.:
 - Alkoholkonsum: z. B. bei akuter Pankreatitis
 - fettreiches Essen: z. B. bei Gallenkolik
 - wiederholte postprandiale Schmerzen: z. B. bei mesenterialer Ischämie.

► **Stuhlgang**: wann zuletzt?, Konsistenz, Farbe.

► **Miktion**: Beschwerden?.

► **Regelanamnese**: Gravidität möglich?.

► **Medikamente**: v. a. NSAR

► **Nikotin- und Alkoholkonsum**.

► **Begleitsymptome**: z. B. Fieber, Übelkeit, Erbrechen, Kollapsneigung.

► **Vor- und Grunderkrankungen**.

Körperliche Untersuchung

➤ Allgemein:

- Körperhaltung:
 - unruhig: z. B. Gallen- oder Nierenkolik
 - gekrümmt, kauernnd: z. B. Pankreatitis, Appendizitis
- Hautfarbe:
 - Blässe: z. B. bei Anämie infolge intraabdomineller Blutung oder bei sympathikotoner Reaktion unterschiedlicher Genese
 - Hyperpigmentierung: bei Morbus Addison
- (beginnende) Schockzeichen: Blutdruckabfall, Tachykardie, Blässe.

➤ Abdomen:

- Inspektion: Vorwölbungen, Narben nach früheren Operationen
- Palpation:
 - Bauchdecken: weich, eindrückbar, generalisierte oder lokalisierte Abwehrspannung?
 - Klopf- oder Loslaßschmerz
 - Bruchpforten: geschlossen, offen, inkarzerierte Hernie?
- Auskultation aller 4 Quadranten:
 - verstärkte Darmgeräusche: Enterokolitis
 - metallisch klingende Darmgeräusche: mechanischer Ileus
 - fehlende Darmgeräusche: paralytischer Ileus bei Mesenterialinfarkt oder reflektorisch bei Pankreatitis, Nierenkolik oder Stoffwechselstörungen
- Perkussion: Meteorismus? (z. B. beim Ileus).

➤ Rektale Untersuchung:

- druckschmerzhafter Douglasraum: z. B. bei Appendizitis, Adnexitis
- Blut am Fingerling: z. B. bei Mesenterialinfarkt
- palpable Resistenz: z. B. Rektumkarzinom mit mechanischem Ileus.

➤ Thorax, Perkussion und Auskultation von Herz und Lunge: Herzinsuffizienz, Pneumonie, Pleuritis?

➤ Typische Appendizitiszeichen (Abb. 45):

- initial häufig epigastrische oder periumbilikale Schmerzen, welche sich später in den rechten Unterbauch (*McBurney-* und *Lanz-Punkt*) verlagern, dort typischerweise lokale Abwehrspannung (lokale Peritonitis)
- rektal-axilläre Temperaturdifferenz $> 0,6^\circ\text{C}$
- *Psoasschmerz*: Schmerzen bei Bewegung des rechten Oberschenkels, besonders bei Überstreckung (linksseitig auch bei Divertikulitis)
- *Blumberg-Zeichen* = kontralateraler Loslaßschmerz: rechtsseitige Unterbauschmerzen bei schneller Druckentlastung links
- *Rovsing-Zeichen*: Schmerzen im rechten Unterbauch bei retrogradem Ausstreichen des Dickdarms
- *Douglasschmerz*: bei Palpation von rektal

📌 **Beachte:** Atypische Klinik z. B. bei retrozökaler Lage (Abwehrspannung kann fehlen), geriatrischen Patienten oder Diabetikern (häufig symptomarmer Verlauf).

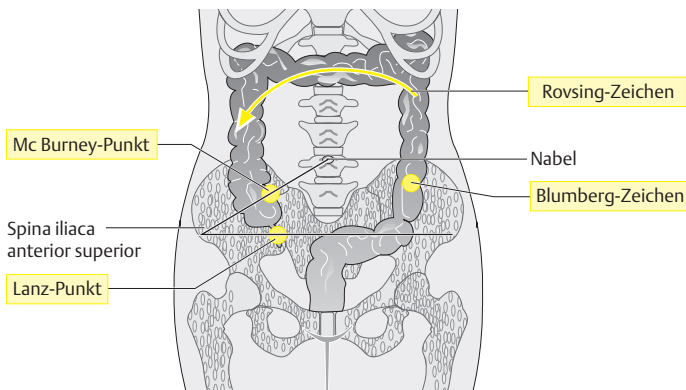


Abb. 45 Appendizitis: typische Zeichen und Druckpunkte

Laboruntersuchungen und apparative Basisdiagnostik

- **Laboruntersuchungen:** BSG, Blutbild, Blutzucker, Lipase, CK, GOT, LDH, γ GT, Bilirubin, Kreatinin, Elektrolyte, Quick, PTT, Urinstatus, β -HCG-Test, Porphobilinogen im Urin, BGA, Blutgruppe, bei V. a. Blutung Kreuzblut.
- **EKG:** Herzinfarkt?
- **Abdomensonographie:** S. 36.
- **Röntgen-Abdomenübersicht:**
 - freie Luft bei Perforation
 - im Stehen: subphrenische Luftsicheln
 - in Linksseitenlage: freie Luft im Bereich der rechten seitlichen Bauchwand
 - Spiegelbildungen beim Ileus
 - Koprostase?, Verkalkungen? (Steine)
- **Röntgen-Thorax:** Herzinsuffizienz, Pneumonie?
- Frühzeitige Kontaktaufnahme zum Chirurgen und ggf. operative Intervention.
- Ergänzende Diagnostik nach Verdacht: Tab. 51.

