

# KLINIKPRAXIS<sup>®</sup>



## Symptome verstehen

Interpretation klinischer Zeichen

M. Dennis W. T. Bowen L. Cho

Übersetzung der 2. englischen Auflage



A blue stethoscope lies diagonally across the page, its diaphragm and tubing clearly visible. A large orange circle is positioned in the lower right corner, containing the word "Leseprobe".

Leseprobe



Urban & Fischer

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Muskuloskelettale Befunde</b>	1	1.35	Simmonds-Thompson-Test	42
1.1	Apley-Grinding-Zeichen	1	1.36	Sklerodaktylie	43
1.2	Apprehensionstest	2	1.37	Speed-Test	44
1.3	Beinlängendifferenz, echte (anatomische)	3	1.38	Subkutane Knoten (Rheumaknoten)	45
1.4	Beinlängendifferenz, funktionelle	4	1.39	Sulkuszeichen	46
1.5	Bouchard- und Heberden-Knoten	5	1.41	Supraspinatustest nach Jobe (Empty-can-Variante)	47
1.6	Bulge Sign	6	1.42	Teleangiektasien	48
1.7	Charcot-Fuß	7	1.43	Thomas-Handgriff	49
1.8	Drop-Arm-Test	8	1.44	Tinel-Zeichen	50
1.9	Finkelstein-Zeichen	9	1.45	Trendelenburg-Zeichen	51
1.10	Gottron-Knoten	10	1.46	Ulnardeviation	52
1.11	Hawkins-Test	11	1.47	Valgusdeformität	53
1.12	Heliotropes Erythem	12	1.48	Varusdeformität	55
1.13	Hyperabduktionstest (Viererzeichen)	13	1.49	V-Zeichen	57
1.14	Impingement-Test nach Neer	14	1.50	Wurstfinger (Daktylitis)	58
1.15	Kalzinose/Calcinosis cutis	15		Yergason-Test	60
1.16	Knopflochdeformität	17	<b>2</b>	<b>Respiratorische Befunde</b>	65
1.17	Kratztest nach Apley	19	2.1	Apneustische Atmung	65
1.18	Krepitus	20	2.2	Apnoe	66
1.19	Kyphose	21	2.3	Asterixis	68
1.20	Lachman-Test	22	2.4	Asymmetrische Thoraxbewegungen	69
1.21	Livedo reticularis	23		Asynchrone Atmung	71
1.22	McMurray-Test	25	2.5	Atemgeräusch	72
1.23	Nagelpсорiasis/psoriatische Nageldystrophie	26	2.6	Atemgeräusch, bronchiales	74
1.24	Patella-Apprehensionstest	28	2.8	Atemgeräusch, reduziertes	75
1.25	Patella, tanzende	29	2.9	Atemhilfsmuskulatur	78
1.26	Phalen-Zeichen	30	2.10	Biot-Atmung	
1.27	Proximale Myopathie	31		(ataktische Atmung)	80
1.28	Raynaud-Syndrom/ -Phänomen	32	2.11	Bradypnoe	82
1.29	Relokationstest nach Jobe	34	2.12	Dahl-Zeichen und Kutschersitz	83
1.30	Sattelnase	35	2.13	Dyspnoe	84
1.31	Schmetterlingserythem	36	2.14	Fassthorax	88
1.32	Schubladentest, vorderer	38	2.15	Giemen	90
1.33	Schwanenhalsdeformität	39	2.16	Hämoptysie	91
1.34	Shawl-Zeichen	41	2.17	Harrison-Furche	92
			2.18	Hoover-Zeichen	93

2.19	Hustenreflex .....	94	3.10	Herzgeräusch, diastolisches: Eponyme bei Aortenklappeninsuffizienz .....	152
2.20	Hyperventilation .....	96	3.11	Herzgeräusch, diastolisches:	
2.21	Interkostale Einziehungen .....	98	3.11	Graham-Steell-Geräusch .....	154
2.22	Kielbrust (Pectus carinatum) .....	99	3.12	Herzgeräusch, diastolisches:	
2.23	Knorksen .....	100	3.12	Mitralklappenstenose .....	155
2.24	Kussmaul-Atmung .....	101	3.13	Herzgeräusch, diastolisches:	
2.25	Lippenbremse .....	102	3.13	Öffnungston .....	156
2.26	Oliver-Cardarelli-Zeichen .....	103	3.14	Herzgeräusch, diastolisches:	
2.27	Orthopnoe .....	104	3.14	Pulmonalklappeninsuffizienz .....	157
2.28	Paradoxe abdominelle Atembewegung .....	107	3.15	Herzgeräusch, diastolisches:	
2.29	Paradoxe Atmung .....	108	3.15	Trikuspidalklappenstenose .....	158
2.30	Paroxysmale nächtliche Dyspnoe .....	109	3.16	Herzgeräusch, kontinuierliches:	
2.31	Periodische Atmung .....	110	3.16	offener Ductus arteriosus Botalli ..	159
2.32	Perkussion .....	111	3.17	Herzgeräusch, systolisches:	
2.33	Perkussion: Klopfschalldämpfung .....	112	3.17	Aortenklappenstenose .....	160
2.34	Perkussion: Resonanz/Hyperresonanz ! .....	113	3.18	Herzgeräusch, systolisches:	
2.35	Pierre-Marie-Bamberger-Syndrom .....	114	3.19	Mitralklappeninsuffizienz .....	162
2.36	Platypnoe/Orthodeoxie .....	116	3.20	Herzgeräusch, systolisches:	
2.37	Pleurareiben .....	119	3.20	Trikuspidalklappeninsuffizienz	
2.38	Rasselgeräusche .....	120	3.21	(Rivero-Carvallo-Zeichen) .....	165
2.39	Schnappatmung .....	122	3.21	Herzgeräusch, systolisches: Ventrikel-	
2.40	Sputum .....	123	3.21	septumdefekt .....	167
2.41	Stertor .....	124	3.22	Herzgeräusch: hypertrophe	
2.42	Stimmfremitus .....	125	3.22	obstruktive Kardiomyopathie .....	168
2.43	Stimmresonanz .....	126	3.23	Herzspitzenstoß ! .....	170
2.44	Stridor .....	127	3.24	Herzspitzenstoß, hebender,	
2.45	Subkutanes Emphysem .....	128	3.24	verbreiterter .....	171
2.46	Tachypnoe .....	130	3.25	Herzspitzenstoß, hebender,	
2.47	Trepnopnoe .....	131	3.25	verlängerter (Volumenbelastung) ..	172
2.48	Trichterbrust (Pectus excavatum) .....	132	3.26	Herzspitzenstoß, hyperdynammer	
	Literatur zu Kapitel 2 .....	133	3.26	(Volumenbelastung) .....	173
			3.27	Herzspitzenstoß, klopfender .....	174
<b>3</b>	<b>Kardiovaskuläre Befunde</b> .....	137	3.28	Herzspitzenstoß, verlagerter .....	175
3.1	Bradykardie .....	137	3.29	1. Herzton .....	176
3.2	Cheyne-Stokes-Atmung ! .....	139	3.30	1. Herzton, abgeschwächter .....	177
3.3	Ewart-Zeichen .....	142	3.31	1. Herzton, verstärkter .....	178
3.4	Facies mitralis .....	143	3.32	2. Herzton, verstärkter	
3.5	Hautmarmorierung ! .....	144	3.32	(oder verstärkte pulmonale	
3.6	Hautturgor, reduzierter .....	145	3.33	Komponente des 2. Herztons) .....	179
3.7	Hepatojugulärer Reflux .....	146	3.33	3. Herzton ! .....	180
3.8	Herzgeräusche .....	148	3.34	4. Herzton .....	181
3.9	Herzgeräusch, diastolisches: Aortenklappeninsuffizienz .....	150	3.35	Herzton, gespaltener .....	182

3.36	Herzton, gespaltener: breite Spaltung .....	183	3.63	Parasternale Hebung .....	215
3.37	Herzton, gespaltener: breite fixierte Spaltung ! .....	184	3.64	Passive Leg Raising: Veränderung von Blutdruck oder Pulsdruck .....	216
3.38	Herzton, gespaltener: paradoxe Spaltung .....	185	3.65	Pericardial Knock .....	217
3.39	Herzton, gespaltener: physiologische Spaltung .....	186	3.66	Perikardreiben .....	218
3.40	Hypertensive Retinopathie .....	187	3.67	Peripheres Ödem ! .....	219
3.41	Hypertensive Retinopathie: Cotton-wool-Herde .....	188	3.68	Puls, arterieller .....	223
3.42	Hypertensive Retinopathie: Gunn-Zeichen .....	189	3.69	Puls, arterieller: Pulsus alternans ..	225
3.43	Hypertensive Retinopathie: Kupfer- und Silberdrahtarterien ...	190	3.70	Puls, arterieller: Pulsus anacroticus ! .....	227
3.44	Hypertensive Retinopathie: Mikroaneurysmen .....	191	3.71	Puls, arterieller: Pulsus bigeminus ..	228
3.45	Hypertensive Retinopathie: retinale Blutung .....	192	3.72	Puls, arterieller: Pulsus bisferiens ..	229
3.46	Janeway-Läsionen .....	193	3.73	Puls, arterieller: Pulsus dicrotus ..	231
3.47	Jugularvenendruck ! .....	194	3.74	Puls, arterieller: Pulsus parvus et tardus ! .....	232
3.48	Jugularvenendruck, erhöhter .....	195	3.75	Pulsdifferenz zwischen Armen und Beinen .....	233
3.49	Jugularvenendruck: a-Kanonenwelle .....	196	3.76	Pulsdifferenz zwischen den Armen .....	234
3.50	Jugularvenendruck: a-Welle, prominente .....	198	3.77	Pulsdruck .....	235
3.51	Jugularvenendruck: Kussmaul-Zeichen .....	200	3.78	Pulsdruck, hoher .....	236
3.52	Jugularvenendruck: normale Wellenform .....	201	3.79	Pulsdruck, niedriger .....	239
3.53	Jugularvenendruck: v-Welle, prominente ! .....	202	3.80	Pulsdruckvariation ! .....	240
3.54	Jugularvenendruck: x-Abfall, prominenter .....	203	3.81	Pulsus paradoxus .....	243
3.55	Jugularvenendruck: x-Abfall, fehlender .....	204	3.82	Rasselgeräusche (Knisterrasseln) ..	246
3.56	Jugularvenendruck: y-Abfall, prominenter (Friedreich-Zeichen) ..	205	3.83	Ratschow-Lagerungsprobe .....	247
3.57	Jugularvenendruck: y-Abfall, fehlender .....	206	3.84	Roth-Flecke .....	248
3.58	Kapillarfüllung, verminderte/verzögerte .....	207	3.85	Sinusarrhythmie .....	250
3.59	Kardiale Kachexie .....	209	3.86	Sinustachykardie .....	251
3.60	Karotisgeräusch .....	211	3.87	Splitterblutungen .....	253
3.61	Mesosystolischer Klick .....	212	3.88	Trommelschlägelfinger ! .....	254
3.62	Osler-Knötchen .....	214	3.89	Xanthelasmen .....	256
			4	<b>Hämatologische und onkologische Befunde .....</b>	265
			4.1	Cheilitis angularis (Perlèche) .....	265
			4.2	Ekchymosen, Purpura und Petechien .....	266
			4.3	Facies thalassaeica .....	268
			4.4	Hunter-Glossitis .....	269
			4.5	Ikterus, hämolytischer/ prähepatischer ! .....	270
			4.6	Knochenschmerzen ! .....	273

4.7	Koilonychie .....	276	5.24	Gesichtsmuskelschwäche (einseitige) ! .....	342
4.8	Konjunktivale Blässe .....	277	5.25	Glabellareflex .....	346
4.9	Leser-Trélat-Zeichen .....	278	5.26	Greifreflex .....	347
4.10	Leukoplakie .....	279	5.27	Handdominanz .....	348
4.11	Lymphadenopathie ! .....	280	5.28	Heiserkeit .....	349
4.12	Orangenhaut (Peau d'orange) .....	283	5.29	Hemineglect .....	351
4.13	Prostata (veränderte) .....	285	5.30	Horner-Syndrom .....	353
4.14	Rektumtumor .....	286	5.31	Hutchinson-Pupille .....	356
4.15	Trousseau-Syndrom .....	287	5.32	Hutchinson-Zeichen ! .....	358
4.16	Tumorfieber .....	289	5.33	Hyperreflexie .....	359
4.17	Zahnfleischhypertrophie (Gingivahyperplasie) .....	290	5.34	Hyporeflexie und Areflexie .....	362
	Literatur zu Kapitel 4 .....	291	5.35	Hypotonie, muskuläre .....	365
			5.36	Intentionstremor .....	367
<b>5</b>	<b>Neurologische Befunde</b> .....	293	5.37	Internukleäre Ophthalmoplegie .....	369
5.1	Anleitung zu den Kästen „relevante Neuroanatomie und topografische Anatomie“ .....	293	5.38	Kernig-Zeichen .....	371
5.2	Abduzensparese .....	294	5.39	Klonus .....	372
5.3	Accessoryusparese (Schwäche der Mm. sternocleidomastoideus und trapezius) .....	298	5.40	Knipsreflex .....	373
5.4	Adduktorenreflex, gekreuzter .....	299	5.41	Kopfschütteltest .....	374
5.5	Anisokorie .....	300	5.42	Kornealreflex .....	375
5.6	Anosmie .....	304	5.43	Licht-Nah-Dissoziation .....	377
5.7	Aphasie, motorische (Broca-Aphasie) .....	307	5.44	Marcus-Gunn-Pupille (relativer afferenter Pupillendefekt, RAPD) .....	379
5.8	Aphasie, globale .....	309	5.45	Masseterreflex .....	381
5.9	Aphasie, sensorische (Wernicke-Aphasie) .....	311	5.46	Muskelatrophie (Muskelschwund) .....	382
5.10	Argyll-Robertson-Pupille und Licht-Nah-Dissoziation .....	313	5.47	Muskelschwäche .....	385
5.11	Arthalteversuch ! .....	315	5.48	Myotonie (Perkussion, Griff) .....	393
5.12	Ataktischer Gang .....	317	5.49	Okulomotoriusparese (III) .....	395
5.13	Babinski-Reflex ! .....	319	5.50	Optikusatrophie .....	400
5.14	Bradykinese .....	321	5.51	Orbitaspitzensyndrom .....	401
5.15	Brown-Séquard-Syndrom .....	323	5.52	Palmomentalreflex .....	403
5.16	Brudzinski-Zeichen .....	325	5.53	Papillenödem .....	404
5.17	Dysarthrie .....	326	5.54	Parkinson-Gang .....	406
5.18	Dysdiadochokinese .....	328	5.55	Parkinson-Tremor .....	407
5.19	Dysmetrie .....	330	5.56	Photophobie .....	408
5.20	Dysphonie .....	332	5.57	Ptosis .....	410
5.21	Faszikulationen .....	334	5.58	Rigidität .....	413
5.22	Gerstmann-Syndrom .....	336	5.59	Romberg-Versuch .....	415
5.23	Gesichtsfelddefekte .....	337	5.60	Rumpfataxie .....	416
			5.61	Schwerhörigkeit .....	418
			5.62	Sehschärfe .....	420
			5.63	Sensibilitätsstörungen .....	423
			5.64	Sensibles Niveau .....	428
			5.65	Sinus-cavernosus-Syndrom .....	429
			5.66	Spastik .....	431
			5.67	Stecknadelpupillen ! .....	433

5.68	Steppergang .....	436	6.27	McBurney-Punkt, Druckschmerz .....	507
5.69	Taschenmesserphänomen .....	439	6.28	Mees-Streifen .....	
5.70	Tremor, essentieller .....	440		(Leukonychia striata) .....	508
5.71	Tremor, physiologischer .....	441	6.29	Melaena .....	509
5.72	Trochlearisparese .....	442	6.30	Murphy-Zeichen .....	510
5.73	Uvuladeviation .....	445	6.31	Nabelmetastase .....	511
5.74	Vertikale Blickparese .....	446	6.32	Niederfrequentes Summen über der Leber .....	512
5.75	Wallenberg-Syndrom (dorsolaterales Medulla-oblongata-Syndrom) .....	448	6.33	Obturator-Zeichen .....	513
5.76	Watschelgang (bilaterales Trendelenburg-Hinken) .....	449	6.34	Oligurie/Anurie .....	515
5.77	Würgreflex .....	450	6.35	Palmarerythem .....	516
5.78	Zahnradphänomen .....	452	6.37	Psoas-Zeichen .....	518
5.79	Zungendeviation (Hypoglossusparese) .....	453	6.38	Pyoderma gangraenosum .....	519
	Literatur zu Kapitel 5 .....	455	6.39	Rovsing-Zeichen .....	520
			6.40	Sialadenose .....	521
			6.41	Sklerenikterus .....	522
				Spider naevus .....	523
<b>6</b>	<b>Gastroenterologische Befunde</b> .....	461	6.42	Splenomegalie .....	525
6.1	Abwehrspannung, abdominelle .....	461	6.43	Steatorrhö .....	528
6.2	Aphthen (orale Ulzera) .....	462	6.44	Striae distensae .....	529
6.3	Asterixis (Flapping Tremor) .....	463	6.45	Uveitis/Iritis .....	530
6.4	Aszites .....	464		Literatur zu Kapitel 6 .....	532
6.5	Bauchdecke, gespannte .....	471			
6.6	Caput medusae .....	472	<b>7</b>	<b>Endokrinologische Befunde</b> .....	537
6.7	Cheilitis granulomatosa .....	473	7.1	Acanthosis nigricans ! .....	537
6.8	Courvoisier-Zeichen .....	474	7.2	Angiod Streaks .....	540
6.9	Cullen-Zeichen .....	475	7.3	Chvostek-Zeichen .....	541
6.10	Darmgeräusche .....	476	7.4	Cushingoider Habitus .....	543
6.11	Darmgeräusche, fehlende .....	477	7.5	Diabetische Amyotrophie (lumbale Plexopathie) .....	545
6.12	Darmgeräusche, hochgestellte .....	479		Diabetische Retinopathie ! .....	546
6.13	Darmgeräusche, hyperaktive (Borborygmus) .....	480	7.7	Endokrine Orbitopathie ! .....	549
6.14	Erythema nodosum .....	481	7.8	Fibrom, weiches (Acrochordon) .....	553
6.15	Foetor hepaticus .....	483	7.9	Flügelfell (Pterygium colli) .....	554
6.16	Grey-Turner-Zeichen .....	484	7.10	Frost, urämischer (Uridrosis) .....	555
6.17	Gynäkomastie .....	485	7.11	Galaktorrhö .....	556
6.18	Hämaturie .....	488	7.12	Granuloma anulare .....	559
6.19	Hepatische Enzephalopathie .....	490	7.13	Hämatomneigung .....	560
6.20	Hepatomegalie .....	493	7.14	Hirsutismus .....	562
6.21	Ikterus .....	495	7.15	Hodenatrophie .....	563
6.22	Kaffeesatzerbrechen /Hämatemesis .....	498	7.16	Hyperpigmentierung und Bronzehaut .....	565
6.23	Kayser-Fleischer-Kornealringe .....	500	7.17	Hyperreflexie ! .....	567
6.24	Kratzspuren/Pruritus .....	502	7.18	Hyporeflexie ! .....	568
6.25	Leukonychie .....	505	7.19	Hypotonie .....	570
6.26	Loslassschmerz .....	506	7.20	Karotinose (Aurantiasis cutis) .....	572

7.21	Makroglossie .....	573	7.34	Stirn, prominente (Frontal Bossing) .....	592
7.22	Myopathie, proximale ! .....	575		Struma ! .....	593
7.23	Myxödem, prätibiales .....	577	7.35	Tremor (Hyperthyreose) .....	595
7.24	Necrobiosis lipoidica .....	579	7.36	Trousseau-Zeichen .....	596
7.25	Nierenpalpation .....	580	7.37	Vitiligo .....	597
7.26	Onycholyse .....	581	7.38	Literatur zu Kapitel 7 .....	599
7.27	Pemberton-Zeichen .....	582		Abbildungsnachweis .....	603
7.28	Periodische Paralyse .....	583		Register .....	611
7.29	Plethora .....	584			
7.30	Polydipsie .....	586			
7.31	Polyurie ! .....	587		Anmerkung: Befunde mit besonderer klinischer Relevanz („Clinical Pearls“) sind mit ! hinter der Überschrift gekennzeichnet.	
7.32	Prognathie .....	590			
7.33	Steroidakne .....	591			

Anmerkung: Befunde mit besonderer klinischer Relevanz („Clinical Pearls“) sind mit ! hinter der Überschrift gekennzeichnet.

