

Grundlagen

- **Arthralgien:** Gelenkschmerzen jeder Genese.
- **Arthritis:** Gelenkentzündung, kann akut oder chronisch verlaufen.
- **Arthrose:** degenerative Gelenkerkrankung.

Häufigste Ursachen

- Arthrosen, posttraumatische oder überlastungsbedingte Arthralgien.
- Weichteilrheumatische Erkrankungen.
- Entzündlich rheumatische Gelenkerkrankungen (seltener).

Vorgehen

- **Anamnese:** zeitliche Entwicklung des Gelenkschmerzes (akut – chronisch?), Lokalisation der Schmerzen, Bewegungsabhängigkeit, sonstige Beschwerden, Fieber, Stuhlgang, Miktion, Familienanamnese (Rheuma?, Stoffwechselerkrankungen?), Vorerkrankungen (abgelaufener Infekt?) und Grunderkrankungen, Traumata, Operationen, Medikamente.
- **Körperliche Untersuchung:**
 - Hautveränderungen: Exantheme, Hämatome, Raynaud-Syndrom (S. 293), Erythema nodosum (S. 315, Farbabb. 33) Rheumaknoten? (S. 439)
 - Augenbeteiligung (z. B. Iritis, Konjunktivitis): z. B. bei rheumatoider Arthritis, Morbus Bechterew, Morbus Reiter, Arthritis psoriatica, Kollagenosen, Morbus Behçet
 - Hinweise für Herz- und Lungenbeteiligung: z. B. bei Löfgren-Syndrom, Kollagenosen, Vaskulitiden, rheumatoider Arthritis
 - vergrößerte Lymphknoten?
 - neurologische Ausfälle?: z. B. bei Panarteriitis nodosa, Lyme-Arthritis
 - betroffene Gelenke und übriger Bewegungsapparat:
 - Entzündungszeichen: Schwellung, Rötung, Überwärmung?
 - Gelenkdeformitäten?
 - Befallsmuster: mono-, oligo-, polyartikulär (Tab. 65), große oder kleine Gelenke, Fingergrund- und -mittel- (z. B. rheumatoide Arthritis) oder -endgelenke (z. B. Arthrose)
 - Gelenkbeweglichkeit
 - klopfschmerzhaftes Iliosakralgelenke
 - Muskelatrophien? (sprechen für chronische Gelenkerkrankung).

Tabelle 65 Zahl der betroffenen Gelenke bei Arthralgien

Monoartikulär (1)	Oligoartikulär (2–4)	Polyartikulär (> 4)
infektiöse Arthritis, Arthritis urica, Chondrokalzinose, posttraumatische Arthritis, tuberkulöse Arthritis, aktivierte Arthrose, Hämophiliearthrit	seronegative Spondylarthritiden, Löfgren-Syndrom, Lyme-Arthritis, Arthritis psoriatica, Morbus Behçet, Polymyalgia rheumatica, HIV-Arthritis, rheumatisches Fieber	rheumatoide Arthritis, Kollagenosen, Vaskulitiden, Hämochromatose, aktivierte Fingerpolyarthrosen

14.1 Gelenkschmerzen

- **Labor** (bei weiterhin unklaren Arthralgien):
 - Basisprogramm:
 - BSG/CRP, Blutbild, Differentialblutbild, Blutzucker, Kreatinin, Elektrolyte, Harnsäure, Cholesterin, Triglyzeride, Serum-Elektrophorese (S. 218), Rheumafaktor, antinukleäre Antikörper
 - Erregerdiagnostik bei V.a. infektiöse Genese durch Blutkulturen oder Serologie (je nach Verdacht)
 - bei positiven antinukleären Antikörpern und/oder zusätzlichen klinischen Hinweisen erweiterte Antikörperdiagnostik: Tab. 66.

Tabelle 66 Antinukleäre Antikörper (ANA)

Antikörper gegen	Krankheitsassoziation (Häufigkeit)
dsDNS	SLE (50–70%),
Histone	medikamentös-induzierter SLE (90%), SLE (30%)
U1RNP	Sharp-Syndrom (95%)
Sm	SLE (25%)
SS-A	Sjögren-Syndrom (50%), SLE (40%)
SS-B	Sjögren-Syndrom (50%), SLE (20%)
Centromerprotein	CREST-Syndrom (80%)
Scl-70	diffuse systemische Sklerodermie (60%)
PM-1	Polymyositis-Dermatomyositis (60%)

- **Gelenkpunktion** und Erregerdiagnostik (Kulturen): bei klinischen Hinweisen für eine eitrige Arthritis.
- **Apparative und invasive Untersuchungen:**
 - Basisprogramm: Röntgen-Thorax, Röntgen der betroffenen Gelenke, (ggf. auch Iliosakralgelenke) evtl. mit Schichtaufnahmen (Tomographie)
 - nach Verdacht (Tab. 67 und 68) z. B.:
 - Gelenksonographie
 - Gelenkpunktion mit Synovialanalyse (rheumatologisches Labor)
 - CT oder MRT
 - Knochenszintigramm
 - Arthroskopie mit Synovialbiopsie
 - Tumorsuche.

Differentialdiagnose

Tabelle 67 Differentialdiagnose von Gelenkschmerzen mit Entzündungszeichen

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Infektarthritiden:	
– akute bakterielle Arthritis: <ul style="list-style-type: none"> • Erreger v. a. Staphylokokken, Streptokokken, E. coli, Salmonellen, Haemophilus 	Klinik (ausgeprägte Entzündungszeichen) Erregernachweis im Gelenkpunktat, Blutkulturen
Parainfektöse Arthritiden:	
– reaktive Arthritis, Reiter-Syndrom: <ul style="list-style-type: none"> • nach Enteritis: v. a. Campylobakter, Salmonellen, Shigellen, Yersinien • nach Urethritis: Gonokokken, Chlamydien, Ureaplasmen 	Anamnese (2–6 Wochen nach Infekt), Klinik, Serologie, Röntgen-Iliosakralgelenke, HLA-B27
– Brucellosen	Anamnese: Tierkontakt? Gelenkpunktat, Serologie
– Lyme-Arthritis	Anamnese: Zeckenbiß? Serologie
– tuberkulöse Arthritis	Röntgen, Tine-Test, Gelenkpunktat
– virale Arthritiden: <ul style="list-style-type: none"> • Röteln, Hepatitis, Masern, Mumps, Varizellen, Mononukleose, Influenza, HIV u. a. 	Anamnese, Klinik (Exantheme), Serologie
Entzündlich rheumatische Arthritiden:	
– rheumatisches Fieber	Klinik, ASL-Titer
– rheumatoide Arthritis	ARA-Kriterien: S. 440
– Kollagenosen	Antinukleäre Antikörper
– seronegative Spondylarthritiden <ul style="list-style-type: none"> • Morbus Bechterew • Arthritis psoriatica • Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Morbus Whipple • reaktive Arthritis, Reiter-Syndrom (s. o.) 	Klinik, Röntgen-Iliosakralgelenke, HLA-B27
– Vaskulitiden <ul style="list-style-type: none"> • v. a. Polymyalgia rheumatica 	Klinik, Organbiopsien BSG, Klinik (S. 455)
– Morbus Behçet (Arthralgien, Iritis, orale und genitale Aphthen, Erythema nodosum)	Klinik
– Löfgren-Syndrom (meist im Sprunggelenk)	Klinik, Röntgen-Thorax
– aktivierte Arthrose	Klinik, BSG, BB

Tabelle 68 Differentialdiagnose von Gelenkschmerzen mit/ohne Entzündungszeichen

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Degenerativ-rheumatische Krankheiten: <ul style="list-style-type: none"> – Arthrosis deformans und Fingerpolyarthrose – Spondylosis deformans und Spondylarthrose – weichteilrheumatische Erkrankungen: z. B. Periarthropathia humeroscapularis 	Klinik, Röntgen
Stoffwechselkrankheiten: <ul style="list-style-type: none"> – Arthritis urica (Großzehengrundgelenk > Metatarsalgelenk > Ferse > Sprunggelenk > Knie) – Chondrokalzinose (Pseudogicht, meist Kniegelenke) – Hyperlipidämien – Diabetes mellitus (bei Polyneuropathie, meist Fußgelenke) – Hämochromatose – Speicherkrankheiten: z. B. Morbus Gaucher 	
Andere Erkrankungen: <ul style="list-style-type: none"> – Malignome, Leukämien (paraneoplastisch) – Hämophilie A und B (durch rezidivierende Gelenkblutungen) – Fibromyalgiesyndrom – Serumkrankheit (S. 460) 	Klinik, Serumharnsäure CPPD-Kristalle im Gelenkpunktat Triglyzeride, Cholesterin im Serum Anamnese, Blutzucker-tagesprofil Eisen, Ferritin im Serum Knochenmark Tumorsuche PTT, Faktorenbestimmung „tender points“ S. 436 Medikamentenanamnese

Grundlagen

- Definition: Schmerzen, die ein- oder beidseits in der Region zwischen der 12. Rippe und der Gesäßfalte lokalisiert sind.
- Häufiges, sozialmedizinisch bedeutsames Beschwerdebild.

