

Differentialdiagnose der Beinschwellung

Christiane Stöberl

Eingegangen: 13. April 2016 / Angenommen: 14. Juni 2016 / Online publiziert: 7. Juli 2016
© Springer-Verlag Wien 2016

Zusammenfassung In phlebologisch orientierten Praxen und Ambulanzen kommen nicht nur venös bedingte Beinschwellungen sondern Beinödeme unterschiedlichster Ursache zur Begutachtung. Das erfordert einen breiten diagnostischen Horizont für den untersuchenden Arzt. In der vorliegenden Arbeit werden die unterschiedlichen Formen der Beinschwellung unter Berücksichtigung ihrer klinischen Merkmale vorgestellt. Differentialdiagnostische Tabellen, Tabellen zu Anamnese, klinischer Untersuchung und notwendige Zusatzuntersuchungen ergänzen die Darstellung.

Schlüsselwörter Beinödem · Klinische Differentialdiagnose

Differential diagnosis of leg edema

Summary There are not only patients with leg edema provoked by venous disorders who come to consult a phlebologist, but patients with a wide range of leg edemas of different origin. Therefore it demands great skills to take into consideration the different pattern of leg edema. This overview presents the characteristics of leg edema and the most frequently underlying disorders. Tables for differential diagnosis, medical history and physical examination and further investigations are added.

Keywords Leg edema · Clinical characteristics · Differential diagnosis

Einleitung

Das allgemeine Bewusstsein für die Gefahr thromboembolischer Erkrankungen ist in den letzten zwei Jahrzehnten kontinuierlich gestiegen. Gleichzeitig haben sich auch die Möglichkeiten der Diagnostik verbessert – Folge davon ist eine vermehrte Nachfrage nach Abklärungen und eine große Zahl von Zuweisungen in phlebologisch orientierte Praxen und Ambulanzen. Aber auch chronische Beinödeme werden immer häufiger einer phlebologischen Begutachtung zugeführt. Das erfordert einen breiten diagnostischen Horizont für den untersuchenden Arzt – muss doch das gesamte differentialdiagnostische Spektrum unter Einschluss der systemisch/internistischen Ödemformen in die Überlegungen einbezogen werden.

Die folgenden Ausführungen wollen einen praxisnahen diagnostischen Pfad aufzeigen. Dabei sollen unterschiedliche Formen der Beinschwellung unter Berücksichtigung ihrer klinischen Merkmale dargestellt werden.

Diagnostischer Pfad

Erste anamnestisch/klinische Einordnung

Der erste klinische Blick geht nach der *Lokalisation* einer *Beinschwellung*: Ist sie einseitig oder an beiden Beinen lokalisiert? Betrifft sie das ganze Bein oder ist es eine lokalisierte Schwellung, z. B. am Vorfuß oder über einem Gelenk?

Das erste anamnestische Interesse gilt der *Dauer der Beschwerden* und ihrer *Manifestationsgeschwindigkeit*: Besteht eine akute Schwellung (plötzlich und vor weniger als 72 Stunden aufgetreten) oder handelt sich um eine seit längerem bestehende Schwellung, die allmählich aufgetreten ist (Tab. 1 und 2) [8]?

Dr. C. Stöberl (✉)
Dermatologische Abteilung, KA Rudolfstiftung,
Juchgasse 25, 1030 Wien, Österreich
E-Mail: christiane.stoeberl@wienkav.at

Tab. 1 Differentialdiagnose des einseitigen Beinödems

Akut	Chronisch
Tiefe Beinvenenthrombose	Chronische Veneninsuffizienz Varikose, PTS
Rupturierte Synovialzyste	Venöses Kompressionssyndrom Tumor, retroperitoneale Fibrose, Synovial- cyste, Aneurysma
Muskeleinriss/ Muskelhäma- tom	Lymphödem primär, sekundär bei TU, nach OP, nach Radiatio
Begleitödem bei Erysipel	Begleitödem bei Acrodermatitis chronica atrophicans Stadium oedematosum
Begleitödem bei Arthritis/ aktivierter Arthrose	Artefiziell Ödem Tumor

Tab. 2 Differentialdiagnose des beidseitigen Beinödems

Akut	Chronisch
Tiefe Beinvenenthrombose an beiden Beinen V. cava Thrombose	Chronische Veneninsuffizienz Varikose, PTS Venöses Kompressionssyndrom Tumor, retroperitoneale Fibrose Lymphödem, primär, sekundär bei TU, nach Radiatio
Systemisch bedingte Ödeme: akute Exazerbation der Grundkrankheit	Begleitödem bei Acrodermatitis chronica atro- phicans Stadium oedematosum Lipödem Inmobilitätsödem Systemisch bedingte Ödeme: Rechtsherzinsuffizienz Hepathopathie Eiweißmangelödeme Endokrin bedingte Ödeme Zyklisches prämenstruelles Ödem Idiopathisches Ödem Medikamentös bedingte Ödeme

Bestehen *Schmerzen*, wo bestehen diese Schmerzen, gibt es Schmerzausstrahlung?

