

Leitsymptomorientierte Sonographie

St. Hauslaib, N. Jaspers, M. Kochanek, J. Mertens, G. Michels, M. Stenner

3.1 Akutes Abdomen – 210

- 3.1.1 Definition – 210
- 3.1.2 Diagnostik – 210
- 3.1.3 Ursachen – 210
- 3.1.4 Sonographische Differenzialdiagnosen – 215

3.2 Abklärung Diarrhö und Obstipation – 219

- 3.2.1 Definition und Symptomatik Diarrhö – 219
- 3.2.2 Differenzialdiagnosen Diarrhö – 219
- 3.2.3 Sonographische Befunde am Gastrointestinaltrakt – 219
- 3.2.4 Sonographisch nicht im Magen-Darm-Trakt erfassbare Durchfallursachen – 219
- 3.2.5 Definition und Symptomatik Obstipation – 219
- 3.2.6 Differenzialdiagnosen Obstipation – 219
- 3.2.7 Sonographische Befunde am Gastrointestinaltrakt – 219
- 3.2.8 Sonographisch nicht im Magen-Darm-Trakt erfassbare Ursachen für Obstipation – 219

3.3 Ikterus – 221

- 3.3.1 Definition/Allgemeine Aspekte – 221
- 3.3.2 Vorgehen – 221

3.4 Abklärung Oligurie – 224

- 3.4.1 Definition – 224
- 3.4.2 Differenzialdiagnose des akuten Nierenversagens – 224
- 3.4.3 Differenzialdiagnose des postrenalen Nierenversagens – 224

3.5 Abklärung Dyspnoe – 225

- 3.5.1 Differenzialdiagnosen – 225
- 3.5.2 Sonographische Befunde – 226

3.6 Tumorsuche – 230

- 3.6.1 Definition und Symptomatik – 230

3.7 Unklares Fieber – 231

- 3.7.1 Definitionen und Symptomatik – 231
- 3.7.2 Diagnostik – 232
- 3.7.3 Differenzialdiagnose und Sonographiebefunde – 232

3.8 Unklare Halsschmerzen – 234

- 3.8.1 Leitsymptome – 234
- 3.8.2 Differenzialdiagnose – 234
- 3.8.3 Topographische Anatomie des Halses – 235
- 3.8.4 Topographische Sonographie des Halses – 238
- 3.8.5 Allgemeine Aspekte der Kopf- und Halssonographie – 238
- 3.8.6 Extrathyreoidale Ursachen für Halsschmerzen – 239

Literatur – 246

3.1 Akutes Abdomen

J. Mertens

3.1.1 Definition

Symptomenkomplex bestehend aus **akutem Beginn** und akuter Funktionsstörung intra-, aber auch extraabdomineller Organe mit möglicherweise lebensbedrohlichen Folgen.

Leitsymptome des akuten Abdomens

- Heftige **abdominelle Schmerzen** (umschrieben oder diffus)
- Peritoneale Symptomatik (**Abwehrspannung**), bei Pankreatitis »Gummibauch«
- **Störung der Peristaltik** (Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Wind- und Stuhlverhalt)
- Schlechter Allgemeinzustand
- Störung der Kreislaufregulation (Exsikkose, Kollaps, Schock)

3.1.2 Diagnostik

Durch die Akutsituation sollte abhängig vom **Faktor Zeit** eine individuelle Diagnostik veranlasst werden, daher gilt Folgendes:

! Merke

Es muss entschieden werden, ob ein **notfallmäßiges chirurgisches Vorgehen erforderlich ist**, ob für **gezielte Diagnostik noch Zeit vorhanden ist** und ob ein **konservativer Behandlungsversuch gerechtfertigt ist**

- Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Chirurgen, Radiologen und Internisten ist **absolut notwendig**
- In der Akutsituation häufig nur **limitierte Anamnese und Untersuchung möglich**

- **Bildgebende Verfahren der Wahl: Sonographie und/oder Spiral-CT**
- Die Sonographie steht jederzeit zur Verfügung, kann am Krankenbett durchgeführt werden, erfordert keine Vorbereitung, hat keine Kontraindikationen, belastet den Patienten nicht noch zusätzlich und verzögert damit nicht die notwendige Therapie (■ Tab. 3.1)
- Die Sonographie ist kostengünstig und der Patient wird **keinen Röntgenstrahlen ausgesetzt**
- Die Güte der Sonographie ist **entscheidend von der Erfahrung des Untersuchers, aber auch dem verwendeten Gerät abhängig**