Häufigste Ursachen

- Akute oder chronische statische Fehlbelastungen der Wirbelsäule.
- Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule.

Vorgehen

➤ Anamnese:

- allgemein: Vor- und Grunderkrankungen, kürzlich abgelaufene Infekte, frühere Operationen und Traumata, Fieber, abdominelle Beschwerden, Stuhlunregelmäßigkeiten, Miktionsbeschwerden, gynäkologische Anamnese
- Schmerzanamnese: zeitlicher Verlauf (akuter Beginn, chronisch progredient?), Auslöser (z. B. Hebetrauma), Abhängigkeit von der Körperhaltung und bestimmten Bewegungen, Schmerzausstrahlung. Beispiele:
 - *Diskusprolaps*: blitzartig einsetzende Kreuzschmerzen („Lumbago“) nach abrupter Bewegung oder schwerem Heben, verstärkt beim Husten oder Niesen, bei Wurzelkompression mit Ausstrahlung in die Beine und evtl. sensiblen/motorischen Ausfällen in Abhängigkeit von der Lokalisation (s. u.)
 - *degenerative Wirbelsäulenerkrankungen*: über Jahre zunehmende bewegungs- und stellungsabhängige Schmerzen
 - *seronegative Spondylarthritiden*: nächtliche und Ruheschmerzen, welche sich unter Bewegung bessern, häufig Morgensteifigkeit bis zu 1 h Dauer
 - *bakterielle Spondylitis, Spondylodiszitis*: heftige Dauerschmerzen
 - *Tumorerkrankungen*: über Wochen bis Monate progrediente Dauerschmerzen.
- neurologische Ausfälle: Paresen und Sensibilitätsstörungen.

➤ **Körperliche Untersuchung**, einschließlich:

- Beurteilung statischer Veränderungen wie Beinlängenverkürzung, Beckenschiefstand, Wirbelsäulenfehlstellungen etc. im Stehen, Überprüfung auf lokale Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Wirbelsäulensegmente (ausgeprägt bei bakteriellen Spondylodiszitiden) und des Iliosakralgelenks (typisch für seronegative Spondylarthritiden)
- Überprüfung der Wirbelsäulenbeweglichkeit: Schober-Zeichen (S. 444)
- Überprüfung auf Nervendehnungsschmerzen:
 - *Lasègue-Zeichen*: passives Anheben des gestreckten Beines (Patient in Rückenlage) führt nach wenigen Grad zu Schmerzen im Rücken
 - *umgekehrtes Lasègue-Zeichen*: wie Lasègue, jedoch in Bauchlage
- neurologische Untersuchung: Reflexe, Motorik, Sensibilität, Hinweise für Wurzelkompressionssyndrom? (Tab. 69). Sonderform *Kaudasyndrom* bei medialem Diskusprolaps: schlaffe Lähmung der Beine, Schmerzen und Sensibilitätsstörungen (typisch: *Reithosenanästhesie* = Sensibilitätsstörungen im Anogenitalbereich), dabei wechselnde Seitenbetonung, Blasen- und Mastdarmlstörungen (neurochirurgischer Notfall!).

Tabelle 69 Symptome bei lumbosakralen Wurzelkompressionssyndromen

Nervenwurzel	sensible Störung	motorische Störung	Reflexminderung	Nervendehnungszeichen
L3	Oberschenkelvorderseite	Hüftbeugung	(Patellarsehnenreflex)	umgekehrter Lasègue
L4	Tibiakante	Streckung im Kniegelenk	Patellarsehnenreflex	umgekehrter Lasègue
L5	Unterschenkelaußenseite, Fußrücken, Großzehe	Fuß- und Großzehenhebung		Lasègue
S1	Beinrückenseite, Fußaußenrand	Fußsenkung	Achillessehnenreflex	Lasègue

➤ **Apparative Basisdiagnostik:**

- Labor: BSG/CRP, Blutbild, Kreatinin, Ca⁺⁺, alkalische Phosphatase (aP), Serum-Elektrophorese (S. 218), Urinstatus
- Röntgendiagnostik (nicht bei jedem Patienten erforderlich), Indikationen:
 - bei Erstmanifestation Krankheitsdauer von > 4 Wochen
 - neurologische Ausfallserscheinungen
 - Zeichen einer systemischen Erkrankung (z. B. BSG-Erhöhung)
 - Tumorverdacht oder Tumorerkrankung in der Vorgeschichte
 - Alkoholabusus (Frakturen?)
 - Alter > 50 Jahre.

➤ **Erweiterte Diagnostik** nach Verdacht und Fragestellung (Tab. 70 und 71).

Differentialdiagnose

Tabelle 70 Differentialdiagnose der Kreuzschmerzen (vertebrale Ursachen)

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Degenerativ-fehlstatisch bedingte Wirbelsäulenerkrankungen:</i>	Röntgen
– arthroligamentäre Funktionsstörungen idiopathisch oder bei Fehlbelastung (z. B. „Verhebetauma“)	Anamnese, Verlauf
– Spondylosis deformans und Spondylarthrose	
– Spondylolisthesis	
– Skoliosen, Kyphosen	
– Bandscheibendegeneration einschließlich Diskusprolaps	CT, MRT
– Spinalkanalstenose (Beschwerdebesserung bei Entlordosierung der LWS, z. B. Bergaufgehen und Radfahren)	CT
<i>Osteopathien/Stoffwechselerkrankungen:</i>	Röntgen
– Osteoporose	
– Osteomalazie	aP
– Spondylosis hyperostotica (Häufung bei Diabetes mellitus, Hyperlipidämien, Hyperurikämie): v. a. BWS-Befall	Anamnese
– Morbus Paget	aP
<i>Wirbelsäulentrauma, z. B.</i>	Röntgen
– Wirbelkörperfrakturen	
<i>Infektionen:</i>	<i>Klinik: Infektionszeichen, CT, MRT</i>
– Spondylitis, Spondylodiszitis (v. a. durch Staphylokokken, Streptokokken, Brucellen, Salmonellen, E. coli, Tuberkelbakterien)	
<i>Seronegative Spondylarthritiden:</i>	<i>Klinik, Röntgen (auch Iliosakralgelenke), HLA-B27</i>
– Morbus Bechterew	
– Arthritis psoriatica	Haut?
– Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Morbus Whipple	Endoskopie
– reaktive Arthritis, Reiter-Syndrom (s. o.)	Infektanamnese
<i>Neoplastische Erkrankungen:</i>	
– Metastasen: v. a. Schilddrüsen-, Mamma-, Prostata-, Nieren-, Bronchialkarzinom	Röntgen, Skelettszintigraphie, CT, Tumorsuche
– Lymphome: v. a. Plasmozytom, Morbus Hodgkin	
– osteogene Tumoren: z. B. Osteome, Osteosarkome	
– neurogene Tumoren: z. B. Neurinome, Meningeome	
– Gefäßtumoren: z. B. Angiome	
<i>Neurologische Erkrankungen:</i>	
– Radikulitis: z. B. bei Herpes zoster, Lyme-Borreliose	Klinik, Serologie
– Subarachnoidalblutung	CT
– Arteria-spinalis-anterior-Syndrom: initial gürtelförmige Parästhesien, später Querschnittssymptomatik	Klinik, MRT