# Inhaltsverzeichnis nach Krankheiten

## Addison-Krankheit

- Bronzehaut 565
- Hypotonie 570
- proximale Myopathie 576
- Vitiligo 597

## Adipositas

- Acanthosis nigricans 537
- Striae distensae 529
- zentrale 543

## Akromegalie 538

- Acanthosis nigricans 537
- Angioid Streaks 540
- Galaktorrhö 557
- Makroglossie 574
- Prognathie 590
- prominente Stirn 592
- weiches Fibrom 553

## Alkalose

- Bradypnoe 82
- Chvostek-Zeichen 541
- Troussseau-Zeichen 596

## Alkoholismus

- ataktischer Gang 317
- Bradypnoe 82
- Dysarthrie 326
- Dysdiadochokinese 328
- Dysmetrie 330
- Hodenatriopie 563
- Muskelschwäche 391
- Plethora 584
- Romberg-Versuch 415
- Sialadenose 521

## Alzheimer-Demenz

- Anosmie 305
- Broca-Aphasie 307
- Gerstmann-Syndrom 336
- Glabellareflex 346
- globale Aphasie 309
- Greifreflex 347
- Wernicke-Aphasie 311

## Anämie

- Dyspnoe 85
- hämolytische 271

## Herzspitzenstoß 173

- konjunktivale Blässe 277
- mikroangiopathische 271
- Vitiligo 597

## Aortenklappeninsuffizienz 150

- Herzgeräusche 150, 152
  - Herzspitzenstoß 173
  - hoher Pulsdruck 236, 237
  - Pulsus alternans 225
  - Pulsus bisferiens 229
- ## Aortenklappenstenose 160
- gespaltener Herzton 185
  - Herzgeräusch 160
  - Herzspitzenstoß 171, 172
  - niedriger Pulsdruck 239
  - Pulsus anacroticus 227
  - Pulsus bisferiens 229
  - Pulsus parvus et tardus 232
  - viertler Herzton 181

## Aphasie

- globale 309
- motorische 307
- sensorische 311

## Appendizitis 507, 513

- McBurney-Druckschmerz 507
- Obturator-Zeichen 513
- Psoas-Zeichen 518
- Rovsing-Zeichen 520

## Arthrose

- Bouchard-Knoten 5
- Bulge Sign 6
- Heberden-Knoten 5
- Hyperabduktionstest 13
- Krepitus 20
- tanzende Patella 29

## Asthma bronchiale

- Dyspnoe 86
- erhöhte Atemarbeit 78
- Giemen 90
- Husten 94
- Hyperventilation 96
- Pulsus paradoxus 245
- Rasselgeräusche 120

## Sputum 123

## Azidose

- Hyperventilation 97
- Kussmaul-Atmung 101

## Bronchietasen

- Husten 94
- Rasselgeräusche 120, 246
- Sputum 123

## Chronisch-obstruktive

## Lungenerkrankung

- Asterixis 463
- asynchrone Atmung 71
- Dahl-Zeichen 83
- Dyspnoe 85
- erhöhte Atemarbeit 78
- Giemen 90
- Husten 94
- Hyperresonanz 113
- Kachexie 210
- Kutschersitz 83
- Lippensprengung 102
- Oliver-Cardarelli-Zeichen 103
- Orthopnoe 105
- paradoxe Atmung 108
- Rasselgeräusche 120
- reduziertes Atemgeräusch 75
- Sputum 123
- Stimmfremitus 125

## Cushing-Syndrom 529, 543

- Acanthosis nigricans 537
- Bronzehaut 565
- Ekchymosen 267
- Hämatomneigung 560
- Hirsutismus 562
- Mondgesicht 584
- Plethora 584
- Polyurie 589
- proximale Myopathie 575
- Striae distensae 529

## Darmerkrankung, entzündliche

- Aphthen 462
- Cheilitis granulomatosa 473
- Erythema nodosum 482

- hyperaktive Darmgeräusche 480
  - Pyoderma gangraenosum 519
  - Steatorrhö 528
  - Vitiligo 597
- Dehydrierung** 207
- Hypotonie 570
  - niedriger Pulsdruck 239
  - Oligurie 515
  - reduzierte Rekapillarisierungszeit 207
  - reduzierter Hautturgor 145
- Dermatomyositis** 15, 31
- Gottron-Knoten 10
  - heliotropes Erythem 12
  - proximale Myopathie 31, 575
  - Raynaud-Phänomen 32
  - Schmetterlingserythem 36
  - Shawl-Zeichen 41
  - Teleangiektasien 48
  - V-Zeichen 57
  - Watschelgang 449
- Diabetes mellitus**
- Abduzensparese 294
  - Acanthosis nigricans 537
  - Amyotrophie 545
  - Charcot-Fuß 7
  - Cotton-wool-Herde 188
  - Granuloma anulare 559
  - Karotinose 572
  - Leukonychie 505
  - Mikroaneurysmen 191
  - Muskelschwäche 391
  - Necrobiosis lipoidica 579
  - Netzhautblutung 192
  - Okulomotoriusparese 395, 397
  - Polydipsie 586
  - Polyurie 587
  - Retinopathie 546
  - Roth-Flecke 248
  - Sialadenose 521
  - Steroidakne 591
  - Uvuladeviation 445
  - weiches Fibrom 553
  - Xanthelasmen 256
- Ductus arteriosus Botalli, offener** 159
- Herzgeräusch 159
  - Herzspitzenstoß 173
  - Pulsus bisferiens 229
- Endokarditis**
- Janeway-Läsionen 193
  - Mitralklappeninsuffizienz 162
  - Osler-Knötchen 214
  - Roth-Flecke 248
  - Splitterblutungen 253
- Gangstörungen**
- ataktischer Gang 317
  - Parkinson-Gang 406
  - Steppengang 436
  - Watschelgang 449
- Hämochromatose** 565
- Bradykardie 138
  - Hepatomegalie 493
  - Koilonychie 276
- Herzbeuteltamponade**
- erhöhter Jugularvenendruck 195
  - fehlender y-Abfall 206
  - prominenter x-Abfall 203
  - Pulsus bigeminus 228
  - Pulsus paradoxus 244
- Herzinsuffizienz**
- Aszites 466
  - Caput medusae 472
  - Cheyne-Stokes-Atmung 139
  - dritter Herzton 180
  - Dyspnoe 86
  - erhöhte Atemarbeit 78
  - erhöhter Jugularvenendruck 195
  - hepatojugulärer Reflux 146
  - Hepatomegalie 493
  - Husten 94
  - Kachexie 209
  - Knorksen 100
  - Kussmaul-Zeichen 200
  - Leukonychie 505
  - niedriger Pulsdruck 239
  - Orthopnoe 104
  - paroxysmale nächtliche Dyspnoe 109
  - periodische Atmung 110
  - peripheres Ödem 219
  - periphere Zyanose 257
  - Pulsus alternans 225
  - Pulsus bigeminus 228
  - Pulsus dicrotus 231
  - Rasselgeräusche 120, 121, 246
  - reduzierte Rekapillarisierungszeit 207
  - Trepnopnoe 131
  - zentrale Zyanose 258
- Hirnnervenzeichen**
- Abduzensparese 294
  - Dysarthrie 326
  - Gesichtsmuskelschwäche 342
  - Heiserkeit 349
  - Kornealreflex 375
  - Masseterreflex 381
  - Okulomotoriusparese 395
  - Pupillendefekt, relativer afferenter 379
  - Schwerhörigkeit 418
  - Trochlearisparesie 442
  - Uvuladeviation 445
  - Würgreflex 450
  - Zungendeviation 453
- Hüftuntersuchung**
- echte Beinlängendifferenz 3
  - FABER-Akronym 13
  - funktionelle Beinlängendifferenz 4
  - Thomas-Handgriff 49
  - Trendelenburg-Zeichen 51
  - Valgusdeformität 53
  - Varusdeformität 55
- Hyperthyreose**
- Faszikulationen 334
  - Gynäkomastie 485, 486
  - Hautveränderungen 568, 569
  - Herzspitzenstoß 173
  - hoher Pulsdruck 237
  - Hyperreflexie 567
  - Hyporeflexie 568
  - Onycholyse 581
  - Palmarerythem 517
  - periodische Paralyse 583
  - Plethora 584
  - proximale Myopathie 575
  - Pruritus 503
  - Sinustachykardie 251

- Spider naevus 523
- Steatorrhö 528
- Tremor 441, 595

### Hypertonie

- Cotton-wool-Herde 188
- Gunn-Zeichen 189
- Kupferdrahtarterien 190
- Mikroaneurysmen 191
- Netzhautblutung 192
- Silberdrahtarterien 190
- vieter Herzton 181

### Hypokalzämie 541

- Chvostek-Zeichen 541
- Troussseau-Zeichen 596

### Hypothyreose

- Aszites 467
- Bradykardie 137
- Bradypnoe 82
- Galaktorrhö 557
- Hautveränderungen 568, 569
- Hyporeflexie 568
- Hypotonie 570
- Karotinose 572
- Makroglossie 573
- proximale Myopathie 575
- Pruritus 503

### Kardiomyopathie

- Herzgeräusch 168
- Herzspitzenstoß 171, 172
- hypertrophe obstruktive 168
- Mitralklappeninsuffizienz 162
- niedriger Pulsdruck 239
- Pulsus bisferiens 229
- Pulsus dicrotus 231
- Rasselgeräusche 121
- Trepnopnoe 131
- vieter Herzton 181

### Kleinhirnzeichen

- ataktischer Gang 317
- Dysarthrie 326
- Dysdiadochokinese 328
- Dysmetrie 330
- Intentionstremor 367
- Muskelhypotonie 365
- Rumpfataxie 416

### Kniegelenkuntersuchung

- Apley-Grinding-Zeichen 1
- Bulge Sign 6

- Hyperabduktionstest 13
- Lachman-Test 22
- McMurray-Test 25
- Patella-Apprehensionstest 28
- Schubladentest, vorderer 38
- tanzende Patella 29

### Krebserkrankungen

- Gewebefaktor 287
- Granuloma anulare 559
- Hirsutismus 562
- Knochenschmerzen 273
- Leser-Trélat-Zeichen 278
- Leukoplakie 279
- Lymphadenopathie 280
- Muzine 288
- Nabelmetastase 511
- Troussseau-Syndrom 287
- Tumorfieber 289
- Zahnfleischhypertrophie 290

### Leberzirrhose

- Asterixis 463
- Aszites 465, 469
- Caput medusae 472
- Galaktorrhö 556
- Gynäkomastie 485, 486
- Hodenatrophie 563
- Hyperventilation 97
- Karotinose 572
- Leukonychie 505
- Palmarerythem 516, 517
- peripheres Ödem 220
- Splenomegalie 526
- Steatorrhö 528

### Lungenembolie

- Atemarbeit, erhöhte 78
- Dyspnoe 86
- Hämoptysie 91
- Husten 94
- Hyperventilation 96
- Kussmaul-Zeichen 200
- parasternale Hebung 215
- Pleurareiben 119
- Pulsus paradoxus 243, 245

### Lupus erythematoses, systemischer

- Aphthen 462
- Kalzinose 15
- Livedo reticularis 23

- Osler-Knötchen 214
- Pleurareiben 119
- proximale Myopathie 31
- Raynaud-Phänomen 32
- Schmetterlingserythem 36
- Splitterblutungen 253
- Teleangiektasien 48
- Vitiligo 597

### Meningitis 325

- Biot-Atmung 80
- Brudzinski-Zeichen 325
- Kernig-Zeichen 371
- Kopfschütteltest 374
- Photophobie 408
- Schwerhörigkeit 419

### Mitralklappeninsuffizienz 162

- abgeschwächter 1. Herzton 177
- gespaltener Herzton 183
- Herzgeräusch 162
- Herzspitzenstoß 173
- parasternale Hebung 215
- prominente v-Welle 202

### Mitralklappenstenose

- abgeschwächter 1. Herzton 177
- Facies mitralis 143
- Herzgeräusch 155
- Herzspitzenstoß 174
- niedriger Pulsdruck 239
- Öffnungston 156
- parasternale Hebung 215
- Plethora 585
- prominente a-Welle 198

### Multiple Sklerose

- Adduktorenreflex, gekreuzter 299
- ataktischer Gang 317
- Babinski-Reflex 319
- Brown-Séquard-Syndrom 323
- Dysarthrie 326
- Dysdiadochokinese 328
- Dysmetrie 330
- Gesichtsfelddefekt 337
- Hyperreflexie 359
- Intentionstremor 367
- internukleäre Ophthalmoplegie 369

- Klonus 372
  - Knipsreflex 373
  - Licht-Nah-Dissoziation 313, 377
  - Masseterreflex 381
  - Muskelschwäche 385
  - Optikusatrophie 400
  - Pruritus 503
  - Rumpfataxie 416
  - sensibles Niveau 428
  - Spastik 431
  - Taschenmesserphänomen 439
  - Uvuladeviation 445
  - vertikale Blickparese 447
- Multisystematrophie**
- Bradykinese 321
  - Parkinson-Gang 406
  - Rigidität 413
  - Tremor 407
  - Zahnradphänomen 452
- Myokardinfarkt**
- Bradykardie 137
  - Kussmaul-Zeichen 200
  - Mitralklappeninsuffizienz 163
  - prominenter y-Abfall 205
  - Pulsus paradoxus 243
- Niereninsuffizienz**
- Galaktorrhö 557
  - Gynäkomastie 485, 487
  - Hämatomneigung 560
  - Kalzinose 15
  - Kussmaul-Atmung 101
  - Leukonychie 505
  - Pruritus 503
  - urämischer Frost 555
- Pankreatitis**
- Chvostek-Zeichen 541
  - Grey-Turner-Zeichen 484
  - Trouseau-Zeichen 596
- Parkinson-Syndrom**
- Bradykinese 321
  - Gangbild 406
  - Glabellareflex 346
  - Palmomentalreflex 403
  - pathophysiologisches Modell 322
  - Rigidität 413
  - Tremor 407
- Zahnradphänomen 452
- Pericarditis constrictiva**
- Kussmaul-Zeichen 200
  - Pericardial Knock 217
  - prominenter y-Abfall 205
  - Pulsus paradoxus 243
- Perikarderguss**
- erhöhter Jugularvenendruck 195
  - Ewart-Zeichen 142
  - prominenter x-Abfall 203
- Pleuraerguss**
- asymmetrische Thoraxbewegungen 69
  - Bronchialatmen 74
  - Klopfchalldämpfung 112
  - reduziertes Atemgeräusch 75
  - Stimmfremitus 125
  - Stimmresonanz 126
- Pneumonie**
- asymmetrische Thoraxbewegungen 69
  - Bronchialatmen 74
  - erhöhte Atemarbeit 78
  - Hämoptysie 91
  - Husten 94
  - interkostale Einziehungen 98
  - Klopfchalldämpfung 112
  - paradoxe Atmung 108
  - Pleurareiben 119
  - Rasselgeräusche 120, 246
  - Sputum 123
  - Stimmfremitus 125
  - Stimmresonanz 126
  - zentrale Zyanose 258
- Pneumothorax**
- asymmetrische Thoraxbewegungen 69
  - erhöhte Atemarbeit 78
  - Hyperresonanz 113
  - Stimmfremitus 125
  - subkutanes Emphysem 128
- Portale Hypertension**
- Aszites 465
  - Caput medusae 472
  - niedrfrequenteres Summen über der Leber 512
- Serum-Albumin-Aszites-Gradient 470
  - Stauungsmilz 526
- Pulmonale Hypertonie**
- Dyspnoe 86
  - erhöhter Jugularvenendruck 195
  - parasternale Hebung 215
  - prominente a-Welle 198
  - prominente v-Welle 202
  - Pulmonalklappen-insuffizienz 154, 157
  - verstärkter 2. Herzton 179
- Pulmonalklappen-insuffizienz** 154, 157
- Herzgeräusch 157
- Pulmonalklappenstenose** 164
- gespaltener Herzton 183
  - Herzgeräusch 164
  - prominente a-Welle 198
- Reflexe**
- Adduktorenreflex 299, 361, 363
  - Areflexie 362
  - Glabellareflex 346
  - Greifreflex 347
  - Hyperreflexie 359
  - Kornealreflex 375
  - Masseterreflex 381
  - Muskeleigenreflexe 359, 362
  - Palmomentalreflex 403
  - Würgreflex 450
- Rheumatoide Arthritis**
- Bulge Sign 6
  - Granuloma anulare 559
  - Knopflochdeformität 17
  - Krepitus 20
  - Palmarerythem 517
  - Pleurareiben 119
  - proximale Myopathie 31
  - Raynaud-Phänomen 32
  - Rheumaknoten 45
  - Schwanenhalsdeformität 39
  - tanzende Patella 29
  - Ulnardeviation 52
- Rotatorenmanschettenruptur** 47
- Apley-Kratztest 19
  - Apprehensionstest 2