Diese anamnestisch/klinischen Fixpunkte geben eine erste Einordnungsmöglichkeit und helfen die Abklärung gezielt weiterzuführen.

Einordnung des Ödemptyps

Folgende klinische Parameter sollen Beachtung finden (Tab. 3):

Beinschwellung einseitig?

Einseitige akut einsetzende Beinschwellung spricht für die differentialdiagnostische Gruppe der tiefen Beinvenenthrombose.

Beinschwellung beidseitig?

Beidseitige lang bestehende Ödeme sprechen für systemische Ursache.

Qualität der Schwellung?

Ein weiches dellenhinterlassendes („pitting edema“) finden wir bei Begleitödem, bei der chronischen Veneninsuffizienz und bei den systemisch bedingten Ödemen.

Tab. 3 Abklärung einer Beinschwellung – Klinische Untersuchung. (Nach [26])

<i>Schwellung einseitig-beidseitig? seitengleich – nicht seitengleich?</i>
Maßband! (Knöchel/Waden/ Oberschenkelmaß)
Cave: Muskuläre Atrophie eines Beines nach Parese oder längerdauernder Immobilisation!
<i>Verteilung der Schwellung</i>
Lokalisierte Schwellung oder Schwellung ganzes Bein?
Schwellung distal oder proximal betont?
<i>Konsistenz der Schwellung</i>
Weiches, dellenhinterlassendes Ödem (pitting oedema)?
Teigiges Ödem, derbes Ödem?
Pralle Wade?
<i>Palpation der Arterienpulse</i>
Lokales expansives Pulsieren?
Lokales Schwirren? Cave Aneurysma!
<i>Hautfarbe</i>
Überwärmte Areale?
Rötung?
Zyanose?
Pigmentierung?
<i>Hautveränderungen</i>
Varikose?
Zeichen einer chronischen Veneninsuffizienz? (Corona phlebektatika, Ekzem, Pigmentierung, Dermatosklerose, Atrophie blanche, Ulcus cruris, Ulcusnarbe)
Zeichen einer Lymphostase? (Positives Stemmer Zeichen, vergrößerte natürliche Hautfalten, Vorfußödem, Papillomatose, Orangenschalenphänomen?)
Schnürfurchen? Cave Artefakt!
<i>Vergrößerte Lymphknoten in der Leiste tastbar</i>
Reaktive Lymphknoten?
Malignom?
<i>Schmerzen</i>
Tiefer Wadendruckschmerz?
Gelenkschmerz?
<i>Statik, Gelenke, Beweglichkeit</i>
Spreiz/Knickfuß? Arthrose? Arthritis?
Verdacht auf Sehnenruptur? Parese?

Das subfasciale Ödem („pralle Wade“) finden wir bei der tiefen Beinvenenthrombose, dem Muskelhämatom und bei der rupturierten Synovialcyste.

Ein teigiges bis derbes Ödem ist typisch für das Lymphödem.

Anamnese

Der Anamnese hat eine ganz wesentliche Bedeutung. Sie ist eine wichtige Weichenstellung im ganzen diagnostischen Ablauf und ermöglicht es die differentialdiagnostischen Möglichkeiten einzuzugrenzen [4].

Bei einseitiger akuter Schwellung interessieren TVT – begünstigende Faktoren wie Immobilisation unter Gips, nach OP oder durch lange Reisen. Durch Erfragen der genauen Umstände des Schmerzbeginns

Tab. 4 Abklärung einer Beinschwellung – Anamnese. (Nach [26])

<i>Vorgeschichte:</i>
Seit wann besteht die Schwellung?
Plötzliches Auftreten – allmähliche Ausbildung?
Besteht ein Z. n. Trauma? Reise, Langstreckenflug?
OP? Strahlentherapie?
Gipsruhigstellung?
TVT?
Kniegelenkserguß?
Schüttelfrost, Fieber?
Ist die Schwellung zyklusabhängig? Verbunden mit Gewichtszunahme?
<i>Medikamente:</i>
Kalziumantagonisten?
Metyldopa?
Minoxidil?
Dihydralazin?
Glitazone?
Nichtsteroidale Antiphlogistika?
Steroide?
Hormone?
Diuretikaabusus?
Saluretikaabusus?
<i>Allgemeine Erkrankungen:</i>
Cardiale Dekompensation?
COPD?
Hepathopathie?
Nephrotisches Syndrom?
Malignom?
Hypo-/ Hyperthyreose
Hypercortisonismus?
Anorexia nervosa?
Bulimie?
PAVK St III/IV mit nächtlicher Tieflagerung des Beines?
Parese einer Extremität?

(plötzliche Belastung der Wadenmuskulatur, „falscher Schritt“) kann der Grad der Wahrscheinlichkeit eines erfolgten Muskeleinrisses beurteilt werden. Ein rezidivierender Kniegelenkserguß in der Vorgeschichte kann auf das Vorhandensein einer Synovialcyste hindeuten.