3.1.3 Ursachen

Akute Bauchschmerzen (nicht-traumatisch) repräsentieren bis zu 40% der Konsultationen im ambulanten Bereich und stellen eine der drei häufigsten Ursachen für eine Vorstellung in der Notaufnahme dar (■ Tab. 3.2 [nach Kraemer et al. 2000] u. ■ Tab. 3.3 [nach Siewert u. Blum 1981]). Unspezifische Schmerzen sind dabei am häufigsten (■ Tab. 3.4–■ Tab. 3.9). Die anderen Erkrankungen erfordern eine aktive medizinische oder chirurgische Behandlung und müssen somit rasch erkannt werden, um schnellstmöglich mit einer adäquaten Behandlung zu beginnen. Mit gleicher Sicherheit sollten diese Erkrankungen durch den Ultraschall ausgeschlossen werden können

Häufige Arbeitsdiagnosen des akuten Abdomens

- Perforation (z. B. Ulkus, Divertikulitis, Gallenblase)
- Entzündung (z. B. Appendizitis, Cholezystitis)
- Kolik (z. B. Nieren-, Gallenkolik)
- Blutung/Schock (z. B. Bauchaaortenaneurysmaruptur, Extrauterin gravidität)
- Obstruktion (z. B. Bridenileus, inkarzerierte Hernie)

■ Tab. 3.1 Bildgebende Verfahren des Abdomens bei speziellen Fragestellungen

Nachweis freier Luft	Ileusdiagnostik	Vaskuläre Ursachen
Sonographie Die Sonographie ist der Röntgenübersichtsaufnahme überlegen Unter 1 ml freie Luft lässt sich gut erkennen, wenn man den Patienten so lagert, dass man am höchsten Punkt der Bauchhöhle suchen kann Im Allgemeinen verwendet man die Halblinksseitenlage, wobei sich die freie Luft vor der Leber sammelt Damit Methode der ersten Wahl, jedoch erfahrener Untersucher notwendig	Sonographie Die sonographische Diagnose geht zuweilen der radiologischen um Stunden voraus In der Spätphase, wenn der Ileus mit ausgeprägter Überblähung und Spiegelbildung die klassischen Röntgenzeichen aufweist, wird das Sonogramm unübersichtlich Bei Obstruktionen und Strangulationen ist es entscheidend, neben den dilatierten Schlingen enggestellte Darmschlingen, den sog. »Hungerdarm« darzustellen, was als Beweis eines mechanischen Ileus gilt	Sonographie (Doppler, Duplex) Die Diagnose vaskulärer Ursachen ist am schwierigsten Die arterielle Obstruktion entgeht in den meisten Fällen dem Nachweis, lediglich der Verschluss des Stammes der A. mesenterica superior ist mit Farbdoppler einigermaßen gut erkennbar (► Kap. 5)
Röntgen-Abdomen Abdomen und Thorax im Stehen einfach zu interpretieren Sensitivität bei freier Perforation 70%	Röntgen-Abdomen Stehende, flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen mit Spiegelbildung	Röntgen-Abdomen Nicht wegweisend
Computertomographie Sehr sensitiv, auch Nachweis kleinster Luftansammlungen zwischen Darmschlingen	Computertomographie Zum Nachweis der Ileusursache	Computertomographie Angio-CT oder Angiographie bei ggf. notwendiger Intervention (z. B. Coiling)

■ **Tab. 3.2** Ursachen eines akuten Abdomens (n= 2279 Patienten aus 11 chirurgischen Kliniken)

Endgültige Diagnose	Alter <50 Jahre	Alter ≥50 Jahre
Unspezifischer Bauchschmerz	490 (32%)	74 (10%)
Appendizitis	417 (27%)	102 (14%)
Gallenwegserkrankungen	57 (4%)	145 (20%)
Dyspepsie	146 (9%)	55 (7%)
Ileus	23 (1%)	80 (11%)
Urolithiasis	51 (3%)	27 (4%)
Harnwegsinfekte	62 (4%)	10 (1%)
Divertikulitis	10 (0,7%)	61 (8%)
Ulkerkrankungen	20 (1%)	19 (3%)
Pankreatitis	18 (1%)	19 (3%)
Sonstige	243 (16%)	150 (20%)
Σ	1537 (100%)	742 (100%)

