

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

042967455
007532449

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



6H 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. SCHEURLEN 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. SCHEURLEN	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. SCHEURLEN. Mit 1 Abbildung	85
Kapitel 8	Hämorrhagische Diathese G. GIRMANN	89
Kapitel 9	Veränderungen der Serumproteine, Amyloidosen, systemische Autoimmunkrankheiten P.G. SCHEURLEN, 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	Hämoptoe, Hämoptyse 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. SCHEURLEN	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. SCHEURLEN und G. FEIFEL. Mit 1 Abbildung	345
Kapitel 29	Diarröh 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. SCHEURLEN 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 47 Exophthalmus

T. MACKENROTH und P.C. SCRIBA

INHALT

- 1 Endokriner Exophthalmus
- 2 Exophthalmus bei nicht-endokrinen Erkrankungen
- 3 Literatur

1 Endokriner Exophthalmus

Bei der endokrinen Ophthalmopathie (bevorzugtes Synonym: „endokrine“ Orbitopathie) handelt es sich um eine wahrscheinlich eigenständige Autoimmunerkrankung des extraokulären Orbitalgewebes. Zeichen hierfür sind die Infiltrate von Leukozyten und Plasmazellen im periokulären Gewebe, der häufige Nachweis von Schilddrüsenautoantikörpern (TAK, MAK; s. 46.1.1) sowie der Nachweis einer humoralen und zellulären Immunität gegen Retrobulbärgewebe. Eine mögliche Ursache wird in einer Ablagerung von Thyreoglobulin/Antithyreoglobulinkomplexen auf der Zellmembran des retrobulbären Gewebes und der dadurch induzierten Änderung der Antigenität gesehen. Auch ein atypisches TSH-Korrelat spielt vielleicht eine pathogenetische Rolle. Der hypophysäre, „exophthalmusproduzierende Faktor“ (EFP) hat dagegen wohl keine Bedeutung; so ist auch nach Hypophysektomie eine endokrinen Orbitopathie möglich. Der Hyaluronsäuregehalt des retrobulbären Gewebes ist vermehrt, ebenso das Fettgewebe. Gleichzeitig erfolgt eine initial unter Umständen auch diskret das gesamte Integument erfassende Wassereinlagerung, gefolgt von reaktiver Fibroblasteneinsprossung mit schließlich bindegewebiger Umwandlung.

Nur in Kombination mit der endokrinen Orbitopathie tritt in seltenen Fällen eine „endokrine Dermatopathie“ vermutlich auf gleicher autoimmunologischer Grundlage auf. Im Prinzip können durch diese Erkrankung alle Hautbezirke (Extremitäten, Rumpf oder Gesicht) befallen sein. Eine bevorzugte Manifestation ist jedoch das circum-

skripte praetibiale Myxödem. Es handelt sich hierbei um typischerweise großporige, erhabene, sulzige und livide oder orangefarben imponierende Hautaffektionen unterschiedlicher Größe. Zur Umgebung sind diese meist scharf abgegrenzt.

Eine gesetzmäßige Beziehung zur Schilddrüsenfunktionslage besteht nicht. Häufig ist jedoch die Kombination mit Hyperthyreosen vom Typ des Morbus Basedow (in ca. 70% bei M. Basedow endokrinen Orbitopathie). In seltenen Fällen kann eine Augenbeteiligung im Sinne einer endokrinen Orbitopathie auch bei immunogener Schilddrüsenentzündung (s. 46.3.1) vorkommen. Die bis heute gebräuchliche Einteilung in 6 Stadien lässt einen entsprechenden phasenhaften Verlauf vermuten, der jedoch nur selten vorhanden ist. Dennoch können Lidödem und konjunktivale Injektionen als Frühsymptome gelten. Gemäß dem *klinischen Erscheinungsbild* werden die Symptome der endokrinen Orbitopathie (nach Pickardt und Boergen) folgendermaßen geordnet und zusammengefaßt:

- Lidveränderungen: Lidödeme, Oberlidretraktion,
- Protrusio bulbi sive bulborum: Konjunktivitis, Chemosis, behinderter Lidschluß, Keratitis, Ulcus cornea,
- Augenmuskelfunktionsstörungen: Doppelbilder, Visusverminderung, Pseudolidretraktion, Pseudoglaukom,
- Optikuskomplikationen: Visusverminderung bis zur Amaurose.