Bei beidseitigen, länger bestehenden Beinschwellungen steht eine genaue Medikamentenanamnese und das Erfragen von internistischen Grunderkrankungen im Mittelpunkt der Erhebung der Vorgeschichte. Malignomerkkrankungen, aber auch die damit verbundene Therapien, sind wichtige Informationen. Sie können auf tumorbedingte Thrombose, venöse Einflusstörung oder strahlungsbedingte Lymphabflussstörung hinweisen (Tab. 4).

Tab. 5 Charakteristische Hautveränderungen zur DD des Beinödems. (Nach [26])

	Ödemcharakteristika	Hautveränderungen
TVT	Subfasciales Bein- ödem pralle Wade	Livider Hautton
Muskelhämatom	Pralle Wade	Sichelhämatom unter dem Knöchel
Erysipel	Weiches, eindrückbares Begleitödem	Helle Rötung, scharfe flammenförmige Begrenzung
Acrodermatitis chronica atrophicans	Weiches, eindrückbares Begleitödem	Livide, fleckige Rötung, gelenkbetont
Chronische Veneninsuffizienz	Weiches Ödem (de-komp Varikose) bis pralles Ödem (PTS)	Corona phleb., Ekzem, Pigmentierung, Dermatosklerose, Ulcus(narbe)
Rechtsherzinsuffizienz	Weiches, eindrückbares Ödem	Glänzende Haut unscharf begrenzte Rötung Spannungsblasen
Leberinsuffizienz	Weiches, eindrückbares Ödem	Feinfleckige Pigmentierung US, Vorfuß, Zehenrücken Haarlosigkeit der Beine
Ascendierendes Lymphödem	Anfangs weiches, dann teigiges schließlich derbes Ödem Zehenrücken, Vorfuß beginnend	Vergrößerte natürliche Hautfalten Papillomatosis cutis
Prätibiales Myxödem	Teigig, derb symmetrisch an US Streckseiten	Knotig flächige Induration Vergrößerung der Haut, Klaffen der Follikel

Blick auf charakteristische Hautveränderungen, die für bestimmte Ödemformen typisch sind

Beispiele: Das Sichelhämatom unter dem Knöchel bei Muskelhämatom, die livide fleckige gelenkbetonte Rötung bei der Acrodermatitis atrophicans, die glänzende gespannte Haut mit Stauungsdermatitis und Spannungsblasen bei der Rechtsherzinsuffizienz, das Ödem der Zehenrücken (Stemmer-Zeichen) die vergrößerten natürlichen Hautfalten, das Vorfußödem, die Stauungspapillomatose beim distalen Lymphödem, der supramalleoläre Fettmuff bei blandem Fußrücken beim Lipödem (Tab. 5).

Apparative- und Laboruntersuchungen

Der duplexsonographischen Untersuchung kommt in der Abklärung der Beinschwellung eine zentrale Rolle zu. Hier können in einem Untersuchungsgang einerseits Thromben, Thrombusresiduen [23], und venöse Abflussbehinderungen dargestellt werden, andererseits Aneurysmata, Lymphknotenvergrößerungen (reaktiv und pathologisch), Tumore, Muskelhämatome, Synovialcysten [28] und Sehnenrupturen [11]. Ebenso werden funktionelle Parameter wie venöse Refluxes in Stamm- und Leitvenen erfasst (Tab. 6).

Laborchemische Untersuchungen haben ihren Stellenwert beim Thrombosescreening [3, 22] sowie

Tab. 6 Weiterführende Diagnostik in der Abklärung von Ödemen

Verdacht auf TVT: D-Dimer, Duplexsonographie, Phlebographie
Verdacht auf Muskelhämatom: Sonographie
Verdacht auf rupturierte Synovialcyste: Sonographie, ev. MRT
Verdacht auf Erysipel: CRP, Lymphknotenultraschall
Verdacht auf Acrodermatitis chronica atrophicans: Borrelienserologie Hautbiopsie
Verdacht auf venöse Einflusstauung: Sonographie, Phlebographie, CT
Verdacht auf postthrombotisches Syndrom: Duplexsonographie/Refluxdiagnostik, Phlebographie
Verdacht auf Lymphödem/ unklare Klinik: Isotopenlymphographie, indirekte Lymphographie MRT Lymphographie
Verdacht auf Tumor: Sonographie, MRT, Probebiopsie

Tab. 7 Weiterführende Diagnostik in der Abklärung systemisch bedingter Ödeme

Überblickslabor: KBB, BUN, Krea, Elektrolyte, BZ, TSH, Gesamteiweiß, Harnchemie
Verdacht auf Herzinsuffizienz: EKG, Echocardiogramm, C/P, pro-PNP, Hinweis für COPD?
Verdacht auf Hepatopathie: Leberenzyme, Cholinesterase, Gerinnung, Oberbauchsonographie
Verdacht auf Nephropathie: Harnsediment, Nierensonographie
Verdacht auf Hypercortisolismus: Cortisol in 24 Stunden Harn weiterführende endokrinologische Abklärung
Verdacht auf zyklisches prämenstruelles Ödem: Knöchel/ Wadenmaße Gewicht früh/abds in Korrelation zum Zyklus
Verdacht auf idiopathisches Ödem: Gewicht früh/abds Streeten Probe (Wasser/Natriumbelastungstest)

bei der Abklärung systemischer oder entzündlicher Ödeme (Tab. 6 und 7).

