

Das geschwollene Bein und die Abklärung von beidseitigen Beinschwellungen

Praktisches Vorgehen in der hausärztlichen Praxis

Dr. med. Dieter Burchert

Genehmigter Nachdruck aus: Internist 2020, 61:36–43, Online publiziert: 17. Dezember 2019, © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019.

Zusammenfassung

Schwellungen von Weichteilen der unteren Extremität, ob ein- oder beidseitig, sind ein häufiger Konsultationsanlass in der hausärztlichen Sprechstunde. Aufgrund der komplexen Zusammenhänge stellt die Abklärung solcher Befunde die Hausärztin und den Hausarzt vor eine breite Differenzialdiagnose. Vorrangig ist die Abwendung eines gefährlichen Verlaufs, unter anderem durch Einleitung einer gewichtsadaptierten kalkulierten Antibiose, einer antithrombotischen Therapie oder gar durch initiale stationäre Behandlung und Akutdiagnostik bei drohendem Kompartiment-Syndrom oder ausgehnter Beinvenenthrombose mit oder ohne Verdacht auf Lungenarterienembolie. Manchmal demaskiert eine akute Beinvenenthrombose eine maligne Erkrankung. Häufig ist das geschwollene Bein bzw. sind die beiden geschwollenen Beine Leitsymptom einer kardialen oder renalen Erkrankung, die gerade dekompensiert. Hinzu kommen arzneimittelbedingte Nebenwirkungen, die etwa bei warmer Umgebung besonders zum Tragen kommen. Gelegentlich muss auch an eine endokrine Ursache gedacht werden. Hier ist der Generalist, also der Allgemeinarzt oder hausärztliche Internist, der richtige Ansprechpartner für betroffene Patienten, um sowohl die Diagnostik als auch die Behandlung einzuleiten und zu koordinieren. Nicht selten müssen neben der Koordination fachärztlicher Untersuchungen auch Pflegedienste und Physiotherapeuten in die Behandlung eingebunden werden, um eine erfolgreiche ambulante Behandlung zu sichern.

Einleitung

Die Abklärung einer einseitigen Beinschwellung oder von beidseitigen Beinschwellungen in der hausärztlichen Praxis kommt mit einer statistisch schwer ermittelbaren Häufigkeit dennoch relativ häufig vor, geschätzte Häufigkeit zwischen 4 % und 8 % der Erkrankungsfälle. Die Beinschwellung kann Leitsymptom einer primären Erkrankung des Beines selbst (Tab. 1, nur online) sein, etwa bei Erkrankung des Venenleitsystems oder der Lymphe (primär als Lymphödem, sekundär bei Abflussstörungen beispielsweise bei hämatologischen oder onkologischen Erkrankungen). Oder sie ist Folge einer entzündlichen Reaktion des Haut- und Weichteilgewebes. Des Weiteren kann sie ein Begleitsymptom im Rahmen einer hydropischen Dekompensation bei Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz bzw. bei Kombinationen aus beiden sein, aber auch im Rahmen von Systemstörungen ein Begleitsymptom sein mit Reduzierung des onkotischen Druckes auftreten (Anämien, Hypoproteinämien und Lebererkrankungen sowie Durchfallerkrankungen und chronische Darmerkrankungen mit enteralem Eiweiß- und Flüssigkeitsverlusten), vgl. Tab. 2 (nur online).

Somit wird im praktischen Alltag die Beinschwellung als solches nur zum Teil als eigenständige Diagnose codiert. Eine gut strukturierte Anamnese und klinische Untersuchung ergänzt um wenig aufwendige technische Untersuchungen sind aus hausärztlicher Sicht wichtig, insbesondere um therapeutische Konsequenzen daraus ableiten zu können und um einen abwendbaren gefährlichen Verlauf zu vermeiden. Somit erfordert die einseitige Beinschwellung eine differenzialdiagnostische Abklärung meist noch am selben Tag, wohingegen die beidseitige Beinschwellung bis auf akute kardiale und renale Dekompensationen eine abgestufte

Differenzialdiagnose über Tage oder wenige Wochen zulässt. Beinschwellungen, die sich innerhalb von 72 Stunden entwickelt haben, gelten als akute Beschwerden, darüber hinaus gehend gelten sie als chronisch [1, 3, 5].