Cave: mesenteriale Einblutungen, akute intermittierende Porphyrrie, Pseudoperitonitis diabetica. (Aus: Michels, Steffen (2010) Akutes Abdomen, Klinik-manual Innere Medizin, Springer, Heidelberg)

■ **Tab. 3.3** Ursachen des akuten Abdomens

Ursache	Häufigkeit [%]
Appendizitis	54
Akute Cholezystitis	14
Ileus	11
Magen/Duodenalperforation	7
Akute Pankreatitis	5
Dünndarmerkrankung (Morbus Crohn, mesenteriale Durchblutungsstörung)	4
Sonstige inkl. gynäkologischer Erkrankungen	4
Peritonitis unklarer Genese	1

Nach einer Aufstellung der beiden Chirurgen Siewert und Blum sind in 80% ursächlich für ein akutes Abdomen die **Appendizitis, Cholezystitis, Ileus und akute Pankreatitis**. Diese Krankheitsbilder lassen sich mit einer guten Treffsicherheit mit der Sonographie diagnostizieren. Nimmt man einige Dünndarmerkrankungen, urologische und gynäkologische Krankheitsbilder hinzu, so kann die Sonographie in 90% d. F. bei der Diagnosefindung helfen.

■ **Tab. 3.4** Part I: Schmerzen im rechten Oberbauch

Erkrankung	Kennzeichen
Akute Cholezystitis	<p>Gallenblasenwandverdickung ≥ 3 mm (DD: Gallenblasenwandverdickung auch bei anderen Erkrankungen wie z. B. akute Hepatitis, Hypoalbuminämie, Herzinsuffizienz, Sepsis, Aids, Leberzirrhose); in Zweifelsfällen kann eine Doppleruntersuchung bei einer akuten Cholezystitis eine Hypervaskularisation der Gallenblasenwand aufzeigen</p> <p>Dreischichtung (echoarme Separation der Wandschichten)</p> <p>Pericholezystitis (Flüssigkeit perivesikulär, fleckige, echoarme Veränderungen im Gallenblasenbett)</p> <p>Positives sonographisches Murphy-Zeichen (gezielte Fingerpalpation unter sonographischer Sicht; wichtigstes Zeichen zur Abgrenzung anderer Ursachen der Wandverdickung)</p> <p>Gallenblasenhydrops; Steine/Sludge</p> <p>Sonderformen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Emphysematöse Cholezystitis</i>: 2% der Fälle; Infektion mit Gasbildnern, sonographischer Nachweis intramuraler Gasansammlung; sonographisches Murphy-Zeichen kann fehlen – <i>Akalkulöse Cholezystitis</i>: Cholezystitis bei der keine Gallensteine ursächlich sind; 5–10% d. F., meist schwer kranke Patienten (z. B. nach größeren Operationen, Verbrennungen, Polytrauma, bei Aids-Patienten, hyperkalorische Ernährung, Sepsis) <p>Prädisponierende Faktoren scheinen langes Fasten (bzw. parenterale Ernährung), Immobilität und hämodynamische Instabilität (bzw. lokale Ischämie) zu sein. Die Ultraschalldiagnostik ist sehr schwierig, da klassische Zeichen oft fehlen und die Begleitumstände oftmals selber eine Gallenblasenwandverdickung bewirken können und das sonographische Murphy-Zeichen nicht interpretierbar ist. Hohe Letalität (10–50%) durch Verknennung der Ursache (Differenzialdiagnose asymptomatische »Intensiv-Gallenblase«)</p> <p>Sensitivität und Spezifität der Sonographie:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Cholezystolithiasis</i>: Sensitivität: 95% und Spezifität 99% – <i>Sonographisches Murphy-Zeichen</i>: Sensitivität 86% und Spezifität 35% – <i>Bei den Zeichen</i>: Gallenstein+ sonographischer Murphy+ Wandverdickung+ Flüssigkeitssaum+ Hydrops kommt die Sonographie auf eine positive Prädiktion von 99%
Gallenblasenperforation	<p>Kontinuitätsunterbrechung der Wand – häufig im Fundusbereich (Wandischämie bei überdehnter Gallenblase dort am ausgeprägtesten) mit abgekapselter Flüssigkeit im Gallenblasenbett (gedeckte Perforation) oder subphrenisch rechts oder intraperitoneale freie Flüssigkeit (freie Perforation)</p> <p>Selten: bilioenterische Fistel/Gallensteinileus: »leere« Gallenblase mit Luftnachweis (Aerobilie), Ileuszeichen, ggf. Konkrementnachweis im Darm, meist terminales Ileus</p>