Die Abklärung systemischer Ödeme umfasst zusätzlich eine weitergehende Diagnostik (EKG, Echocardiographie, Abdomensonographie, spezielle Blutchemie je nach Verdachtsdiagnose) (Tab. 7).

Phlebographie, Computertomographie und MRT werden als weiterführende Diagnostik vor allem bei der Frage nach venösen Kompressionssyndromen und Thrombosen, besonders im Becken- und V cava Bereich, sowie bei der Tumordiagnostik eingesetzt.

In der Lymphödemdiagnostik können klinisch unklare Fälle mit Hilfe einer quantitativen Isotopenlymphographie, mittels indirekter Lymphographie oder MR Lymphographie abgeklärt werden.

Klinische Bilder und Differentialdiagnosen

Charakteristika lokal bedingter Beinödeme

Ödeme durch venöse Abflussbehinderung

Venöse Abflussbehinderung finden wir im Rahmen einer *tiefen Beinvenenthrombose*, einer *Kompression der Vene von außen* Tumor, retroperitoneale Fibrose,

Synovialcyste sowohl im Knie- als auch Hüftgelenkbereich [6], Aneurysmata [30], als auch bei *venöser Pumpfunktionsstörung* im Rahmen einer chronischen Veneninsuffizienz (dekompensierte Varikose, postthrombotisches Syndrom) und bei Immobilisation.

Tiefe Beinvenenthrombose Während die klinische Verdachtsdiagnose einer proximalen *Beinvenenthrombose* mit ihrem plötzlichen Beginn, dem einseitigen Beinödem, der druckschmerzhaften prallen Wade und dem lividen Hautton keine Schwierigkeit darstellt (Abb. 1), ist dieses klassische Bild beim bettlägerigen Patienten und bei partiellen Unterschenkelthrombosen nicht nachweisbar. Mit Hilfe der Kompressionssonographie [22, 23] können Thromben als inkompressibles Material in der V. poplitea und den proximalen Beinvenen dargestellt werden, bei guten Untersuchungsbedingungen auch in den Muskel- und Unterschenkelvenen, sodass in den meisten Fällen keine Phlebographie erforderlich ist.

Chronische Veneninsuffizienz Bei der dekompensierten Varikose sehen wir ein weiches, nachts reversibles, anfangs vorwiegend retromalleolär lokalisiertes Ödem, ergänzt durch die typischen Hautveränderungen der chronischen Veneninsuffizienz (Corona phlebektatika, Stauungsekzem, Pigmentierung, Dermatosklerose, Ulcus, Ulcusnarbe) Der Beginn der Schwellneigung ist schleichend, die Schwellung erfasst Knöchel und Gamaschenzone [20].

Postthrombotisches Syndrom Hinter einer länger bestehenden Beinschwellung mit praller Wade kann sich ein *postthrombotischer Zustand* verbergen. Eine Thromboseanamnese ist nicht immer erhebbbar. Hinweisend sind Hautveränderungen wie Pigmentierung und Dermatosklerose im Gamaschenbereich, beweisend eine Leitveneninsuffizienz bzw. Thrombusresiduen (z.B. darstellbare Septen) in der Duplexsonographie [16], bzw. Destruktion der Venenklappen, unregelmäßige Wandkonturen, unregelmäßiges Lumen, Septierungen und bizarrer Gefäßverlauf in der Phlebographie [12].

Inmobilitätsödem Das Erliegen der venösen Pumpfunktion bei stundenlangem unbeweglichem Sitzen mit herabhängenden Beinen führt zur Ausbildung von orthostatischen Inmobilitätsödem (Dependency Syndrom) die an Gesunden nach überlangen Bus- und Flugreisen zu beobachten sind. Besonders stark sind diese beidseitigen und symmetrisch an Vorfüßen, Knöchel und prätibial auftretenden dellenhinterlassenden schmerzlosen Ödeme bei Rollstuhlpatienten und schlaffer Lähmung ausgebildet. Es empfiehlt sich außerdem, Patienten mit entsprechender Klinik zu fragen, ob sie die Nacht größtenteils sitzend verbringen.