Differentialdiagnose

Tabelle 51 Differentialdiagnose des akuten Abdomens

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Perakutes Abdomen:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> – dissezierendes oder perforiertes Aortenaneurysma – Leber- und Milzruptur – Ruptur einer Pankreaspseudozyste 	} Sonographie
<i>Akutes Abdomen:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> – akute Appendizitis – perforiertes Ulcus ventriculi/duodeni – perforierte Divertikulitis – akute nekrotisierende Pankreatitis – akute Cholezystitis – mechanischer Ileus (S. 171) – Mesenterialinfarkt – Tubarruptur bei Extrauterin gravidität – stielgedrehte oder rupturierte Ovarialzyste – akute Adnexitis 	Klinik (s. u.), Sonographie Röntgen-Abdomenübersicht Röntgen-Abdomenübersicht, Sonographie Lipase, Sonographie Sonographie Röntgen-Abdomenübersicht Anamnese, Klinik (S. 350), Angiographie Sonographie, β -HCG-Test Sonographie Sonographie, gynäkologische Untersuchung
<i>Subakutes oder unklares Abdomen:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> – Ulcus ventriculi oder duodeni – Divertikulitis – akute infektiöse Gastroenteritis – akute ödematöse Pankreatitis – akute Cholezystitis, ggf. mit Steinabgang – Nephrolithiasis, ggf. mit Steinabgang – akute Stauungsleber – Milzinfarkt 	Gastroskopie Sonographie, Kontrasteinlauf Klinik, Stuhluntersuchung Lipase, Sonographie aP, γ GT, Bilirubin, Sonographie Sonographie, Urinstatus Sonographie Sonographie
<i>Extraabdominelle Erkrankungen mit dem Bild des akuten Abdomens:</i>	
<ul style="list-style-type: none"> – Herzinfarkt (v. a. inferiorer und posteriorer) – diabetische Ketoazidose – akute intermittierende Porphyrie – Morbus Addison – hämolytische Krisen – Herpes zoster – basale Pleuritis bzw. Pneumonie – Lungenembolie – Bleivergiftung 	CK, GOT, LDH, EKG Blutzucker, BGA Porphobilinogen im Urin $\text{Na}^+\downarrow$, $\text{K}^+\uparrow$, ACTH-Kurztest BB, Retis, LDH, Haptoglobin Klinik Röntgen-Thorax Lungenszintigraphie Berufsanamnese, Blutspiegel

Grundlagen

➤ Mechanischer Ileus

- Einteilung:
 - *Obturationsileus*: Verlegung des Darmlumens
 - *Strangulationsileus*: Verlegung des Darmlumens, gleichzeitig Störung der Darmdurchblutung durch Strangulation der Mesenterialgefäße
- Hauptsymptome: Erbrechen, Abdominalschmerzen, Meteorismus, Stuhl- und Windverhaltung.

➤ Paralytischer Ileus: Lähmung der Darmperistaltik, Symptomatik abhängig von der Ursache.

Vorgehen bei Ileusverdacht

☑ **Beachte:** Bei Ileusverdacht ist von Anfang an die Zusammenarbeit mit dem Chirurgen obligat.

➤ Anamnese: wie bei akutem Abdomen (S. 167), besonders wichtige Punkte:

- Beginn der Beschwerden: plötzlich oder allmählich
- Schmerzlokalisation?
- Erbrechen: wie oft?, Beschreibung (Speisereste oder fäkulent?)
- Stuhlgewohnheiten, Zeitpunkt des letzten Stuhlgangs, Windverhaltung?
- Voroperationen und Vorerkrankungen (z. B. Karzinome).

➤ Körperliche Untersuchung: wie bei akutem Abdomen (S. 167), besonders achten auf:

- Allgemeinzustand: Exsikkose, Schocksymptomatik
- Laparotomienarben
- Abdomenpalpation: Resistenzen?, Druckschmerz?, Abwehrspannung?, Bruchpforten?
- Abdomenauskultation (alle 4 Quadranten):
 - metallisch klingende Darmgeräusche: mechanischer Ileus
 - fehlende Darmgeräusche: paralytischer Ileus oder späteres Stadium des Strangulationsileus
- Perkussion: Meteorismus?
- rektale Untersuchung.

➤ I. v. Zugang:

- Blutabnahme: BSG, Blutbild, Blutzucker, Lipase, CK, GOT, γ GT, Kreatinin, Elektrolyte, Quick, PTT, Urinstatus, BGA, Blutgruppe, Kreuzblut
- Infusion: Elektrolytlösungen, bei Hypokaliämie Substitution: S. 423.

➤ Magensonde.

➤ Absolute Nahrungskarenz verordnen.

➤ Röntgen-Abdomenübersicht im Stehen oder ggf. in Linksseitenlage. Differenzierung:

- hoher – tiefer Dünndarmileus: anhand der Lokalisation der Spiegel (Abb. 46)
- Dünndarm – Dickdarmileus: anhand der Fiederung (Abb. 47).

➤ Abdomensonographie (S. 36): Ursache des Ileus?, Peristaltik (fehlend beim paralytischen, Pendelperistaltik beim mechanischen Ileus), flüssigkeitsgefüllte und wandverdickte Darmschlingen.

➤ EKG.

➤ Röntgen-Thorax.

➤ Allgemeine Differentialdiagnose des Ileus: Tab. 52.

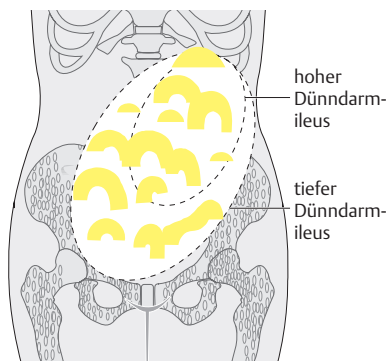


Abb. 46 Dünndarmileus – Lokalisation der Verschlusshöhe

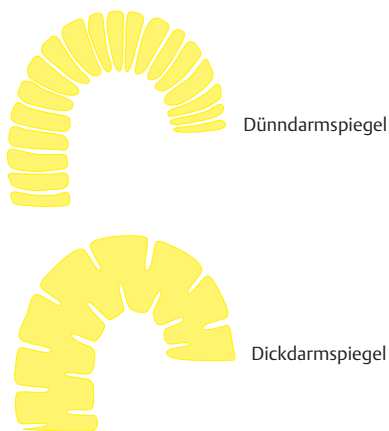


Abb. 47 Röntgenologische Unterscheidung Dünndarm- und Dickdarmspiegel

- **Chirurgische Therapie** bei mechanischem Ileus, Mesenterialinfarkt und paralytischem Ileus mit Peritonitis.
- **Therapiemaßnahmen bei paralytischem (Sub-)Ileus ohne Peritonitis:**
 - Behandlung der Grunderkrankung
 - hohe Schwenkeinläufe (mehrmals/Tag)
 - bei Erfolglosigkeit medikamentöse Anregung der Darmperistaltik:
 - 1 mg Neostigmin (z. B. 2 Amp. Prostigmin®) + 2000 mg Dexpanthenol (z. B. 4 Amp. Bepanthen®) in 250 ml NaCl 0,9% über 3 Std. i. v.
 - oder 40 µg Ceruletid (z. B. 1 Amp. Takus® 40 µg) in 500 ml NaCl 0,9% über 3 Std. i. v.