Tab. 3.4 Fortsetzung

Erkrankung	Kennzeichen
Choledocholithiasis	15% der Gallensteinträger entwickeln eine Choledocholithiasis Nur 50–70% der Choledochussteine sind im Ultraschall sichtbar; 90% der obstruktiven Steine sind in der Papille eingeklemmt Sonographische Zeichen: erweiterter DHC, evtl. Steinnachweis im Lumen (eindeutige, sichere sonographische Steinkriterien: intraluminaler echogener Reflex, ab 1–2 mm Steingröße), zugehöriger distaler Schallschatten (ab 2–3 mm Steingröße), ggf. Lagevariabilität (nur bei Steinen in der Gallenblase nachvollziehbar), teils zusätzlich intrahepatische Cholestase, Ausbildung von Leberabszessen Mirizzi-Syndrom: Obstruktion des Ductus choledochus mit Verschlussikterus durch eingeklemmtes Konkrement im Ductus cysticus
Zystikusverschluss und Gallenblasenhydrops	Schallschatten in der Zystikusregion Gallenblasenhydrops, oft positives Murphy-Zeichen
Leberabszess	Flüssigkeitsgefüllte Raumforderung (echofrei, echoarm, echoinhomogen, echodicht) in der Leber mit »dicker« Wand und evtl. Gasgehalt (Wiederholungsechos), unregelmäßig geformt, meist unscharf begrenzt Differenzialdiagnosen: Amöben-Abszess (singulär oder multiple, meist rechter Leberlappen), Parasiten (Pneumocystis jirovecii macht zunehmend extrapulmonale Infektion – meist diffuser Befall mit winzigen echogenen Läsionen, mitunter dichte Verkalkungen)
Lebertumoren benigne/maligne	Eine massive Einblutung oder Ruptur eines malignen oder benignen Lebertumors (HCC, FNH, Adenom, Hämangiom, Leberzyste) kann zu einem akuten Krankheitsbild führen Fokaler Leberherd mit unregelmäßigem, teils echoarmen, teils echoreichen Reflexen, teils septiert, ggf. freie Flüssigkeit (Blut) perihepatisch, in der Milzloge und retrovesikal Auch eine durch Raumforderungen bedingte Kapselspannung der Leber kann zu Schmerzen führen
Leberhämatom	Unscharf begrenzt, anfangs echofrei oder echoreich später zunehmend echoarm oder inhomogen, unregelmäßig geformt Wichtig ist die Unterscheidung eines rein subkapsulär gelegenen Hämatoms von einer Verletzung mit Kapselruptur und Blutung in die Peritonealhöhle Infizierte Hämatome können eine Randvaskularisierung aufweisen (Nachweis von Gefäßen in der Farbdopplersonographie)
Leberruptur/-riss/-laceration	Meist echoarme Unterbrechung der Leberkontur, oft entlang von Pfortaderästen oder Lebervenen, freie Flüssigkeit, Hämatom evtl. auch retroperitoneal
Stauungsleber	Bei akuter Stauung: echoarme Vergrößerung der Leber und Abrundung der Kontur Bei chronischer Stauung eher echodichter und inhomogener durch fibrotischen Umbau Erweiterung der Lebervenen bis in die Peripherie (am Lebervenenstern >10 mm) ohne respiratorische Kinetik Runde, mehr als 20 mm weite V. cava inferior und fehlende Doppelpulsation, Atemmodulation eingeschränkt Häufig zusätzlich: Pleuraergüsse, vergrößerter rechter Vorhof, Aszites