Abb. 1 Tiefe Beinvenenthrombose, pralles Ödem, Cyanose



Begleitödeme bei Entzündungen

Jedes Begleitödem sinkt der Schwerkraft nach distalwärts ab, das Punktum Maximum ist besonders am Beginn des Geschehens am Ort der Ursache zu finden. Das Begleitödem bei Entzündungen ist im Allgemeinen weich, eine Delle ist leicht eindrückbar. Schmerzen bestehen entweder am Ausgangsort (z. B. Knie bei aktivierter Gonarthrose) oder es besteht ein allgemeiner dumpfer Schwelleschmerz, besonders bei herabhängendem Bein.

Ausgeprägte Begleitödeme werden beobachtet bei:

Arthritiden Neben dem weichen Begleitödem besteht eine Überwärmung, eventuell eine Rötung über dem betroffenen Gelenk, Druck- und Bewegungsschmerz sowie Ergussbildung.

Erysipel Das Erysipel ist der prominenteste Vertreter dieser Gruppe. Durch eine scharf begrenzte, flammenförmig auslaufende helle Rötung, lokalen Schmerz, durch oft beträchtliches weiches bis pralles Begleitödem, plötzlichen Beginn, Schüttelfrost, Fieber, Hautdefekt als Eintrittspforte und Lymphknotenschwellung in der Leiste charakterisiert, stellt das typisch auftretende Erysipel keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten dar. Rezidiverysipele nehmen oft einen mitigierten Verlauf. Doch können hier die erhöhten Entzündungsparameter in der Labordiagnostik und sonographisch dargestellte vergrößerte Lymphknoten diagnostische Hinweise geben.

Rupturierte Synovialzyste Anamnestisch beschreibt der Patient einen plötzlichen Schmerz in der proximalen Wade und ein darauf folgendes Ödem des Unterschenkels. Auf Befragung ist manchen Patienten vor dem Ereignis eine störende Resistenz in der Kniekehle Erinnerung und es finden sich Episoden von Ergussbildung im Kniegelenk in der Vorgeschichte. Die bei der Ruptur austretende Synovialflüssigkeit sinkt nach distal ab und führt zu einer reaktiven Entzündung.

Eine helle, aber diffuse Rötung und Überwärmung der Haut findet sich daher meist im proximalen Wadenbereich. Je nach absinkender Flüssigkeitsmenge kann auch der Eindruck eines subfascialen Ödems (pralle Wade) entstehen – „Pseudothrombose“ [21]. Die Differentialdiagnose zu einer tiefen Beinvenenthrombose kann mittels Duplexsonographie gestellt werden [29]. Die rupturierte Synovialzyste selbst ist sonographisch nicht immer klar nachweisbar. Darstellbare Zystenreste sowie absinkende Flüssigkeit subcutan und entlang der Muskelfaszien (sichelförmige echoarme Strukturen) sind hinweisend, eine sichere Abklärung ist mittels MRT möglich [28].

Acrodermatitis chronica atrophicans Die Acrodermatitis chronica atrophicans im Stadium oedematosum ist durch mehr oder weniger ausgeprägte, weiche, schmerzlose, allmählich beginnende, manchmal ein, manchmal beidseitig auftretende Beinödeme mit fleckiger, livider, oft über den Gelenken betonter Rötung charakterisiert (Abb. 2). Gar nicht so selten wird sie zunächst als chronische Veneninsuffizienz missinterpretiert [1]. Zeckenbisse sind nicht immer Erinnerung, eventuell sind andere Symptome der späten Borreliose (Neuropathie, arthritische Beschwerden) Erhebbar. Ein signifikant erhöhter IgG-Titer in der Borrelienserologie ist diagnostisch obligat. Die Diagnose wird mittels Probenbiopsie durch das pathohistologische Bild unterstützt [19].

Begleitödem nach Trauma

Traumen der unteren Extremität (Prellung, Verstauchung, Muskeleinriss) sind von einem weichen epifascialen, bei stärkerer Blutung in die Muskelloge auch subfascial erscheinenden Begleitödem gefolgt, was die Abgrenzung gegenüber einer Beinvenenthrombose klinisch schwierig machen kann [9]. Diagnostisch hinweisend ist das sichelförmige Hämatom, das 3–4 Tage nach einem Wadenmuskeleinriss, der mit stärkeren Blutungen einhergeht, unter dem Knöchel auftritt



Abb. 2 Acrodermatitis chronica atrophicans Stadium oedematosum mit gelenksbetontem lividem Erythem

(Abb. 3). Die diagnostische Sicherung erfolgt mittels Duplexsonographie [29].

Charakteristika systemisch bedingter Beinödeme

Beinschwellungen welche beidseitig und symmetrisch an Vorfüßen, Knöchel und Unterschenkel auftreten, dazu weich eindrückbar, dellenhinterlassend („pitting edema“) und schmerzlos sind, sind verdächtig eine systemische Genese als Ursache zu haben (Tab. 2). Ihre Symmetrie kann in Ausnahmefällen durch lokale Veränderungen, z. B. eine einseitig ausgeprägte Varikose mit verstärkter Schwellneigung dieses Beines oder eine einseitige Dermatosklerose in der Gamaschenzone und dadurch bedingter Behinderung einer Schwellung dieses Beines, maskiert sein.