Außerdem sind typisch eine Konvergenzschwäche (Moebius-Zeichen), das Sichtbarwerden eines weißen Sklerensaums oberhalb des Limbus beim Geraudeausblick (Dalrymple-Phänomen), die Oberlidretraktion beim Blick nach unten (Graefe-Zeichen) ein „Glanzauge“ sowie ein seltener Lidschlag (Stellwag-Zeichen). Das Sichtbarwerden von Ansätzen der lateralen Augenmuskeln beim Geraudeausblick wird „Bonamour-Zeichen“ genannt. Weitere, noch nicht genannte Symptome können sein: Fremdkörpergefühl, Photophobie oder vermehrter

Tränenfluß. In 10% der Fälle ist die Symptomatik einseitig; es können jedoch auch beide Augen nacheinander befallen werden. Im Rahmen von Augenmuskelbeteiligung ist in der Regel zuerst der M. rectus inferior durch entzündliche Infiltration verändert, und es wird so dessen Antagonist (M. rectus superior) blockiert (falschlich oft als „Heberparese“ bezeichnet). Hinzu kommt die Schädigung der genannten Muskeln durch den erhöhten Orbitainnendruck.

Die *Diagnose* ist vor allem klinisch zu stellen. Eine Quantifizierung ist mit dem Exophthalmometer (nach Hertel) möglich. Vor allem in der differentialdiagnostischen Abgrenzung sind die folgenden Methoden hilfreich: die Orbitasonographie, die Röntgenschädelaufnahmen und die Spezialaufnahmen der Orbita, die Tomographie der Orbita und vor allem das Computertomogramm der Orbita, das die für eine endokrine Orbitopathie typische Verkürzung und Verdickung der inneren Augenmuskeln dokumentiert sowie z.B. tumoröse Raumforderungen abgrenzt. Selbstverständlich sollen Schilddrüsenfunktionslage und Schilddrüsenautoantikörper bestimmt werden. Ophthalmologische Fundus-, Visus- und Gesichtsfeldbestimmung und Tonometrie sind notwendig und ergänzen das diagnostische Programm.

Die *Prognose* ist abhängig von der Dauer (zunehmende, irreversible Fibrosierungstendenz) sowie vom Schweregrad der bestehenden Symptome und von der manifesten Schilddrüsenfunktionslage: Bei vorbestehender Hyperthyreose bessern sich die Symptome bereits nach therapeutisch erreichter Euthyreose in bis zu 50%, 20–30% zeigen erst eine Besserung unter zusätzlichen Therapiemaßnahmen; 15–20% sprechen nach Erreichen der Euthyreose und trotz zusätzlicher Therapie nicht an; 5–10% zeigen sogar einen progredienten Verlauf trotz aller Behandlungsversuche. Bei Männern ist ein solch progredienter Verlauf 4- bis 6mal häufiger als bei Frauen. Bei vorbestehender Euthyreose: Besserung unter Therapie in lediglich 30%; 60% bleiben stationär, ca. 10% verlaufen progredient.

2 Exophthalmus bei nicht-endokrinen Erkrankungen

Mit immunogener Hyperthyreose gemeinsam kann eine **Myasthenia gravis** vorkommen, die u.U. durch Augenmuskelbeteiligung eine endokrine Orbitopathie vortäuscht. Sie kann jedoch auch allein

Tabelle 47.1. Wichtigste Ursachen der „Orbitopathie“ bei orbitalen und periorbitalen Erkrankungen

Immunogene Ursachen:

- Hyperthyreose vom Basedow-Typ („endokrine“ Orbitopathie) (auch eu- oder hypothyreote Stoffwechselleage möglich)
- immunogene Thyreoiditis („endokrine“ Orbitopathie) (Myasthenie mit Augenmuskelbeteiligung als DD)

Entzündliche Ursachen:

- Myositis der extraokulären Augenmuskeln
- Orbitaphlegmone (z.B. bei Sinusitiden o.a.)
- Sialadenitis
- Infiltration bei Wegner-Granulomatose o.a.