Lebervenenverschluss	Bei Verschluss der großen oder kleinen Lebervenen entsteht der Symptomenkomplex der postsinoidalen Hypertension Budd-Chiari-Syndrom: die größeren Lebervenen sind partiell oder komplett verschlossen (meist durch Thrombosen, aber auch bindegewebige Septen, Tumoren) mit teilweise Verschluss der V. cava inferior Das Ausmaß der Abflussstörung und evtl. Kollateralen bestimmt das klinische Bild Hepatomegalie, meist fleckiger Umbau der Leber durch Parenchymnekrosen, Aszites, fehlender Nachweis von Lebervenen oder mit Thrombusnachweis Bei einem kompletten Verschluss: hepatofugaler oder stagnieren des portalen Flusses in der Farbdopplersonographie Der Lobus caudatus ist beim chronischen Budd-Chiari-Syndrom vergrößert (eigene drainierende Venen), evtl. Splenomegalie
Veno-occlusive disease (VOD)	Verschluss der kleinen Lebervenen (meist nach Knochenmarktransplantation, nach Chemotherapie oder Bestrahlung, verschiedene Medikamente) – die großen Lebervenen stellen sich normal dar Der Pfortaderfluss ist vermindert, bidirektional oder hepatofugal Der Verschluss der kleinen Venen ist nicht direkt darstellbar
Leberarterienverschluss/ Leberinfarkt	Verschluss einer Leberarterie nach Operation, Trauma, Hyperkoagulabilität Keilförmige Läsion mit der Basis zur Organperipherie, zunächst echoreich, dann echoarme Läsion, duplexsonographisch fehlende Signale aus der A. hepatica
Pfortaderthrombose	Entwickelt sich die Pfortaderthrombose chronisch, macht sie keine Symptome, sondern ist ein Zufallsbefund Akute Thrombosen können klinisch als »akutes Abdomen« imponieren Pfortaderthrombosen sind meist multifaktoriell – prothrombotische und lokale Faktoren, wie z. B. entzündliche Lokoregionäre Erkrankungen, Tumorerkrankungen des Intestinaltraktes, Leberzirrhose alleine führt eher selten zu einer Pfortaderthrombose, häufiger aufgrund eines hepatozellulären Karzinoms Bei länger bestehenden Thrombosen kommt es zur Ausbildung von Kollateralen, sog. kavernöse Transformation Fehlende Darstellbarkeit eines Gefäßlumens im Lig. hepatoduodenale, schwach echogene bis echoreiche Thromben im Gefäßlumen. Fehlender Fluss in der Farbdopplersonographie bzw. Darstellung von Teilthrombosen und Restlumen. Aszites ist nicht obligat. Bei länger bestehenden Thromben (ca. 12 Monate) kommt es zur Ausbildung einer kavernösen Transformation (Gefäßkonvolut im Lig. hepatoduodenale bzw. Leberhilus)