Wichtige Vertreter dieser Gruppe sind das symmetrische *Beinödem bei Rechtsherzdekompensation*, bei *Hepatopathie* und beim *Eiweißmangel (nephrotisches*



Abb. 3 Stauungsdermatitis bei Rechtsherzdekompensation. Unscharf begrenzte Rötung bd US

Syndrom, Anorexie, Bulimie, Kachexie) sowie das *medikamenteninduzierte Ödem*. Weniger häufig sind endokrinologisch bedingte Ödeme, hier sind am ehesten Hypo- und Hyperthyreose sowie Hypercortisolismus als Ursache zu finden.

Wenn Hautveränderungen im Sinne einer chronischen Veneninsuffizienz vorliegen, kann dieser klinische Aspekt von einer systemischen Ödemursache ablenken. So war in einer Untersuchung an 55 Patienten mit chronischen Beinödemem der erste klinische Eindruck der Ödemursache in 71 % chronisch-venöse Insuffizienz. Bei 18 % der Patienten lautete der erste klinische Eindruck kardiale Rechtsherzdekompensation. Nach Durchführung von venösem Duplex, Herzecho, Harnstatus und Labor teilte sich die Ursache folgendermaßen auf: 22 % chronisch-venöse Insuffizienz, 33 % kardiale Rechtsherzdekompensation und 42 % Beinödeme bei pulmonaler Hypertension [2].

Kardiale Ödeme beginnen im Knöchelbereich bzw. prätibial und können in ausgeprägten Fällen auch Oberschenkel, Glutäen und beim liegenden Patienten auch den Sakralbereich betreffen. Die Haut glänzt, oft kommt es zu symmetrischen unscharf begrenzten Rötungen, manchmal sogar blasige Abhebungen der

Haut am Unterschenkel im Sinne einer Stauungsdermatitis (Abb. 3).

Bei hepatogenen Ödemen finden wir neben den symmetrischen weichen Knöchel und Unterschenkelödemen häufig eine feinfleckige Pigmentierung zirkulär im Unterschenkelbereich über die Vorfüße bis an die Zehenrücken reichend. Dazu ist Haarlosigkeit an den Unterschenkel auch bei Männern für diese Erkrankung typisch.

Sowohl die Hyper- als auch die Hypothyreose können zu systemischen Ödemen führen. Spezifisch für die Hypothyreose ist das **prätibiale Myxödem**. Es ist gekennzeichnet durch knotig flächige Induration, Erythem, Vergrößerung der Hauttextur mit Klaffen der Follikel und findet sich symmetrisch an den Unterschenkelstreckseiten [10].

Bei Hypercortisolismus können Ödeme in 60 % der Fälle auftreten [13–15].

Einen Sonderfall des systemischen Ödems stellt das **zyklische, prämenstruelle Ödem** dar. Kennzeichnend ist dabei das Auftreten von beidseitigen, symmetrischen, weichen Ödemen ausschließlich in der zweiten Zyklushälfte, verbunden mit einem prämenstruellen Gewichtsanstieg [17]. Die Schwellung betrifft in erster Linie den Knöchelbereich, aber auch eine Schwellung der Hände und der Mammæ sind möglich. Das Stemmersche Zeichen ist negativ, d. h. die Haut über den Zehenrücken ist fein fältelbar. Die Patientinnen klagen über ein Gefühl der Gedunsenheit. Eine gewisse prämenstruelle Schwellungsneigung ist ein physiologisches Phänomen. Die Grenzziehung kann schwierig sein. Auch die hormonelle Dysregulation in der Perimenopause kann die Ursache eine Schwellneigung der Beine sein.

Medikamentös bedingte Ödeme sind besonders häufig unter der Therapie mit Kalziumantagonisten, allen voran unter Amlodipin, zu beobachten. Auch unter Antidiabetika aus der Gruppe der Glitazone treten häufig periphere Ödeme als Nebenwirkung auf. Auch an die Neigung mancher Patienten unter einer Therapie mit NSAR oder Cortison Flüssigkeit einzulagern und Ödeme auszubilden, sollte gedacht werden (Tab. 3) [24]. Eine Sonderform des medikamentös bedingten Ödems ist das **Diuretika-induzierte Ödem**. Dabei handelt es sich um eine generalisierte Schwellneigung nach Wirkungsverlust oder Absetzen eines nicht induzierten Diuretikums. Zur missbräuchlichen Einnahme von Diuretika kommt es häufig bei Adipositas, mit dem Ziel Gewicht zu verlieren, sowie bei Lymphödenen, venös bedingten Ödemen und zyklischen Ödemen. Klinisch imponieren Diuretika-induzierte Ödeme in Form von eindrückbaren Knöchel-, aber auch Finger- und Gesichtsoedemen [24].