Anamnese

Wichtig ist die Erfassung des Zeitpunkts, zu dem die Beinschwellung erstmalig aufgetreten ist, und somit die Erfassung der Dauer des Befunds, zudem die Ausprägung des Befunds (Knöchel-, Unterschenkel-, Oberschenkelregion, mit oder ohne Fußrückenbeteiligung, mit oder ohne Beteiligung der Zehen). Zu den akut auftretenden einseitigen Beinschwellungen (Tab. 1, nur online) gehören

- die tiefe Beinvenenthrombose,
- die rupturierte Synovialzyste,
- ein Muskelfaserriss mit Hämatombildung (Abb. 7, 8),
- das Begleitödem eines Erysipels (Abb. 1, 2, 3) und
- das Begleitödem einer lokalen Infektion (Abb. 2, 3, 4) einer Arthritis bzw. aktivierten Arthrose.

Auch gehört eine kurze Reiseanamnese dazu, insbesondere die Erfassung von Reisedauer und Auslandsreisen, hier zuvorderst von Tropenaufenthalten, des Weiteren eventuell stattgefundenen Infektionen oder Traumata an den Extremitäten (Abb. 4, 7, 8) sowie Immobilisation durch Schockung oder Gipsbehandlung.

Erfasst werden sollten die Leistungsfähigkeit im Alltag, Zeichen physischer Erschöpfung sowie Ruhe- und Belastungsdyspnoe. Die Frage nach Fieber, Schweißneigung, Miktions- und Defäkationsverhalten, Gewichtsverlauf und Änderungen hierbei ergänzen das Erstgespräch. In der Anamnese sind Begleiterkrankungen des kardiorespiratorischen Systems (Abb. 1, 2, 6, 7) und Malignomerkrankungen zu erfassen. Eine detaillierte Medikationsanamnese



Abb. 1: Beidseitige Beinschwellung mit deutlicher Stauungsdermatitis und weich eindrückbarem prätibialen Ödemen. 20 Jahre Diabetes mellitus Typ 2, Herzinsuffizienz NYHA 2–3, chronische Niereninsuffizienz im CKD-Stadium 3b.

sowie eine Erfassung der Alkohol- und Drogenanamnese sind wichtig, soweit diese Informationen nicht bereits bekannt sind [1, 3, 5].

Hinzu kommt die Erfassung einer vorliegenden Diabeteserkrankung (Abb. 1, 2, 3, 4, 6) oder einer eventuell vorausgegangenen neurotoxischen Behandlung, beispielsweise im Rahmen einer Chemotherapie.

Phlebödeme entstehen aufgrund pathologischer Venenveränderungen, primär durch chronische venöse Insuffizienz bzw. Varikose oder sekundär als postthrombotisches Syndrom, das sich zu 15–40 % nach tiefen Beinvenenthrombosen entwickelt. Die chronische venöse Insuffizienz ist die häufigste Diagnose bei chronischen Beinödemen (> 72 h) in der Primärversorgung. Kardiale Beinödeme aufgrund von chronisch kardialer Insuffizienz und kardialer Dekompensation bei Neumanifestation eines Vorhofflimmerns ist neben einem Vitium cordis und pulmonaler Hypertonie die häufigste hausärztliche Differenzialdiagnose bei bilateralen Beinödemen (Abb. 1, 2), Tab. 2 (nur online). Aktuellen Statistiken zufolge leiden in Deutschland zwischen 800.000 und 1,6 Mio. Menschen an einer Herzinsuffizienz [7, 8, 9, 10].

Klinischer und diagnostischer Untersuchungsgang

Bei einer einseitigen Beinschwellung muss daher an erster Stelle eine Phlebothrombose bzw. tiefe Beinvenenthrombose – je nach Lokalisation und Ausdehnung als Ein- oder Mehretagenvenenthrombose – ausgeschlossen werden. Leitsymptom kann der Wadendruckschmerz oder Plantarsehnenschmerz sein. Falls noch nicht erfolgt, ist die Berechnung des Wells-Scores obligat. Es gibt einen Score für die tiefe Beinvenenthrombose und einen für Lungenarterienembolie.