14.2 Kreuzschmerzen

Tabelle 71 Differentialdiagnose der Kreuzschmerzen (para- und extravertebrale Ursachen)

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Paravertebrale Ursachen	
Fibromyalgiesyndrom	„tender points“: S. 436
Polymyalgia rheumatica	BSG, Klinik (S. 455)
Extravertebrale Ursachen	
<i>Retroperitoneale Erkrankungen</i> (Schmerzen meist in den Rücken ausstrahlend):	<i>Sonographie, CT</i>
– Aortenaneurysma	
– Retroperitonealfibrose	
– retroperitoneale Hämatome (v. a. unter Antikoagulation)	
– retroperitoneale Lymphome	
– Ulcus duodeni	Gastroskopie
– Pankreaserkrankungen	
• akute Pankreatitis	Lipase, Amylase
• Pankreaskarzinom	
– Nierenerkrankungen	
• Pyelonephritis	Urinstatus
• Hypernephrom	
– Nephrolithiasis	
<i>Erkrankungen des kleinen Beckens</i> (Schmerzen meist in Richtung Kreuzbein ausstrahlend):	<i>Sonographie</i>
– Uteruserkrankungen	gynäkologische Untersuchung
– Ovarialtumoren	
– Prostataerkrankungen	
• Prostatitis	Klinik (Fieber, Schüttelfrost, rektaler Druckschmerz)
• Prostatatumoren	rektale Untersuchung, PSA
– Rektumkarzinom	rektale Untersuchung, Rektoskopie

Grundlagen

- **Definition:** allgemeine Bezeichnung für eine subjektiv empfundene Störung der Orientierung des Körpers im Raum, häufig verbunden mit Scheinbewegungen von Körper oder Umwelt.
- **Einteilung** nach der vorherrschenden Symptomatik:
 - *unsystematischer Schwindel*: Unsicherheits- und Benommenheitsgefühl, Schwarzwerden vor den Augen (häufig internistische Ursachen)
 - *systematischer Schwindel*: Drehschwindel, Schwankschwindel mit Fallneigung auf die Seite, Liftgefühl.

Häufigste Ursachen

- Zerebrale Hypoxie bei Arteriosklerose und Herz-Kreislaufstörungen.
- Schwindel durch medikamentöse Einflüsse und Alkohol.
- Vestibulärer Schwindel v. a. benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel.
- Phobischer Schwankschwindel.

Vorgehen

- **Anamnese:**
 - Vor- und Grunderkrankungen (v. a. Herz-Kreislauf- und Lungenerkrankungen, Diabetes mellitus, neurologische Erkrankungen), vorausgegangenes Schädelhirntrauma, Synkopen, Nikotin- und Alkoholkonsum, Medikamente
 - zeitlicher Verlauf des Schwindels: Beginn, akut auftretend, rezidivierend, Dauerschwindel?
 - Art des Schwindels: Drehschwindel, Schwankschwindel, Liftgefühl, Schwarzwerden vor den Augen, allgemeine uncharakteristische Unsicherheit
 - Abhängigkeit des Schwindels von
 - Lagewechsel: z. B. orthostatische Dysregulation, vestibulärer Schwindel
 - körperlicher Belastung: z. B. Herzinsuffizienz
 - Kopfdrehung: z. B. vertebrobasiläre Insuffizienz infolge degenerativer HWS-Veränderungen
 - Armarbeit: bei Subclavian-steal-Syndrom
 - Besserung bei geschlossenen Augen: okulärer Schwindel
 - Aufenthaltsort: z. B. Brücken, in leeren Räumen, unter großen Menschenansammlungen bei phobischem Schwankschwindel
 - Begleitsymptome:
 - Tinnitus (= Ohrgeräusche), Hypakusis: Morbus Ménière
 - Übelkeit, Erbrechen: z. B. peripher vestibulärer Schwindel
 - Kopfschmerzen: z. B. Tumor, degenerative HWS-Veränderungen
 - Doppelbildersehen: okulärer Schwindel.
- **Allgemeine körperliche Untersuchung**, einschließlich Blutdruck- und Pulsmessung im Seitenvergleich sowie im Liegen und Stehen, Untersuchung von Herz und Lunge, Auskultation der Karotiden und neurologische Untersuchung, Schellong-Test (S. 287) bei V. a. orthostatische Dysregulation.
- **Nystagmus:**
 - unwillkürliche, meist beidseitige rhythmische Bulbusbewegungen, ermöglicht als physiologischer Nystagmus die Blickfixation bei raschem Lagewechsel.

15.1 Schwindel

- Spontan- und Lagerungsnystagmus sind Hinweise auf eine Schädigung des Vestibularisapparates oder einer neurologischen Erkrankung. Für die Angabe der Nystagmusrichtung ist die schnelle Phase maßgebend.
 - *peripherer* Nystagmus: schnell erschöpfbar, horizontal oder rotierend
 - *zentraler* Nystagmus: hält viel länger an, häufig richtungswechselnd, tritt auch in vertikaler Richtung auf.
- **Koordinationsprüfungen:**
 - allgemeine Prüfungen auf *Ataxie* (= ungeordnete Koordination)
 - *Finger-Nase-Versuch*: Patient soll bei geschlossenen Augen mit weit ausholender Bewegung die Spitze seines Zeigefingers langsam auf seine Nasenspitze führen
 - *Knie-Hacken-Versuch*: Patient soll die Ferse des einen Beines exakt auf die Kniescheibe des anderen Beines setzen und dann langsam an der Schienbeinkante entlang herunterfahren.
 - Prüfung der Vestibularisfunktion:
 - *Romberg-Versuch*: Patient soll mit geschlossenen Augen und zusammengestellten Füßen ruhig stehen bleiben. Eine auftretende Standataxie kann auf eine Vestibularisstörung oder eine gestörte Tiefensensibilität hinweisen
 - *Unterbergischer-Tretversuch*: Ausgangsstellung des Romberg-Versuchs, Patient soll mehrmals mit deutlich hochgehobenen Füßen auf der Stelle treten. Bei vestibulären Erkrankungen kommt es zu einem stärkeren Drehen zu der kranken Seite.
 - Prüfung der Kleinhirnfunktion:
 - *Diadochokinese*: Patient soll rasch aufeinanderfolgende Pro- und Supinationsbewegungen mit den Unterarmen durchführen („Glühbirneneinschrauben“). *Dys-* oder *Adiadochokinese* z. B. bei Kleinhirnerkrankungen und extrapyramidalen Störungen
 - *Rebound-Phänomen*: überschießendes Zurückschnellen nach plötzlichem Loslassen des gegen den Widerstand des Untersuchers im Ellenbogen rechtwinklig gebeugten Patientenarmes spricht für Kleinhirnerkrankung.
- **Apparative Diagnostik** in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 72):
 - Labor: BSG, Blutbild, Blutzucker, Kreatinin, Elektrolyte, Transaminasen, TSH-basal, Blutgasanalyse
 - Ruhe-EKG
 - Röntgen-Thorax in 2 Ebenen
 - Echokardiographie, Langzeit-RR-Messung, Langzeit-EKG, Dopplersonographie der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße bei Hinweisen für eine kardiovaskuläre Genese
 - Röntgen-HWS in 4 Ebenen bei V. a. vertebrale Genese
 - Schädel-CT bzw. MRT bei V. a. Tumorerkrankung.
- **Fachspezifische Diagnostik** in Abhängigkeit vom Verdacht:
 - HNO-ärztliche Untersuchung einschließlich Audiometrie, Elektronystagmogramm und Röntgen-Spezialaufnahmen (z. B. Stenvers) bei V. a. peripher vestibulären Schwindel
 - neurologische Untersuchung bei V. a. zentral vestibulären Schwindel bzw. neurologische Ursachen
 - augenärztliche Untersuchung bei V. a. okulären Schwindel.