Differentialdiagnose

Tabelle 52 Differentialdiagnose des Ileus

	Obturationsileus	Strangulationsileus	paralytischer Ileus
Beginn	allmählich	akut	abhängig von der Ursache
Schmerzen	kolikartig	eher heftige Dauerschmerzen	abhängig von der Ursache
Meteorismus	mäßig	lokal	diffus (Trommelbauch)
Darmgeräusche	verstärkt	anfangs verstärkt, später fehlend	fehlend (Totenstille)
Allgemeinzustand	wenig beeinträchtigt	stark beeinträchtigt (Schockgefahr)	stark beeinträchtigt (Schockgefahr)
Ursachen (Häufigkeit)	Hernien (40–50%) postoperative Verwachsungen = Briden (20–30%) Tumore (10–15%). Verschiedenes (5–20%): z. B. Gallensteine, Kotsteine, Fremdkörper, Divertikulitis, Morbus Crohn, selten intestinale Pseudoobstruktion infolge von Neuro- bzw. Endokrinopathien oder unbekannter Ursachen.	Volvulus (10–15%) Invagination (5–10%)	<i>häufiger:</i> postoperativ, Peritonitis (Perforation, Darmgangrän) reflektorisch (Pankreatitis, Gallen-, Nierenkolik, retroperitoneale Blutung), mesenteriale Ischämie, Elektrolytstörungen. <i>seltener:</i> toxisches Megakolon, Sepsis, Urämie, Coma diabeticum u. a.

12.5 Diarrhoe

Grundlagen

- Bei einer „echten“ Diarrhoe sind die Stuhlgänge:
 - zu häufig: > 3/d
 - zu flüssig: > 75% Wasser
 - zu viel: > 250 g/d.
- „Falsche“ = *paradoxe Diarrhoe*: häufige, flüssige Stuhlgänge mit eher verminderter Gesamtmenge, z. B. bei stenosierenden Prozessen im distalen Kolon mit prästenotischer Koprostase.
- Einteilung der Diarrhoe nach der Dauer:
 - *akute Diarrhoe*: Tage bis Wochen
 - *chronische Diarrhoe*: > 3 Wochen.
- Einteilung der chronischen Diarrhoe nach der Pathogenese:
 - *Malabsorptive Diarrhoe*: Kennzeichen: Besserung beim Fasten. Ursachen: S. 345
 - *Sekretionsbedingte Diarrhoe*: Kennzeichen: keine Besserung beim Fasten (Ausnahme Laxanzienabusus). Ursachen: Neuroendokrine Tumoren (VIPom, Gastrinom, Karzinoid), chologene Diarrhoe (z. B. nach Ileumresektion), villöses Rektumadenom, paradoxe Diarrhoe bei kolorektalem Karzinom, Laxanzienabusus, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, NSAR-Langzeittherapie, chronische Darminfektionen.
- Symptomatische Therapiemaßnahmen: S. 589.

Häufigste Ursachen

- **Akute Diarrhoe**: Infektionen, Lebensmittelvergiftung, Medikamente.
- **Chronische Diarrhoe**: meist Diarrhoen nicht infektiöser Genese, am häufigsten funktionelle Diarrhoe, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Laxanzienabusus, Z. n. Abdominaloperationen.

Vorgehen

- **Anamnese**:
 - Beschreibung der Diarrhoe nach Erkrankungsbeginn, Häufigkeit und Aussehen des Stuhlgangs, z. B.:
 - häufige wässrige Durchfälle meist ohne Fieber bei akuter infektiöser Diarrhoe durch *Vibrio cholerae*, Salmonellen, toxinbildende *E. coli*, Norwalk- und Rotaviren, Lamblien, Kryptosporiden (= *nichtdysenteritische Diarrhoe*)
 - weniger voluminöse, dafür eitrige und/oder blutige Stühle, meist mit Bauchschmerzen und Fieber bei akuter infektiöser Diarrhoe durch Shigellen, *Campylobacter*, Yersinien, *Clostridium difficile*, bei Tropenrückkehrern auch Amöben (= *dysenteritische Diarrhoe*)
 - blutige Stühle auch bei ischämischer Kolitis, Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Tumoren sowie akut bei gastrointest. Blutungen (meist Teerstuhl)
 - voluminöse evtl. fettglänzende Durchfälle mit Meteorismus bei Maldigestion und Malabsorption
 - häufige, flüssige Stuhlgänge mit eher verminderter Gesamtmenge bei Tumoren im distalen Kolon
 - intermittierende breiige, flüssige, schleimige Diarrhoe v. a. morgens und postprandial bei jahrelanger Anamnese (und stabilem Allgemeinzustand) spricht für eine funktionelle Genese