Entscheidend für das klinische Handeln ist die Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Thrombose [14]. Hierbei ist neben der Messung der Beinumfänge das Abtasten der Beine nach Lymphknotenschwellungen oder tastbaren Phlebitiden hilfreich. Bereits eine Beinumfangsdifferenz von mehr als 1 cm gilt als pathologisch.

- Weitere wichtige Anhaltspunkte geben die Eindrückbarkeit des Gewebes (eiweißreich, eiweißarm oder hormonell bedingtes Ödem);
- der Schmerzcharakter bei lokalem Druck;
- Hinweise auf Hautveränderungen,
 - insbesondere auch interdigital (Mykose, Hautmazeration, Injektionen),
 - in Bezug auf Hautrötung (Erythem, Exanthem, Stauungsdermatose, Erysipel),



Abb. 2: Beidseitige Varikose Grad I und II, neu aufgetretene prätibiale Rötung und Schwellung, Erysipel bei erhöhter Temperatur. 30 Jahre Typ-2-Diabetes, Hypertonie, Vorhofflimmern, Herzinsuffizienz NYHA II, chron. Niereninsuffizienz CKD 3a.

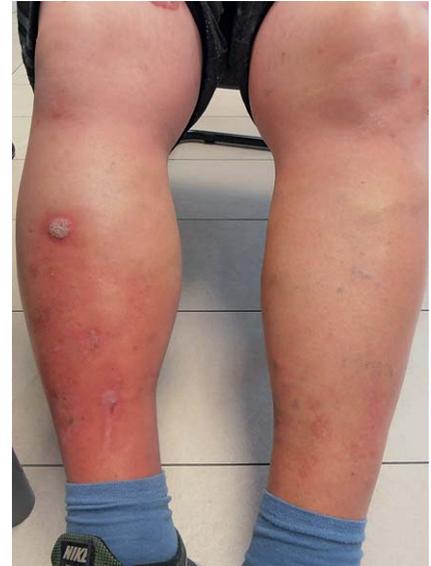


Abb. 3: Vorbekanntes Psoriasis vulgaris, sichtbare Effloreszenz rechts proximaler Unterschenkel, Adipositas Grad III, neu aufgetretene Rötung und Schwellung rechter Unterschenkel, Typ-1-Diabetes, Hypertonie, Dyslipidämie, massive Insulinresistenz, keine Herz- oder Niereninsuffizienz.

- in Bezug auf eine Lymphangitis (Infektion mit Entzündung der Subcutis und lymphogene Ausbreitung);
- Neuropathiestatus und
- Fußpulse.

Eine Messung der Körpertemperatur, des Blutdruckes und des Gewichtes [3] kommen noch dazu.

Das Basislabor sollte effizient und knapp angelegt sein. Als Point-of-care-Leistung sind ein Schnelltest für das C-reaktive Protein (CRP) und der D-Dimer-Schnelltest mittlerweile in vielen Praxen verfügbar. Zum Routinelabor gehören

- die Elektrolyte;
- Retentionsparameter:
 - S-Kreatinin,
 - Harnsäure,
 - Harnstoff;
- ein kleines Blutbild;
- sensitives CRP, γ -Glutamyl-Transferase und Glutamat-Pyruvat-Transaminase;
- das Gesamteiweiß;
- die International Normalized Ratio;
- der Blutzucker oder Hämoglobin-A_{1c}-Wert,
- das thyreostimulierende Hormon als Schnell-Test am selben Tag (Point-of-care-Diagnostik) und
- bei Unklarheit D-Dimer über das Labor.



Abb. 4: Adipositas Grad II und Typ-2-Diabetes mellitus, Hypertonie, schwere periphere sensible Polyneuropathie mit Charcot-Fußdeformität und diffuse Unterschenkel- und Fußrückenweichteilschwellung, nicht bzw. nur gering eindrückbares Ödem, akrale Läsion D2 links mit sichtbarer Lymphangitis. Neuropathisch-angiopathisches Ödem und Infekt.