Differentialdiagnose

Tabelle 72 Differentialdiagnose des Schwindels

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Unsystematischer Schwindel	
<i>Zerebrale Hypoxie:</i>	
– Schwindelattacken:	
• hypo- oder hypertone Blutdruckdysregulation	Schellong-Test, Langzeit-RR
• Herzrhythmusstörungen	Langzeit-EKG
• Karotissinussyndrom	S. 209
• transitorisch ischämische Attacken (TIA)	S. 635
– Dauerschwindel:	
• zerebrale Arteriosklerose	Langzeit-RR
• arterielle Hypertonie	EKG, Echo, Röntgen- Thorax
• Herz- und Lungenerkrankungen	Blutbild
• Anämie, Polyglobulie	BGA
• Hyperventilationssyndrom	Klinik, Labor
<i>Stoffwechselerkrankungen:</i> z. B. Hypo-, Hyperglykämie, Urämie, Coma hepaticum, Thyreotoxikose	
<i>Medikamente:</i> v. a. Sedativa, Diuretika, Nitrate	Anamnese
<i>Degenerative Gehirnerkrankungen:</i> z. B. Morbus Parkinson	Neurostatus
<i>Postraumatisch:</i> z. B. Commotio, Contusio cerebri	Anamnese
<i>Phobischer Schwankschwindel</i> (z. B. Fallangst)	Anamnese

Systematischer Schwindel: erfordert meist eine interdisziplinäre Abklärung (Internist, HNO-Arzt, Neurologe, Augenarzt)

Vestibulärer Schwindel: lageabhängig, Nystagmus

- *peripher-vestibulärer Schwindel:* meist heftiger, horizontaler Drehschwindel, Falltendenz zur Herdseite, peripherer Nystagmus zur Gegenseite, Begleitsymptome:
 - Morbus Ménière: Ohrgeräusche, Hypakusis, Übelkeit, Erbrechen
 - Neuritis vestibularis: Übelkeit, Erbrechen
 - Kinetosen (z. B. bei Schifffahrt): Übelkeit, Erbrechen
 - benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel: max. 30–60 Sekunden andauernd, durch bestimmte Kopfhaltungen auslösbar
 - Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (z. B. Akustikusneurinom)
 - basale Meningitiden, multiple Sklerose
- *zentral-vestibulärer Schwindel:* weniger intensiv, meist Schwank- und Kippschwindel, zentraler Nystagmus
 - Dauerschwindel bei Ischämien oder Tumoren im Bereich der Vestibulariskerne oder durch Medikamente (v. a. Aminoglykoside, Antikonvulsiva, ASS) und Toxine (Alkohol, Schwermetalle, Gase, Lösungsmittel)
 - Anfallsschwindel bei vertebrobasilärer Insuffizienz durch Ischämie bei Arteriosklerose, Subclavian-steal-Syndrom oder HWS-Veränderungen

Zerebellärer Schwindel: leichter gerichteter oder ungerichteter Dauerschwindel mit zentralem Nystagmus (evtl. auch Spontannystagmus zur Herdseite) bei Tumoren, Infarkten und Blutungen im Kleinhirnbereich.

Okulärer Schwindel: bei Refraktionsanomalien oder Augenmuskelparesen (Doppelbilder) z. B. infolge Tumoren, Ischämien, diabetischer Polyneuropathie, Myasthenia gravis, multipler Sklerose

15.2 Synkope

Grundlagen

- **Definition:** kurzdauernder (Sekunden bis Minuten) Bewußtseinsverlust.
- **Einteilung** nach der vorherrschenden Ursache in:
 - kardiogene Synkopen
 - vaskuläre Synkopen
 - zerebrale Synkopen.
- Abgrenzung zur *drop attack*: plötzliches Einknicken oder Hinfallen ohne Bewußtseinsverlust bei vertebrobasilärer Insuffizienz (S. 207).

Häufigste Ursachen

- Synkopen ohne nachweisbare Ursache.
- Vaskuläre Synkopen: neurokardiogene (= vasovagale, Therapie S. 288) Synkope und orthostatischer Kollaps, bei älteren Patienten auch transitorische ischämische Attacken.
- Kardiogene Synkopen: Herzrhythmusstörungen.

Vorgehen

- **Anamnese** einschließlich Fremdanamnese: stellt die wichtigste diagnostische Maßnahme dar, da körperliche Untersuchung und apparative Diagnostik im symptomfreien Intervall häufig unauffällig sind.
 - Vor- und Grunderkrankungen (v. a. Herz-Kreislaufferkrankungen, Diabetes mellitus, neurologische Erkrankungen), frühere Synkopen, Nikotin- und Alkoholkonsum, Medikamente
 - Symptome und Ereignisse vor der Synkope, z. B.:
 - körperliche Belastung: kardiogene Synkopen
 - Drehen oder Rückwärtsneigen des Kopfes: Karotissinussyndrom
 - Wechsel vom Liegen zum Stehen: orthostatische Dysregulation
 - Aufenthalt in warmen überfüllten Räumen, Übelkeit: neurokardiogene (= vasovagale) Synkope
 - Husten, Niesen, Lachen, Heben, Defäkation, Miktio: pressorisch-post-pressorische Synkope
 - Armarbeit: Subclavian-steal-Syndrom
 - Schwäche, Heißhunger: Hypoglykämie
 - psychische Anspannung, Kribbelparästhesien: Hyperventilation.
- **Körperliche Untersuchung**, dabei v. a. achten auf:
 - Pulsfrequenz und -regelmäßigkeit: Herzrhythmusstörung?
 - Blutdruckdifferenzen zwischen beiden Armen > 20 mmHg: Aortenbogen-syndrom, Subclavian-steal-Syndrom?
 - Blutdruckabfall im Stehen: orthostatische Dysregulation?, ggf. Durchführung eines Schellong-Tests (S. 287)
 - Herzgeräusche: Vitien?
 - Stauungs-RG über den Lungen, Ödeme: Herzinsuffizienz?
 - Strömungsgeräusch über den Karotiden: Karotisstenose?
 - Zungenbiß, Einkoten, Einnässen: epileptischer Anfall?
 - neurologische Ausfälle, Reflexdifferenzen, pathologische Reflexe?
 - Verletzungen durch evtl. Sturz bei der Synkope.

➤ **Apparative Basisdiagnostik:**

- Labor: Blutbild, Blutzucker, Blutgasanalyse
- Ruhe-EKG
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen.

➤ **Erweiterte Diagnostik** in Abhängigkeit vom Verdacht (Tab. 73):

- Langzeit-EKG
- Belastungs-EKG
- Echokardiographie, ggf. transösophageal
- Dopplersonographie der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien
- **Karotisdruckversuch:** Nachweis eines Karotissinus-Syndroms durch Auslösung eines vagalen Reflexes nach einseitiger Kompression des Karotissinus
 - Durchführung: venöser Zugang, 1 Amp. Atropin bereithalten, Reanimationsbereitschaft. Bei laufendem EKG Kompression der tastbaren A. carotis in Höhe des Kieferwinkels zunächst auf der einen, dann auf der anderen Seite
 - **Karotissinus-Syndrom** (= hypersensitiver Karotissinus): Asystolie von mehr als 3 Sekunden Dauer (= kardioinhibitorischer Typ) oder Abfall des systolischen Blutdrucks um mehr als 50 mmHg (= vasodepressorischer Typ) nach Kompression des Karotissinus
- EEG, weitere diagnostische Maßnahmen bei Epilepsie S. 644
- **Kipptisch-Test:** Durchführung bei weiterer Unklarheit nach neurologischer und kardiologischer Diagnostik zum Nachweis neurokardiogener Synkopen. Während des Versuchs Applikation steigender Dosen von *Isoprenalin* zur Erhöhung der Sensitivität. Voraussetzungen: kippbare Liege (z. B. Durchleuchtungsliege) Monitorüberwachung, Reanimationsbereitschaft (Defibrillator, Ambu-Beutel, Notfallmedikamente wie Atropin, Alupent, Adrenalin). Durchführung:
 - Ohne Isoprenalin: Kippen der Liege von der 0°-Stellung in die 70°-Steilstellung, dabei kontinuierliche EKG-Registrierung bzw. Monitorüberwachung, im Abstand von 1 Minute RR messen, Abbruch nach max. 15 Minuten dann Zurückkippen des Patienten in 0°-Stellung
 - Isoprenalin-Provokation (bei negativem Test ohne Isoprenalin): 10 Minuten in 0°-Stellung, dann Isoprenalininfusion (z. B. 1 Amp. Isuprel® = 0,2 mg mit 49 ml NaCl 0,9% verdünnen und über Perfusor infundieren, 1 µg/min = 15 ml/h) beginnend mit 1 µg/min, alle 10 Minuten steigern um 1 µg/min (max. 5 µg/min) bis zu einer Zunahme der Herzfrequenz um 20–25% (durchschnittlich benötigte Dosis 2 µg/min). Unter fortlaufender Isoprenalininfusion erneuter Test in 70°-Steilstellung über max. 15 Minuten. Kreislaufüberwachung wie oben
 - Abbruchkriterien (= positiver Test): Synkope (kurze passagere Bewusstlosigkeit), „Präsynkope“ (Warnzeichen und Symptome einer bevorstehenden Synkope wie z. B. Schwindel, Übelkeit), Asystolie, Bradykardie (< 40/min), Hypotonie (< 80 mmHg systolisch).