- Beziehung der Diarrhoe zur Nahrungsaufnahme: Besserung beim Fasten? (vgl. Grundlagen, s. o.)
- Begleitsymptome: chronische Gewichtsabnahme, Abdominalschmerzen, Fieber, Mangelerscheinungen (z. B. Ödeme, Knochenschmerzen, vermehrte Blutungsneigung, Parästhesien)
- Medikamente, Genußmittel
- Voroperationen (z. B. Magen- oder Darmresektion), Vorerkrankungen (z. B. Pankreatitis), Grunderkrankungen (z. B. Diabetes mellitus)
- Auslandsaufenthalte.
- **Körperliche Untersuchung:** Allgemeinzustand (v. a. Exsikkose, Kachexie, Ödeme?), Abdominalbefund, rektale Untersuchung, Stuhlinnspektion u. a.
- **Diagnostik bei akuter Diarrhoe:**
 - *Basisdiagnostik:*
 - BSG, Blutbild, Differentialblutbild, Blutzucker, Kreatinin, Elektrolyte
 - Stuhluntersuchung auf pathogene Bakterien und Parasiten (S. 18)
 - *erweiterte Diagnostik nach Verdacht* (Tab. 53):
 - Erregernachweis im Blut bei v. a. bei Typhus abdominalis.
 - serologischer Antikörperrnachweis (Titeranstieg nach 2 Wochen) z. B. bei Typhus, Yersinien-, Campylobacter-, Amöben- und Virusinfektionen
 - bei weiterhin unklarer Diarrhoe Vorgehen wie bei chronischer Diarrhoe.
- **Diagnostik bei chronischer Diarrhoe:**
 - *Basisdiagnostik* wie bei akuter Diarrhoe, zusätzlich:
 - aP, γ GT, Bilirubin, Serumeisen, Cholesterin, Gesamteiweiß, Serumelektrophorese (S. 218), Quick, TSH-basal
 - Stuhlgewicht (pathologisch > 250 g/Tag)
 - Abdomensonographie
 - *erweiterte Diagnostik nach Verdacht* (Tab. 54):
 - Koloileoskopie einschließlich histologischer und bakteriologischer Untersuchung von Biopsien aus verdächtigen Schleimhautbezirken
 - Gastroduodenoskopie einschließlich tiefer Duodenalbiopsie
 - Diagnostik bei Maldigestion und Malabsorption: S. 346
 - Ausschluß seltener Ursachen: z. B. Gastrinom, VIPom, Karzinoid
 - *für eine organisch bedingte chronische Diarrhoe sprechen:*
 - plötzlicher Beginn der Symptome
 - Dauer der Symptome < 3 Monate
 - kontinuierliche, auch nächtliche Diarrhoe
 - erhöhtes Stuhlgewicht
 - Gewichtsverlust von mehr als 5 kg
 - pathologische Laborwerte: besonders BSG-Erhöhung, erniedrigtes Hb, erniedrigtes Serumalbumin.

Differentialdiagnose

Tabelle 53 Differentialdiagnose der akuten Diarrhoe

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<p><i>Infektiöse Diarrhoe:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Bakterien oder Bakterientoxine: Salmonellen, Shigellen, Campylobacter jejuni, enteropathogene E. coli, Legionellen, V. cholerae, Yersinien, Staphylokokken, Clostridien. – Viren: v. a. Norwalk- und Rotaviren – Protozoen: Amöben, Lamblia, Kryptosporidien. – Pilze: Candida, Aspergillus. 	<p><i>Erregerdiagnostik im Stuhl, Serologie</i></p>
<p><i>Lebensmittelvergiftung durch Enterotoxine:</i> v. a. Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Bacillus cereus</p>	
<p><i>Medikamente:</i> v. a. Laxanzien, Antibiotika (v. a. im Rahmen einer antibiotikaassoziierten Kolitis durch Clostridium difficile), Eisenpräparate, Mg⁺⁺-haltige Antazida, Zytostatika, Colchizin, Chenodeoxycholsäure.</p>	<p><i>Anamnese</i></p>
<p><i>Genußmittel:</i> ungewohnter oder übermäßiger Alkohol-, Nikotin- oder Kaffeegenuß</p>	<p><i>Anamnese</i></p>
<p><i>Intoxikationen:</i> Arsen, Quecksilber, Pilzvergiftung (verdorbene Pilze, seltener Knollenblätterpilzvergiftung mit Abdominalkoliken, Brechdurchfällen und Leberzellnekrose)</p>	<p><i>Anamnese</i></p>
<p><i>Nahrungsmittelallergie:</i> v. a. Meeresfrüchte, Erdbeeren, Eier</p>	<p><i>Anamnese</i></p>
<p><i>Ischämische Kolitis</i></p>	<p><i>S. 350</i></p>

Tabelle 54 Differentialdiagnose der chronischen Diarrhoe

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Erkrankungen des Kolons:</i>	
– Colitis ulcerosa, Kolitis bei Morbus Crohn	Koloskopie
– ischämische Kolitis	Angiographie
– Tumoren: Karzinome, villöse Adenome, maligne Lymphome	Koloskopie
– Strahlenkolitis	Anamnese
Erkrankungen, die häufig mit einer <i>Maldigestion</i> verbunden sind:	
– Z. n. Magenresektion	Anamnese
– exokrine Pankreasinsuffizienz: chronische Pankreatitis, nach Pankreasresektion, Pankreas-CA	Klinik, Anamnese, Sono, CT
– Cholestase: Verschlussikterus, intrahepatische Cholestase, primär biliäre Zirrhose	Bilirubin, aP, γ GT, Sono
– Gallensäurenverlustsyndrom:	
• Ileumresektion	Anamnese
• Blindsacksyndrom mit bakterieller Fehlbesiedelung nach Magenresektion, Dünndarmdivertikel, Fistelbildungen	Anamnese, Röntgen nach Selink, H_2 -Atemtest: S. 20
Erkrankungen, die häufig mit einer <i>Malabsorption</i> verbunden sind:	
– Kurzdarmsyndrom nach Dünndarmresektion	Anamnese
– einheimische Sprue, Morbus Whipple	tiefe Duodenalbiopsie
– Morbus Crohn	Koloskopie
– Amyloidose	Rektumbiopsie
– Laktoseintoleranz	Toleranztest: S. 20
– intestinale Lymphome	Abdomen-CT
<i>Endokrine Erkrankungen:</i>	
– diabetische autonome Polyneuropathie	Anamnese
– Hyperthyreose	TSH-basal
– VIPom	VIP im Plasma
– Zollinger-Ellison-Syndrom = Gastrinom	Serum-Gastrin
– Karzinoid	5-Hydroxy-Indolessigsäure im 24-h-Urin
Medikamente (vgl. Tab. 53 + NSAR-Langzeittherapie)	Anamnese
Eosinophile Gastroenteritis	Endoskopie, Biopsie
Kollagenosen: v. a. Sklerodermie	antinukleäre AK
<i>Chronische Darminfektionen</i>	
– bakteriell-parasitäre Entzündungen: z. B. Askariden, Trichiuren, Strongyloiden, Amöben, Tbc, Yersinien	Erregerdiagnostik im Stuhl, Serologie
– opportunistische Infektionen bei AIDS: v. a. Kryptosporidien, Zytomegalievirus, Mykobakterien.	
Funktionelle Diarrhoe: z. B. Colon irritabile	Ausschlussdiagnose

Grundlagen

- Obstipation: < 3 Stuhlentleerungen/Woche typischerweise verbunden mit zu harten Stühlen und Schwierigkeiten bei der Defäkation.
- Symptomatische Therapiemaßnahmen: S. 99.