- Drop-Arm-Test 8
- Hawkins-Test 11
- Impingement-Test nach Neer 14
- Relokationstest nach Jobe 34
- Supraspinatustest nach Jobe 47
- Rückenmarksläsionen**
  - Adduktorenreflex, gekreuzter 299
  - Areflexie 364
  - Babinski-Reflex 319
  - Hyperreflexie 359
  - Klonus 372
  - Knipsreflex 373
  - Muskelhypotonie 365
  - Muskelschwäche 387
  - Sensibilitätsstörungen 427
  - sensibles Niveau 428
  - Spastik 431
- Schlaganfall**
  - Adduktorenreflex, gekreuzter 299
  - Armhalteversuch 315
  - Asterixis 463
  - Babinski-Reflex 319
  - Biot-Atmung 80
  - Broca-Aphasie 307
  - Cheyne-Stokes-Atmung 139
  - Gerstmann-Syndrom 336
  - Gesichtsfelddefekt 337
  - globale Aphasie 309
  - Hemineglect 351
  - Hyperreflexie 359
  - internukleäre Ophthalmoplegie 369
  - Klonus 372
  - Knipsreflex 373
  - Masseterreflex 381
  - Muskelhypotonie 365
  - Muskelschwäche 385, 386
  - Okulomotoriusparese 395
  - periodische Atmung 110
  - Rumpfataxie 416
  - Sensibilitätsstörungen 426
  - Spastik 431
  - Stecknadelpuppen 433
- Taschenmesserphänomen 439
- Uvuladeviation 445
- Visusverlust 420
- Wernicke-Aphasie 311
- zentrale Fazialisparese 343
- Schock**
  - Hautmarmorierung 144
  - hoher Pulsdruck 237
  - niedriger Pulsdruck 239
  - Pulsus bigeminus 228
  - reduzierte Rekapillarisierungszeit 207
  - spinaler 364
- Schultergelenksuntersuchung**
  - Apprehensionstest 2
  - Drop-Arm-Test 8
  - Hawkins-Test 11
  - Impingement-Test nach Neer 14
  - Kratztest nach Apley 19
  - Relokationstest nach Jobe 34
  - Speed-Test 44
  - Sulkuszeichen 46
  - Supraspinatustest nach Jobe 47
  - Yergason-Test 60
- Sehstörungen und neurologische Augenbefunde**
  - altitudinale Hemianopsie 338, 339, 340
  - Anisokorie 300
  - Argyll-Robertson-Pupillen 313
  - bitemporale Hemianopsie 339, 340
  - homonyme Hemianopsie mit Aussparung der Makula 340
  - homonyme Hemianopsie 339
  - homonyme Quadrantenanopsie 339
  - Horner-Syndrom 353
  - internukleäre Ophthalmoplegie 369
  - Konzentrische Hemianopsie 339
- Licht-Nah-Dissoziation 313, 377
- Marcus-Gunn-Pupille 379
- Orbitaspitzen syndrom 401
- Papillenödem 404
- Photophobie 408
- Ptosis 410
- relativer afferenter Pupillendefekt 379
- Sehschärfe 420
- Skotom, zentrales 339, 340
- Stecknadelpuppen 433
- Tunnelblick 339
- Sepsis**
  - Hautmarmorierung 144
  - Pulsus bigeminus 228
  - Pulsus dicrotus 231
- Sklerodermie**
  - Kalzinose 15
  - Raynaud-Phänomen 32
  - Sklerodaktylie 43
  - Splitterblutungen 253
  - Teleangiektasien 48
- Subarachnoidalblutung**
  - Brudzinski-Zeichen 325
  - periodische Atmung 110
  - Photophobie 408
- Trikuspidalklappeninsuffizienz** 165
  - fehlender x-Abfall 204
  - Herzgeräusch 165
  - prominente v-Welle 202
- Trikuspidalklappenstenose** 158
  - a-Kanonenwelle 196
  - fehlender y-Abfall 206
  - Herzgeräusch 158
  - Kussmaul-Zeichen 200
  - prominente a-Welle 198
- Uveitis** 530
  - Anisokorie 300
  - infektiöse 530
  - nicht infektiöse 530
  - Photophobie 408
- Ventrikelseptumdefekt** 167
  - Herzgeräusch 167
- Vorhofseptumdefekt**
  - gespaltener Herzton 184
  - prominenter y-Abfall 205

## KAPITEL

# 3

# Kardiovaskuläre Befunde

### 3.1 Bradykardie

#### Beschreibung

Eine Herzfrequenz < 60/Minute.

#### Assoziierte Krankheiten

Es gibt zu viele Ursachen der Bradykardie, um sie hier alle aufzulisten. Zu den Auslösern gehören:

##### Häufiger

- Myokardinfarkt
- Sick-Sinus-Syndrom
- Medikamente (z. B. Betablocker, Kalziumantagonisten, Amiodaron)
- Hypothyreose
- AV-Knoten-Erkrankung
- Herzblock
- Degeneration/Alterung des Herzens

##### Seltener

- Zelluläre Hypoxie
- Myokarditis
- Elektrolytungleichgewicht
- Entzündliche Krankheiten (z. B. SLE)
- Obstruktives Schlaf-Apnoe-Syndrom
- Hämochromatose
- Kongenitaler Defekt

#### Mechanismen

Die Mechanismen, durch die eine Bradykardie entsteht, sind abhängig von der jeweiligen Ursache sehr unterschiedlich. Auf der gemeinsamen Endstrecke entsteht die Bradykardie durch

- eine Unterbrechung oder Blockade der Weiterleitung elektrischer Impulse im Herzen

oder

- eine Zunahme des Vagotonus am Herzen.

Die Störung manifestiert sich am Sinusknoten, AV-Knoten, His-Bündel oder rechten bzw. linken Tawara-Schenkel.

#### Myokardinfarkt

Ein Myokardinfarkt kann insbesondere bei Verschluss der rechten Koronararterie (die bei den meisten Menschen den Sinusknoten und den AV-Knoten versorgt) einen Herzblock auslösen. Durch die unzureichende Blutversorgung kommt es zur Ischämie und somit zur Fehlfunktion der beiden Knoten.

#### Zelluläre Hypoxie

Unabhängig von der Ursache depolarisiert jeder Sauerstoffmangel (meistens ein ischämischer) das Membranpotenzial des Sinusknotens und erzeugt eine Bradykardie. Eine schwere Hypoxämie unterbricht die Schrittmacheraktivität komplett.

#### Sick-Sinus-Syndrom

Schäden oder eine Degeneration des Sinusknotens lösen zahlreiche Probleme aus, wie unregelmäßige Entladungen oder Pausen oder Entladungen mit anschließender Blockade. Jede dieser Unregelmäßigkeiten kann eine Bradykardie verursachen.

#### Herzblock

Schäden oder eine Unterbrechung der Vorhöfe, des AV-Knotens, des His-Bündels oder der Tawara-Schenkel können die Reizweiterleitung im Herzen verlangsamen und einen Herzblock verursachen.

### Elektrolytstörungen

Insbesondere Kalium beeinflusst die Membranaktivität der kardialen Myozyten sowie des Sinus- und AV-Knotens. Starke Schwankungen des Kaliumspiegels stören die Membranpolarisation und die Herzfrequenz. Eine Bradykardie findet sich häufiger bei Hyperkaliämie als bei Hypokaliämie, kann aber in beiden Situationen vorhanden sein.

3

### Hämochromatose

Die Eisenablagerungen schädigen die Myozyten und das Leitungssystem des Herzens, wodurch es zur Bradykardie kommt.

### Medikamente

Medikamente lösen über zahlreiche Mechanismen eine Bradykardie aus:

- Kalziumantagonisten hemmen den langsamen Kalziumeinstrom bei den Aktionspotenzialen des Sinusknotens.
- Betablocker und Muskarinergika wirken direkt auf autonome Rezeptoren, blockieren die Sympathikusaktivität oder verstärken die parasympathische Aktivität.
- Digoxin erhöht den Vagotonus am AV-Knoten und verlangsamt so die Herzfrequenz.

### Aussagekraft

Aufgrund der sehr zahlreichen Ursachen der Bradykardie ist die Spezifität dieses Befunds für eine bestimmte Krankheit gering. Tritt sie bei einem Patienten mit sonst normaler Herzfrequenz auf, muss sie sofort abgeklärt werden.

## 3.2 Cheyne-Stokes-Atmung !

### Beschreibung

Die Cheyne-Stokes-Atmung wird technisch beschrieben als ein Atemmuster mit einem Wechsel von Apnoen und Tachypnoen mit Crescendo und Decrescendo des Atemzugvolumens. In der Praxis imponiert dies als zu- und abnehmende Atemzugtiefe. Der Patient atmet eine kurze Zeit lang tief ein und dann ein paar Atemzüge sehr flach oder unterbricht die Atmung ganz [45]. Der klinische Befund lässt sich auch mittels Polysomnografie darstellen (> Abb. 3.1). Bei der Betrachtung des Luftstroms findet sich in den Ableitungen von Thorax und Abdomen eine rhythmische Bewegung mit anschließender Apnoe.

3

### Assoziierte Krankheiten

#### Häufiger

- Stauungsherzinsuffizienz [45]
- Schlaganfall

#### Seltener

- Traumatischer Hirnschaden

- Hirntumoren
- Kohlenmonoxidintoxikation
- Morphingabe

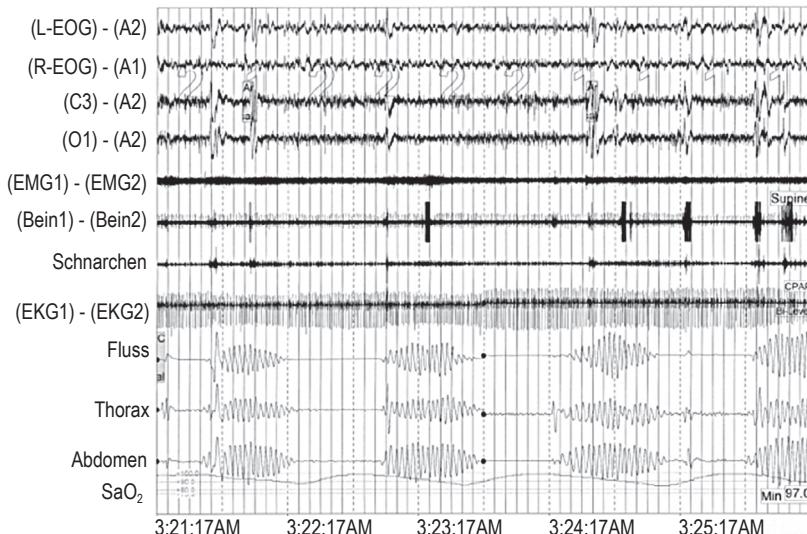
### Mechanismen

Die Cheyne-Stokes-Atmung entsteht durch Schäden oder Veränderungen des Atemzentrums im Hirnstamm (das für die unwillkürliche Atmung zuständig ist) (> Abb. 3.2).

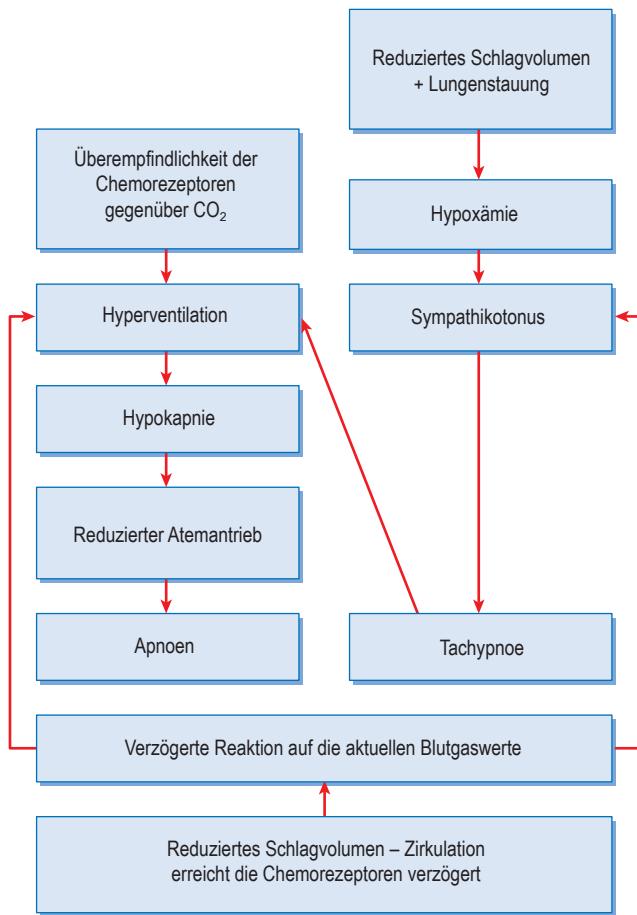
### Stauungsherzinsuffizienz

Es wurden mehrere Stoffwechselveränderungen nachgewiesen, welche die Chemorezeptoren, das autonome Nervensystem und den Hirnstamm betreffen:

- Eine Überempfindlichkeit der zentralen Chemozeptoren im Hirnstamm gegenüber Veränderungen des arteriellen Kohlendioxidspiegels kann zur Hyperventilation führen. Durch das Abatmen sinkt der Kohlendioxidspiegel deutlich, sodass eine zentrale Apnoe entsteht [46, 47] (d. h. Abfall des Atemantriebs). Durch die Apnoe akkumuliert Kohlendioxid, stimuliert den Atemantrieb und beginnt der Zyklus erneut.



**Abb. 3.1** Polysomnografie eines Patienten mit Cheyne-Stokes-Atmung und einem Wechsel aus Phasen mit Atemstrom und Thoraxbewegungen und apnoeischen Phasen



**Abb. 3.2** Flussdiagramm bei Cheyne-Stokes-Atmung

- Eine Hypoxämie durch ein reduziertes Herzminutenvolumen und eine Lungenstauung führt zu einer Hyperventilation, die wiederum eine Hypokapnie und eine Apnoe verursacht [48].
- Hypoxämie und Hyperkapnie erhöhen gemeinsam die Sensitivität des zentralen Atemzentrums und lösen ein respiratorisches Ungleichgewicht aus [49].
- Herzvergrößerung und Lungenstauung reduzieren das Lungenreservoir von Sauerstoff und Kohlendioxid besonders im Schlaf, sodass der Atemzyklus variabler und weniger stabil ist.
- Durch den verzögerten Kreislauf und das reduzierte Herzminutenvolumen dauert es länger, bis das oxygenierte Blut die peripheren Chemorezeptoren erreicht und zur Steuerung des Atemantriebs beiträgt. Im Gegensatz dazu misst das

Atemzentrum in der Medulla Veränderungen des pH-Werts und steigert die Atmung über das Nervensystem, um den Kohlendioxidgehalt sofort zu senken. Durch das relativ träge Feedback-System des Blutkreislaufs treten die Veränderungen der Blutgaskonzentration oft verzögert und nicht wirklich repräsentativ auf [48] und kommt es zur starken oder schwachen Aktivierung der Atmung. In der Folge wird das Feedback-System der Atemsteuerung in der Medulla ineffektiv.

- Bei Patienten mit Stauungsherzinsuffizienz ist der Adrenalinspiegel durch die Überaktivierung des Sympathikus erhöht [49]. Adrenalin steigert das Atemminutenvolumen, sodass mehr Kohlendioxid abatmet wird und es zu Hyperkapnie und Apnoe kommt.

## Aussagekraft

Die Cheyne-Stokes-Atmung ist ein diagnostisch wertvoller Befund, der sich häufig bei Patienten mit einer Ejektionsfraktion < 40 % [49] und bei 50 % der

Patienten mit Stauungsherzinsuffizienz findet [48]. Studien haben gezeigt, dass Patienten mit Herzinsuffizienz, bei denen Cheyne-Stokes-Atmung auftritt, eine schlechtere Prognose haben als Patienten ohne dieses Atemmuster.

### 3.3 Ewart-Zeichen

#### Beschreibung

Eine Kombination der folgenden Befunde:

- Abgeschwächter Klopfschall über der linken Skapula
- Ägophonie (verstärkte Stimmresonanz)
- Bronchialatmen über der linken Lunge

3

#### Assoziierte Krankheiten

- Perikarderguss

#### Mechanismen

Ein großer Perikarderguss kann die linke Lunge komprimieren und zu ihrer Konsolidierung und/oder zu Atelektasen führen, die den Klopfschall verändern. Wenn der Erguss ausreichend groß wird, um den Kollaps und/oder die Konsolidierung der Lunge zu verursachen, sind eine verstärkte Stimmresonanz ( $>$  Kap. 2.43) und verstärktes Bronchialatmen ( $>$  Kap. 2.7) zu hören.

## 3.4 Facies mitralis

### Beschreibung

Dunkelrote oder livide Verfärbung der Wangen.

### Assoziierte Krankheiten

- Mitralklappenstenose

Wichtig ist, dass viele Ursachen eines reduzierten Herzminutenvolumens zur Facies mitralis führen.

### Mechanismen

Ein niedriges Herzminutenvolumen mit schwerer pulmonaler Hypertonie führt zu einer chronischen Hypoxämie und zur Vasodilatation der Hautgefäße.

## 3.5 Hautmarmorierung !

### Beschreibung

Fleckige Verfärbung der Haut ( $\rightarrow$  Abb. 3.3), die oft von den Knien ausgeht [83].