Differentialdiagnose

Tabelle 73 Differentialdiagnose synkopaler Zustände

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
Kardiogene Synkopen:	
– <i>Herzrhythmusstörungen</i> (Adam-Stokes-Anfall):	<i>Langzeit-EKG</i>
• bradykarde	
• tachykarde	
– <i>Entleerungsstörungen des linken Ventrikels:</i>	<i>Echokardiographie</i>
• Aortenstenose einschließlich hypertrophische obstruktive Kardiomyopathie	
• Myokardinfarkt	
• andere Ursachen der Herzinsuffizienz	
– <i>Füllungsstörungen des linken Ventrikels:</i>	<i>Echokardiographie</i>
• Mitralklappenstenose	
• pulmonale Hypertonie	
• Vorhoftumoren (v. a. Myxom) und Thromben	
– <i>Karotissinus-Syndrom</i> (kardioinhibitorischer Typ)	<i>Druckversuch</i>
Vaskuläre Synkopen:	
– <i>reflektorisch kardiovaskulär:</i>	<i>Anamnese</i>
• neurokardiogene (= vasovagale) Synkope	<i>Kipptisch-Test</i>
• orthostatischer Kollaps	<i>Schellong-Test</i>
• pressorisch-postpressorische Synkope (nach Husten, Niesen, Lachen, Heben, Defäkation, Miktion)	
• Karotissinus-Syndrom (vasodepressorischer Typ)	<i>Druckversuch</i>
– <i>transitorische ischämische Attacken</i> (TIA):	
• Stenosen, selten Aneurysmen der A. carotis	<i>Dopplersonographie</i>
• Stenosen der A. vertebralis, A. basilaris	
• Aortenbogensyndrom: Stenosierung der Abgänge der großen Gefäße, meist arteriosklerotisch, selten Lues oder Takayasu-Arteriitis (S. 452)	
• dissezierendes thorakales Aortenaneurysma	<i>transösophageale Echokardiographie</i>
• Embolien aus dem Herzen bei Vitien, Herzwandaneurysmen, Kardiomyopathien, Vorhofflimmern	
– <i>Subclavian-steal-Syndrom:</i> Verschluss der proximalen A. subclavia vor dem Abgang der A. vertebralis führt zu einem Blutentzug aus dem zerebralen Kreislauf zugunsten des Armes, zerebrale Ausfallserscheinungen (auch Drehschwindel oder Gesichtsfeldausfälle) besonders unter Armarbeit.	<i>Dopplersonographie</i>
Zerebrale Synkopen:	
– epileptische Anfälle (S. 644)	<i>EEG, Schädel-CT</i>
Psychogene Synkopen:	
– Hyperventilationssyndrom	<i>Anamnese, BGA</i>
– hysterische Anfälle	<i>Ausschlussdiagnose</i>
Andere Ursachen:	
– Hypoglykämie	<i>Blutzucker</i>
– Hypovolämie (Dehydratation, Blutung)	<i>Klinik, Blutbild</i>
– Medikamente (z. B. Nitrospray), Alkohol	<i>Anamnese</i>
Synkopen ohne nachweisbare Ursache	<i>Ausschlussdiagnose</i>

Grundlagen

- Einteilung quantitativer Bewußtseinsstörungen (= *Vigilanzstörungen*):
 - *Benommenheit*: verlangsamte, unpräzise Reaktionen des Patienten
 - *Somnolenz*: schlafähnlicher Zustand, aus dem der Patient durch äußere Reize (z. B. Ansprechen) erweckbar ist
 - *Sopor*: Patient ist nur durch starke Reize (z. B. Schmerzreiz) kurzfristig erweckbar
 - *Koma*: Patient ist durch äußere Reize nicht mehr erweckbar. (*Präkoma*: Zustand ohne wesentliche Bewußtseinsstörung, der in ein Koma überzugehen droht). Komastadien: Tab. 74

Tabelle 74 Komastadien (nach der Einteilung des WFNS)

Stadium	Klinik
I	Bewußtlosigkeit ohne neurologische Störung
II	Bewußtlosigkeit mit neurologischen Störungen: Paresen, Störung der Pupillomotorik
III	Bewußtlosigkeit mit Hirnstamm- und Mittelhirnsymptomatik: spontane oder durch Schmerzreiz ausgelöste Streck- oder Beugesynergismen, Lichtreaktion noch erhalten
IV	Tiefe Bewußtlosigkeit, reaktionslose Pupillen, erhaltene Spontanatmung (<i>Bulbärhirnsyndrom</i>)
Hirntod	zusätzlich Ausfall von Atmung, Hirnnerven- und Hirnstammreflexen

- Standardisierte Einschätzung einer Bewußtseinsstörung durch Berechnung des Glasgow-Koma-Index: Tab. 75.

Tabelle 75 Glasgow-Koma-Skala

Prüfung	Reaktion	Bewertung
Augen öffnen	spontan	4
	nach Aufforderung	3
	nach Schmerzreiz	2
	nicht	1
Motorische Antwort	befolgt Aufforderung	6
	gezielte Abwehr nach Schmerzreiz	5
	ungezielte Abwehr nach Schmerzreiz	4
	Beugemechanismen	3
	Streckmechanismen	2
	keine	1
Verbale Antwort	orientiert, prompt	5
	desorientiert	4
	einzelne Worte ohne Zusammenhang	3
	unverständlich	2
	keine	1

Summe ergibt den Glasgow-Koma-Index (3–15 Punkte)

Häufigste Ursachen des primär unklaren Komats

- Exogene Vergiftungen: besonders Alkohol und Psychopharmaka.
- Metabolische Störungen: diabetisches, hepatisches, urämisches Koma.
- Zerebrales Koma: ischämischer Insult und Hirnblutung.
- Kreislaufschock.

Vorgehen

- ☑ **Beachte:** Jedes Koma stellt primär einen lebensbedrohlichen Zustand dar. Die Erstmaßnahmen beschränken sich daher zunächst auf die Kontrolle und ggf. Therapie akut gefährdeter vitaler Funktionen: Abb. 49.