Ein Ruheelektrokardiogramm und eine Pulsoxymetrie zur Erfassung der Sauerstoffsättigung am Finger ergänzen die Basisdiagnostik. Wenn vorhanden, gehört die standardisierte Abdomensonografie in den ersten Tagen nach der ersten Vorstellung des Patienten zum diagnostischen Gang (Neoplasie, Lymphknoten in der Bauch-Becken-Region, Leber-, Milz-, Nierensonografie insbesondere). Die Abbildungen 1–8 illustrieren Fallbeispiele aus der Praxis.

Ätiopathogenetische Aspekte

Neben der notwendigen Ausschlussdiagnostik zur Abwendung eines gefährlichen Verlaufs sind vor Einleitung einer symptomorientierten Therapie folgende Überlegungen zur Pathophysiologie wichtig: Normalerweise besteht ein Gleichgewicht zwischen der Filtration aus dem Intravasalraum ins Interstitium und dem Lymphtransport aus dem Interstitium zurück ins Gefäßsystem. Ein erhöhter hydrostatischer Kapillardruck, ein erhöhtes Plasmavolumen, ein verminderter onkotischer Druck im Plasma, eine erhöhte Kapillarpermeabilität und ein verminderter Lymphtransport sind mechanistische Ursachen für die Entstehung eines erhöhten interstitiellen Volumens [1, 3, 4, 11, 12].

Leicht eindrückbare und gut sichtbare Weichteilödeme sind typisch für venöse Ödeme, die durch eine erhöhte Filtration von intravasal nach interstitiell entstehen und aus einer niedrig-viskosen eiweißarmen Flüssigkeit bestehen. Das normale Lymphsystem kann die erhöhte Flüssigkeitsmenge nicht mehr ausgleichen.

Bei den Lymphödem, insbesondere der unteren Extremitäten, liegt eine Störung in der Funktion des lymphatischen Transports vor. In der Folge sammelt sich eiweißreiche interstitielle Flüssigkeit an und führt zur Weichteilschwellung. In der hausärztlichen Praxis finden sich zumeist sekundäre und postinfektiöse Lymphödeme. Sie treten etwa nach abdominellen, gynäkologischen oder urologischen Operationen auf, oft mit Entfernung von Lymphknoten. Bezüglich Infektionen ist in der Häufigkeitsstatistik weltweit die Filariose die häufigste Ursache [1, 3, 5, 11–13].

Beim Lipödem findet man hingegen eine hormonell bedingte Zunahme des Unterhautfettgewebes, meist symmetrisch, aber dennoch als atypische Fettverteilung. Die initiale Triggerung der Fettverteilungsstörung findet in der Regel in der Pubertät (Östrogene) und durch Schwangerschaften oder später im Klimakterium statt. Mit dem Erwachsenwerden kommt es in der Regel durch Überernährung zu Adipositas (generelle Zunahme des Fettgewebes) und begleitenden Hyperinsulinämie sowie zu einer bevorzugten Größenzunahme der Fettzellen an atypischen Stellen, häufig mit begleitender insulinbedingt vermehrter Flüssigkeitsspeicherung (Lipolymphödem). Typisch hierbei sind die Aussparung von Handgelenken und Finger sowie von Knöchel, Fußrücken und Zehen, dafür kommt es aber zu glutealer Volumenzunahme, Reiterhosen und Beteiligung der Oberarme [1, 5, 11–13].

Hypoalbuminämie und reduzierter onkotischer Druck

Im Rahmen verschiedener Erkrankungen kann es zu einem Abfall des Serumalbumins kommen. Ödeme entstehen bei einem Albumingehalt von unter 2 g/dl. Zu den wichtigsten Ursachen zählen die Malnutrition (verminderter Eiweißgehalt der Nahrung), eine Malabsorption

(verminderte intestinale Eiweißaufnahme) und eine exsudative Enteropathie (gastrointestinaler Eiweißverlust) durch verschiedene Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts wie Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Zöliakie, Morbus Whipple, ischämische Kolitis oder Morbus Menière u. a. Ein exzessiver Eiweißverlust kann sich auch renal manifestieren, so etwa beim nephrotischen Syndrom oder hepatisch im Rahmen einer Leberinsuffizienz nach chronischer Hepatitis (ethyltoxisch, viral, autoimmun, primär biliäre Cholangitis, primär sklerosierende Cholangitis).