Tab. 3.4 Fortsetzung

Erkrankung	Kennzeichen
	<p>FrISChe Thromben sind echofrei und können nur im Dopplerverfahren dargestellt werden</p> <p>Äußerst langsame Pfortaderflüsse, die auch mit sensitiven Geräten nicht nachweisbar sind, können mit einer Pfortaderthrombose verwechselt werden. Hier hilft die KM-Sonographie weiter</p> <p>Bei »Einwachsen« der Thrombose in die V. mesenterica superior/Milzvene kann es zu einer Darmgangrän kommen</p>
Perinephritischer Abszess	Raumforderung um die Niere, flüssigkeitsgefüllt, meist dicke Kapsel, ggf. inhomogener, geschichteter Inhalt oder Lufteinschlüsse
Subphrenischer Abszess	<p>Fokaler Herd mit unterschiedlich echogener Flüssigkeit</p> <p>Die Leberkapsel ist intakt (Verschiebung bei Atemmanöver)</p>
Nephrolithiasis	<p>Ein Nierenbeckenstein mit oder ohne Aufstau ist sonographisch gut zu diagnostizieren</p> <p>Schwieriger ist die Darstellung eines Harnleitersteins im mittleren Drittel oder prävesikal mit nur geringem Aufstau</p> <p>Fast alle Steine zeigen typischerweise harte Eintrittsechos mit dorsalem Schallschatten, z. T. erkennt man nur den Schallschatten (bei Steinen im reflexreichen Mittelechokomplex der Nieren)</p> <p>Bei kleinen Steinen kann der Schallschatten fehlen (Differenzialdiagnosen: Verkalkungen und Luft im Nierenhohlraum, Nephrokalzinose, Nierentuberkulose, Nierenarterienverkalkung, verkalkte Papillen, verkalktes Urothelkarzinom)</p>
Pyelonephritis	<p>Nur bei schweren Verläufen zeigen sich sonographische Veränderungen</p> <p>Vergroßerte Niere, geschwollenes Parenchym, vermehrt echoarm (Ödem) oder echoreich (Blutung), echoarm betonte und vergrößerte Markpyramiden, aufgehobene Mark-Rinden-Differenzierung</p> <p>Es kann zur Ausbildung eines Abszess kommen (im Nierenparenchym oder perirenal), z. T. mit Gaseinschlüssen und distalem Schallschatten – bei ausgedehnter Gasbildung kann die Niere nicht darstellbar sein</p> <p>Die emphysematöse Pyelonephritis: schwere Verlaufsform, häufig bei Frauen mit Diabetes mellitus. Diese Form kann rasch letal verlaufen. Echogene Reflexe im Parenchym oder perirenal mit Schallschatten durch bakterielle Gasbildung</p>
Harnstau	<p>Nachweis sonographisch meist sicher möglich</p> <p>Ermittlung der Graduierung der Harnstauung und der möglichen Ursache</p> <p>Ursachen sind intraluminal (Konkrement, Tumor, Stenose, Blutung) oder extraluminal (Tumor, Entzündung, Papillennekrose, Retroperitonealfibrose) zu suchen</p> <p>Sonographisch dilatiertes, echofreies Hohlraumsystem der Niere mit schmalem oder fehlendem Parenchym</p> <p>Merke: Die Spreizung des Nierenbeckenkelchsystems ist umso geringer, je akuter der Aufstau ist und je höher das Hindernis liegt</p>
Papillennekrose	<p>Echoarme, geschwollene Papillen (seltener Befund)</p> <p>Meist echofreie Bezirke (rund oder dreieckig) innerhalb der Markpyramiden, bis hin zu verplumpten Kelchen bei Ablösung</p> <p>Abgelöste Papillen zeigen sich gelegentlich als echoreiche Strukturen ohne Schallschatten im Nierenbeckenkelchsystem</p>
Nierenarterien-embolie	<p>Die B-Bild-Sonographie ist zunächst unauffällig</p> <p>In der Farbdopplersonographie zeigt sich dann ein Perfusionsausfall</p>
Nierentrauma	<p>Hämatome: je nach Alter und Ausmaß echoreich, echoarm oder inhomogen. Laceration: lineare Konturunterbrechungen, die bei der Nierenfraktur durch die gesamte Niere verlaufen</p> <p>Subkapsuläre Hämatome: Abflachung der darunter liegenden Nierenkontur</p> <p>Nierenfragmentation: multiple, isoliert liegende Fragmente mit umgebender Blut und Urinansammlung</p>
Nierenzellkarzinom	<p>Vielgestaltiges sonographisches Bild: der Tumor kann die Nierenkontur nach außen überschreiten, in das Hohlraumssystem vorwachsen oder sich infiltrativ im Parenchym der Niere ausbreiten</p> <p>Der Tumor ist häufig isoechogen oder echoarm, selten echoreich</p> <p>Nekrosen, Einblutungen oder septierte Zystenbildung kommen hinzu</p>
Niereninfarkt	<p>Meist keilförmige, sonst auch runde oder ovaläre echoarme Läsion im Nierenparenchym</p> <p>Farbdopplersonographie negativ</p>
Nierenabszess	Flüssigkeitsgefüllte Raumforderung in der Niere mit dicker Wand und evtl. Wiederholungsechos bei Gaseinschlüssen
Zystennieren	<p>Autosomal-dominante Form: beide Nieren betroffen. Kortikale und medulläre Zysten unterschiedlicher Größe</p> <p>Die Ausprägung kann asymmetrisch sein</p> <p>Anfangs normal große Nieren mit multiplen Zysten, später Nierenvergrößerung und zunehmende Anzahl an Zysten und zunehmende Größe der Zysten</p> <p>Durch Einblutung oder Infektion kommt es zu Wandverdickung der Zysten, sowie zu Binnenechos, Flüssigkeitsspiegeln und Verkalkungen</p> <p>Autosomal-rezessive Form: vergrößerte, echoreiche Nieren, Markrindengrenze aufgehoben, gelegentlich Zysten</p>