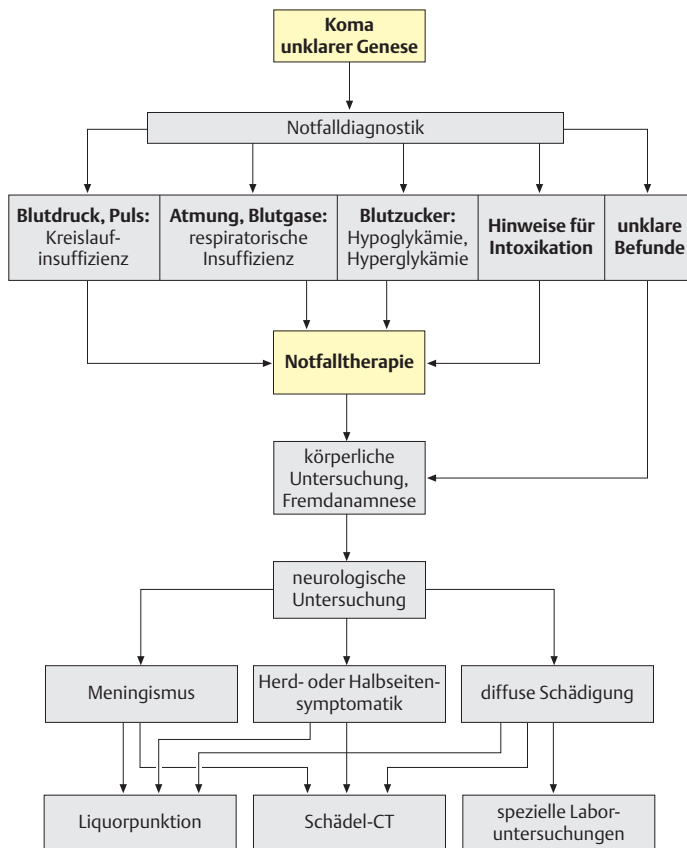


Abb. 49 Primäres Vorgehen beim Koma unklarer Genese

- ▶ **Fremdanamnese**, im Vordergrund stehen folgende Fragen:
 - zeitliche Entwicklung: akut, schleichend?
 - Grunderkrankungen: Diabetes mellitus, Leber-, Nierenerkrankungen?
 - Hinweise für suizidale Intoxikation: z. B. Medikamentenverpackungen, Abschiedsbrief, bekannte Depression?
 - Alkoholkonsum, Medikation?
 - vorausgegangenes Trauma?
 - vorausgegangener Krampfanfall?
 - vorausgegangene Hirndruckzeichen: z. B. Kopfschmerzen, Erbrechen?.
- ▶ **Körperliche Untersuchung**, v. a. achten auf:
 - *Foetor*, z. B.
 - alkoholisch: Alkoholintoxikation
 - nach Azeton: diabetisches Koma
 - nach Urin: urämisches Koma
 - nach frischer Leber: hepatisches Koma
 - nach Bittermandel: Zyanidvergiftung
 - nach Knoblauch: Alkylphosphatvergiftung
 - *Körpertemperatur*:
 - erhöht: z. B. Sepsis, Meningitis, Hyperthyreose, Hitzschlag
 - erniedrigt: Alkohol- und Barbituratintoxikation, Hypothyreose, Schock
 - *Hautbefund*:
 - Exsikkose: diabetisches hyperosmolares Koma
 - zyanotisch: respiratorische Insuffizienz
 - blaß: Schock, Blutung, Hypoglykämie
 - ikterisch: Leberinsuffizienz
 - dunkel pigmentiert: Morbus Addison, Urämie
 - Hautblutungen: hämorrhagische Diathese, Meningokokkensepsis
 - *Atmung*:
 - Hyperventilation: metabolische Azidose, Sepsis, Hirnschädigung
 - periodisch: Hirnschädigung
 - *Pupillen*:
 - Miosis (Pupillenverengung): Opiatintoxikation, Alkylphosphatvergiftung
 - mittelweit, ohne Reaktion: Hirnschädigung
 - Mydriasis (Pupillenerweiterung), ohne Reaktion: fortgeschrittene Hirnschädigung (auch nach Kreislaufchock), Intoxikation mit Atropin, Antidepressiva, Antihistaminika
 - Seitendifferenz: unilaterale Hirnläsion (s. u.)
 - *Meningismus* (S. 632): Meningoenzephalitis, Subarachnoidalblutung, Hitzschlag
 - *Halbseitensymptomatik* (Reflexdifferenzen, pathologische Reflexe): unilaterale Hirnschädigung (z. B. Blutung, Ischämie, Tumor, Abszeß)
 - *Verletzungszeichen*
 - Leitsymptome häufiger Vergiftungen: Tab. 76.
- ▶ **Labor**: BSG, Blutbild, Blutzucker, Blutgasanalyse, Kreatinin, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, γGT, GOT, GPT, CK, LDH, Ammoniak, Laktat, Alkoholspiegel, Quick, PTT, Urinstatus, Asservierung von Blut, Urin und ggf. Mageninhalt für eine evtl. durchzuführende toxikologische Untersuchung.

- **Weitere primärdiagnostische Maßnahmen** in Abhängigkeit vom Verdacht (Abb. 49 und Tab. 77):
- Lumbalpunktion (S. 75): blutiger Liquor bei Subarachnoidalblutung, Liquorbefunde bei Meningitis: S. 633
 - Computertomographie

Tabelle 76 Leitsymptome wichtiger exogen toxischer Komaursachen

Vergiftung	Leitsymptome
Alkohol (= Ethanol)	Foetor alcoholicus, Hypothermie, Hypoglykämie
Alkylphosphate (Insektizide, Lacke)	Knoblauchgeruch, Miosis, Bronchialhypersekretion, Speichelfluß, Erbrechen, Schwitzen
Atropin, Antihistaminika, trizyklische Antidepressiva	Mydriasis, Fieber, Tachykardie, Hautrötung, trockene Schleimhäute, motorische Unruhe, gesteigerte Muskelreflexe
Barbiturate, Benzodiazepine	Kreislauf- und Atemdepression, Hypothermie, abgeschwächte Muskelreflexe, Muskelhypotonie
Kohlenmonoxid	rosige Hautfarbe, Muskelkrämpfe, Laktatazidose
Methylalkohol (= Methanol), Ethylenglykol	Lösungsmittelgeruch, Laktatazidose
Neuroleptika	Muskelspasmen, Tortikollis (Schiefhals), Zungenprotrusion, Trismus (Kiefersperre)
Opiate	Miosis, Kreislauf- und Atemdepression, Lungenödem
Paracetamol	Erbrechen, akute Leberinsuffizienz mit Ikterus, metabolische Azidose
Salicylate (z. B. Acetylsalicylsäure)	Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose (evtl. später metabolische Azidose), Schwitzen, Fieber, Krampfanfälle
Zyankali (Blausäure)	Bittermandelgeruch, hellrote Gesichtsfarbe

Allgemeine Therapie der Vergiftungen, Antidote: S. 690ff

Differentialdiagnose

Tabelle 77 Differentialdiagnose komatöser Zustände

Verdachtsdiagnose	Wegweisende Untersuchungen
<i>Stoffwechselstörungen:</i>	
– hypoglykämisches Koma (S. 490)	Blutzucker (< 50 mg/dl)
– diabetisches ketoazidotisches Koma (S. 488)	Blutzucker (> 300 mg/dl), BGA, Urinstatus (Ketonurie)
– diabetisches hyperosmolares Koma (S. 488)	Blutzucker (> 600 mg/dl), Serumsmolalität (> 350 mosm/kg)
– hepatisches Koma (S. 386)	Ikterus, γ GT, GPT, Quick, NH_3
– urämisches Koma (S. 406)	Kreatinin, BGA
– Addison-Krise (akute Nebennierenrinden- insuffizienz S. 509)	Na^+ , K^+ , Blutzucker, Cortisol
– hypophysäres Koma (S. 517)	Na^+ , K^+ , Blutzucker, TSH, ACTH
– thyreotoxisches Koma (S. 496)	Klinik, FT_3 , FT_4
– Myxödemkoma (S. 494)	Klinik, FT_4
– Hyperviskositätssyndrom (S. 543)	Gesamteiweiß, Elektropho- rese
– Hyperkalzämie (S. 429)	Ca^{++}
– Hyponatriämie (S. 421)	Na^+
– Hypovolämie (besonders bei älteren Pat. mit Dehydratation infolge fieberhafter oder gastrointestinaler Infekte)	Klinik
– laktatazidotisches Koma:	Laktat
• Gewebshypoxie infolge Kreislaufschock oder respiratorischer Insuffizienz	Klinik, BGA
• andere Ursachen	S. 432
<i>Zerebrale Erkrankungen:</i>	
– ischämischer Insult, Hirnblutung, Tumor, Metastasen, Sinusthrombose, Abszeß	neurologischer Befund, Schädel-CT
– Epilepsie, postiktale Koma	Fremdanamnese, Verlauf
– Meningoenzephalitis	Meningismus, Liquor- punktion
– Hitzschlag	Fremdanamnese
– zerebrale Malaria	Blutausstrich
– Trauma	Fremdanamnese, Klinik, Schädel-CT
<i>Exogene Vergiftungen (Tab. 76)</i>	Fremdanamnese