Therapeutische Aspekte

Beim akuten Erysipel ist neben der Schockung der betroffenen Extremität die hoch dosierte antibiotische Therapie indiziert, vorzugsweise mit Amoxicillin. Meist erfolgt diese in stationärer Behandlung.

Die akute Beinvenenthrombose wird nach den aktuellen Leitlinien unter begleitender Kompressionstherapie antikoaguliert, wobei die neuen oralen Antikoagulanzen zunehmend favorisiert werden. Die Lokalisation der Thrombose und die Ausdehnung entscheiden über die Dauer der Antikoagulation [2, 6, 14, 15].

Während die „wässrigen, eiweißarmen Ödeme“ gut auf Salzrestriktion und Diuretika ansprechen, reagieren Lymphödeme hierauf nur wenig und Lipödeme gar nicht. Bei Niereninsuffizienz kommen eine erweiterte Hochdrucktherapie und Behandlung mit Diuretika – insbesondere mit den Schleifendiuretika Furosemid, To-



Abb. 5.1 und 5.2: Lipolymphödem der unteren Extremität Grad III, beginnende Elephantiasis. Sichtbare Papillomatosis cutis, Adipositas per Magna und generalisiertes Lipödem III, Typ IV. 1: Initialer Befund, begrenzte Kratzdefekte. 2: Infizierte Kratzdefekte, austretende Lymphflüssigkeit aus lokalen Blasen. Zunahme der Schwellung und leichte Überwärmung als Zeichen der Superinfektion.



Abb. 6: Diabetes mellitus Typ 2 unter Insulintherapie und 4-fach antihypertensiver Therapie. Nach Stent-Versorgung bei 2-Gefäß-KHK und Z. n. subakuter GI-Blutung Bild einer Anämie, eiweißarmen Zehen-, Fußrücken-, Knöchel- und Unterschenkelödems. Leicht eindrückbares Ödem mit persistierender Delle.

rasemid und Indapamid – zur Anwendung, zudem wird den Patienten unter Beachtung der eGFR, der Elektrolyte und des Blutdruckes eine Salzrestriktion empfohlen. Im Verlauf sind Dosisanpassungen der antihypertensiven Therapie erforderlich. Bei der schweren Herzinsuffizienz ist Sacubitril/Valsartan differenzialtherapeutisch eine Option. Bei Vorliegen eines Diabetes mellitus käme auf Grund der aktuellen Studienlage in Zukunft eventuell ein Natrium-Glukose-Kotransporter-2 (SGLT2)-Inhibitor in Betracht (cave: noch nicht in dieser Indikation zugelassen!). Bei den kardialen und renalen Ödemen ist die Anwendung einer physikalischen Entstauungstherapie unter Beachtung der Kontraindikationen (!) mit vorsichtigem Beginn möglich. Bei Leberinsuffizienz kommen neben den Schleifendiuretika die Aldosteronantagonisten Spironolacton oder Eplerenon in Betracht. Bei der chronischen-venösen Insuffizienz steht die komplexe physikalische Entstauungstherapie nur initial im Vordergrund.



Abb. 7: Beinödeme beidseits bei manifester Herzinsuffizienz NYHA II und antihypertensiver Therapie. Jetzt akute livid-rote Schwellung und Umfangszunahme linker Unterschenkel bei Verdacht auf Thrombophlebitis, DD lokale Prellung.

Anschließend erfolgt eine dauerhafte Anwendung der Kompressionstherapie, bei Vorliegen einer Varikose die Abwägung einer operativen Behandlung. Bei den Lymphödemen von Grad II und III steht die regelmäßige komplexe physikalische Entstauungstherapie kombiniert mit maßgefertigten Kompressionsstrümpfen oder gar Strumpfhosen im Vordergrund [1, 3–5].

