

P.G. Scheurlen  
(Hrsg.)

# Differential- diagnose in der Inneren Medizin

Unter Mitarbeit von

E. Brändle · H. Daus · W. Dölle · S. Domschke · W. Domschke  
R. Dreher · E.-H. Egberts · G. Feifel · M. Franke · J. Frisch  
G. Girmann · K.D. Grosser · A. Haass · W. Hacke · H. Just  
J. Kindler · N. Konietzko · B. Kramann · P. Lederer  
R. Loddenkemper · B. Lüderitz · G. Lux · T. Mackenroth  
R. Meister · H.W. Minne · H.W. Pees · D. Pongratz · J. Riehl  
H. Ruppin · M. Scheurlen · P.G. Scheurlen · K. Schimrigk  
M.U. Schneider · G. Schwarze · P.C. Scriba · H.G. Sieberth  
K.O. Stumpe · W. Theiss · H. Thiel · K. Wilms · R. Ziegler

Mit 66 Abbildungen und 246 Tabellen

Springer-Verlag  
Berlin Heidelberg New York  
London Paris Tokyo

01296745  
00753-444

Prof. Dr. P. GERHARDT SCHEURLEN  
Direktor der Med. Univ. Klinik und Poliklinik  
Innere Medizin I  
6650 Homburg/Saar



GH 89/472

ISBN 3-540-19050-3 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York  
ISBN 0-387-19050-3 Springer-Verlag New York Berlin Heidelberg

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek  
Differentialdiagnose in der Inneren Medizin / P.G. Scheurlen (Hrsg.). Unter Mitarb. von E. Brändle ...  
Berlin; Heidelberg; New York; London; Paris; Tokyo: Springer, 1989  
ISBN 3-540-19050-3 (Berlin ...) Gb.  
ISBN 0-387-19050-3 (New York ...) Gb.  
NE: Scheurlen, Paul G. [Hrsg.]; Brändle, E. [Mitverf.]

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der Fassung vom 24. Juni 1985 zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1989  
Printed in Germany

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Satz, Druck und Bindearbeiten: Universitätsdruckerei H. Stürtz AG, Würzburg  
2121/3130-543210 – Gedruckt auf säurefreiem Papier

# Inhaltsverzeichnis

---

Kapitel 1	Fieber, Infektionskrankheiten, Immundefekte P.G. SCHEURLLEN und G. SCHWARZE . . . . .	1
Kapitel 2	Anämie K. WILMS . . . . .	35
Kapitel 3	Vermehrung der Erythrozyten K. WILMS . . . . .	58
Kapitel 4	Vermehrung und Verminderung der Leukozyten H.W. PEES. Mit 2 Abbildungen . . . . .	60
Kapitel 5	Erkrankungen der Lymphknoten H.W. PEES und P.G. SCHEURLLEN . . . . .	71
Kapitel 6	Computertomographische Diagnostik zervikaler und mediastinaler Lymphknoten B. KRAMANN. Mit 3 Abbildungen . . . . .	81
Kapitel 7	Erkrankungen der Milz, Splenomegalie H.W. PEES und P.G. SCHEURLLEN. Mit 1 Abbildung. . . . .	85
Kapitel 8	Hämorrhagische Diathese G. GIRMANN . . . . .	89
Kapitel 9	Veränderungen der Serumproteine, Amyloidosen, systemische Autoimmunkrankheiten P.G. SCHEURLLEN, H. DAUS, G. GIRMANN und G. SCHWARZE Mit 1 Abbildung . . . . .	105
Kapitel 10	Husten R. MEISTER. Mit 1 Abbildung . . . . .	122
Kapitel 11	Auswurf R. MEISTER . . . . .	130
Kapitel 12	Hämoptye, Hämoptoe R. MEISTER . . . . .	135
Kapitel 13	Pleuraerguß R. LODDENKEMPER. Mit 1 Abbildung . . . . .	140
Kapitel 14	Schmerzen im Bereich des Thorax K.D. GROSSER. Mit 1 Abbildung . . . . .	148
Kapitel 15	Dyspnoe, Störungen der Lungenfunktion N. KONIETZKO. Mit 4 Abbildungen . . . . .	157
Kapitel 16	Zyanose P.G. SCHEURLLEN . . . . .	181