16.1 Laborwerte-Differentialdiagnose

Laborwerte-Differentialdiagnose

Tabelle 78 Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
Albumin	<i>Erniedrigt</i> bei Mangelernährung, Malassimilation, exsudativer Enteropathie, akuten Infektionen, nephrotischem Syndrom, Leberzirrhose, Hepatitis, Malignomen. <i>Erhöhung</i> klinisch nicht relevant (relative Erhöhung bei Exsikkose)	
Alkalische Phosphatase (aP)	Cholestase, Osteomalazie, Hyperparathyreoidismus, Rachitis, Morbus Paget, Knochentumoren (Metastasen, Osteosarkom), paraneoplastisch bei Bronchialkarzinom, Morbus Hodgkin, Hypernephrom	Hypothyreose, perniziöse Anämie, Vitamin D-Intoxikation, Malassimilation
α -Amylase	<i>Erhöht</i> bei akuter Pankreatitis, Mumps, Ulkuspeneetration, akutem Abdomen unterschiedlicher Genese, diabetischer Ketoazidose, Morphingabe, Niereninsuffizienz	
α_1 -Fetoprotein (AFP)	<i>Erhöht</i> bei primärem Leberzellkarzinom (bei starker Erhöhung fast beweisend), anderen Karzinomen, Keimzelltumoren, fetalen Mißbildungen, physiologisch leichte Erhöhung bei Gravidität.	
Ammoniak	<i>Erhöht</i> bei Leberkoma infolge Leberversagen unterschiedlicher Genese. Begünstigung durch reichliche Eiweißzufuhr oder portokavale Anastomosen.	
Anti-thrombin (AT) III	<i>Erniedrigt</i> bei Leberzirrhose, schwerer Hepatitis, nephrotischem Syndrom, Sepsis, intravasaler Gerinnung, angeboren, Östrogentherapie	
Bilirubin	S. 184	
Blutgase	S. 35	
BSG(BKS)	S. 132	
Calcium	S. 429	S. 428
CEA	<i>Erhöht</i> bei kolorektalem-, Magen-, Mamma-, Pankreas-, Uterus-, Ovarial-, Bronchial-, Nieren-, medullärem Schilddrüsenkarzinom. Unspezifische leichte Erhöhung bei Rauchern, Alkoholismus, Lungenemphysem, Leberzirrhose, Pankreatitis, Pneumonie, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen	
Chlorid	Serumspiegel verhält sich meist parallel zur Na^+ - (S. 419ff) und gegenseitig zur HCO_3^- -Konzentration (S. 35ff)	
Cholesterin	S. 472	

Tabelle 78 (Fortsetzung): Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
Cholinesterase (CHE)	Fettleber, Adipositas, Hyperthyreose, nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie	schwere Lebererkrankungen, chronische Infektionen, Tumoren, Medikamente (Zytostatika, Ovulationshemmer), Muskelerkrankungen
Coeruloplasmin	Akute Entzündungen, Neoplasien, Cholestase, Gravidität	Morbus Wilson, nephrotisches Syndrom, Leberzirrhose
C-Peptid	S. 479	
CRP	S. 132	
Creatinkinase (CK)	<i>Erhöht</i> bei Myokardinfarkt, Myokarditis, Muskelverletzungen, progressiver Muskeldystrophie, Polymyositis, i. m. Injektion.	
CK-MB	<i>Erhöht</i> (> 6% der Gesamt-CK) bei frischem Myokardinfarkt	

Differentialblutbild (vgl. Stufen der Blutbildung: Farbabb. 13)

Neutrophile Granulozyten	Bakterielle Infektionen, Systemmykosen, Streß, Trauma, Nekrosen (z. B. Verbrennungen, Myokardinfarkt), Hämolyse, Urämie, Coma diabeticum und hepaticum, Gichtanfall, Cortisontherapie, Myeloproliferative Erkrankungen, maligne Neoplasien, chronisch entzündliche Erkrankungen, nach Splenektomie u. a.	Virusinfekte, bakterielle Sepsis, Typhus, Brucellose, zahlreiche Medikamente (z. B. Zytostatika, Thyreostatika, Analgetika, Antiphlogistika, Antibiotika), Benzol, ionisierende Strahlen, maligne Erkrankungen mit Knochenmarkinfiltration, Myelodysplasie, Hypersplenismus, Autoimmunerkrankungen, Vitamin B ₁₂ - und Folsäuremangel
Eosinophile Granulozyten	Parasitosen, Allergien, Hautkrankheiten, Morbus Hodgkin, Infektionen (Scharlach, Chlamydien), Infektionen in Rekonvaleszenz, myeloproliferative Erkrankungen, Karzinome, Sarkoidose, Colitis ulcerosa, Morbus Addison, SLE, Sklerodermie, Vaskulitiden, eosinophile Gastroenteritis, Eosinophilenleukämie, Löffler-Endokarditis	Akuter Typhus abdominalis, Masern, Morbus Cushing und Glukokortikoidtherapie
Basophile Granulozyten	<i>Erhöht</i> bei nephrotischem Syndrom, Myxödem, chronischer Hämolyse, Basophilen-Leukämie, CML, Splenektomie, Gravidität	
Monozyten	<i>Erhöht</i> bei Mononukleose, Tbc, Brucellose, Lues, Malaria, bakt. Endokarditis, Infektionen in Rekonvaleszenz, malignes NHL, Monozytenleukämie, Sarkoidose, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa	

16.1 Laborwerte-Differentialdiagnose

Tabelle 78 (Fortsetzung): Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
Lymphozyten	Virusinfektionen, Toxoplasmose, Pertussis, Typhus, Brucellose, Tbc, Lues, Infektionen in Rekonvaleszenz, Maligne Erkrankungen (ALL, CLL, Lymphome)	Virusinfektionen, Miliar-Tbc, Sepsis, Glukokortikoidtherapie, Cushing-Syndrom, Zytostatika, ionisierende Strahlen, Morbus Hodgkin, systemischer Lupus erythematodes
Eisen	Hämochromatose, Leberzirrhose, Hepatitis, perniziöse Anämie, Thalassämie, Myelodysplasie, aplast. Anämie, Hämolyse, Bleivergiftung, Hyperthyreose, Porphyrie, nach Massentransfusionen	chronischer Blutverlust, akute und chronische Infektionen, vermehrter Bedarf (Gravidität, Wachstum), Tumoren, Malabsorption, Fehlernährung

Eiweißelektrophorese (Abb. 50)

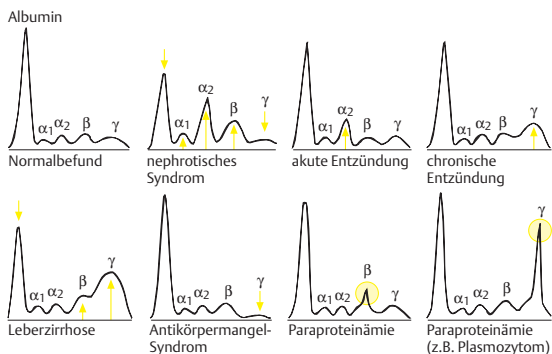


Abb. 50 Pathologische Veränderungen der Serum-eiweiß-Elektrophorese

Albumin S. 216

α_1/α_2 -Globuline akute Entzündung, posttraumatisch, postoperativ, Herzinfarkt, nephrot. Syndrom

Hypoproteinämien, α_1 -Antitrypsinmangel, Morbus Wilson, Hepatitis, Leberzirrhose