Ätiologische Überlappungen

In meinem Praxisalltag finde ich häufige Überlappungen in der Ätiologie, etwa bei einem langjährigen Patienten mit Diabetes, Adipositas, chronischer Niereninsuffizienz im Chronic-kidney-disease (CKD)-Stadium 2–3 und manifester Herzinsuffizienz im New-York-Heart-Association (NYHA)-Stadium 2–3 in Kombination mit Medikamenten für Bluthochdruck und Diabetesfolgeerkrankungen auf dem Boden einer vorbestehenden venösen oder lymphatischen Abflussstörung. Entsprechend komplexer fallen in diesem Zusammenhang die Behandlungen aus. Aggraviert werden die klinischen Verläufe durch das Vorliegen einer manifesten sensomotorischen Polyneuropathie z. B. bei langjährigem Diabetes mellitus oder nach einer Chemotherapie.

Fazit

Beinödeme manifestieren sich sehr früh im Krankheitsverlauf und dienen als Leitsymptom einer ganzen Reihe von akuten und chronischen Krankheitsbilder verschiedener Organsysteme. Hausärzten kommt daher in der differenzialdiagnostischen Abklärung dieses Symptoms eine sehr wichtige Rolle als Lotse und Therapeut zu.

Neben der diagnostischen Abklärung und symptomatischen Behandlung der Patienten ist die Abwendung eines gefährlichen Verlaufes für die Patienten essenziell.

Auf Basis einer systematischen Anamnese und strukturierten klinischen Untersuchung kann zwischen sofort behandlungsbedürftiger, stationärer Akutversorgung und akuter ambulanter Versorgung entschieden werden.

In der hausärztlichen Praxis ergänzen das Labor, Point-of-Care-Systeme für D-Dimer und CRP semiquantitativ und soweit verfügbar die Sonografie zum Großteil der Diagnostik.

Aus den gestellten Diagnosen ergeben sich auch die Überweisungsschnittstellen zu den fachärztlichen Kollegen der Kardiologie, Nephrologie, Gefäßmedizin (Angiologie, Phlebologie, Lymphologie), Dermatologie sowie Endokrinologie.

Dr. med. Dieter Burchert

Praxis für Innere und Allgemeinmedizin,
Diabetologische Schwerpunktpraxis
Römerstraße 14, 55129 Mainz
E-Mail: burchert-mainz@t-online.de

Tab. 1 & 2 (Schwellung eines bzw. beider Beine – Ursachen und Differenzialdiagnosen) und die Literatur online auf www.laekh.de, Ausgabe 02/2023



Alle Fotos: Rechte beim Autor

Abb. 8: Häuslicher Sturz mit massiver Prellung des linken Oberschenkels, Hämatombildung, Knieprellung mit sichtbarer Schwellung, Rötung und Hämatombildung, Schürfwunden. Zunahme der Schwellung und Rötung waren Konsultationsanlass. Traumatisch bedingte venöse und lymphatische Abflussstörung, aggraviert durch Schürfwunde mit Eintrittspforte von Keimen, drohendes Kompartmentsyndrom am Unterschenkel links.

Literatur zum Artikel:

Das geschwollene Bein und die Abklärung von beidseitigen Beinschwellungen

Praktisches Vorgehen in der hausärztlichen Praxis

von Dr. med. Dieter Burchert

[1] Rockmann F, Beinschwellung; in: Brunkhorst R, Schölmerich J: Differentialdiagnostik und Differentialtherapie in der Inneren Medizin, Klug entscheiden – gut behandeln, 2. Auflage 2018

[2] Coppens M, Eikelboom J: Synergy of Dual Pathway Inhibition in chronic cardiovascular disease; Lessons from the COMPASS Trial; Circulation Research 01. Februar 2019

[3] Rabady S (2012): Beratungsanlass Beinschwellung: Differentialdiagnose in der Allgemeinmedizin. Z Allg Med, 88(10), 414–419

[4] Stöberl C: Klinische Differentialdiagnose der Beinschwellung – Ein Leitfaden für die Praxis. Zeitschrift für Gefäßmedizin 2011; 8 (1), 11–18

[5] August D: in <https://deximed.de/home/b/herz-gefaesse-kreislauf/symptome/beinoedeme>, abgerufen zuletzt am 25.07.2019

[6] Baumeister R, Berens von Rautenfels D, Brauer W, Döller W, Felmerer G, Földi E et al. (2009): Diagnostik und Therapie der Lymphödeme, Leitlinie der Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen. AWMF-Leitlinien-Register (058/001).