### Assoziierte Krankheiten

- Sepsis
- Schockzustände

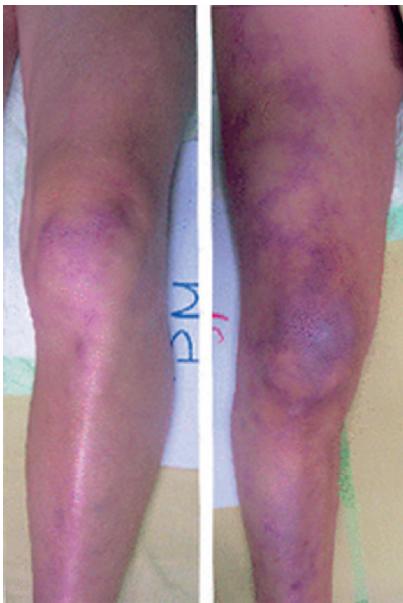


Abb. 3.3 Hautmarmorierung

### Mechanismen

Die Hautmarmorierung entsteht vermutlich durch die heterogene Engstellung der kleinen Gefäße und spiegelt eine gestörte Mikroperfusion der Haut wider [83].

Eine aktuelle Studie an Patienten mit septischem Schock zeigte einen umgekehrten Zusammenhang zwischen der Hautperfusion und dem Ausmaß der Hautmarmorierung (d. h. bei abnehmender Perfusion der Haut nimmt die Marmorierung zu) [83].

Beim septischen Schock führt vermutlich die schlechte Hautperfusion durch die bekannten komplexen Interaktionen von Zytokinen, endothelialer Funktionsstörung und gestörter Mikrozirkulation zur Hautmarmorierung.

### Aussagekraft

Die Hautmarmorierung wurde lange mit einer schweren Erkrankung und einer schlechten Prognose assoziiert. Aktuelle Belege unterstützen dies [83] und zeigen den Zusammenhang mit anderen Parametern der Organperfusion, wie dem arteriellen Laktatspiegel oder der Diurese.

Ein hoher Mottling-Score im Sinne einer stärkeren Marmorierung korreliert stark mit der 14-Tage-Mortalität (Score 0–1, Odds Ratio 1; Score 2–3, Odds Ratio 16, 95% CI (4–81); Score 4–5, Odds Ratio 74!, 95% CI (11–1568),  $p = 0,0001$ ). Je höher der Mottling-Score war, umso früher kam es zum Tod ( $p = 0,0001$ ). Bei Patienten, deren Mottling-Score während der Reanimation sank, war die Prognose besser (14-Tage-Mortalität 77 % versus 12 %,  $p = 0,0005$ ) [83].

## 3.6 Hautturgor, reduzierter

### Beschreibung

Ein reduzierter Hautturgor besteht, wenn eine für mehrere Sekunden mit den Fingern abgehobene Hautfalte (beim Erwachsenen auf dem Handrücken, beim Kind auf dem Abdomen) nach dem Loslassen nicht sofort wieder verstreckt ( $>$  Abb. 3.4).

### Assoziierte Krankheiten

- Alter
- Dehydrierung
- Ehlers-Danlos-Syndrom

### Mechanismen

Die normale Elastizität oder der Turgor der Haut hängt von ihrem Gehalt an Kollagen, Elastin und Flüssigkeit ab. Beim dehydrierten Patienten wurde das verfügbare Körperwasser reabsorbiert und verwendet, um das zirkulierende Volumen aufrechtzuhalten. Das Gleiche gilt für die Flüssigkeit der Haut. Sobald deren Flüssigkeitsgehalt sinkt, nimmt auch ihr Turgor ab.

### Ehlers-Danlos-Syndrom

Beim Ehlers-Danlos-Syndrom liegt eine genetische Mutation vor, die zu einer anormalen Kollagensynthese führt. Beim klassischen Ehlers-Danlos-Syndrom entsteht durch diese Mutation ein anormales Typ-V-Kollagen, bei anderen Formen sind andere Kollagentypen und die Extrazellulärmatrix betroffen. Da Kollagen essenziell für die Widerstandskraft und Elastizität der Haut ist, führen derartige Defekte zu einer dünnen und elastischen Haut mit reduziertem Hautturgor.

### Aussagekraft

Der reduzierte Hautturgor unterliegt einer starken, vom Untersucher abhängenden Variabilität. Da der Hautturgor mit dem Alter abnimmt stammt die robusteste Evidenz von Kindern. In gepoolten Studien an 602 Patienten aus fünf Studien war bei Kindern im Alter von 2–15 Jahren ein anormaler Hautturgor mit einer Sensitivität von 58 % (40–75 %, 95 % CI), einer Spezifität von 76 % (59–93 % CI) und einer positiven Likelihood Ratio von 2,42 mit einer Dehydrierung um mindestens 5 % assoziiert [34].



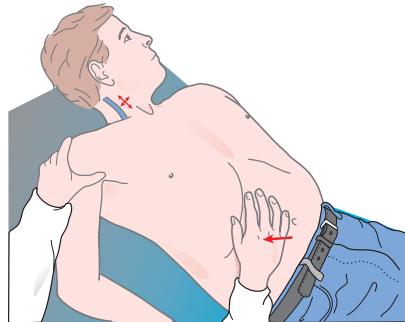
**Abb. 3.4** Reduzierter Hautturgor bei einem Kind mit Cholera

## 3.7 Hepatojugulärer Reflux

### Beschreibung

Durch festen Druck auf den rechten Oberbauch (Bereich der Leber) steigt der Jugularvenendruck (JVD) deutlich und gelegentlich sichtbar ( $>$  Abb. 3.5). Wenn der Jugularvenendruck für länger als 15 Sekunden um mehr als  $3 \text{ cmH}_2\text{O}$  ansteigt, besteht ein positiver hepatojugulärer Reflux.

3



**Abb. 3.5** Hepatojugulärer Reflux

### Assoziierte Krankheiten

- Jede Ursache einer rechtsventrikulären Funktionsstörung – systolisch oder diastolisch
- Herzinsuffizienz und Volumenüberladung
- Erhöhte rechtsventrikuläre Nachlast
- Cor pulmonale

**Merke:** Dieser Befund findet sich **nicht** bei Herzbeuteltamponade.

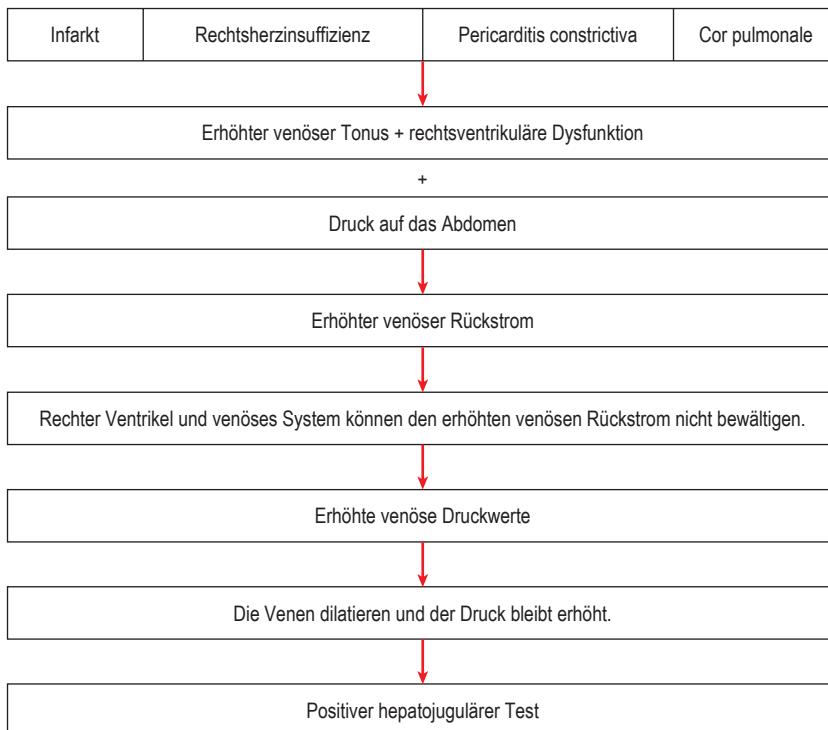
### Mechanismen

Druck auf den rechten Oberbauch verstärkt den venösen Rückstrom über die V. cava inferior zum rechten Herzen. Bei stark belasteten oder kranken Patienten sind die peripheren Venen durch eine Venokonstriktion weniger flexibel als normal [56], sodass jeder zusätzliche venöse Rückstrom den Druck erhöht, wie den zentralvenösen Druck, was sich im erhöhten Jugularvenendruck widerspiegelt ( $>$  Abb. 3.6).

Außerdem trifft das vergrößerte Blutvolumen, das am rechten Herzen eintrifft, auf einen erhöhten endsystolischen und enddiastolischen Druck im rechten Vorhof und Ventrikel (durch die rechtsseitige Funktionsstörung, z. B. einen dilatierten rechten Ventrikel, der bei der Pericarditis constrictiva vom Perikard eingeengt wird, oder präexistente hohe Füllungsdrücke bei Herzinsuffizienz). Dadurch stauen sich das venöse Blut und der venöse Druck zurück bis in die Vv. jugulares. Der rechte Ventrikel kann den zusätzlichen venösen Rückstrom nicht bewältigen.

### Aussagekraft

Es handelt sich um einen nützlichen und häufig eingesetzten Test, mit dem sich der venöse Druck am Patientenbett bestimmen lässt. Er ist sensitiv aber nicht spezifisch für eine bestimmte Krankheit und muss vor dem klinischen Hintergrund betrachtet werden.



**Abb. 3.6** Entstehungsmechanismus des hepatojugulären Refluxes

- Bei Dyspnoe kann er eine Herzinsuffizienz voraussagen: positive Likelihood Ratio 6,0, negative Likelihood Ratio 0,7834 [57].
- Bei einer Dyspnoe sagt er einen um > 15 mmHg erhöhten pulmonal-kapillären Verschlussdruck voraus: positive Likelihood Ratio 6,7, negative Likelihood Ratio 0,08 [57].
- Er weist erhöhte diastolische Drücke im linken Herzen mit einer Sensitivität von 55–84 %, einer Spezifität von 83–98 %, einem positiven Likelihood Ratio von 8,0 und einem negativen Likelihood Ratio von 0,3 nach [58].  
Sofern keine Dyspnoe vorhanden ist, muss nach anderen Ursachen des hepatojugulären Reflexes gesucht werden.

## 3.8 Herzgeräusche

Die Auskultation und die Klassifikation von Herzgeräuschen ist eine wichtige klinische Fähigkeit. Trotz der inzwischen weiten Verbreitung der Echokardiografie beeinflusst ein festgestelltes Herzgeräusch die Diagnosefindung sowie die Entscheidungen über weiterführende Untersuchungen.

Für die vollständige Beschreibung eines Herzgeräusches als klinischen Befund sind die sechs Kompo-

nenten Zeitpunkt, Lautstärke, Tonhöhe, Verlauf, Lage und Ausstrahlung erforderlich. In diesem Kapitel werden die Herzgeräusche nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens in folgender Reihenfolge unterteilt: diastolisch, kontinuierlich und systolisch. ➤ Tab. 3.1 fasst die Eigenschaften von Herzgeräuschen mit mutmaßlicher kardialer Ursache oder umgekehrt zusammen. Die auslösenden Mechanismen werden unter der Überschrift der jeweiligen Pathologie besprochen.

**Tab. 3.1** Übersicht der Herzgeräusche

Zeitpunkt	Verlauf	Punctum maximum	Häufige Ursache
<b>Diastolisch</b>			
Früh	Decrescendo	Linker Sternalrand (Bereich der Aorta)	Aortenklappeninsuffizienz
	Decrescendo	Pulmonalisbereich bei vollständiger Inspiration	Pulmonalklappeninsuffizienz
Mitte bis spät	Decrescendo	Mitralisbereich beim Patienten in Linksseitenlage	Mitralklappenstenose
	Crescendo-Decrescendo	4. Interkostalraum am unteren linken Sternalrand	Trikuspidalklappenstenose
<b>Kontinuierlich</b>			
	Maschinengeräusch	Linker oberer Thorax	Persistierender Ductus arteriosus Botalli
<b>Systolisch</b>			
Ejektionsklick systolisch	Mittlerer bis später Peak	Bereich der Aorta mit Weiterleitung in die Karotiden	Aortenklappenstenose
	Crescendo-Decrescendo	Pulmonalisbereich in Inspiration	Pulmonalklappenstenose
Pansystolisch/ holosystolisch	Flach	Herzspitze mit Weiterleitung in die linke Axilla	Mitralklappeninsuffizienz
		4. Interkostalraum vom linken bis zum rechten Sternalrand, Zunahme bei Inspiration	Trikuspidalklappeninsuffizienz (Carvello-Zeichen)
		4.–6. Interkostalraum	Ventrikelseptumdefekt
Spätsystolisch	Wie bei Mitralklappeninsuffizienz, aber mit assoziiertem mittelsystolischen Klick	Herzspitze mit Weiterleitung in die linke Axilla	Mitralklappeninsuffizienz bei Mitralklappenprolaps

## 3.9 Herzgeräusch, diastolisches: Aortenklappeninsuffizienz

### Beschreibung

Hochfrequentes, blasendes diastolisches Decrescendo-Herzgeräusch mit Punctum maximum über der Aorta und präkardial ( $>$  Abb. 3.7).

3

### Assoziierte Krankheiten

Jede Krankheit, die zur Schädigung oder Zerstörung der Aortenklappe führt, z. B:

#### Häufiger

- Rheumatische Klappenerkrankung
- Bakterielle Endokarditis
- Kollagenose (z. B. Marfan-Syndrom)
- Bikuspide Aortenklappe

#### Seltener

- Altersbedingte degenerative Veränderung
- Aortendissektion
- Syphilis
- Takayasu-Arteritis
- Spondylitis ankylosans
- Andere entzündliche Krankheiten (z. B. SLE, reaktive Arthritis)

### Mechanismen

Die gemeinsame Endstrecke bei der Entstehung einer Aortenklappeninsuffizienz ist eine Schädigung und/oder eine Funktionsstörung des Klappenapparats – dadurch fließt das Blut während der Diastole zurück in den linken Ventrikel. Das typische Herzgeräusch entsteht durch das Blut, das durch die beschädigte Aortenklappe zurückfließt.

Die verschiedenen Krankheiten, die eine Aortenklappeninsuffizienz verursachen, wirken sich entweder auf die Klappensegel oder auf die Aortenwurzel aus und werden durch mehrere immunologische, degenerative und/oder entzündliche Mechanismen oder durch ein Trauma ausgelöst.

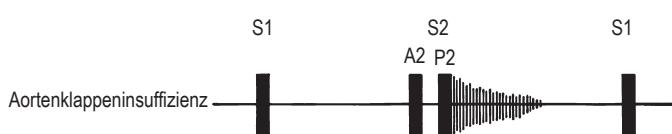
### Dynamische Auskultation

Das Herzgeräusch bei Aortenklappeninsuffizienz entsteht durch den Rückstrom des Blutes über eine inkompetente Klappe. Daher wird theoretisch jedes Manöver, das den systemischen Gefäßwiderstand erhöht, wie ein „Handgrip“ oder ein Positionswechsel ins Stehen, mehr Blut durch die Klappe treiben und das Herzgeräusch verstärken ( $>$  Abb. 3.8).

### Aussagekraft

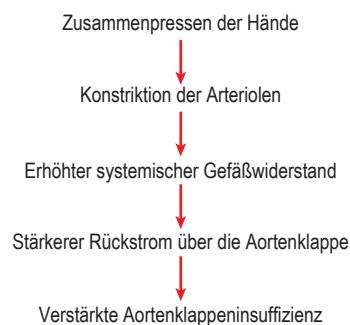
Der Nachweis des Herzgeräusches einer Aortenklappeninsuffizienz erfordert weitere Untersuchungen. Die Aortenklappeninsuffizienz lässt sich von der Pulmonalklappeninsuffizienz dadurch abgrenzen, dass es später im Herzyklus auftritt (d. h. nach A2 und nicht nach P2, wie bei der Pulmonalklappeninsuffizienz). Es handelt sich um einen diagnostisch wertvollen Befund, dessen Fehlen ein guter Anhalt dafür ist, dass keine mittelschwere bis schwere Aortenklappeninsuffizienz vorliegt (Likelihood Ratio 0,1) [93]. Das Geräusch sagt mit einer Sensitivität von 88–98 % und einer Spezifität von 52–88 % eine mittelschwere bis schwere Aortenklappeninsuffizienz voraus [86, 94–96].

Außerdem erhöht das Vorhandensein des Herzgeräusches einer Aortenklappeninsuffizienz die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer leichten oder schweren Aortenklappeninsuffizienz (Likelihood Ratio 8,8–32,0) [93]. Anders als weithin ange-



**Abb. 3.7** Zeitlicher Verlauf und akustische Form des Herzgeräusches bei Aortenklappeninsuffizienz. S1 = 1. Herzton, S2 = 2. Herzton, A2 = Aortenanteil des 2. Herztons, P2 = Pulmonalanteil des 2. Herztons

nommen, gibt es Belege dafür, dass die Lautstärke eines Herzgeräusches mit der Schwere korreliert [97]. Allgemeine Lehrmeinung ist weiterhin, dass die Länge eines Herzgeräusches stärker mit der Schwere korreliert als die Lautstärke. Ein verbreiterter Pulsdurchmesser und ein kollabierender Pulsdurchmesser erhöhen gemeinsam mit dem typischen Herzgeräusch die Wahrscheinlichkeit für eine relevante Aortenklappeninsuffizienz.



**Abb. 3.8** Mechanismen bei dynamischer Auskultation

### 3.10 Herzgeräusch, diastolisches: Eponyme bei Aortenklappeninsuffizienz

Die Aortenklappeninsuffizienz wurde traditionell

mit einer großen Anzahl von Herzgeräuschen mit Eponymen assoziiert (► Tab. 3.2). Obwohl die Auskultation dieser Geräusche interessant und imponierend ist, sind die zu ihnen führenden Mechanismen und ihr echter diagnostischer Wert weiterhin unklar.