Häufigste Ursachen

- Chronische habituelle Obstipation funktioneller Genese.
- Vorübergehende Obstipation (s. u.).
- Kolontumoren, Analerkrankungen, Medikamente.

Vorgehen bei chronischer Obstipation

- **Anamnese:**
 - *Stuhlfrequenz* ohne Laxanzien: Differenzierung zwischen tatsächlicher Obstipation und übertriebenen Ansprüchen des Patienten an die Stuhlfrequenz
 - *Stuhlbeschaffenheit*: Konsistenz (wechselnd?), Farbe, Blutbeimengungen
 - *Dauer der Obstipation*, ggf. bei habitueller Obstipation Dauer der Änderung des Stuhlverhaltens
 - *Schmerzen* bei der Defäkation
 - *Ernährungsgewohnheiten*
 - *Genußmittel*: Nikotin-, Alkoholkonsum
 - *Medikamente*: gezielt nach Laxanzien fragen.
- **Körperliche Untersuchung** einschließlich Abdomenpalpation (Resistenzen?), Analinspektion, rektale Untersuchung und Stuhlinnspektion.
- **Laboruntersuchungen**: BSG, Blutbild, Blutzucker, Differentialblutbild, Kreatinin, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, TSH-basal, Urinstatus, okkultes Blut im Stuhl.
- **Abdomensonographie.**
- **Proktoskopie.**
- **Koloskopie** in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 55), Kolonkontrasteinlauf.
- **Gynäkologische Untersuchung** bei Frauen.
- **Funktionsdiagnostik**: Durchführung bei Patienten, bei denen allgemeine konservative Therapiemaßnahmen fehlgeschlagen sind. Untersuchungen:
 - *Bestimmung der Kolon-Transitzeit*: Gabe röntgendichter Marker in Kapsel-form (1 Kps./d vor dem Frühstück) für 6 Tage. Am 7. Tag Röntgen-Abdomen-übersicht im Liegen. Pathologisch: > 20% verbliebene Marker, bei Verteilung im gesamten Kolonrahmen Hinweis auf Kolontransitstörung, bei Verteilung im linken Hemikolon/Rektosigmoid Hinweis auf anorektale Obstruktion
 - *Defäkographie*: röntgenologische (Video-)Überwachung der Defäkation mit Kontrastmittel. Durchführung z. B. bei V. a. Anismus (s. u.) oder Rektozele.

Differentialdiagnose

Tabelle 55 Differentialdiagnose der Obstipation

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<p><i>Vorübergehende Obstipation:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – im Zusammenhang mit anderen Krankheiten: z. B. Nieren-, Gallenkolik, Pankreatitis – durch äußere Einflüsse: z. B. Ortswechsel, Immobilisation, Kostwechsel – im Rahmen einer Schwangerschaft 	Anamnese
<p><i>Chronische (habituelle) Obstipation:</i> jahrelang andauernde Obstipation funktioneller bzw. idiopathischer Genese, z. B. im Rahmen eines Colon irritabile, einer primär verlangsamten Kolonmotilität oder eines gestörten Defäkationsablaufs (= Anismus). Begünstigung durch schlackenarme Kost und mangelnde Flüssigkeitszufuhr</p>	Anamnese (Ausschlussdiagnose, ggf. Funktionsdiagnostik)
<p><i>Mechanische Hindernisse:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Kolon- und Rektumtumoren: Karzinome, große Polypen – Uterus- und Ovarialtumoren – Divertikulitis – Hernien – Briden und Strikturen nach Operationen oder Bestrahlung 	Koloskopie Sonographie Kontrasteinlauf Klinik Anamnese, Kontrasteinlauf
<p><i>Medikamente:</i> v. a. aluminiumhaltige Antazida, Analgetika, Sedativa, Opiate, Psychopharmaka, Spasmolytika, Anticholinergika, Eisenpräparate, Kalziumantagonisten</p>	Anamnese
<p><i>Analerkrankungen:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – akut: Analfissuren, Hämorrhoidalthrombose, perianale Abszesse – chronisch: Rektumprolaps, Rektozele, Rektuminvagination 	rektale Untersuchung, Proktoskopie
<p><i>endokrine und metabolische Störungen</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Hypothyreose – diabetische autonome Polyneuropathie – Hyperparathyreoidismus – Hypokaliämie v. a. bei chronischem Laxanzienabusus 	TSH-basal Anamnese Ca ⁺⁺ im Serum K ⁺ im Serum
<p><i>Neurogene Störungen:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – peripher: Morbus Hirschsprung = Megacolon congenitum, idiopathisches Megacolon – zentral: apoplektischer Insult, Morbus Parkinson, multiple Sklerose 	Kontrasteinlauf Anamnese, Klinik
<p><i>Psychiatrische Störungen:</i> Depression, Anorexia nervosa</p>	Anamnese

12.7 Hepatomegalie

Grundlagen

- Größenbestimmung perkutorisch und sonographisch (am genauesten). Normbereich in der rechten Medioklavikularlinie: 9–12 cm.
- Häufig gleichzeitige Milzvergrößerung (= Hepatosplenomegalie) entweder im Rahmen einer Systemerkrankung oder sekundär durch portale Hypertension.

Häufigste Ursachen

- Fettleber.
- Stauungsleber bei Rechtsherzinsuffizienz.
- Virusinfekte.
- Lebermetastasen.