Kapitel 17	Erkrankungen des Herzens H. JUST. Mit 11 Abbildungen . . . . .	185
Kapitel 18	Schmerzen im Bereich des Herzens, Angina pectoris K.D. GROSSER. Mit 5 Abbildungen . . . . .	240
Kapitel 19	Herzrhythmusstörungen B. LÜDERITZ. Mit 10 Abbildungen . . . . .	255
Kapitel 20	Hypertonie K.O. STUMPE. Mit 2 Abbildungen . . . . .	265
Kapitel 21	Hypotonie K.O. STUMPE . . . . .	278
Kapitel 22	Störungen der arteriellen Durchblutung W. THEISS. Mit 2 Abbildungen . . . . .	286
Kapitel 23	Arteriovenöse Fisteln, Hämangiome und sonstige Gefäßtumoren W. THEISS. Mit 1 Abbildung . . . . .	313
Kapitel 24	Störungen der venösen Durchblutung und des Lymphabflusses W. THEISS . . . . .	318
Kapitel 25	Schluckstörungen, Globusgefühl, Singultus G. LUX . . . . .	328
Kapitel 26	Erbrechen G. LUX . . . . .	335
Kapitel 27	Magen-Darm-Blutung G. LUX. Mit 3 Abbildungen . . . . .	338
Kapitel 28	Beschwerden und Schmerzen im Bereich des Abdomens P.G. SCHEURLLEN und G. FEIFEL. Mit 1 Abbildung . . . . .	345
Kapitel 29	Diarrhö M.U. SCHNEIDER . . . . .	373
Kapitel 30	Obstipation G. LUX . . . . .	399
Kapitel 31	Aszites E.-H. EGBERTS und W. DÖLLE . . . . .	404
Kapitel 32	Portale Hypertension E.-H. EGBERTS und W. DÖLLE . . . . .	412
Kapitel 33	Ikterus M. SCHEURLLEN und W. DÖLLE. Mit 2 Abbildungen . . . . .	420
Kapitel 34	Gastroenterologische Funktionsuntersuchungen W. DOMSCHKE, S. DOMSCHKE, H. RUPPIN und P. LEDERER Mit 1 Abbildung . . . . .	449
Kapitel 35	Sonographie von Abdominalorganen H. THIEL . . . . .	463
Kapitel 36	Röntgendiagnostik bei gastrointestinalen und abdominellen Krankheiten B. KRAMANN . . . . .	467

Kapitel 37	ERCP und PTC H. THIEL . . . . .	474
Kapitel 38	Krankheiten der Nieren und ableitenden Harnwege H.G. SIEBERTH. Mit 1 Abbildung . . . . .	476
Kapitel 39	Störungen des Wasserhaushaltes J. FRISCH und H.G. SIEBERTH . . . . .	509
Kapitel 40	Störungen des Säure-Basen-Haushaltes E. BRÄNDLE und H.G. SIEBERTH. Mit 1 Abbildung . . . . .	516
Kapitel 41	Störungen des Kaliumhaushaltes J. RIEHL und H.G. SIEBERTH . . . . .	523
Kapitel 42	Störungen der Kalziumhomöostase H.W. MINNE und R. ZIEGLER . . . . .	530
Kapitel 43	Rückenschmerzen M. FRANKE . . . . .	538
Kapitel 44	Gelenkschmerzen R. DREHER. Mit 4 Abbildungen . . . . .	549
Kapitel 45	Erkrankungen der Muskulatur D. PONGRATZ. Mit 1 Abbildung . . . . .	571
Kapitel 46	Struma, Störungen der Schilddrüsenfunktion T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA. Mit 3 Abbildungen . . . . .	587
Kapitel 47	Exophthalmus T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	605
Kapitel 48	Magersucht T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	608
Kapitel 49	Fettsucht T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	611
Kapitel 50	Kleinwuchs, Großwuchs T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA. Mit 2 Abbildungen . . . . .	615
Kapitel 51	Gynäkomastie T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA . . . . .	621
Kapitel 52	Kopfschmerzen A. HAASS und K. SCHIMRIGK . . . . .	624
Kapitel 53	Störungen des Wachbewußtseins W. HACKE . . . . .	641
Kapitel 54	Synkopale Anfälle W. HACKE und J. KINDLER . . . . .	653
Kapitel 55	Schwindel W. HACKE . . . . .	657
Kapitel 56	Koma bei Stoffwechselstörungen und endokrinen Erkrankungen J. KINDLER und W. HACKE. Mit 1 Abbildung . . . . .	662