**Tab. 3.2** Eponyme von Geräuschen bei Aortenklappeninsuffizienz

Geräusch	Beschreibung	Mechanismus	Aussagekraft
Austin-Flint-Geräusch	Ein rumpelndes Herzgeräusch mit niedriger Frequenz, das in der mittleren Diastole beginnt und am Ende der Diastole endet. Das Punctum maximum liegt über der Herzspitze. Am besten ist es zu hören, wenn sich der Patient vorbeugt und ausatmet. Es darf keine Mitralklappenstenose vorliegen.	Zu den vorgeschlagenen Mechanismen gehören: <ul style="list-style-type: none"><li>• Das aus der Aorta zurückfließende Blut fängt die Segel der Mitralklappe und führt zu einer Form der Mitralklappenstenose</li><li>• Flattern der Mitralklappe durch den Jet Flow bei Aortenklappeninsuffizienz</li><li>• Endokardiale Vibrationen durch den Jet Flow bei Aortenklappeninsuffizienz</li></ul>	Die Meinungen über den diagnostischen Wert dieses Geräusches gehen auseinander. Ein Austin-Flint-Geräusch ist meistens bei einer schweren Aortenklappeninsuffizienz zu hören und hat studienabhängig eine weitgestreute Sensitivität von 25–100 % [98]. Ein anderer Review legt nahe, dass das Vorhandensein des Herzgeräusches mit einer Likelihood Ratio von 25 auf eine mittelschwere bis schwere Aortenklappeninsuffizienz hinweist [99].
Becker-Zeichen	Pulsation der Nierenarterien		Begrenzte Evidenz
Corrigan-Zeichen (Wasserhammerpuls oder kollabierender Puls)	Schnelle, sichtbare arterielle Pulsationen mit einem deutlichen Anstieg der peripheren Pulsamplitude	Erhöhte Compliance der Arterienwand	Das Corrigan-Zeichen ist von begrenztem Nutzen und weist eine Aortenklappeninsuffizienz mit einer Sensitivität von 38–95 % und einer Spezifität von 16 % nach [98].
Musset-Zeichen	Rhythmisches, pulssynchrones Kopfnicken	Unklar	Begrenzte Evidenz
Duroziez-Zeichen	Hin-und-her-Herzgeräusch oder Maschinengeräusch über der A. femoralis in Diastole und Systole bei Kompression mit dem Stethoskop	Systolisches Herzgeräusch durch den Vorwärtsfluss in die distale Arterie; diastolisches Herzgeräusch durch den Rückstrom des Blutes zum Herzen bei Aortenklappeninsuffizienz	Sensitivität von 35–100 %, Spezifität von 33–81 % für das Vorliegen einer relevanten Aortenklappeninsuffizienz. Die Studien sind von sehr wechselnder Qualität und Power [98].
Gerhardt-Zeichen	Milzpulsation		Begrenzte Evidenz

**Tab. 3.2** Eponyme von Geräuschen bei Aortenklappeninsuffizienz (*Forts.*)

<b>Geräusch</b>	<b>Beschreibung</b>	<b>Mechanismus</b>	<b>Aussagekraft</b>
Hill-Zeichen	Der systolische Blutdruck ist in den Beinen höher als in den Armen. Bei einer Blutdruckdifferenz > 60 mmHg zwischen Füßen und Armen oder einem Anstieg des Popliteal-brachial-Gradienten > 20 mmHg ist das Hill-Zeichen positiv.	Der auslösende Mechanismus ist unbekannt	<p>Widersprüchliche Evidenz aus begrenzten Studien:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eine aktuelle Studie fand bei Patienten mit Aortenklappeninsuffizienz an den unteren Extremitäten keinen höheren Blutdruck als in der oberen Extremität [100].</li> <li>• In einer weiteren Studie sagte ein Anstieg des Popliteal-brachial-Gradienten um &gt; 20 mmHg die Schwere der Aortenklappeninsuffizienz mit einer Sensitivität von 89 % voraus, konnte aber nicht zwischen einer leichten und einer fehlenden Insuffizienz unterscheiden [99].</li> <li>• Spezifität von 71–100 % und Sensitivität von 0–100 % bei der Vorhersage der Aortenklappeninsuffizienz [99].</li> </ul>
Mayne-Zeichen	Ein Abfall des diastolischen Blutdrucks um > 15 mmHg bei Armelevation		Begrenzte Evidenz
Müller-Zeichen	Pulsatile Uvula		Begrenzte Evidenz
Quincke-Zeichen	Verstärkte Pulsationen der Kapillaren im Nagelbett. Lässt sich verstärken, wenn das distale Nagelende kurz herabgedrückt wird.		Begrenzte Evidenz
Traube-Zeichen	Ein scharfes oder pistolen-schussartiges Geräusch über der A. femoralis	Plötzliche Expansion und Spannung der Gefäßwände in der Systole [58]	Begrenzte Evidenz

## 3.11 Herzgeräusch, diastolisches: Graham-Steel-Geräusch

### Beschreibung

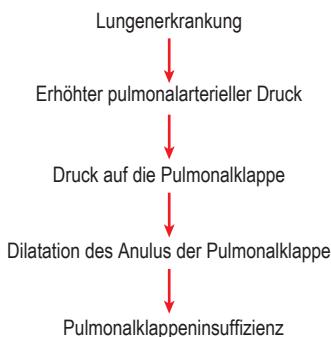
Ein hochfrequentes, frühdiastolisches, gießendes Decrescendo-Geräusch mit Punctum maximum bei voller Inspiration an der vorderen Thoraxwand über der Pulmonalklappe. Es handelt sich um das Herzgeräusch bei Pulmonalklappeninsuffizienz bei pulmonaler Hypertonie.

### Assoziierte Krankheiten

- Pulmonalklappeninsuffizienz mit pulmonaler Hypertonie – oft sekundär bei einer Lungenerkrankung. (Merke: Die Pulmonalklappeninsuffizienz führt **nicht** zur pulmonalen Hypertonie!)

### Mechanismen

Bei der pulmonalen Hypertonie (meist > 55–60 mmHg) steigt der Druck an der Pulmonalklappe und am Anulus. Dadurch dilatiert der Klapperring und entsteht eine Klappeninsuffizienz. Das Herzgeräusch entsteht durch den starken Jet durch die inkompetente Klappe (> Abb. 3.9).



**Abb. 3.9** Entstehungsmechanismus des diastolischen Geräusches

## 3.12 Herzgeräusch, diastolisches: Mitralklappenstenose

### Beschreibung

Ein niederfrequentes, rumpelndes, diastolisches Herzgeräusch mit präkardialem Punctum maximum über dem Mitraltbereich. Am besten zu hören ist es beim Patienten in Linksseitenlage (→ Abb. 3.10).

### Assoziierte Krankheiten

- Rheumatische Herzkrankheit – fast nur
- Kongenitale Mitralklappenstenose – selten

### Mechanismen

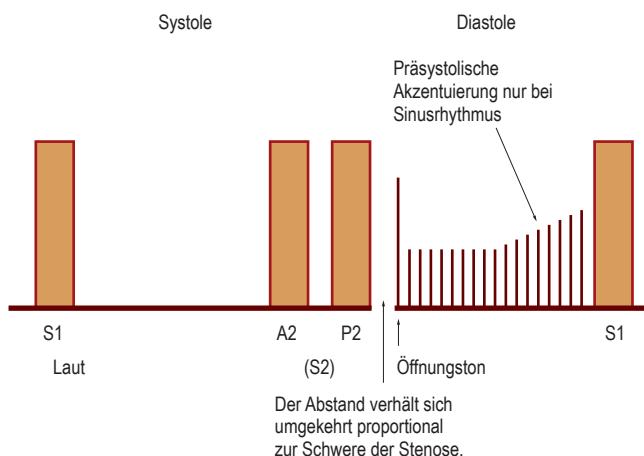
Diastolischer Blutfluss durch eine beschädigte, verengte Klappe.

Der immunologische Mechanismus der rheumatischen Herzerkrankung wird im → Kapitel 3.17 beschrieben. Vermutlich kommt es durch wiederholte akute subklinische Rheuma-Attacken, eine kontinuierliche chronische rheumatische Aktivität oder ein hämodynamisches Trauma zur progredienten Fibrose, Kalzifikation, Verdickung des Klappenapparats [28] und schlechter Öffnung der Segel während der Diastole mit Verengung der Klappenöffnungsfläche.

Aufgrund der verengten Klappenöffnung entsteht in der Diastole ein turbulenter Blutfluss und löst das typische Herzgeräusch aus.

### Aussagekraft

Das Herzgeräusch bei Mitralklappenstenose lässt sich oft nur schwer auskultieren und wird in den Industrienationen immer seltener, da auch die Häufigkeit der rheumatischen Herzkrankheit abnimmt. Das Herzgeräusch ist sehr spezifisch für die Mitralklappenstenose und sollte weiter abgeklärt werden.



**Abb. 3.10** Zeitlicher Verlauf und akustische Form des Herzgeräusches bei Mitralklappenstenose. S1 = 1. Herzton, S2 = 2. Herzton, A2 = Arterialanteil des 2. Herztons, P2 = Pulmonalanteil des 2. Herztons

## 3.13 Herzgeräusch, diastolisches: Öffnungston

### Beschreibung

Kurzes, scharfes, hochfrequentes Herzgeräusch in der frühen Diastole.

### Assoziierte Krankheiten

- Mitralklappenstenose

### Mechanismen

Es entsteht höchstwahrscheinlich durch den plötzlichen Stopp der Bewegung der Mitralklappensegel in den linken Ventrikel in Kombination mit einem plötzlichen Anstieg der Flussgeschwindigkeit vom Vorhof in den Ventrikel [101].

Einfacher gesagt wölbt sich die stenotische, kalzifizierte Klappe während der Diastole kuppelförmig, sobald der linke Ventrikel versucht, Blut aus dem Vorhof aufzunehmen. Zunächst ist die Klappe mobil, bricht die Bewegung aber durch die Kalzifikation der Segel abrupt ab, sodass ein Öffnungston entsteht [102].

### Aussagekraft

Es gibt nur begrenzte Evidenz für den Wert dieses Geräusches. Allerdings erleichtern folgende Merkmale die Beurteilung der Schwere der Mitralklappenstenose:

- Die Länge des Intervalls zwischen A2 und dem Öffnungston verhält sich umgekehrt proportional zum diastolischen Druckgradienten zwischen linkem Vorhof und Ventrikel. Je kürzer der zeitliche Abstand zwischen A2 und dem Öffnungston ist, umso größer ist der Gradient und umso ausgeprägter die Stenose [28].
- Die Länge des Herzgeräusches und **nicht** seine Lautstärke zeigt die Schwere an. Das Herzgeräusch dauert so lange, wie der linksseitige atrioventrikuläre Druck  $> 3 \text{ mmHg}$  liegt [103].
- Je lauter S1 oder der Öffnungston sind, umso geringer ist die Kalzifizierung der Mitralklappe [101].
- Eine sehr schwere Mitralklappenstenose kann auch ohne einen Öffnungston auftreten. Die Klappe ist dann zu steif, um sich noch so schnell zu öffnen, dass dabei ein Ton auftritt.

## 3.14 Herzgeräusch, diastolisches: Pulmonalklappeninsuffizienz

### Beschreibung

Sofern keine relevante pulmonale Hypertonie vorliegt, besteht ein Decrescendo-Herzgeräusch in der frühen Diastole mit Punctum maximum über dem 3. und 4. Interkostalraum am linken Sternalrand. Es wird ebenso wie andere rechtsseitige Geräusche inspiratorisch lauter.

### Assoziierte Krankheiten

#### Häufiger

- Pulmonale Hypertonie: häufigste Ursache, insbesondere bei Eisenmenger-Reaktion
- Postoperativ nach Korrektur der Fallot-Tetralogie, bei der die Pulmonalklappe quer durchtrennt wurde
- Dilatierte Pulmonalarterie: idiopathisch oder sekundär bei einer Kollagenose (z. B. Marfan-Syndrom)
- Infektiöse Endokarditis

#### Seltener

- Strukturelle Fehlbildungen des Klappenapparats
- Rheumatische Herzkrankheit (selten)
- Karzinoidsyndrom (selten)

### Mechanismen

Das Herzgeräusch bei Pulmonalklappeninsuffizienz entsteht durch den diastolischen Rückstrom von Blut aus der Pulmonalarterie durch die unzureichend schließende Pulmonalklappe in den rechten Ventrikel. Unabhängig von der Ursache entsteht dies durch:

- Eine Dilatation des Klappenrings
- Eine Dilatation der Pulmonalarterie
- Eine anormale Morphologie der Klappensegel
- Fehlbildungen im Bereich der Klappe

Eine Dilatation des Klappenrings entsteht oft durch eine lange bestehende pulmonale Hypertonie und ist die häufigste Ursache/Mechanismus (> Kap. 3.11).

Die Dilatation der Pulmonalarterie, die sich dadurch über die Pulmonalklappe stülpt, kann idiopathisch oder im Rahmen einer Kollagenose entstehen [28].

### Aussagekraft

Eine leichte Pulmonalklappeninsuffizienz ist in der Bevölkerung häufig. Ein signifikantes Herzgeräusch erhöht jedoch die Wahrscheinlichkeit für eine Pulmonalklappeninsuffizienz (Likelihood Ratio 17,0) [86].

Das Fehlen eines Herzgeräusches schließt das Vorhandensein einer Pulmonalklappeninsuffizienz nicht aus (negative Likelihood Ratio 0,9) [86].

## 3.15 Herzgeräusch, diastolisches: Trikuspidal-klappenstenose

### Beschreibung

Ein leises, diastolisches Crescendo-Decrescendo-Geäusche (> Abb. 3.11) mit präkardialem Punctum maximum über dem Trikuspidalbereich (unterer linker Sternalrand im 4. Interkostalraum).

Es ist oft bei der Mitralklappenstenose zu hören und wird damit verwechselt, und man findet es oft bei der Trikuspidalklappeninsuffizienz.

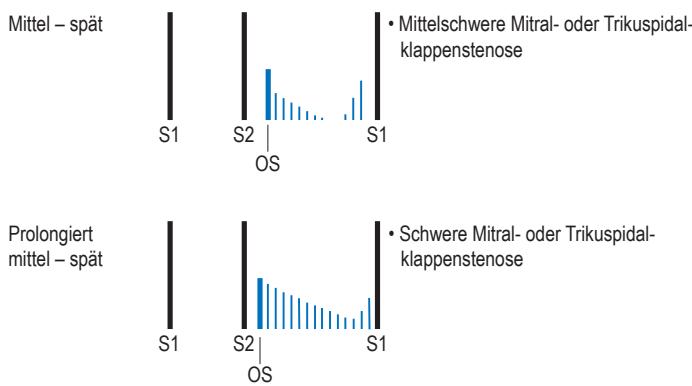
### Assoziierte Krankheiten

#### Häufiger

- Rheumatische Herzkrankheit (am häufigsten)  
[104]

#### Seltener

- Kongenitale Trikuspidalklappenatresie und andere Fehlbildungen
- Karzinoidsyndrom
- Tumoren (selten)



### Mechanismen

Das Herzgeräusch entsteht durch den turbulenten diastolischen Fluss über die verengte beschädigte oder anormale Trikuspidalklappe.

Wie bei anderen Klappen, die von der rheumatischen Krankheit betroffen sind, schränken verdickte Klappensegel, verstiefe Kommissuren und verkürzte und steife Chordae tendinae die Klappenöffnung ein und erzeugen einen turbulenten Blutfluss durch die Klappe.

### Aussagekraft

Nur 5 % der Trikuspidalklappen sind klinisch relevant [104]. Das Herzgeräusch der Trikuspidalklappenstenose ist immer abnormal und muss abgeklärt werden.

**Abb. 3.11** Zeitlicher Verlauf und akustische Form des Herzgeräusches bei Trikuspidalklappenstenose. S1 = 1. Herzton, S2 = 2. Herzton, A2 = Aortenanteil des 2. Herztons, P2 = Pulmonalisanteil des 2. Herztons, OS = Öffnungston

### 3.16 Herzgeräusch, kontinuierliches: offener Ductus arteriosus Botalli

#### Beschreibung

Ein persistierendes Maschinengeräusch, das in Systole und Diastole vorhanden ist (> Abb. 3.12), mit Punctum maximum über dem linken oberen Thorax.

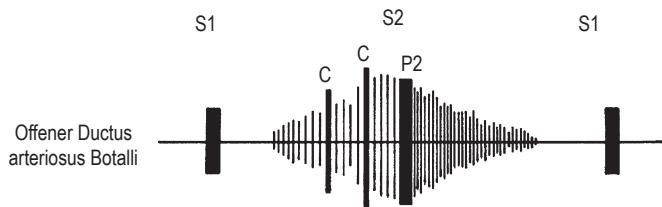
#### Assoziierte Krankheiten

- Offener Ductus arteriosus Botalli

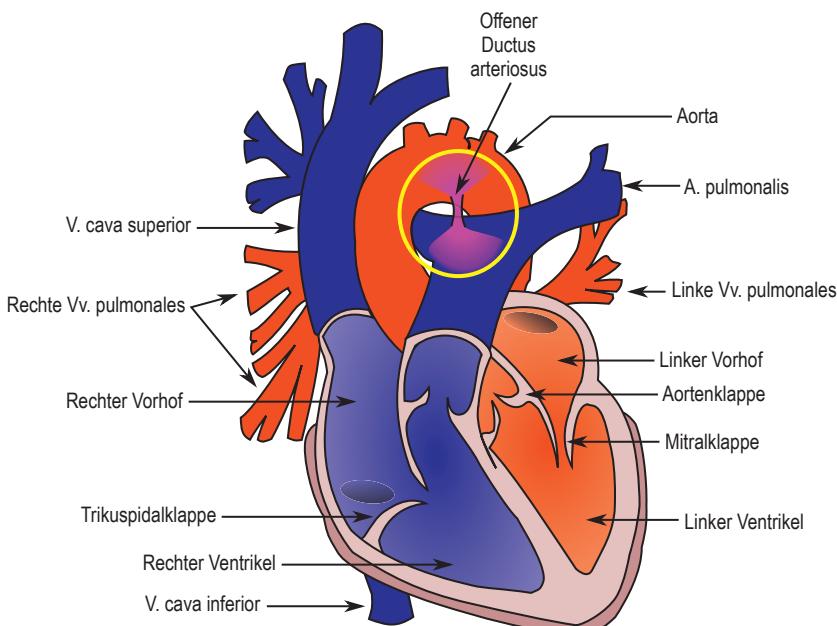
#### Mechanismen

Damit ein Herzgeräusch kontinuierlich vorhanden ist, muss während Diastole und Systole zwischen den Herzstrukturen ein persistierender Gradient bestehen.