Vorgehen

- **Anamnese:** Vorerkrankungen (v. a. Hepatitiden, Tumorerkrankungen), Grundkrankheiten (v. a. Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Cholezystolithiasis), Gewichtsverlust, Alkohol-, Medikamentenkonsum, Berufs- und Reiseanamnese.
- **Körperliche Untersuchung**, v. a.:
 - Haut: z. B. Ikterus, bei Hämochromatose dunkle Hautpigmentierung, Leberhautzeichen (S. 380, z. B. Spider naevi, Palmarerythem)
 - Hinweise für portale Hypertension: S. 380
 - Palpation der Leber (S. 2):
 - weiche, glatte, evtl. druckschmerzhaftige Leber: bei Hepatitis und Stauungsleber
 - harte, unregelmäßige bis höckrige Leber: bei Leberzirrhose, Lebermetastasen und Leberzellkarzinom (bei fortgeschrittener Zirrhose häufig keine Hepatomegalie mehr)
 - Palpation der Milz (S. 2): Splenomegalie?
 - Rechtsherzinsuffizienzzeichen: z. B. Beinödeme
 - Palpation aller Lymphknotenstationen.
- **Labor:**
 - Blutbild, Differentialblutbild, Retikulozyten, Transaminasen, CHE, Bilirubin, LDH, Eisen, Ferritin, Serum-Elektrophorese (S. 218), Quick, Hepatitisserologie
 - bei Hepatosplenomegalie ggf. (vgl. Tab. 56) auch Haptoglobin, Coombstest, antinukleäre Autoantikörper.
- **Abdomensonographie:** Milz, Leber, Gallenwege, Pfortadersystem, Lymphome?
- **Röntgen-Thorax:** Herzvergrößerung, Lymphome, Pleuraergüsse?
- Bei Hinweisen für Leberzirrhose weitere Diagnostik: S. 381.
- Bei weiterhin bestehender Unklarheit Leberpunktion und spezielle Untersuchungen nach Verdacht: Tab. 56.

Differentialdiagnose

Tabelle 56 Differentialdiagnose der Hepatomegalie und Hepatosplenomegalie

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Hepatomegalie:</i>	
– Fettleber, Fettleberhepatitis	Anamnese, γ GT, Sonographie
– Stauungsleber bei Rechtsherzinsuffizienz	Sonographie, Echokardiographie
– akute Virushepatitis	Hepatitisserologie (S. 373)
– Lebermetastasen	Sonographie (CT)
– Leberzellkarzinom	Sonographie, AFP
– biliäre Obstruktion: z. B. Stein, Tumor	Sonographie
– Leberabszeß	Sonographie (CT)
– Zystenleber	Sonographie
– Leber-Echinokokkose	S. 183
– Hämochromatose	Eisen, Ferritin
<i>Hepatosplenomegalie:</i>	
– Leberzirrhose (außer Spätstadium) und deren Ursachen (S. 380)	S. 381
– akute Virushepatitis	Hepatitisserologie: S. 373
– Mononukleose	Mononukleoseschnelltest
– myeloproliferative Erkrankungen	Blutbild, Knochenmark
– maligne Lymphome	Lymphomsuche, Elektrophorese, Knochenmark, Lymphknoten-PE
– hämolytische Anämien	Blutbild, Haptoglobin, Coombstest
– akute Leukämien	Blutbild, Knochenmark
– Brucellosen, Leptospirosen	Berufsanamnese, Blutkulturen, Serologie
– Protozoenerkrankungen: z. B. Malaria, Leishmaniose	Reiseanamnese, Blutbild, dicker Tropfen, Antikörperrnachweis
– Sarkoidose	Röntgen-Thorax, Leber-/Milz-PE
– systemischer Lupus erythematodes	antinukleäre Autoantikörper
– Miliartuberkulose	Röntgen-Thorax, Leber-PE
– Morbus Gaucher	S. 183
– Amyloidose	tiefe Rektumbiopsie

Grundlagen

- Größenbestimmung am schnellsten und genauesten durch Sonographie. Obere Grenzwerte: Dicke = 4 cm, Querdurchmesser = 7 cm, Länge = 11 cm (4711).

Häufigste Ursachen

- Virusinfektionen.
- Portale Hypertension.

Vorgehen

- Splenomegalie und Fieber: S. 129.
- Splenomegalie und Lymphome: S. 141.
- Hepatosplenomegalie: S. 180.
- Übrige Fälle:
 - *Anamnese*: Vorerkrankungen (Infekte), Grundkrankheiten, Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust (B-Symptome)
 - *körperliche Untersuchung*: Palpation der Lymphknotenstationen, Zeichen der portalen Hypertension (S. 380)
 - *Labor*: Blutbild, Differentialblutbild, Retikulozyten, Transaminasen, CHE, Bilirubin, LDH, Serum-Elektrophorese (S. 218), Quick, ggf. auch Haptoglobin, Coombstest, Rheumafaktor, antinukleäre Autoantikörper
 - *Abdomensonographie*: Milz, Leber, Pfortadersystem, Lymphome?
 - *Röntgen-Thorax*: Hilus- und Mediastinal-LK, Sarkoidose?, Herzvergrößerung
 - weitere nichtinvasive (z. B. CT, Echokardiographie) oder invasive (z. B. Knochenmarkpunktion, Lymphknoten-PE, Milz-PE, Rektum-PE, Laparoskopie, Angiographie) Maßnahmen nach Verdacht (Tab. 57).

Differentialdiagnose

Tabelle 57 Differentialdiagnose der Splenomegalie

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Leichte bis mäßige Splenomegalie:</i>	
– Infektionen	S. 129 ff.
– hämolytische Anämien	Blutbild, Haptoglobin, Coombstest
– akute Leukämien	Blutbild, Knochenmark
– maligne Lymphome	Lymphomsuche, Elektrophorese, Knochenmark, Lymphknoten-PE
– portale Hypertension	
• Leberzirrhose und deren Ursachen (S. 380)	Transaminasen, Quick, Elektrophorese, Sonographie
• Pfortader- oder Milzvenenthrombose	Duplexsonographie, Angiographie
• Budd-Chiari-Syndrom	Duplexsonographie, Angiographie
• Rechtsherzinsuffizienz	Klinik, Röntgen-Thorax, EKG, Echo
– rheumatoide Arthritis: Still- und Felty-Syndrom	ARA-Kriterien: S. 440
– systemischer Lupus erythematodes	antinukleäre Autoantikörper
– Sarkoidose	Röntgen-Thorax, Leber-/Milz-PE
– Amyloidose	tiefe Rektumbiopsie
<i>Ausgeprägte Splenomegalie:</i>	
– hämolytische Anämien	s. o.
– chronisch myeloproliferative Erkrankungen	Blutbild, Knochenmark
– Lipidspeicherkrankheiten (Manifestation meist im Kindesalter)	
• Morbus Gaucher (meist Frauen jüdischer Abstammung)	Knochenmark
<i>Milztumoren:</i>	
– Hämatom, Abszeß, Zysten, kavernoöses Hämangiom, Sarkom, Metastasen	Sonographie, CT
– Milz-Echinokokkose	Differentialblutbild (Eosinophilie), Serologie, Sonographie, CT

12.9 Ikterus

Grundlagen

- **Ikterus:** Gelbfärbung von Skleren, Haut und Schleimhäuten infolge von Bilirubineinlagerung im Gewebe. Am frühesten (Gesamtbilirubin > 2 mg/dl) erkennt man den Ikterus an den Skleren.
- **„Falscher“ Ikterus:** Gelbfärbung der Haut ohne Beteiligung von Skleren und Schleimhäuten bei normalem Serumbilirubin (z. B. nach monatelangem exzessivem Karottengenuß).
- Einteilung des Ikterus unter pathogenetischen Gesichtspunkten: Tab. 58.