# Kapitel 51 Gynäkomastie

---

T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA

## INHALT

- 1 Gynäkomastie ohne Krankheitswert
- 2 Gynäkomastie mit Krankheitswert
- 3 Literatur

Unter Gynäkomastie versteht man die Hyperplasie des rudimentären Brustdrüsenkörpers beim Mann (ein- oder beidseits); sie kann als Folge verschiedener Grunderkrankungen oder auch als harmlose Anomalie vorkommen. Histologisch findet sich eine Sprossung der Drüsengänge mit Epithelzellvermehrung (Proliferation des Drüsenparenchyms) bei gleichzeitiger Vermehrung des bindegewebigen Stromas; Sekretbildung ist möglich. Bei längerer Dauer besteht eine Hyalinisierungs- und Fibrosierungstendenz.

Die Mammaentwicklung ist in jedem Fall Folge der humoral-gonadalen (teils auch adrenalen) Stimulation, die unter dem Einfluß der Sexchromosomen geschlechtsspezifisch entsteht. Für die Brustentwicklung entscheidend ist immer das Verhältnis von Androgenen zu Östrogenen. Physiologischerweise ist dieses Verhältnis für den Mann 100:1; ist die Relation von Testosteron/Androstendion zu Östriol/Östron aus verschiedenen Gründen zugunsten der weiblichen Geschlechtshormone absolut (Erhöhung von Östrogenen) oder relativ (Erniedrigung von Androgenen) verschoben, kann eine Gynäkomastie entstehen. Neben adrenalen und gonadalen Faktoren ist auch die periphere Konversion von Androgenen zu Östrogenen im männlichen Organismus von Bedeutung, was besonders verständlich wird, wenn man berücksichtigt, daß über 95% der Östrogene beim Mann durch diese periphere Konversion gebildet werden. Schließlich ist eine interindividuell unterschiedliche Rezeptorempfindlichkeit des Brustdrüsengewebes mitverantwortlich für die Ausprägung einer Gynäkomastie, womit die bei gleicher Grunderkrankung unterschiedliche Ausprägung der Symptome bzw. die

häufige Einseitigkeit erklärbar werden. Für die *testikuläre Feminisierung* ist beispielsweise eine vollständige, genetisch bedingte Androgenresistenz der Endorgane ursächlich. Bei diesen gonadal männlichen Individuen resultiert eine Gynäkomastie bei relativem Überwiegen der Östrogenwirkung sowie ein weiblicher Phänotyp.

Eine Übersicht gibt die Tabelle 51.1.

## 1 Gynäkomastie ohne Krankheitswert

---

Die sogenannten „physiologischen“ Gynäkomastien sind meist transitorisch. Die **Neugeborenen-gynäkomastie** wird dem Einfluß plazentarer Östrogen- oder Gonadotropinbildung zugeschrieben. Sie ist in der Regel nach einigen Wochen rückläufig. Den Hauptanteil an Patienten mit Gynäkomastie stellen Jungen mit **Pubertätsgynäkomastie** (meist zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr). Verantwortlich ist eine (meist vorübergehende) Imbalance in der Steroidsekretion der stimulierten Gonaden. Zusätzlich hat möglicherweise eine erhöhte Konversion von Androstendion (im Rahmen der Adrenarche erhöht) zu Östrogenen Einfluß. 30% aller Adoleszenten sind mehr oder weniger stark betroffen; eine Rückbildung erfolgt innerhalb von 1–3 Jahren. 5–10% der Fälle persistieren und sind diagnostisch und differentialdiagnostisch gegenüber den unten genannten Formen abzugrenzen.

Einer **Involutionsgynäkomastie** liegt die absolute Verringerung der Androgensekretion mit relativem Übergewicht der Östrogene zugrunde. Zusätzliche Faktoren wie Medikamenteneinnahme (Tabelle 51.1), Hepatopathien, gesteigerte periphere Konversionsraten oder andere Begleiterkrankungen begünstigen oft die Ausprägung dieser Gynäkomastie.