Beim offenen Ductus arteriosus persistiert die Verbindung zwischen Aorta und A. pulmonalis (> Abb. 3.13), sodass Blut aus dem Hochdrucksystem der Aorta in das Niederdrucksystem der A. pulmonalis fließt. Dabei entsteht die erste Hälfte des Geräusches. Auch in der Diastole ist der Druck in der Aorta noch höher als in der A. pulmonalis, sodass weiterhin Blut durch den offenen Ductus arteriosus fließt. Dabei entsteht die zweite Hälfte des Herzgeräusches.



**Abb. 3.12** Zeitlicher Verlauf und akustische Form des Herzgeräusches bei offenem Ductus arteriosus Botalli. S1 = 1. Herzton, S2 = 2. Herzton, P2 = Pulmonalanteil des 2. Herztons, C = Klickgeräusche



**Abb. 3.13** Offener Ductus arteriosus Botalli

# 6 Gastroenterologische Befunde

## 6.1 Abwehrspannung, abdominelle

### Beschreibung

Sie kann willkürlich oder unwillkürlich vorliegen.

- Die willkürliche Abwehrspannung ist eine bewusste Kontraktion der Bauchmuskeln, meistens als Reaktion auf Schmerzen oder bei Angst.
- Die unwillkürliche Abwehrspannung wird unter gespannter Bauchdecke (> Kap. 6.5) besprochen.

### Assoziierte Krankheiten

Alle Ursachen des Peritonismus:

- Entzündung von Bauchorganen
- Abdominale Infektion
- Blutung

### Mechanismen

In Erwartung von Schmerzen kontrahiert der Patient die Bauchmuskeln als Schutzreaktion.

### Aussagekraft

Obwohl dazu schon viele Studien durchgeführt wurden, sind Sensitivität und Spezifität der Abwehrspannung bei der Diagnose der Peritonitis sehr variabel: Die Sensitivität wird mit 13–90 % angegeben, die Spezifität mit 40–97 %, die positive Likelihood Ratio mit 2,2 und die negative Likelihood Ratio mit 0,6 [22]. Während die Bildgebung der körperlichen Untersuchung bei der Diagnose der jeweiligen Krankheiten oft überlegen ist, liefert der Nachweis einer Abwehrspannung Hinweise auf die noch indizierten diagnostischen Verfahren.

## 6.2 Aphthen (orale Ulzera)

### Beschreibung

Eine schmerzhafte, offene Läsion in der Mundhöhle (**> Abb. 6.1**).

### Assoziierte Krankheiten

Zahlreiche Krankheiten.

#### Häufiger

- Trauma
- Stress
- Zahnpasta

#### Seltener

- Eisenmangel
- Folsäuremangel
- Vitamin-B<sub>12</sub>-Mangel
- Nahrungsmittelallergie
- Humoral/immunologisch
- Entzündliche Darmerkrankungen
- Behcet-Krankheit
- Systemischer Lupus erythematoses
- HIV/AIDS
- Nicorandil



**Abb. 6.1** Aphthen (orale Ulzera)

### Mechanismen

Der Mechanismus ist unbekannt.

Unabhängig von der Ursache gehen aphthöse Ulzera mit einer Unterbrechung der oralen Mukosa und einem Neutrophileninfiltrat einher [99]. Daher scheinen lokale, systemische, immunologische und mikrobiologische Faktoren eine Rolle zu spielen [99–101].

Vor Kurzem wurden Toll-like-Rezeptoren (TLR) als möglicherweise beitragende Faktoren identifiziert. Eine aktuelle Studie legt nahe, dass das oberflächliche orale Epithel eine Barriere bildet, TLR-frei ist und nicht auf pathogen-associated molecular Pattern (PAMP) anspricht. Bei einer erhöhten Permeabilität dieses oberflächlichen Epithels durch einen Mangel an Mikronährstoffen oder ein Trauma können tiefere TLR auf orale mikrobielle PAMPs ansprechen und lösen eine entzündliche Immunreaktion aus, in deren Verlauf ein Ulkus entsteht [102].

### Aussagekraft

Da mindestens 10–25 % der Bevölkerung unter diesen Ulzera leiden, ist ihr diagnostischer Wert begrenzt [103]. Sie müssen immer in Zusammenschau mit Anamnese und körperlicher Untersuchung betrachtet werden.

## 6.3 Asterixis (Flapping Tremor)

Siehe auch Asterixis in > Kapitel 2.3.

### Beschreibung

Wenn der Patient die Arme mit dorsal extendierten Händen nach vorne streckt, wird ein Flapping Tremor der Hände mit kurzen, arrhythmischen und niederfrequenten (3–5 Hz) Bewegungen sichtbar. Die Asterixis kann bilateral oder unilateral auftreten.

### Assoziierte Krankheiten

- Lebererkrankungen (am häufigsten)
- Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung
- Schlaganfall (selten)

### Hepatische Mechanismen

Über den Entstehungsmechanismus der Asterixis bei hepatischer Enzephalopathie ist nur wenig bekannt. Vereinzelte Studien haben folgendes ergeben:

- Langsame Oszillationen im primär-motorischen Kortex lösen eine Mini-Asterixis aus, die mit Störungen im motorischen Kortex zusammenhängt oder nicht [23].

- Möglicherweise ist ein Ausfall der Basalganglien-thalamokortikalen Schleife beteiligt [24].

Das Nettoergebnis der Pathologie ist ein Ausfall der Regulation von agonistischen und antagonistischen Muskeln durch die diencephalischen motorischen Zentren, die für die Aufrechterhaltung von Position und Haltung erforderlich sind [25].

### Aussagekraft

Die Asterixis ist vermutlich unabhängig von der Ätiologie eher als Marker einer schweren Erkrankung geeignet und nicht als diagnostisches Instrument [26]. In einer Studie wurde die Asterixis als Vorhersagefaktor der Mortalität bei Patienten mit alkoholbedingter Lebererkrankung untersucht. Dabei wurde festgestellt, dass die Mortalitätsrate bei Patienten mit Asterixis bei 56 % lag und bei denen ohne Asterixis bei 26 % [27].

## 6.4 Aszites

Obwohl es sich dabei an sich nicht um einen Befund handelt, weisen zahlreiche klinische Befunde auf das Vorhandensein eines Aszites hin. Das Verständnis der unterschiedlichen Ursachen des Aszites hilft bei der Interpretation der Begleitbefunde bei der körperlichen Untersuchung.

### Beschreibung

Eine pathologische Akkumulation von Flüssigkeit in der Bauchhöhle (> Abb. 6.2).

### Assoziierte Krankheiten

Wie bei peripheren Ödemen (> Kap. 3.67) sind Variationen des onkotischen und hydrostatischen Drucks und der Integrität der Gefäßwand für die Entwicklung eines Aszites entscheidend. Alle Grunderkrankungen, die zu einem Aszites führen, betreffen einen oder mehrere dieser Faktoren.

Die Ursachen des Aszites lassen sich anhand der Entstehungsmechanismen grob in vier Kategorien einteilen (> Tab. 6.1).

### Mechanismen

#### Periphere arterielle Vasodilatation

Diese in > Abb. 6.3 gezeigte Hypothese kombiniert zwei Voraussetzungen: die Theorien des Volumenmangels und der Hypervolämie. Das auslösende Schlüsselement in beiden Fällen sind eine portale Hypertension und eine durch Stickoxid induzierte Vasodilatation im Splanchnikusgebiet.

- **Theorie der Hypovolämie:** Ein Ungleichgewicht zwischen hydrostatischem und onkotischem Druck erzeugt ein intravaskuläres Flüssigkeitsleck in die Bauchhöhle [1]. Die dadurch entstehende Reduktion des Blutvolumens aktiviert das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) und das sympathische Nervensystem, um zur Aufrechterhaltung des Volumens renal Natrium



**Abb. 6.2** Massiver Aszites durch eine portale Hypertension bei Leberzirrhose

und Flüssigkeit zurückzuhalten [1]. Mit zunehmender Volumenretention drückt der hydrostatische Druck in den Sinusoiden Flüssigkeit in den interstitiellen Raum. Wenn die Kapazität des Lymphsystems nicht ausreicht, um die zusätzliche Flüssigkeit abzutransportieren, gelangt sie schließlich in die Bauchhöhle und erzeugt einen Aszites.

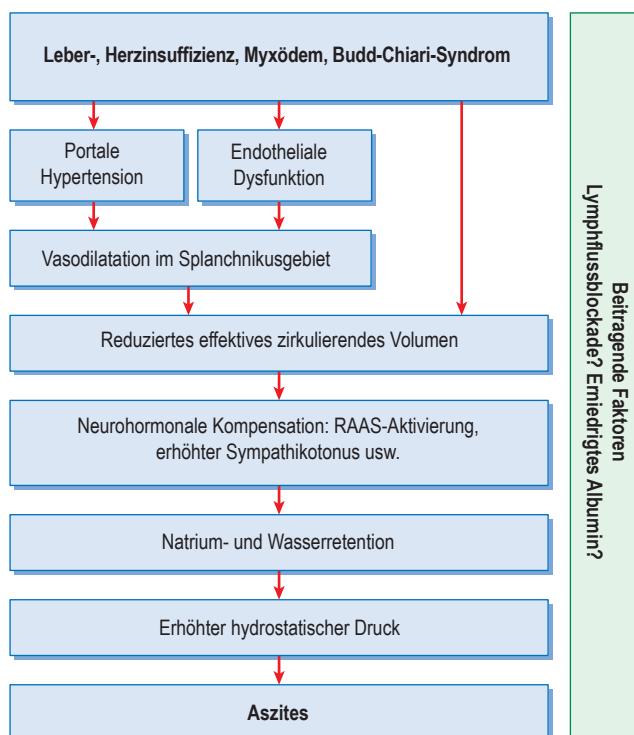
- **Theorie des Hypervolämie:** Bei Patienten mit Leberzirrhose führt die primäre renale Natriumretention zur intravasalen Hypervolämie. Dies erhöht wiederum das intravasale Flüssigkeitsvolumen und den hydrostatischen Druck, der die Flüssigkeit in die Bauchhöhle drückt [2].

Weitere Studien zu diesen beiden Theorien haben gezeigt, dass eine portale Hypertension zur Freisetzung von Stickoxid und zur Vasodilatation des Splanchnikusbetts führt, der die effektive arterielle Durchblutung der Nieren reduziert. Das RAAS erhöht das Plasmavolumen und trägt weiter zur Flüssigkeitsüberlastung und zum Aszites bei [3–5].

Im Gegensatz zur gängigen Meinung konnte für die Hypalbuminämie und den niedrigen onkotischen Druck **keine** substanzliche Rolle bei der Entwicklung des Aszites nachgewiesen werden [6].

**Tab. 6.1 Ursachen des Aszites**

Flüssigkeitsungleichgewicht (arterielle Vasodilatation)	Exsudativ
Zirrhose (häufig) Stauungsherzinsuffizienz (häufig) Myxödem Budd-Chiari-Syndrom	Ein Exsudat sezernierende Tumoren (peritoneale Karzinomatose) Infektionen (z. B. Tbc) Entzündliche Krankheiten (z. B. SLE)
Chylös	Nephrogen
Obstruktion (z. B. malignes Lymphom) iatrogen (z. B. Durchtrennung von Lymphgefäßen) Retroperitoneale Lymphknotendissektion	Hämodialyse Nephrotisches Syndrom

**Abb. 6.3** Entwicklungsmechanismen des Aszites. RAAS = Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

### Lebererkrankung

Bei der Leberzirrhose tragen die Zerstörung der normalen Architektur, die Fibrose und weitere strukturelle Veränderungen zu einem erhöhten Druck in den Sinusoïden und zur **portalen Hypertension** bei. Dies wird durch die gestörte hepatische Synthese von Stickoxid (verantwortlich für die Vasodilatation) und das Vorhandensein von Vasokonstriktoren, wie Endothelin [6], Angiotensin II, Katecholaminen und Leukotrienen, exazerbiert, die jeweils die Kontraktion der Sinusoïde und die Entwicklung einer portalen Hypertension begünstigen [6]. Der

dadurch ansteigende hydrostatische Druck treibt die Flüssigkeit in die Bauchhöhle hinaus.

Die oben erwähnte **Vasodilatation im Splanchnikusbett** ist entscheidend für die Entwicklung eines Aszites. Vermutlich entsteht die Vasodilatation im Splanchnikusbett durch die Freisetzung von Vasodilatatoren, entweder durch eine Abscherung im Splanchnikusbett oder als Ergebnis der neurohormonalen Signalgebung von der Leber zum Gehirn [6–8]. Stickoxid ist zwar in der Leber nur in geringer Menge vorhanden, wird aber vermehrt vom systemischen Endothel freigesetzt [6]. Auch weitere Vasodilatato-

ren, wie Calcitonin Gene-related Peptide (CGRP) und Adrenomedullin, wurden angeführt [6].

Durch die Vasodilatation im Splanchnikusbett sinkt der systemische Gefäßwiderstand, sodass das effektive Blutvolumen abnimmt und es schlussendlich zur Aktivierung des Sympathikus und des Renin-Aldosteron-Systems sowie zur Salz- und Wasserretention kommt.

Bei Patienten mit Leberzirrhose entwickelt sich auch eine renale Funktionsstörung mit Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (GFR) sowie der Salz- und Wasserausscheidung, die weiter zur Entwicklung von Flüssigkeitsretention und Aszites beitragen [6].

**Stauungsherzinsuffizienz, Budd-Chiari-Syndrom**  
Bei diesen Krankheiten entwickelt sich der Aszites vermutlich aufgrund des reduzierten arteriellen Volumens mit Aktivierung des RAAS sowie Salz- und Wasserretention (Hypovolämie) [3–5, 9, 10]. > Abb. 6.4 zeigt die vermuteten Mechanismen der Flüssigkeitsretention und der Aszitesbildung bei Herzinsuffizienz.

### Nephrotisches Syndrom

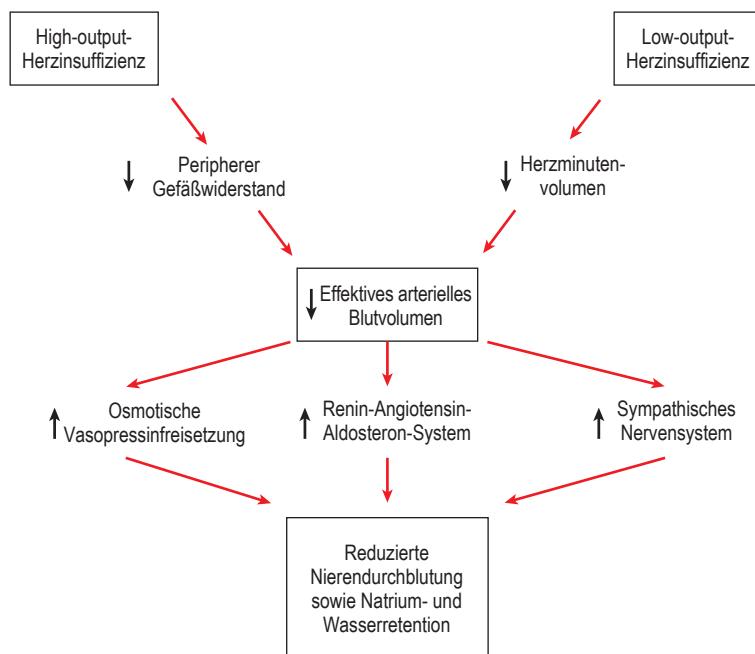
Bei allen Patienten mit nephrotischem Syndrom besteht eine Hypalbuminämie. Der präzise Mechanismus ist zwar nicht bekannt, vermutlich ist die Entwicklung des Aszites aber in diesem Fall weitaus komplexer und nicht nur auf den niedrigen Serumalbuminspiegel zurückzuführen.

Möglicherweise spielt eine intrarenale Pathologie eine Rolle, die zur **inadäquaten Salzexkretion** führt. In Tiermodellen des nephrotischen Syndroms wurde eine vermehrte tubuläre Reabsorption von Salz nachgewiesen [3], die eventuell auch beim Menschen eine Rolle spielt.

Bei manchen Patienten mit Proteinurie und Hypalbuminämie kann auch ein Volumenmangel eine Rolle spielen, der zum reduzierten Blutvolumen und zur Aktivierung von Kompensationsmechanismen beiträgt und zur Salz- und Wasserretention führt [3].

Diese Mechanismen werden in > Abb. 6.5 zusammengefasst.

In einer Studie an Patienten mit nephrotischem Syndrom und Aszites fanden sich eine begleitende



**Abb. 6.4** High-output- und Low-output-Herzinsuffizienz. Obwohl sich das Ereignis, das zur Hypovolämie führt, bei High-output- und Low-output-Herzinsuffizienz unterscheidet, ähnelt sich der weitere pathophysiologische Weg, der zur renalen Natrium- und Wasserretention führt.

Lebererkrankung und/oder eine gewisse Herzinsuffizienz, die vermutlich über eine Abnahme des zirkulierenden Volumens und eine Aktivierung von RAAS und Sympathikus mit resultierender Salz- und Wasserretention zum Aszites beitragen [11].

### Myxödem

Der Entstehungsmechanismus des Aszites bei Hypothyreose oder Myxödem ist unklar. Bislang gab es dazu zwei Theorien. Zunächst erhöhen die niedrigen Serumspiegel der Schilddrüsenhormone durch eine erhöhte kapilläre Permeabilität und den fehlenden kompensatorischen Lymphfluss und Proteineinfluss zurück ins Plasma die Extravasation von Plasmaproteinen [12, 13].