β -Globulin Paraproteinämien, nephrotisches Syndrom, Amyloidose, Hyperlipidämie

Leberzirrhose, chronische Hepatitis

Tabelle 78 (Fortsetzung): Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
γ -Globulin	chronische Entzündungen, Tumoren, Plasmozytom, Morbus Waldenström, chron. Hepatitis, Leberzirrhose, AIDS, Sarkoidose, Parasitosen, Autoimmunkrankheiten	Antikörper-Mangelsyndrom (primär, erworben), nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie, Sepsis, Morbus Cushing, Immunsuppressiva, Radiatio
Ferritin	mit <i>erhöhtem Serum Eisen</i> : Hämochromatose, Hämosiderose, Lebererkrankungen, maligne Lymphome mit <i>erniedrigtem Serum Eisen</i> : chronisch entzündliche oder maligne Erkrankungen	latenter Eisenmangel, bei Werten < 12 ng/ml manifester Eisenmangel
Fibrinogen	Entzündungen, maligne Tumoren, Herzinfarkt, nephrot. Syndrom, Urämie	Verbrauchskoagulopathie, primäre Hyperfibrinolyse, Streptasetherapie, schwere Leberschäden
Folsäure	<i>Erniedrigt</i> bei Alkoholkrankheit, Gravidität, Bandwurmbefall, Folsäureantagonisten	Malassimilationsyndrom,
Gesamteiweiß	Plasmozytom, Morbus Waldenström, evtl. bei chronischen Entzündungen, Sarkoidose, relativ bei Exsikkose	Malnutrition, Malassimilation, nephrotisches Syndrom, chronische Infektionen, schwere Lebererkrankungen, exsudative Enteropathie, Malignome, Hyperthyreose, Überwässerung
Glukose	S. 477	S. 490
γ GT	<i>Erhöht</i> bei Alkoholabusus, Fettleber, Stauungsleber und anderen Leberschäden, intra- und extrahepatischer Cholestase (bei alkoholtox. Fettleber und Cholestase höher als GOT und GPT)	
GOT	<i>Erhöht</i> bei akuter Hepatitis, chronisch aktiver Hepatitis, anderen Leberschäden, Cholestase, Herzinfarkt, Myopathien	
GPT	<i>Erhöht</i> bei akuter Hepatitis, chronisch aktiver Hepatitis, anderen Leberschäden, Cholestase	
HbA _{1c}	S. 479	
Hämatokrit (Hk), Hämoglobin	Exsikkose, Polyglobulie, Polycythämia vera	Anämien unterschiedlicher Genese, Überwässerung
Haptoglobin	akut entzündliche oder neoplastische Prozesse, Nekrosen	Hämolyse, chronische Lebererkrankungen
Harnsäure	<i>Erhöht</i> bei primärer Gicht, sekundärer Hyperurikämie (S. 471)	

Tabelle 78 (Fortsetzung): Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
Harnstoff	Akute und chronische Niereninsuffizienz, Exsikkose, erhöhter Eiweißkatabolismus (z. B. Sepsis, Tumoren, Magen-Darm-Blutung)	Eiweißarme Ernährung, Malassimilation, schwere Leberinsuffizienz, Überwässerung
α -HBDH	<i>Erhöht</i> bei Herzinfarkt, Myokarditis, Lungenembolie, Leberparenchymschaden, Hämolyse	
Kalium	S. 425	S. 424
Kalzium	S. 429	S. 428
Kreatinin	Akute oder chronische Niereninsuffizienz, Rhabdomyolyse	Muskelatrophie
Kupfer	Akute und schwere chronische Infektionen, Malignome, Anämien, Leberzirrhose, Cholestase, Schwangerschaft, Östrogentherapie	Morbus Wilson (im Urin erhöht), Malnutrition
LDH	<i>Erhöht</i> bei Herzinfarkt, Lungenembolie (u. a. Organinfarkten), Hämolyse, Leberparenchymschaden, Malignomen, Myopathien	
LAP	<i>Erhöht</i> bei chronischen Lebererkrankungen, akuter Hepatitis, intra- und extrahepatischer Cholestase, Cholangitis, Malignomen	
Leukozyten	Bakterielle Infektionen, Systemmykosen, Streß, Trauma, Nekrosen (z. B. Verbrennungen, Myokardinfarkt), Hämolyse, Urämie, Coma diabeticum und hepaticum, Gichtanfall, Cortisontherapie, myeloproliferative Erkrankungen, Leukämien und andere maligne Neoplasien, chronisch entzündliche Erkrankungen u. a.	Virusinfekte, bakterielle Sepsis, Typhus, Brucellose, zahlreiche Medikamente (z. B. Zytostatika, Thyreostatika, Analgetika, Antiphlogistika, Antibiotika), Benzol, ionisierende Strahlen, maligne Erkrankungen mit Knochenmarkinfiltration, Myelodysplasie, Hypersplenismus, Autoimmunerkrankungen, Vitamin B ₁₂ - und Folsäuremangel
Lipase	<i>Erhöht</i> bei akuter Pankreatitis, perforiertem oder penetrierendem Ulkus, Obstruktionen des Ductus pancreaticus, Niereninsuffizienz	
Lipoprotein(a)	Wenn > 30 mg/dl: erhöhtes Arterioskleroserisiko	
Magnesium	S. 427	S. 427
MCH/ MCV/ MCHC	S. 522	

Tabelle 78 (Fortsetzung): Pathologisch veränderte Blut-, Serum und Plasma-Werte (Normwerte: S. 771ff)

Parameter	pathologisch erhöht	pathologisch erniedrigt
Natrium	S. 421	S. 419
Osmolalität	S. 418	
PTT	<i>Erhöht</i> bei Heparintherapie, schweren Lebererkrankungen, Verbrauchskoagulopathie, Hämophilie A und B.	
Phosphat	Akute oder chronische Niereninsuffizienz, Vitamin D-Überdosierung, Rhabdomyolyse, Malignome, Azidose, körperliche Anstrengung	Alkoholismus, Therapie der diabetischen Ketoazidose, Sepsis, respiratorische Alkalose, Vitamin D-Mangel, Hyperparathyreoidismus, Malassimilation
PSA	<i>Erhöht</i> bei Prostatakarzinom, Prostatamassage und -biopsie	
Retikulozyten	Blutverlust, Hypoxie, hämolytische Anämien, Therapie der Eisen-, Vitamin B ₁₂ - und Folsäuremangelanämie	Aplastische Anämie, Knochenmarkinfiltration, myelodysplastisches Syndrom, megaloblastäre Anämie, Thalassämie, Zytostatika, Radiatio
Rheumafaktor (Latex)	<i>Erhöht</i> bei rheumatoider Arthritis (80%), oft auch bei Lupus erythematoses, Sjögren Syndrom, Sklerodermie, subakuter bakterieller Endokarditis, Mononukleose, akuter Virushepatitis, Tbc, Lues, Sarkoidose, primär biliärer Zirrhose, Morbus Waldenström, Gesunden	
Thrombinzeit	<i>Erhöht</i> bei Heparintherapie, schweren Lebererkrankungen, Verbrauchskoagulopathie	
Thromboplastinzeit (Quick)	<i>Erniedrigt</i> bei Cumarintherapie, Vitamin K-Mangel, schweren Lebererkrankungen, Verbrauchskoagulopathie, angeborenem Faktorenmangel	
Thrombozyten	Akute und chronische Entzündungen, Malignome, nach Splenektomie, myeloproliferative Erkrankungen, essentielle Thrombozythämie, akute Blutung, chronischer Eisenverlust, Hämolyse, Glukokortikoidtherapie, postoperativ	Aplastische Anämie, Knochenmarkinfiltration, myelodysplastisches Syndrom, Vitamin B ₁₂ -Mangel, Thalassämie, Zytostatika, Strahlentherapie, Medikamente, Morbus Werlhof, Verbrauchskoagulopathie, Alkohol, Hyperspleniesyndrom, Autoimmunerkrankheiten (S. 554)
Transferrin	Eisenmangel, Schwangerschaft	Entzündungen, Malignome, nephrotisches Syndrom, Hämochromatose, Leberzirrhose
TSH, FT ₄ , FT ₃	S. 494 und S. 497	
Triglyzeride	S. 472	