Abzugrenzen ist in jedem Fall eine **Pseudogynäkomastie** bei Brustvergrößerung (ohne Drü-

**Tabelle 51.1.** Ursachen der Gynäkomastie (Modifiziert nach Meng et al. 1985)

	Östrogene ↑ <sup>a</sup>	Androgene ↓ <sup>a</sup>	Andere
Gynäkomastie ohne Krankheitswert	Neugeborengynäkomastie Pubertätsgynäkomastie Involutionsgynäkomastie		
Neurologische und andere nichtendokrine Erkrankungen	Paraneoplastische Erkrankungen, „Gonadotropin-Rebound“	Multiple Sklerose u.a. Hepatopathie Niereninsuffizienz	Hepatopathie (Eiweißbindung) Mammakarzinom des Mannes
Medikamente	Gonadotropine Östrogene Testosteron anabole Steroide Gestagene Kortikoide Digitalis	Antiandrogene Spironolacton Cimetidin	Reserpin INH Chlorpromazin Morphin
Endokrine Erkrankungen	Hodentumoren NNR-Tumoren Hermaphroditismus verus Pseudohermaphroditismus masc./fem.	Hypogonadismus	Hyperthyreose Hyperprolaktinämie

<sup>a</sup> Absolut oder relativ

senparenchymbeteiligung) durch Fetteinlagerung in der Folge einer allgemeinen Adipositas (Tastbefund, Mammographie).

## 2 Gynäkomastie mit Krankheitswert

Diese stellen den weitaus geringeren Anteil an der Gruppe von Patienten mit Gynäkomastie. **Ungenügende Androgensekretion** ist die Ursache bei Hypogonadismus verschiedenster Ursache (z.B. Klinefelter-Syndrom mit erhöhtem Mammakarzinomrisiko!). Selten können andere Erkrankungen mit zentralneurologischen Ausfällen (multiple Sklerose, Enzephalitiden, Lues etc.) Ursache einer zentral bedingten Verminderung der Androgensekretion sein.

**Gesteigerte Östrogensekretion** kann Folge eines östrogenbildenden Tumors von Leydig- oder Sertoli-Zellen des Hodens, Folge von Teratomen oder von Nebennierenrindenadenomen/-karzinomen sein. Intersexuelle Krankheitsbilder (Hermaphroditismus verus, Pseudohermaphroditismus masculinus/femininus oder anderes) mit gesteigerter Produktion von Östrogenpräkursoren (vor allem Androstendion) gehen ebenfalls unter Umständen mit

einer Gynäkomastie einher. Chorionkarzinome können durch vermehrt gonadotrope Einflüsse (HCG-Bildung) eine Imbalance im Endokriniem mit Verschiebung des oben genannten Gleichgewichtes und Gynäkomastiefolge verursachen. Gleiches gilt für seltene Tumoren mit paraneoplastischer HCG-Produktion wie Teratome, Bronchialkarzinome oder andere. Die genannte gonadotrope Stimulation spielt offenbar auch bei dem als „Gonadotropinrebound“ bezeichneten Phänomen einer Gynäkomastie bei Rekonvaleszenz in der Folge chronischer, schwerer Allgemeinerkrankungen eine Rolle (z.B. terminale Niereninsuffizienz unter Hämodialyse, Gewichtszunahme nach Hungerphasen oder nach schweren anderen Allgemeinerkrankungen). Eine Störung der Plasmaeiweißbindung, wie sie bei Hepatopathien, Hyperthyreose oder schweren chronischen Erkrankungen vorliegen kann, beeinflusst ebenfalls die Hormonaktivität. Bei Hepatopathien (insbesondere äthyltoxisch ausgelöst, mit zusätzlich alkoholbedingter Abnahme der Testosteronsekretion) und bei Hyperthyreose kommt es zu einer vermehrten Östrogenbildung aus Testosteron/Androstendion (vermehrte Konversion). – Prolaktin besitzt einen mammotropen Effekt, fördert aber in erster Linie die Milchsekretion (Galaktorrhö). Gynäkomastien bei Prolaktinom oder bei Medikamenten dopamin-

antagonistischer Potenz (Reserpin INH, Phentiazine, Morphine und andere) sind so erklärbar (vgl. DD Galaktorrhö).