Vaskuläre Ursachen:

- Sinus-cavernosus-Thrombose
- Hämangioma
- Aneurysma
- AV-Fisteln (auch posttraumatisch) u.a.

Tumoröse Ursachen:

- Hodgkin/Non-Hodgkin-Lymphome (Mikulicz-Syndrom)
- Tränendrüsenkarzinom
- Nebenhöhlentumoren
- osteogene Tumoren und Metastasen (z.B. bei Mamma-, Bronchial- oder Schilddrüsen-NPL, eosinophiles Granulom)
- Meningeome (z.B. im Keilbeinbereich)
- Mukozelen

Neurogene Ursachen:

- Augenmuskelbeteiligung bei zentralneurologischen Erkrankungen (Raumforderungen, ischämisch etc.)
- Myopathien

Andere Ursachen:

- Pseudotumor-orbitae-Syndrom
- allergische Ödeme
- kontralateraler Enophthalmus
- einseitig hohe Myopie oder Hydropthalmie
- Blutungen
- Mißbildungen u. Dysplasien der Orbita
- Vitaminmangelzustände (Vitamin C, Vitamin A)
- Steroidmedikation

mit Augenmuskelbeteiligung imponieren. Eine Elektromyographie, zusätzliche typische, klinische Bewerden sowie ein Tensilontest ermöglichen eine diagnostische Abgrenzung. Der **intermittierende Exophthalmus** infolge Hämangioms in der Orbita ist durch Bücken und Pressen provozierbar. Ein **pulsierender Exophthalmus** kann vorkommen bei Sinus-cavernosus-Thrombose oder bei aneurysmatischen Augengefäßveränderungen. In seltenen Fällen kann ein **allergisches Ödem** einen Exophthalmus vortäuschen. Gleches gilt für einen **kontralateralen Enophthalmus**, z.B. bei Horner-Symptomenkomplex verschiedenster Ursache, bei einseitig hoher Myopie oder Hydropthalmie. Das **Pseudotumor-orbitae-Syndrom** ist gekennzeichnet durch akuten, meist schmerzhaften Exophthalmus

mit Ophthalmoplegie (in der Regel einseitig beginnend), spontaner Remissions- und Rezidivneigung bei oft guter Ansprechbarkeit auf eine Kortikoidbehandlung.

Vor allem beim einseitigen Exophthalmus sollte stets eine retrobulbäre Raumforderung ausgeschlossen werden, obwohl auch eine „symmetrische Orbitabeteiligung“ z.B. bei malignen Hodgkin- und Non-Hodgkin-Lymphomen möglich ist, die mit beidseits infiltrativ-tumoröser Schwellung der Tränendrüsen verbunden sein kann (**Mikulicz-Syndrom**). Eine Achsenabweichung des Bulbus ist immer malignomverdächtig (s. Tabelle 47.1). Augenmuskelbeteiligungen bei neurogener Grunderkrankung mit zentralneurologischen Ursachen sind schließlich ebenso auszuschließen wie entzündliche Prozesse im orbitalen/periorbitalen Bereich.

3 Literatur

- Henderson JW (1980) Orbital tumors. 2nd edn. Thieme, New York
- Pickardt CR, Boergen KP, Heinze HG (1974) Endokrine Ophthalmopathie. Internist 15:497
- Reinwein D (1979) Diagnostik der endokrinen Ophthalmopathie. Dtsch Med Wochenschr 104:758
- Ullerich K, Fischbeck O, Uhlenbrock D, Rohwerder R (1983) Die Bedeutung der Computertomographie für die Diagnose und Therapiebeurteilung der endokrinen Orbitopathie. Akt Endocr Stoffw 4:30–36
- Unsöld R (1985) Differentialdiagnose chronisch entzündlicher Orbitaprozesse unter Verwendung der Computertomographie. In: Lund OE, Waubke TN (Hrsg) Die chronisch entzündlichen Erkrankungen des Auges. Bücherei des Augenarztes 101. Enke, Stuttgart
- Winter J, Farkas TG (1972) Pseudotumor of the orbit as a presenting sign in Wegener's granulomatosis. Surv Ophthalmol 17:106–119