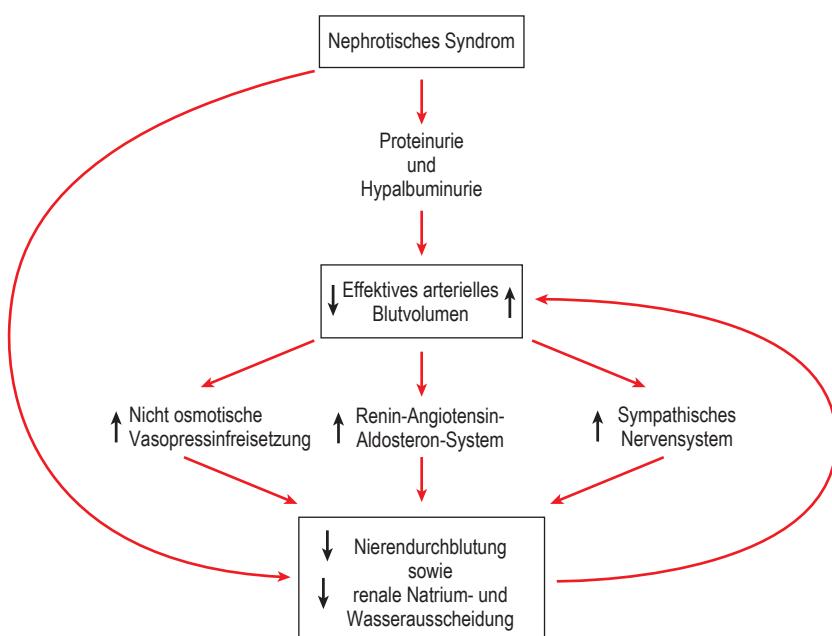
Die zweite Theorie geht davon aus, dass in der Haut Hyaluronsäure akkumuliert, die durch ihre Fähigkeit zur Absorption und Adsorption von Wasser (d. h. zum Anziehen und Halten von Wassermolekülen) zum Ödem führt, wobei es nur sehr wenige Belege für diesen direkten Effekt gibt [12, 14]. Außerdem soll Hyaluronsäure Komplexe mit Albumin bilden, sodass sie nicht vom Lymphsystem aufgenommen und zurück ins Blut transportiert werden kann [12].

Bei ausgeprägter Hypothyreose kommt es zu verschiedenen Veränderungen im kardiovaskulären und renalen System, wie einer reduzierten myokardialen Kontraktilität und einer Nierenfunktionsstörung mit der Unfähigkeit zur Exkretion des überschüssigen Wassers (freie Wasser-Clearance), die zur Flüssigkeitsretention beiträgt. Direkte Untersuchungen zu diesen Veränderungen und dem Aszites fehlen.

### Exsudativer Aszites

Ein exsudativer Aszites entsteht durch folgende Faktoren:

- Einen erhöhten onkotischen Druck (so produzieren die das Peritoneum auskleidenden Tumorzellen bei einer Peritonealkarzinose Exsudate).
- Eine Unterbrechung der Gefäßwandintegrität, durch die Flüssigkeit austreten kann (so entwickeln Patienten mit einem systemischen Lupus erythematoses eine entzündliche Serositis, die zu einem Exsudat führt) [10, 15].



**Abb. 6.5** Nephrotisches Syndrom. Beim nephrotischen Syndrom lösen die Albuminurie und die Abnahme des onkotischen Plasmadrucks die unzureichende Herzfüllung aus. Unter bestimmten Umständen können jedoch eine Niereninsuffizienz und intrarenale Faktoren das effektive Blutvolumen wiederherstellen oder sogar expandieren.

## Chylöser Aszites

Der wichtigste Mechanismus ist die Obstruktion des Lymphflusses durch eine pathologische Veränderung, die den lymphatischen Druck erhöht. Dadurch wird Flüssigkeit herausgedrückt und/oder die Gefäßwandintegrität geschädigt, sodass ein Leck entsteht. Beispiele für diese beiden Situationen sind das maligne Lymphom und die chirurgische Ruptur von Lymphknoten oder Lymphgefäßen [16, 17].

## Nephrogenes Aszites – Hämodialyse

Die Ursachen des Aszites bei Dialysepatienten sind unbekannt. Eine mögliche Erklärung ist, dass die Urämie eine entzündliche Reaktion auslöst, in deren Rahmen es zur Immunkomplexbildung und zur Obstruktion von Lymphgefäßen kommt [18, 19].

## Klinische Aszitesbefunde

Mehrere klinische Befunde zeigen einen Aszites an ([> Tab. 6.2](#)), keiner jedoch seine Ursache.

## Aussagekraft

Das Vorhandensein eines Aszites bei Patienten mit Lebererkrankungen zeigt mit einer positiven Likelihood Ratio von 7,2 (CI 2,9–12) eine Leberzirrhose an [20] und erleichtert so die Beurteilung von Ausmaß und Chronizität der Krankheit.

Die Klärung des Entstehungsmechanismus des Aszites und insbesondere des zirrhotischen Aszites trägt entscheidend zum Verständnis des Krankheitsstadiums und seiner Folgen bei und liefert Einblicke in die Wirkweise der therapeutischen Maßnahmen. In [> Abb. 6.6](#) werden die Pathogenese und die Angriffspunkte der verschiedenen Behandlungsoptionen dargestellt.

Die verschiedenen Befunde, die zum Nachweis eines Aszites herangezogen werden, weisen unterschiedliche Sensitivitäten und Spezifitäten auf. Ein Review [21], der die verfügbaren Studien zusammenfasst, wird in [> Tab. 6.3](#) und [> Tab. 6.4](#) zusammengefasst. Wie [> Tab. 6.2](#) zeigt, haben alle einen diagnostischen Wert. Bei vergrößertem Bauchumfang ist die Flüssigkeitswelle der Befund mit der besten positiven Likelihood Ratio (höchste

**Tab. 6.2** Klinische Befunde des Aszites

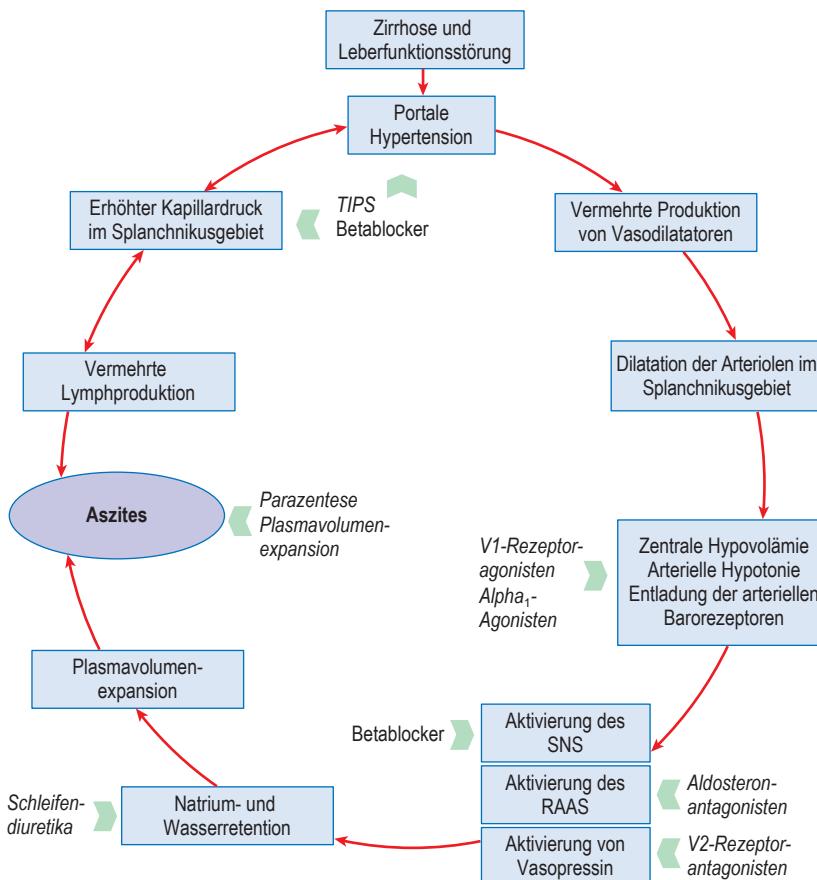
Befund	Beschreibung	PLR (95% CI)	NLR (95% CI)	Sensitivität (95% CI)	Spezifität (95% CI)
Vorwölbung der Flanken	Subjektive Vorwölbung der Flanken in Rückenlage	2,0 (1,5–2,6)	0,3 (0,2–0,6)	0,81 (0,69–0,93)	0,59 (0,50–0,68)
Flankendämpfung	Bilaterale Klopfschalldämpfung bei der Perkussion des Abdomens mit tympanitischem Klopfschall in Bauchmitte	2,0 (1,5–2,9)	0,3 (0,1–0,7)	0,84 (0,68–1,00)	0,59 (0,47–0,71)
Fluktuationswelle (Ballottement-Test)	Bei der Perkussion einer Abdomenseite wird eine Flüssigkeitswelle ausgelöst, die auf der Gegenseite zu fühlen ist	6,0 (3,3–11,1)	0,4 (0,3–0,6)	0,62 (0,47–0,77)	0,90 (0,84–0,96)
Puddle Sign	Perkussion des periumbilikalen Bereichs in Knie-Elfenbogen-Lage zum Nachweis einer zentralen Flüssigkeitsakkumulation aufgrund der Schwerkraft	1,6 (0,8–3,4)	0,8 (0,5–1,2)	0,45 (0,20–0,70)	0,73 (0,61–0,85)
Wandernde Dämpfungsbegrenzung bei Lagewechsel	Der Untersucher perkutiert den Bauch beim Patienten in Rückenlage vom Nabel aus auf sich zu. Sobald es zur Klopfschalldämpfung kommt, wird der Punkt notiert und der Patient aufgefordert, sich so auf die Seite zu drehen, dass er sich dem Untersucher zuwendet. Bei der Perkussion an der markierten Stelle ist der Klopfschall nun tympanisch, da sich die Flüssigkeit nach lateral verlagert hat	2,7 (1,9–3,9)	0,3 (0,2–0,6)	0,77 (0,64–0,90)	0,63 (0,63–0,81)

CI = Konfidenzintervall; NLR = negative Likelihood Ratio, PLR = positive Likelihood Ratio

Williams J, Simel D. Does this patient have ascites? JAMA 1991; 267(19): 2638–2644.

Wahrscheinlichkeit für einen Aszites) [22]. Die besten Befunde zum Ausschluss eines Aszites sind ein

fehlendes Ödem (NLR 0,2) und eine fehlende Flankendämpfung [22].



**Abb. 6.6** Pathophysiologie des Aszites bei Leberzirrhose und mögliche therapeutische Angriffsziele. SNS = sympathisches Nervensystem, RAAS = Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, TIPS = transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt

**Tab. 6.3** Genaugkeit der anamnestischen und klinischen Befunde

Anamnestischer oder klinischer Befund	Positive Likelihood Ratio (LR+)	Negative Likelihood Ratio (LR-)	Sensitivität	Spezifität
Bauchumfangszunahme	4,16	0,17	0,87	0,77
Kürzliche Gewichtszunahme	3,20	0,42	0,67	0,79
Hepatitis	3,20	0,80	0,27	0,92
Knöchelschwellung	2,80	0,10	0,93	0,66
Herzinsuffizienz	2,04	0,73	0,47	0,73
Alkoholismus	1,44	0,69	0,60	0,58
Bekanntes Karzinom	0,91	1,01	0,13	0,85

Williams J, Simel D. Does this patient have ascites? *JAMA* 1991; 267(19): 2638–2644. Nach: Simel DL, Halvorsen RA, Feussner JR. Quantitating bedside diagnosis: clinical evaluation of ascites. *J Gen Intern Med*. 1988; 3: 423–428.

**Serum-Albumin-Aszites-Gradient (SAAG): Pathophysiologie und Diagnostik des Aszites**

Der Serum-Albumin-Aszites-Gradient (SAAG) wird zum Nachweis einer portalen Hypertension verwendet.

SAAG = Serumalbumin – Albumin in der Aszitesflüssigkeit

Die Theorie basiert auf den Starling-Kräften zwischen dem Serum und der Aszitesflüssigkeit sowie auf dem Zusammenhang zwischen onkotischem Druck, hydrostatischem Druck und Endothelpermeabilität.

Bei erhöhtem hydrostatischem Druck (z. B. bei portaler Hypertension) wird Flüssigkeit in die Bauchhöhle gedrückt und steigt der Serumspiegel von Albumin stärker als der Albuminspiegel in der Aszitesflüssigkeit, sodass der Gradient breiter wird.

Bei Krankheiten mit niedrigem Serumalbumin (z. B. nephrotischem Syndrom) oder einem Proteinleck in die Bauchhöhle (z. B. Entzündung, Malignom) gelangt mehr Protein und/oder Albumin in die Bauchhöhle, sodass der SAAG niedrig wird. ➤ Tab. 6.4 zeigt Beispiele für hohe und niedrige Albumingradienten.

**Tab. 6.4** Serum-Albumin-Aszites-Gradient und Pathologien

Hoher Albumingradient (SAAG > 11,1 g/l)	Niedriger Albumingradient (SAAG < 11,1 g/l)
Zirrhose	Peritonealkarzinose
Alkoholische Hepatitis	Pankreatitis
Herzinsuffizienz	Nephrotisches Syndrom
Budd-Chiari-Syndrom	Bakterielle Peritonitis
Portalvenenthrombose	

## 6.5 Bauchdecke, gespannte

### Beschreibung

Eine konstante unwillkürliche Kontraktion der Bauchmuskulatur, sodass das Abdomen bei der Palpation bretthart ist. Außerdem besteht ein Druckschmerz.

### Assoziierte Krankheiten

- Ursachen des Peritonismus

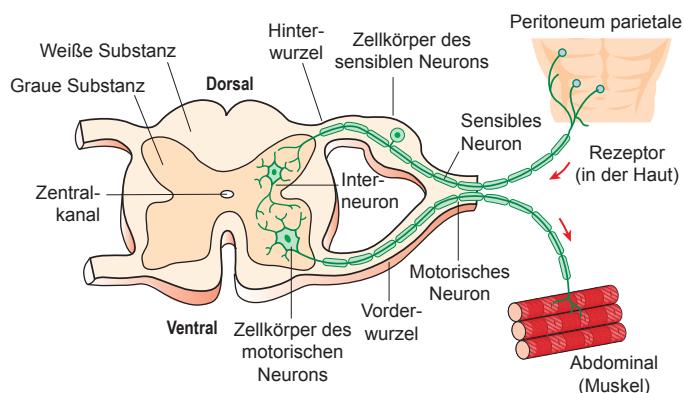
### Mechanismen

Eine Entzündung des Peritoneums löst einen Reflexbogen aus, der zur Kontraktion der Bauchmuskeln führt.

Das Peritoneum parietale wird von somatischen Nervenfasern innerviert, die einen scharfen, umschriebenen Schmerz weiterleiten (im Gegensatz zum Peritoneum viscerale). Wenn ein pathologischer Prozess auftritt (z. B. eine Appendizitis), der das Peritoneum parietale einbezieht, werden somatische sensible Neurone stimuliert. Diese Neurone verlaufen in den Spinalnerven und bilden im Hinterhorn des Rückenmarks Synapsen. Im Vorderhorn verbinden sie sich mit einem Motoneuron, das eine lokalisierte abdominelle Muskelkontraktion auslöst; auf diese Weise entsteht ein Reflexbogen (**> Abb. 6.7**). Da der initiale Reflex das Gehirn umgeht, hat der Patient darüber keine Kontrolle (d. h., der Reflex ist unwillkürlich).

### Aussagekraft

Eine Rigidität ist mit einer Sensitivität von 6–40 %, einer Spezifität von 86–100 % und einer positiven Likelihood Ratio von 3,6 ein diagnostisch wertvoller Befund [28].



**Abb. 6.7** Beispiel für den Reflexbogen bei bretthartem Bauch/gespannter Bauchdecke

## 6.6 Caput medusae

### Beschreibung

Dilatierte Venen der Bauchwand (*> Abb. 6.8*), die nach den Schlangen benannt sind, die den Haarschopf der Göttin Medusa in der griechischen Mythologie bilden.

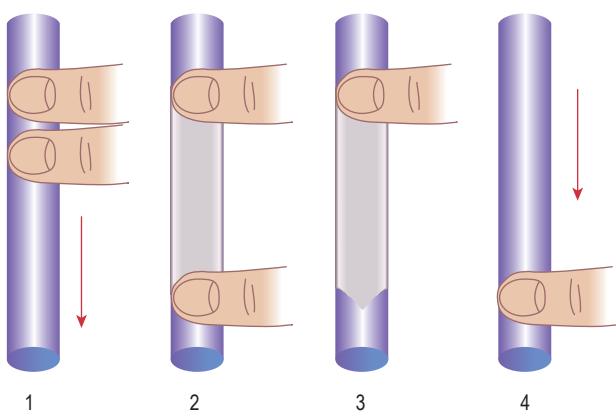
### Assoziierte Krankheiten

Alle Krankheiten, die eine portale Hypertension auslösen, z. B.:

- Leberzirrhose
- Schwere Herzinsuffizienz
- Obstruktion der V. cava inferior
- Budd-Chiari-Syndrom



**Abb. 6.8** Caput medusae



### Mechanismen

Bei der portalen Hypertension fließt Blut durch die Portalvene zurück in die Vv. paraumbilicales (*> Abb. 6.9*). Durch den erhöhten Druck und das vermehrte Blutvolumen werden die Venen weitgestellt.

### Aussagekraft

Das Caput medusae ist ein Zeichen der fortgeschrittenen Lebererkrankung und der portalen Hypertension. Dieser Befund ist selten und geht mit weiteren klinischen Befunden der portalen Hypertension einher.

Zur Unterscheidung zwischen einer Obstruktion der V. cava inferior und der portalen Hypertension mit Caput medusae ist eine Okklusion der Venen erforderlich.

**Abb. 6.9** Messung des venösen Blutflusses. Der Arzt muss erkennen können, wohin eine prominente Vene der Bauchwand drainiert, um den Ort der Blockade des venösen Systems aufzudecken. Dazu wird der Blutfluss in der Vene unter dem Nabel gemessen und anhand folgender Kriterien beurteilt: Bei schwerer portaler Hypertension verläuft die Flussrichtung vom Nabel zu den Füßen und bei einem Verschluss der V. cava inferior zum Kopf. Die Bauchvenen, die das Blut an der verlegten V. cava inferior vorbei zum Herzen leiten, sind weitgestellt

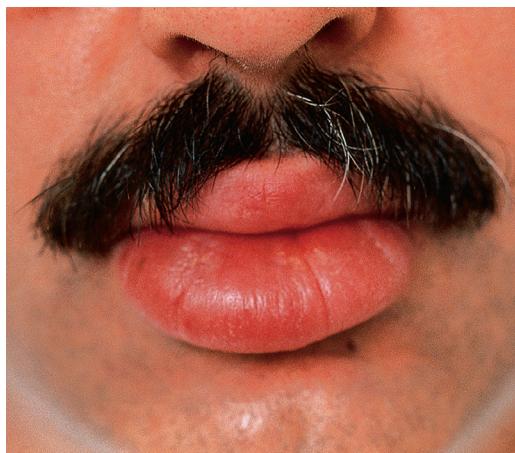
## 6.7 Cheilitis granulomatosa

### Beschreibung

Eine seltene schmerzlose Vergrößerung von einer oder beiden Lippen (► Abb. 6.10). Histologisch finden sich nicht nekrotisierende Granulome mit Ödem und perivaskulärem Lymphozyteninfiltrat.