Besondere Ödemformen

Lymphödem

Das klinische Bild des Lymphödems ist durch einen chronischen Verlauf und die Tendenz zur Fibrosklerose des Gewebes gekennzeichnet [7, 18].

In seiner Ausprägungsform als *primäres Lymphödem* finden wir eine ein- oder beidseitige Schwellung, wobei keine Symmetrie in der Ausprägung der Veränderungen besteht. Das Ödem ist anfangs nur an den Zehenrücken zu finden (Positives Stemmersche Zeichen [25]), dann am distalen Vorfuß über den Metatarsalköpfchen. Die natürlichen Hautfalten am Zehenansatz erscheinen vergrößert (Abb. 4). Mit Progredienz der Lymphostase findet sich ein Ödem auch am Vorfuß, zuerst weich und über Nacht reversibel, dann teigig, endlich derb, um dann weiter über den Knöchel bis zum Unterschenkel zu ascendieren (*ascendierendes Lymphödem*). Die Zehen können Kastenform annehmen. Zusätzlich finden wir Hautveränderungen im Sinne einer Stauungspapillomatose, welche bei milden Formen an den Zehenrändern, bei fortgeschrittenen Formen auch am Unterschenkel, zu beobachten sind. Weitere mögliche Hautveränderungen sind Lymphcysten und Hyperkeratosen. Die Diagnose des primären Lymphödems ist eine klinische Diagnose. In unklaren Fällen kann eine Isotopenlymphographie, eine indirekte Lymphographie oder eine MR Lymphographie diagnostische Sicherheit schaffen [7]. Distale Lymphödeme können auch sekundär nach Traumen oder chirurgischer Verletzung von Lymphkollektoren auftreten. Hier sind die Narben, besonders häufig im medialen Kniebereich lokalisiert, hinweisend.

Die *descendierende Form des Lymphödems* tritt in allererster Linie als *sekundäres Lymphödem* bei Tumorerkrankungen und nach Strahlentherapie auf, primäre, zentral bedingte Lymphödeme sind selten. Die Beinschwellung ist Oberschenkelbetont, teigig bis



Abb. 4 Distales Lymphödem, teigige Schwellung über den Zehenrücken und dem Vorfuß, vergrößerte natürliche Hautfalten, Stauungspapillomatose am lat. Großzehenrand

derb. Auf Grund des Deputationsgebietes der Leistenlymphknoten, das Hüfte, Unterbauch, Gesäß und Genitalregion mit einschließt, sind auch diese Regionen von der Schwellung mitbetroffen, was differentialdiagnostisch bedeutsam ist. Die Haut zeigt durch das Ödem eine orangenschalenartige Einziehung der Follikelöffnungen.

Lipödem

Beim *Lipödem* handelt es sich um eine konstitutionell bedingte Fettgewebeverteilungsstörung, welche dadurch Eingang in die Differentialdiagnose der Extremitätenschwellung gefunden hat, dass im Bereich des mehr oder weniger voluminösen Fettmantels die Tendenz zur Flüssigkeitseinlagerung besteht und Übergangsformen zum Lymphödem bestehen. Der Konstitutionstyp Lipödem zeigt typischerweise einen ödemfreien Vorfuß und einen mehr oder weniger ausgeprägten supramalleolären Fettmuff. Zusätzlich können wir akzessorische Fettkörper medial im Kniebereich, subinguinale mediale Schenkelwülste und Hüftkissen finden [5, 18]. Übergangsformen zum Lymphödem zeigen klinische Lymphostasezeichen, d. h. ein Ödem der Zehenrücken (positives Stemmer Zeichen) und der Vorfüße und werden als Lipolymphödem bezeichnet.

Artefizielles Ödem

Schwellungen in Folge unabsichtlicher oder absichtlicher Abschnürung der Extremitäten sind als differentialdiagnostische Möglichkeit im Auge zu behalten. Unabsichtliche Abschnürungen entstehen z. B. bei schlecht angelegtem Kniestützverband oder bei Einschnürung durch einen orthopädischen Stützapparat. Bei Selbstverletzungen besteht entweder ein Rentenbegehren oder eine emotionale bzw. psychiatrische Problematik. Typisch für das Stauartefakt sind die scharfe Grenze zwischen Ödem und gesundem Bezirk, zirkuläre Abschnüreffekte (Hautatrophie, Pigmentierung, Petechien, Furche) sowie die prompte Besserung unter stationären Bedingungen, besonders unter Schutzgipsverband [27].