[7] Lüthi S, Scholtze D & Husmann M (2010): Das dicke Bein. Praxis, 99(11), 635–645.

[8] Diederich J, Schäfer H, Bösner S, Grimm W: Diagnostisches Vorgehen bei Patienten mit Beinödemen in der Hausärztlichen Praxis, Inauguraldissertation 2014, Universität Marburg

[9] Diederich J, Hartel S, Baum E & Bösner S (in print): Strategies for diagnosing leg oedema in primary care: a qualitative study of GPs' approaches. Eur J Gen Pract

[10] Bösner S, Diederich J, Hartel S & Baum E (2014): Diagnostisches Vorgehen bei Patienten mit Beinödemen in der Hausarztpraxis – eine qualitative Untersuchung. Z Allg Med, 90(7), 64–70.

[11] Wienert V, Földi E, Jünger M, Partsch H, Rabe E, Rappich S et al. (2009): Lipödem – Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Phlebologie, 38, 164–167.

[12] Wienert V, Földi E, Schmeller W, Rabe E. (2005): Leitlinie: Lipödem der Beine. Phlebologie, 34, 38–40.

[13] Reich-Schupke S, Altmeyer P & Stücker M (2013): Dicke Beine, Nicht immer ist es ein Lipödem. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, 11(3), 225–234

[14] Nativel M, Potier L et al.: Cardiovasc Diabetol. 2018 Oct 23;17(1):138. doi: 10.1186/s12933-018-0781-1. Lower extremity arterial disease in patients with diabetes: a contemporary narrative review.

[15] S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie, Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Angiologie und Gesellschaft für Gefäßmedizin, Vasa (2016) 45, Suppl 90, 1–48 sowie abrufbar unter: www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/065-002.html

Erkrankung eines Beines	Weiterführende Diagnostik und klinische Aspekte
Beinvenenthrombose Phlebothrombose, Thrombophlebitis	Klinisch subfasziales Beinödem, pralle Wade, livider Hautton, nach den aktuellen Leitlinien Wells-Score zur Abschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit, D-Dimer-Test, ggf. noch Kompressionsultraschall
Lymphödem Abb. 1, 2, 3, 4, 7, 8	Duplexsonografie, Ausschluss Beinvenenthrombose, Lymphknotenstatus paraaortal und Beckeneta-ge sowie Leiste; CT Abdomen/Becken
Erysipel Abb. 2, 3, 4	Erythem, Lymphangitis, Rötung und Überwärmung, bei Septikämie Blutkulturen anlegen

Tab. 1: Überblick wichtiger Ursachen und Differenzialdiagnosen nach ihrer Häufigkeit bei einer Schwellung eines Beines. Daraus abgeleitete anamnestische und differenzialdiagnostische Untersuchungsgänge [nach 1, 4, 5].