Tabelle 58 Ikterusformen

	Prähepatischer = hämolytischer	Hepatischer = hepatozellulärer	Posthepatischer Ikterus
<i>Serum:</i>			
direktes Bilirubin		+	+
indirektes Bilirubin	+	+	
<i>Urin:</i>			
Bilirubin		+	+
Urobilinogen	+	+	
<i>Stuhlfarbe</i>	dunkel	hell	hell

- **Verschlußikterus = Cholestase:** Ausscheidungsstörung von Bilirubin auf hepatozellulärer oder kanalikulärer Ebene mit Ikterus, Pruritus und Cholestase-enzymerrhöhung (γ GT, aP), Unterscheidung:
 - *intrahepatische* Cholestase: Störung der Bilirubinausscheidung in der Leber
 - *extrahepatische* Cholestase: Abflußstörung der Galle in den großen Gallengängen.

Häufigste Ursachen

- Akute Hepatitis.
- Verschlußikterus: meist Gallenwegsverschluß durch Steine oder Tumoren.
- Icterus intermittens juvenilis (*Morbus Gilbert-Meulengracht*): autosomal dominant vererbte Konjugationsstörung von Bilirubin, indirektes Bilirubin meist < 5 mg/dl erhöht, Anstieg nach Fasten (Fastentest über 24 h), übrige Leberwerte normal. Meist Zufallsbefund ohne wesentliche Beschwerden, gute Prognose.

Vorgehen

- **Anamnese:**
 - zeitliche Entwicklung des Ikterus: akut – schleichend
 - Begleitsymptome: Schmerzen, Fieber, Abgeschlagenheit: z. B.
 - subfebrile Temperaturen, Abgeschlagenheit: Virushepatitis
 - Oberbauchkoliken, Übelkeit, Erbrechen: Choledocholithiasis
 - Fieber, Sepsis: eitrige Cholangitis
 - schmerzloser Ikterus: maligne Gallenwegsobstruktion
 - Farbveränderungen im Stuhl und Urin
 - Gewichtsverlust (maligne Ursache?)
 - frühere Erkrankungen, Grunderkrankungen

- Alkohol-, Medikamenten-, i. v. Drogenkonsum (Hepatitis B,C?)
- Lösungsmittelkontakt, frühere Bluttransfusionen
- Reiseanamnese (Hepatitis A?)
- **Körperliche Untersuchung:**
 - Leberhautzeichen (S. 380), z. B. Spider naevi, Palmarerythem), Feminisierung, Umgehungskreislauf (Caput medusae): chronische Lebererkrankung
 - Kratzspuren (Pruritus), Xanthelasmen: primär biliäre Zirrhose
 - Leberpalpation: S. 180
 - Splenomegalie: portale Hypertension oder hämolytischer Ikterus.
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, Retikulozyten, GPT, GOT, γ GT, aP, LDH, direktes und indirektes Bilirubin, Serum-Elektrophorese (S. 218), Quick.
 - Abdomensonographie.
- Weiteres Vorgehen: Abb. 48, Differentialdiagnose: Tab. 59.

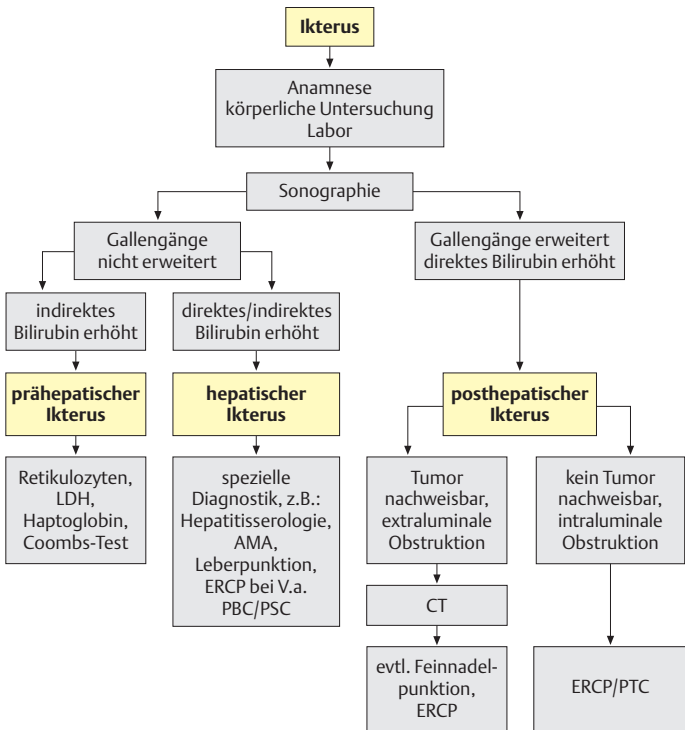


Abb. 48 Diagnostisches Vorgehen bei der Abklärung des Ikterus (vgl. Tab. 59)