Gonadotrope Effekte sind ferner wirksam bei HCG-Behandlung. Auch weitere zahlreiche Medikamente können zum einen über Östrogenaktivität (Östrogene, Steroide) oder über Wirkung als Östrogenpräkursoren (Digitalis, Kortikoide, Anabolika) eine Gynäkomastie auslösen; Antiandrogeneffekte sind verantwortlich für eine Gynäkomastie bei Androcur-, Spironolacton- oder Cimetidinmedikation. Über Induktion der peripheren Konversion zu Östrogenen kann auch eine Testosteronbehandlung den gleichen Effekt zeigen.

Die Diagnose und Differentialdiagnose hat zunächst die unter 1. genannten „physiologischen“ Formen von den pathologischen Gynäkomastien abzugrenzen. Dies ist gelegentlich bei der häufigen Pubertätsgynäkomastie problematisch; bei sonst unauffälligem körperlichen Befund ist es jedoch zulässig, diese Diagnose zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr zu stellen. Erst eine Persistenz über 2 Jahre hinaus sollte weitere Untersuchungen nach sich ziehen. Für Patienten außerhalb der Pubertät gilt dies von vorne herein. So sind in jedem Fall eine exakte Anamnese, insbesondere eine exakte Medikamentenanamnese (s. oben) und eine genaue körperliche Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung von sekundären Geschlechtsmerkmalen (Hodengröße und -palpationsbefund, Behaarungstyp etc.) und Mammatastbefund unerlässlich. Zur Diagnose helfen die Sonographie des Hodens, der Nebennieren und des Abdomens sowie die Mammographie ggf. auch die szintigraphische und computertomographische Nebennierenrindendarstellung. Östrogensezernierende Tumoren können ggf. durch seitengetrennte Etagenblutentnahme aus dem Venenblut zur Östradiolbestimmung lokalisiert werden. Angiographie und Infusionspyelogramm sind ergänzende Verfahren. Hin-

weise auf ein Mammaneoplasma des Mannes geben ein asymmetrischer Tastbefund, fehlende Verschieblichkeit, Schwellung der axillären, supra- bzw. infraklavikulären Lymphknoten oder als Spätsymptom Exulzerationen und blutige Sekretion der Gynäkomastie. In unklaren Fällen sollte auch daran gedacht werden, daß die Gynäkomastie als paraneoplastische Reaktion auftreten und dementsprechend eine Tumorsuche notwendig machen kann.

Laborchemisch ist der Ausschluß einer Hyperthyreose (s. 46.2) die HCG-, Östrogen-, Testosteron- und die Gonadotropinbestimmung sinnvoll. Ein LHRH-Test mit persistenter Gonadotropinsuppression bei erhöht gemessenen Östrogenwerten ist Hinweis auf einen östrogenproduzierenden Tumor. Die Diagnostik von Nebennierenrindentumoren sollte durch Bestimmung von 17-Ketosteroiden, Vanillinmandelsäure und Katecholaminen im Urin sowie von DHEA-Sulfat im Serum ergänzt werden.

### 3 Literatur

- Carlson HE (1980) Gynecomastia. *N Engl J Med* 303:795
- Eversmann T, von Werder K (1984) Mehr als ein männlicher Schönheitsfehler. *Med Klin* 79:552
- Eversman T, Moito J, von Werder K (1984) Testosteron- und Östradiolspiegel bei der Gynäkomastie des Mannes. *Dtsch Med Wochenschr* 109:1678
- Kley HK (1984) Diagnostisches Vorgehen bei Gynäkomastie. *Dtsch Med Wochenschr* 109:1850
- Marynick SP (1980) Persistent pubertal macromastia. *J Clin Endocrinol Metab* 50:128
- Meng W, Knappe G, Dabels J (1985) Klinische Endokrinologie. VEB Gustav Fischer, Jena
- Weh HJ, Frahm H (1985) Gynäkomastie. *Dtsch Med Wochenschr* 110:187
- von Werder K (1988) Diagnostisches Vorgehen bei Gynäkomastie. *Dtsch Med Wochenschr* 113:776