Erkrankung beider Beine	Weiterführende Diagnostik und klinische Aspekte
Herzinsuffizienz Abb. 1, 2, 6, 7	NYHA-Stadium, Gewichtsverlauf, Blutdruck, NTproBNP oder BNP, Troponin, CK-MB, EKG, Echokardiografie, S_pO_2 mit Pulsoxymeter; kardiale Dekompensation im Rahmen einer akuten Hyperthyreose mit tachykardem Rhythmus und begleitender Herzinsuffizienz (Tachymyopathie)
Niereninsuffizienz Abb. 1, 2, 6, 7	Gewichtsverlauf, eGFR, Harnpflichtige Substanzen, Urinstatus, Mikroalbuminurie, Sonografie der Nieren und ableitenden Harnwegen
Lymphödem Abb. 2, 3, 4	Duplexsonografie und Kompressionssonografie zum Ausschluss Bein-Beckenvenenthrombose, Lymphknotenstatus paraaortal und Beckenetape sowie Leiste; Computertomografie Abdomen/Becken, Suche nach Neoplasie
Chronisch venöse Insuffizienz, postthrombotisches Syndrom	Angiologisch-phlebologische Anbindung, Dauerversorgung mit unterschenkel- oder Oberschenkel langen Kompressionsstrümpfen, Rezidivprophylaxe und Hautkomplikationen vermeiden
Leberzirrhose	Großes Leberprofil mit Hepatitisserologie und Autoimmunmarkern, Eiweißelektrophorese, Gerinnungsstatus, Lebersynthesemarker, Sonografie Abdomen, Child-Pugh-Stadium; Hypoalbuminämie, sekundärer Hyperaldosteronismus mit Salz- und Wasserretention
Medikamenteninduziert Abb. 1, 4, 6, 7	ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten, Natriumkanalblocker wie Gabapentin oder Pregabalin, NSAR-Gebrauch (> 1 g/Tag), Insulintherapie, früher häufig mit Glitazonen, Sulfonylharnstoffen, Antidepressiva, Östrogene, Kortikosteroide
Nephrotisches Syndrom	Zusätzlich Urinsediment, Proteinuriediagnostik, Überweisung in die Nephrologie zur erweiterten Nierendiagnostik
Myxödem	Klinisch knotig flächige Induration, Erythem, Vergrößerung der Hauttextur mit Klaffen der Follikel, TSH, fT3, fT4, Schilddrüsenultraschall, evtl. TPO-AK und TRAK Einlagerung von Glykosaminoglykane und Wasser
Pulmonale Hypertonie	Nach rezidivierenden Thrombembolien, nach Lungenembolien, bei schwerem Schlafapnoesyndrom und chronischen Lungenerkrankungen; Sättigung, Polyglobulie und Echokardiografie hier diagnostisch ergänzen
Schwangerschaft Präeklampsie	Hormonelle Insulinresistenz (Hyperinsulinämie, Plazentalaktogen), renale Hypertonie mit Wasser und Salzretention.
Prämenstruell, zyklisch	Beidseitig symmetrische, weiche Ödeme in der zweiten Zyklushälfte, meist mit leichtem Gewichtsanstieg. Stemmer-Zeichen negativ
Hyperkortisolismus	In ca. 60 % der Fälle begleitende Ödeme, Kortisol im 24h-Urin, Dexamethasonhemmtest, ACTH-Test
Ödem bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit	Klinisch weiche, epifasziale Schwellung meist an Fußrücken, Knöchel und Unterschenkel. Eher kühle Hauttemperatur (!)
Idiopathisches Ödem	Schwellung im Bereich der Knöchel, der Finger, im Gesicht und Abdomen. Gewichtszunahme von mehr als 1,4 kg am Tage bei niedriger Harnmenge, dafür deutliche Nykturie. Streeten-Probe (Wasser-Natriumbelastungstest)
Neuropathisch-angiopathisches Ödem Abb. 1, 2, 3, 4	Bei fortgeschrittener Polyneuropathie kommt es zu einer dauerhaften Weitstellung der Arteriole und dadurch zu einer Shuntbildung im kapillarvenösen Abstrom. In der Folge entstehen diffuse Weichteilschwellungen im Fußrücken, Knöchel- und Unterschenkelbereich der Patienten. Spätfolge kann das komplexe diabetische Fußsyndrom als DNOAP (Diabetische Neuroosteoarthropathie) mit Destruktion des Sprunggelenkes und der Mittelfußknochen sein.

Abkürzungen: ACE = Angiotensin-converting enzyme; ACTH = adrenokortikotropes Hormon; BNP = natriuretisches Peptid vom B-Typ; CK-MB = Kreatinkinase vom MB-Typ; eGFR = errechnete glomeruläre Filtrationsrate; EKG = Elektrokardiogramm; fT3 = freies Trijodthyronin; fT4 = freies Thyroxin; NSAR = nichtsteroidale Antirheumatika; NT-proBNP = N-terminales pro-natriuretisches Peptid vom B-Typ; NYHA = New York-Heart Association; S_pO_2 = pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung; TPO = Thyreoperoxidase; TRAK = TSH-Rezeptor-Autoantikörper; TSH = thyreoideastimulierendes Hormon

Tab. 2: Überblick wichtiger Ursachen und Differenzialdiagnosen nach ihrer Häufigkeit bei einer Schwellung beider Beine. Daraus abgeleitete anamnestiche und differenzialdiagnostische Untersuchungsgänge [nach 1, 4, 5].