Interessenkonflikt C. Stöberl gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Binder B, Kerl H, Müllegger RR. Differentialdiagnose der Acrodermatitis chronica atrophicans unter besonderer Berücksichtigung der chronisch-venösen Insuffizienz. *Phlebologie*. 2004;33:191–8.
- Blankfield RP. Etiology and diagnosis of bilateral leg edema in primary care. *Am J Med*. 1998;105(3):192–7.
- Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Reber G. Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism : an overview. *J Thromb Haemost*. 1994;71:1–6.
- Bösner S, Diederich J, Hartel S, Baum E. Diagnostisches Vorgehen bei Patienten mit Beinödemen in der Hausarztpraxis- eine qualitative Untersuchung. *Z Allg Med*. 2014;90(7):64–70.
- Brunner U. Vasculäre Erkrankungen bei Lipödem der Beine. *Schweiz Med Wochenschr*. 1982;112:1130–7.
- Chalmers J, Chalmers N. Leg oedema due to a rheumatoid cyst in the pelvis. *J Bone Joint Surg*. 1992;74-B:390–2.
- Döller W, Ure C, Lientscher M. Workflow der Lymphödemdiagnostik- Diagnostische Schritte bei Extremitätenschwellung. *J Vask Med*. 2008;4:5–10.
- Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *J Am Board Fam Med*. 2006;19:148–60.
- Forstner R, Rendl KH, Dorninger E, Schmoller HJ. Zur Differentialdiagnose des „Dicken Beins“ – ein Fallbericht. *Vasa*. 1991;10(4):402–5.
- Fritsch P, Schmuth M. Hauterscheinungen bei Krankheiten innerer Organe und Stoffwechselstörungen. In: Fritsch P (Hrsg.). *Dermatologie Venerologie*, 2. Aufl. Heidelberg: Springer; 2004.
- Grechenig W, Clement H, Brantschitsch G, Frankenhaus F, Peicha G. Sonographische Achillessehendiagnostik. *Orthopäde*. 2002;31:319–25.
- Hach W. Phlebographie der Bein- und Beckenvenen. Konstanz: Schnetztor; 1985., S. 147–70.
- Hummel M, Schaaf L, Fürchtebusch M, Standl E, Ziegler A. Hypertonie, Hypokaliämie und rasch progrediente Ödeme bei einem 62-jährigen Diabetiker. *Internist*. 2006;47:427–33.
- Inauen R, Rochat P, Wiesli P, Delmore G, Magun JG, Breitbach T, Duewell S, Frauchinger B. Eine nicht alltägliche Ursache eines Cushing-Syndroms. *Forum Med Suisse*. 2003;25:597–600.
- Jacobs B, Müller MKM, Pfeiffer AFH. Diabetes mellitus und massive Unterschenkelödeme ohne Herzinsuffizienz. *Dtsch Med Wochenschr*. 2005;130:1047–77.
- Kahn SR, Ginsberg JS. Relationship between deep venous thrombosis and the postthrombotic syndrome. *Arch Intern Med*. 2004;164:17–26.
- Kaulhausen H, Niesert S, Bogdansk J. Diagnostik des prämenstruellen Ödems. *Dtsch Med Wochenschr*. 1982;107:1148–9.
- Kröger K. Lymphoedema and lipoedema of the extremities. *Vasa*. 2008;37:39–51.
- Müllegger RR, Glatz M. Skin manifestation of Lyme Borreliosis. *Am J Clin Dermatol*. 2008;9(6):355–68.
- Partsch H. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *Vasa*. 2009;38:301.
- Rabl H, Steiner H. „Pseudothrombose“ des Unterschenkels, hervorgerufen durch eine rupturierte Baker-Zyste. *Hautarzt*. 1992;43:291–3.
- Rioped C, Bounameaux H. Dopplerultrasound and D-dimer. Friend or foe? *Haemostasiol*. 2012;32:28–36.
- Schellong SM. Die Ultraschalluntersuchung der Beinvenen bei Verdacht auf Venenthrombose- eine Übersicht. *Z Gefaessmed*. 2009;6(3):5–10.
- Schindler C, Schellong M. Drug-induced oedema- pathophysiology, diagnosis and management. *Phlebologie*. 2009;38:33–41.
- Stemmer R. Ein klinisches Zeichen zur Früh- und Differentialdiagnose des Lymphödems. *Vasa*. 1975;5:261–2.
- Stöberl C. Klinische Differentialdiagnose der Bein- schwellung- Ein Leitfaden für die Praxis. *Z Gefaessmed*. 2011;8(1):11–8.
- Stöberl C, Musalek M, Partsch H. Zum Problem des artefiziellen Extremitätenödems. *Hautarzt*. 1994;45:149–53.

28. Torreggiani WC, Al-Ismail K, Munk P, Roche C, Keogh C, Nicolaou S, Marchinkow LO. The imaging spectrum of Baker's (popliteal) Cysts. *Clin Radiol.* 2002;57:681–91.
29. Taute BM, Melnyk H, Podhaisky H. Alternative sonographische Diagnosen bei klinischem Thromboseverdacht. *Med Klin.* 2010;105:619–26.
30. Walsh JJ, Williams LR, Driscoll JL, Lee JF. Vein compression by arterial aneurysms. *J Vasc Surg.* 1988;8:465–9.