12.9 Ikterus

Differentialdiagnose

Tabelle 59 Differentialdiagnose des Ikterus

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Prähepatischer Ikterus:</i>	
– hämolytische Anämien (S. 525)	Retikulozyten ↑, LDH ↑, Haptoglobin ↓
– ineffektive Erythropoese (meist megaloblastäre Anämie)	Blutbild: makrozytäre Anämie, Retikulozyten ↓, LDH ↑
<i>Hepatischer Ikterus:</i>	
– Akute infektiöse Hepatitis (meist Virushepatitis)	GPT ↑↑, GOT ↑, γGT ↑, bei überwiegender intrahepatischer Cholestase auch γGT↑↑ und aP ↑
– Chronische Hepatitis	Hepatitisserologie (S. 373)
– Leberzirrhose und deren Ursachen	Ursachen und Diagnostik: S. 377 CHE, Quick, Elektrophorese, Sonographie. Ursachen/Diagnostik: S. 380 Anamnese
– toxische Leberschädigung z. B.	
• alkoholtoxische Fettleberhepatitis	
• Medikamente und Chemikalien (S. 375)	
– Stauungsleber bei Rechtsherzinsuffizienz	Röntgen-Thorax, Echokardiographie
– intrahepatische Cholestase bei	Anamnese
• parenteraler Ernährung	
• postoperativ	
• Schwangerschaft (letztes Drittel)	
– Konjugationsstörungen:	indirektes Bilirubin isoliert erhöht
• Morbus Gilbert-Meulengracht	Fastentest (S. 184)
• Crigler-Najjar-Syndrom (Manifestation im Kindesalter)	
– Ausscheidungsstörungen (selten):	direktes Bilirubin isoliert erhöht, Leberbiopsie
• Dubin-Johnson-Syndrom	
• Rotor-Syndrom	
– Weitere (seltene) Ursachen z. B.:	Leberbiopsie
• Sarkoidose	
• maligne Lymphome	
• Amyloidose	
• Speicherkrankheiten	
<i>Posthepatischer Ikterus:</i>	
– intraluminale Obstruktion:	Sonographie
• Steine, Sludge	ERCP
• Gallengangskarzinom	ERCP
• primär-sklerosierende Cholangitis	ERCP, pANCA
– extraluminale Obstruktion:	
• Pankreaskarzinom	ERCP, Oberbauch-CT
• Magenkarzinom	Gastroskopie
• Metastasen, Lymphome	Oberbauch-CT

Grundlagen

- Aszites: Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle.
- Empfindlichste Nachweismethode: Sonographie (ab ca. 50 ml).

Häufigste Ursachen

- **Transsudat** (spezifisches Gewicht < 1015 g/l, Eiweiß < 25 g/l):
 - Leberzirrhose (am häufigsten)
 - Rechtsherzinsuffizienz.
- **Exsudat** (spezifisches Gewicht > 1015 g/l, Eiweiß > 25 g/l):
 - maligne Erkrankungen des Abdomens.

Vorgehen

- **Anamnese:**
 - frühere Erkrankungen, Grunderkrankungen
 - Alkoholkonsum, Medikamente
 - Begleitsymptome: Dyspnoe, Schmerzen, Fieber, Ikterus.
- **Körperliche Untersuchung:**
 - Ödeme, Ikterus, Leberhautzeichen (S. 380, z. B. Spider naevi, Palmarerythem), Feminisierung, Umgehungskreislauf (Caput medusae)
 - Leberpalpation: S. 180.
- **Basisdiagnostik:**
 - Labor: BSG, Blutbild, GPT, GOT, γ GT, aP, LDH, Lipase, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin, Kreatinin, Elektrolyte, Serum-Elektrophorese (S. 218), Quick, Urinstatus
 - Abdomensonographie
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, bei Herzvergrößerung Echokardiographie
- 📌 **Beachte:** jeder Aszites unklarer Genese erfordert eine diagnostische (und ggf. gleichzeitig therapeutische) Punktion (Durchführung: S. 74). Untersuchungen: Tab. 60.

Tabelle 60 Untersuchungen bei der diagnostischen Aszitespunktion

- spezifisches Gewicht, pH, Gesamteiweiß, Albumin, LDH, Glukose, Leukozyten und Erythrozyten (Blutbildröhrchen), Triglyzeride, Lipase/Amylase
- bakteriologische Diagnostik (Blutkulturflasche beimpfen: S. 17)
- Tbc-Diagnostik (natives Material ohne Zusätze)
- zytologische Diagnostik.

- Das weitere diagnostische Vorgehen (Tab. 61) orientiert sich an der Klinik und an der Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat (s. o.). Ein hämorrhagischer Aszites ist bis zum Beweis des Gegenteils tumorverdächtig.

12.10 Aszites

Differentialdiagnose

Tabelle 61 Differentialdiagnose des Aszites

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen (Diagnostische Punktion +)
Meist Transsudat:	
– <i>Hepatisch, portale Hypertension:</i>	GOT, GPT, γ GT, Quick, Elektrophorese, Sonographie Duplexsonographie Duplexsonographie
• Leberzirrhose, Fettleberhepatitis	
• Budd-Chiari-Syndrom	Röntgen-Thorax, Echokardiographie
• Pfortaderthrombose	
– <i>Kardial:</i>	Albumin
• Rechtsherzinsuffizienz	
• Pericarditis constrictiva	Urinstatus, Kreatinin
– <i>Hypalbuminämie:</i>	Klinik: S. 346
• nephrotisches Syndrom, Urämie	S. 347
• Mangelernährung, Malassimilation	
• exsudative Enteropathie	
Meist Exsudat:	
– <i>Malignome:</i>	<i>Punktat: Zytologie</i>
• Peritonealkarzinose v. a. bei intra-abdominellen Karzinomen (Magen- oder Ovarialkarzinom u. a.)	Sonographie, Gastroskopie, Koloskopie, CT
• Leberzellkarzinom, Metastasenleber	Sonographie, AFP
• Mesotheliom	CT, Peritonealbiopsie
• pseudomyxoma peritonei	CT
• maligne Lymphome	Sonographie, CT
• Dünndarmkarzinoid	5-Hydroxy-Indolessigsäure im 24-h-Urin
– <i>Entzündungen:</i>	<i>Punktat: Kultur</i>
• (spontane) bakterielle Peritonitis	Punktatzytologie: Eosinophilie Lipase Aszites/Serum > 1 Anamnese
• Tuberkulose	
• eosinophile Gastroenteritis	
• akute Pankreatitis	
– Bauchtrauma	
– <i>seltene Ursachen:</i>	ARA-Kriterien: S. 440
• rheumatoide Arthritis	antinukleäre Autoantikörper
• Kollagenosen	Malabsorption, Duodenalbiopsie
• Morbus Whipple	Rektum-Biopsie
• Amyloidose	Sono: Ovarialfibrom, Pleuraerguß
• Meigs-Syndrom (S. 161)	TSH-basal, hoher Eiweißgehalt im Aszites
• Myxödem	

Chylöser Aszites

Störung des Lymphabflusses durch maligne Prozesse (z. B. Lymphome) Sonographie, CT