### Assoziierte Krankheiten

- Idiopathisch
- Crohn-Krankheit (selten)
- Sarkoidose
- Melkersson-Rosenthal-Syndrom (selten)



**Abb. 6.10** Cheilitis granulomatosa. Diffuse Schwellung der Unterlippe

### Mechanismen

Ursache und Mechanismus sind unbekannt. Früher hielt man die Cheilitis granulomatosa für eine lokalisierte Form der Crohn-Krankheit oder Sarkoidose; sie kann aber mit oder ohne diese Krankheit auftreten.

Da nur wenige Studien vorliegen, basieren die Theorien zur Pathogenese auf hereditären/genetischen Ursachen, Allergien, Reaktionen auf zahnmedizinische Produkte, infektiösen und immunologischen Ursachen [37], die schlussendlich zu einer Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ und zum Einstrom von Entzündungszellen führen.

Somit gibt es nur unzureichende Evidenz für genetische/hereditäre Ursachen oder auslösende Infektionen sowie Reaktionen auf dentale Implantate [37]. In einigen Studien [38] wiesen bis zu 60 % der Patienten mit diesem Befund eine Atopie auf und vor Kurzem fand sich bei 30 % von mehr als 100 Patienten eine Assoziation mit Nahrungsmitteln [39].

Es wurde eine immunologische  $T_{H}1$ -Reaktion ähnlich derjenigen bei der Crohn-Krankheit nachgewiesen [37], wobei jedoch kein einzelnes Antigen als Ursache der Reaktion identifiziert wurde.

### Aussagekraft

Eine Cheilitis granulomatosa findet sich vermutlich bei nur 0,5 % der Patienten mit Crohn-Krankheit und meistens erst, nachdem die Crohn-Krankheit diagnostiziert wurde. Manche Studien legen aber weiterhin nahe, dass es sich um eine Frühmanifestation oder sogar um einen prädisponierenden Faktor der Crohn-Krankheit handelt [40].

## 6.8 Courvoisier-Zeichen

### Beschreibung

Seit 1890 wird die Gesetzmäßigkeit gelehrt, wonach die Kombination einer schmerzlosen, vergrößerten Gallenblase und eines obstruktiven Ikterus bei einem Patienten mit Ikterus auf eine nicht kalkulöse Obstruktion des Ductus choledochus hinweist [42].

Trotz vieler Interpretationen des ursprünglichen Courvoisier-Zeichens gilt allgemein, dass es sich um eine nicht schmerzhafte, vergrößert tastbare Gallenblase bei einem Patienten mit Ikterus handelt. Oft wird angegeben, dass es sich um das Zeichen einer malignen Gallenwegsobstruktion handelt, wobei Courvoisier selbst keinen Zusammenhang mit einem Malignom hergestellt hat.

### Assoziierte Krankheiten

- Cholangiosarkom
- Pankreaskopfkarzinom
- Cholelithiasis (selten)

### Mechanismen

Die gemeinsame Endstrecke ist eine Dilatation der Gallenblase. Der präzise Mechanismus, der zu der schmerhaft vergrößerten, palpierbaren Gallenblase führt, ist jedoch unbekannt ( $>$  Abb. 6.11).

Eine mögliche Erklärung ist, dass eine chronische Obstruktion der Gallenwege und/oder der Gallenblase über längere Zeit zu einem höheren Druck im Ductus choledochus führt und nicht zu einer akuten Distension, die in der Regel zu Entzündung und Schmerzen führt. Maligne Ursachen der Obstruktion führen wahrscheinlicher zu einer chronischen Distension [43].

So verursacht ein Pankreaskopfkarzinom eine dauerhafte, konstante Obstruktion des Galleflusses mit Distension der Gallenblase, während ein Gallenstein eine intermittierende Obstruktion auslöst, bei der ein Teil der Galle am Stein vorbeiläuft.

Eine andere Hypothese (die ursprünglich von Courvoisier vorgeschlagen wurde) lautet, dass die

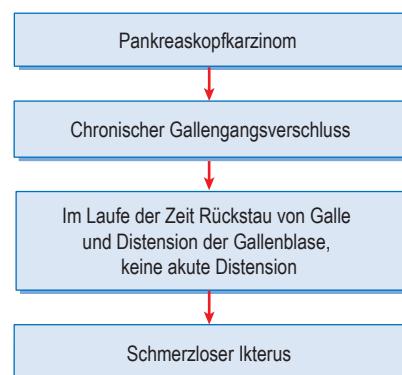
Gallenblase durch eine chronische Cholezystitis fibrosiert und schrumpft (d. h. sie dehnt sich nicht und kann daher keine Schmerzen verursachen). Dies hat sich inzwischen als nicht zutreffend erwiesen [28].

### Aussagekraft

Angesichts der vielen Interpretationen des Courvoisier-Zeichens, ist die Evidenz oft widersprüchlich. Für eine nicht schmerhaft vergrößerte Gallenblase bei einem Patienten mit Ikterus gibt es gute Belege für den diagnostischen Nutzen:

- Für den Nachweis eines verlegten Gallengangs beträgt die Sensitivität 31 %, die Spezifität 99 % und die positive Likelihood Ratio 26,0.
- Für den Nachweis einer malignen Obstruktion bei Patienten mit Verschlussikterus beträgt die Sensitivität 26–55 % und die Spezifität 83–90 % [28].

Vor Kurzem wurde das Courvoisier-Zeichen in einer radiologischen Studie validiert [44]. Bei der Überprüfung der Gallenblasenvolumina mittels Magnetresonanz-Cholangiopankreatikografie (MRCP) ergab sich ein statistisch signifikanter Unterschied mit einer geringeren Gallenblasendistension bei obstruktiven Gallensteinen als bei Neoplasien oder Strukturen.



**Abb. 6.11** Möglicher Entstehungsmechanismus des Courvoisier-Zeichens

## 6.9 Cullen-Zeichen

### Beschreibung

Periumbilikale Ekchymosen (> Abb. 6.12).

### Assoziierte Krankheiten

#### Häufiger

- Retroperitoneale Blutung
- Iatrogen: Komplikation von Antikoagulanzen, postoperativ
- Rektusscheidenhämatom

#### Seltener

- Ektopische Schwangerschaft
- Intrahepatische Hämorrhagie
- Darmischämie
- Rupturiertes Bauchaortenaneurysma
- Leberzyste durch Amöben
- Perforiertes Duodenalulkus
- Milzruptur
- Hepatozelluläres Karzinom

### Mechanismen

Die gemeinsame Endstrecke aller Ursachen ist eine **retroperitoneale Blutung**.

Das Retroperitoneum ist mit dem Lig. gastrohepaticum, dem Lig. falciforme und dem Lig. rotundum (der obliterierten V. umbilicalis) verbunden, die zum periumbilikalen Bereich der Bauchwand verlaufen. Sobald eine Blutung (unabhängig von der Ursache) auftritt, kann Blut entlang dieser Bänder zur Bauchwand laufen und Ekchymosen verursachen [45].



Abb. 6.12 Cullen-Zeichen

### Aussagekraft

Obwohl es weiterhin als Zeichen der Pankreatitis gelehrt wird, ist das Cullen-Zeichen sehr unspezifisch. In einer Studie an 770 Patienten mit Pankreatitis [46] wiesen nur 9 Patienten ein Cullen-Zeichen auf. Auch der Zusammenhang mit einer ektopischen Schwangerschaft ist inzwischen sehr selten. Bei Patienten mit akuter Pankreatitis betrug die Mortalitätsrate bei Vorhandensein eines Cullen-Zeichens 37 % [46].

Es handelt sich um ein relativ spezifisches Zeichen für eine retroperitoneale Blutung, die immer abgeklärt werden muss. Allerdings schließt ein fehlendes Cullen-Zeichen eine signifikante Grunderkrankung nicht aus.

## 6.10 Darmgeräusche

Darmgeräusche entstehen vermutlich durch das Vorantreiben von Nahrung und Flüssigkeit durch den Darm. Da er hohl ist, erzeugen die Geräusche ein Echo im Abdomen und klingen oft wie durch Rohre plätscherndes Wasser. Beim Gesunden treten Darmgeräusche oft mit einer Frequenz von 5–35 pro Minute auf. Wichtig ist, dass das Abdomen für eine gewisse Zeit auf Darmgeräusche auskultiert werden muss, da die Geräusche auch beim Gesunden für bis zu 4 Minuten fehlen können.

### Aussagekraft

Aufgrund der unterschiedlichen Ausprägung und der Schwankungen des zeitlichen Auftretens ist die Interpretation von Darmgeräuschen schwierig und gibt es kaum und widersprüchliche Angaben zu ihrem diagnostischen Wert.

Es gibt minimale Belege dafür, dass normale Darmgeräusche einen Darmverschluss ausschließen

[28]. In einer Studie [29] an 600 Patienten mit akutem Abdomen waren die Darmgeräusche bei nur 24 % der Patienten mit Dünndarmileus reduziert oder fehlten ganz, während die Darmgeräusche bei 48 % der Patienten mit akuter Darmperforation fehlten oder herabgesetzt waren.

Eine andere Studie [30] an mehr als 1.200 Patienten ermittelte für hochgestellte Darmgeräusche eine Sensitivität von 39,6 %, eine Spezifität von 88,6 %, einen positiven Vorhersagewert von 12,1 % und einen negativen Vorhersagewert von 97,4 % für den Nachweis eines Ileus. Reduzierte Darmgeräusche hatten hingegen eine Sensitivität von 25 %, eine Spezifität von 90,7 %, einen positiven Vorhersagewert von 11,2 % und einen negativen Vorhersagewert von 96,9 %.

Während normale Darmgeräusche beim Ausschluss von Darmerkrankungen von Nutzen sind, weist ein Fehlen, eine Zunahme oder eine Veränderung auf eine Grunderkrankung hin. Wichtig ist, dass Darmgeräusche in Zusammenschau mit weiteren Symptomen und Befunden interpretiert werden.

## 6.11 Darmgeräusche, fehlende

### Beschreibung

Es ist unklar, wie lange auskultiert werden muss, um das komplette Fehlen von Darmgeräuschen zu ermitteln. Die genannten Zeiträume betragen 1–5 Minuten.

### Assoziierte Krankheiten

#### Häufiger

- Mechanischer Ileus
- Paralytischer Ileus jeder Ursache, z. B.:
  - Infektion
  - Trauma
  - Darmobstruktion
  - Hypokaliämie
  - Vaskuläre Ischämie
  - Medikamenten Nebenwirkung

#### Seltener

- Mesenterialischämie
- Pseudoobstruktion (Ogilvie-Syndrom)

### Grundlegende Mechanismen

Fehlende Darmgeräusche entstehen durch die Obstruktion eines aktiven Darms, sodass der Speisebrei und die Flüssigkeit am Hindernis nicht mehr weitergeschoben werden können, oder durch einen inaktiven Darm, der keine peristaltischen Bewegungen mehr durchführt.

### Darmverschluss

Bei einem mechanischen Ileus arbeitet der Darm unabhängig von der Ursache (Hernie, Volvulus, Adhäsion) gegen ein festes Objekt. Da die normale oszillierende Bewegung von Speisebrei und Wasser fehlt (wie bei einem verstopften Rohr), wird kein Geräusch erzeugt. Bei fortgesetzter Obstruktion kommt es zur Entzündung und bei unterbrochener Blutversorgung kann die normale Peristaltik auch verschwinden.

### Infektion

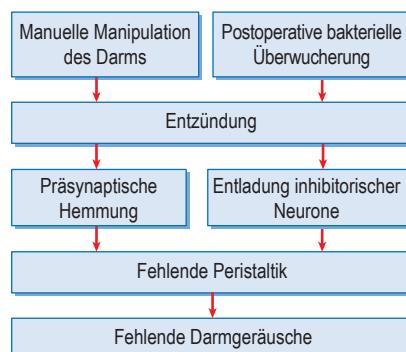
Obwohl der Mechanismus noch nicht vollständig geklärt ist, gibt es Belege dafür, dass die auf gramnegativen Bakterien vorhandenen Lipopolysaccharide (LPS) eine Entzündungsreaktion in der glatten Muskelschicht des Darms auslösen, welche die Kontraktilität der glatten Muskeln herabsetzt und einen Ileus auslöst [31].

### Postoperativer Ileus

Vermutlich führt die Manipulation des Dünndarms zu einem postoperativen Ileus, weil sie die Entstehung Entzündung der glatten Muskelschicht und die daraus resultierende Reduktion der glattmuskulären Aktivität im Darm begünstigt [32].

Außerdem gibt es Belege dafür, dass es postoperativ zur bakteriellen Überwucherung im Darm kommt und dass das vermehrte Vorhandensein von Bakterien und Lipopolysacchariden zu der durch die Manipulation ausgelösten Entzündung beiträgt [33].

Der Weg, auf dem die Entzündung zum Ileus führt, hängt vermutlich mit der Unterdrückung der synaptischen Schaltkreise des Plexus entericus zusammen, welche die normale Propulsion des Darms organisieren [34]. Diese Suppression entsteht durch die präsynaptische Hemmung der enterischen Motoneurone und/oder die kontinuierliche Entladung inhibitorischer Neurone (> Abb. 6.13).



**Abb. 6.13** Möglicher Entstehungsmechanismus des postoperativen Ileus

### Hypokaliämie

Kalium ist für die normale Polarisation und Repolarisation der Muskelzellen erforderlich. Eine Hypokaliämie erzeugt eine Hyperpolarisation der Muskelzellen, reduziert die Exzitabilität der Neurone und die glattmuskuläre Aktivität und führt so zum Ileus.

### Pseudoobstruktion

Ursache und Mechanismus der Pseudoobstruktion, die auch als Ogilvie-Syndrom bezeichnet wird, sind unklar.

Vermutlich verursacht ein Ungleichgewicht der autonomen Innervation eine funktionelle Darmobstruktion. Die Unterbrechung des normalen sakralen Parasympathikotonus führt zu einem adynamen distalen Kolon. Andere Studien legen nahe, dass ein erhöhter Sympathikotonus die Ursache ist. Dadurch nehmen Darmmotilität und Sphinkterschluss ab. Die Peristaltik kann fehlen oder eingeschränkt sein.

## 6.12 Darmgeräusche, hochgestellte

### Beschreibung

Hochfrequente klingende Geräusche bei der abdominalen Auskultation, die oft beschrieben werden wie Wasser, das in ein leeres Glas gegossen wird.

### Assoziierte Krankheiten

- Ileus

### Mechanismen

Die Evidenz für den Mechanismus ist begrenzt. Vermutlich entstehen hochgestellte Darmgeräusch durch Luft- oder Flüssigkeitsansammlungen, die auf die gespannte Darmwand treffen [35], ähnlich wie Regen, der auf ein Blechdach fällt [36].

### Aussagekraft

Es gibt nur sehr wenig Evidenz für den diagnostischen Wert von hochgestellten Darmgeräuschen.

## 6.13 Darmgeräusche, hyperaktive (Borborygmus)

### Beschreibung

Häufige, laute, gurgelnde oder gießende Darmgeräusche, die oft sehr gut ohne Stethoskop zu hören sind.

### Assoziierte Krankheiten:

#### Häufiger

- Ileus
- Crohn-Krankheit/Colitis ulcerosa
- Nahrungsmittelallergie
- Gastroenteritis
- Normal

#### Seltener

- Gastrointestinale Blutung

### Mechanismen

Bei einer Obstruktion erhöht der Darm die Peristaltik in dem Versuch, das Hindernis zu überwinden.

# So finden Sie die richtige Diagnose garantiert



Diagnose leicht gemacht - schnell nachschlagen, welches klinische Zeichen auf welche Diagnose hinweist! Wesentlicher Bestandteil der Diagnosefindung ist und bleibt die klinische Untersuchung des Patienten. Dabei ist der erste Eindruck, den der Patient auf Sie macht, häufig entscheidend. Daher ist es wichtig, dass Sie die klinischen Zeichen beim ersten Patientenkontakt erkennen und diese dann auch zielsicher und rasch interpretieren. Diese 362 klinischen Befunde helfen Ihnen bei der Diagnosestellung:

- 50 muskuloskelettale Befunde,
- 58 respiratorische Befunde,
- 92 kardiovaskuläre Befunde
- 17 hämatologisch-onkologische Befunde,
- 45 gastroenterologische Befunde,

- 69 neurologische Befunde und
- 31 endokrinologische Befunde.

Die Autoren legten bei Erstellung dieses Nachschlagewerkes Wert auf Evidenzbasierung und - wenn vorhanden - weitere statistische Kriterien. Dies ermöglicht Ihnen eine Validierung des "Bauchgefühls" und erleichtert die Diagnosefindung.

Neben dem "Sign Value" findet sich bei jedem klinischen Zeichen

- eine Beschreibung des Zeichens,
- die Differenzialdiagnosen sowie
- eine Beschreibung der Pathophysiologie (wie kommt es zu dem Mechanismus).

Übersichtlich, einheitlich, umfassend - ein hervorragendes Nachschlagewerk für PJ-Studierende wie Assistenzärzte.

Leserstimmen zur englischsprachigen Aussage:

"Einzigartige Herangehensweise! Es ermöglicht, die einzelnen Symptome und Zeichen wirklich zu verstehen und gleichzeitig auch die Bedeutung kritisch zu hinterfragen."

"Schnelle Überblicke auf KLINISCHE Symptome! Keine Laborwerte oder hinderliche Syndrombeschreibungen. Das reine Symptom und die Gründe, die es hervorrufen. So habe ich es in noch keinem anderen Buch gelesen."

"Gute Verzahnung von differentialdiagnostischen Überlegungen und Erläuterung zur Pathophysiologie."

## KLINIKPRAXIS Symptome verstehen – Interpretation klinischer Zeichen

Dennis, M. / Bowen, W.T., Cho, L.  
2019. 688 S., kartoniert  
ISBN: 978-3-437-43980-3



ELSEVIER

[elsevier.de](http://elsevier.de)

Empowering Knowledge