Tab. 3.4 Fortsetzung

Erkrankung	Kennzeichen
Nierenzysten	Normalerweise Zufallsbefunde, bei Einblutung kommt es zu Schmerzen, bei Infektion zu Fieber. Runde, glatt begrenzte, echofreie Raumforderung mit dorsaler Schallverstärkung Kommt es zu Binnenechos, Septierungen, Wandverkalkungen oder intraluminalen Raumforderungen spricht man von komplizierten Zysten. Diese Zysten sind nicht sicher benigne Binnenechos/Septierungen entstehen bei/nach Einblutung oder Infektion Bei einer Infektion kommt es oft zur Verdickung der Zystenwand, Lufteinschlüsse sind richtungsweisend Malignitätsverdacht: Septen >1 mm, umschriebene Wandverdickungen, noduläre Auflagerungen oder dicke, amorphe Verkalkungen
Perforation	Freie Perforation eines Hohlorgans Selbst kleine Mengen Luft lassen sich in der Halblinkseitenlage ventral der Leber nachweisen
Magentumor	Wandverdickung (exzentrisch) mit Destruktion der Wandschichtung, fehlende Peristaltik, verminderte oder aufgehobene Kompressibilität, unregelmäßige Außenkontur bzw. wandüberschreitender Prozess, vergrößerte Lymphknoten, Aszites, Fernmetastasen Differenzialdiagnosen: Magenlymphom, Metastasen, Ulcus ventriculi
Pleuritis	Unterbrechung oder Aufrauung der Pleura, subpleurale Herde, lokalisierte oder wandständige Ergüsse, teils mit echogenen Fibrinfäden und Fibrinauflagerungen auf der Pleura Farbdopplersonographisch lassen sich teilweise viele Gefäße in der Pleura darstellen (entzündliche Hyperämie)
Pleuraempyem	Dicke geschichtete Wand, mäßig echogen, gerundete Begrenzung, teilweise Kammerung, echogener, flüssiger Inhalt
Pneumothorax	Aufgehobene Atemverschieblichkeit der Totalreflexionslinie, grobes Querstreifenmuster von artifiziellen Wiederholungsechos Mit hochauflösenden Schallköpfen fehlt die Schichtfolge: echogene Pleura parietalis, echoarmer Pleuraspalt, echogene Pleura visceralis Ausmaß des Pneumothorax kann sonographisch nicht erfasst werden, sonographisch präsentiert sich ein kleiner Mantelpneumothorax ebenso wie ein Totalkollaps
Myokardinfarkt	Mehr als zwei Drittel der Fehldiagnosen bei einem Myokardinfarkt resultieren aus einer fehlgedeuteten abdominalen Symptomatik (meist Hinterwandischämie) Ein Myokardinfarkt kann echographisch vermutet werden bei ventrikulärer Dyskinesie mehrerer benachbarter Ventrikelbereiche, anormale Myokardkontraktionen oder eine schwere systolische Dysfunktion Ggf. Perikardergussnachweis als Komplikation (► Kap. 4)
Lungenembolie	Durch Verschluss der Lungenstrombahn akuter Druckanstieg im rechten Ventrikel und rechtsventrikuläre Dilatation (► Kap. 4) Sehr gut von subkostal einsehbar
Andere Ursachen von Schmerzen vorwiegend im rechten Oberbauch	Ösophagusspasmen, Ösophagusruptur, Gastritis, Magen-Duodenalulzera ohne Perforation, Magenausgangsstenose (► unten), Cholangitis, Sphinkter-Oddi-Dysfunktion, Papillenstenose, Kolitis (► unten), Divertikulitis (► unten), Kolontumor (► unten), retrozökale Appendizitis (► unten), Interkostalneuralgie, Pneumonie, Perikarditis, Pankreatitis (► unten), Pankreaskarzinom (► unten), Pankreaspseudozysten (► unten), Gefäßverschluss der Mesenterialgefäße (► unten)

Sonographisch nicht oder nur bedingt darstellbare Krankheitsbilder, die ebenfalls als akutes Abdomen imponieren können

- **Pulmonale Erkrankungen:** Pleuritis, Pneumonie, Pneumothorax, Lungenembolie, Lungeninfarkt
- **Kardiovaskuläre Erkrankungen:** Angina pectoris, Perikarditis, Myokardinfarkt, akute Herzinsuffizienz, Aneurysma dissecans der thorakalen Aorta
- **Neurologische Erkrankungen:** Diskusprolaps, Wirbelfrakturen, Tabes dorsalis
- **Metabolische und endokrine Erkrankungen:** Diabetes mellitus, Urämie, akute intermittierende Porphyrie, Nebennierenrindeninsuffizienz, Hyperparathyreoidismus, Hyperlipidämie, Hypoglykämie, Hämochromatose, Amyloidose

- **Hämatologische Erkrankungen:** Leukosen, Hämophilie, Sichelzellanämie
- **Intoxikationen:** z. B. Blei, Arsen, Quecksilber
- **Autoimmunerkrankungen:** Panarteriitis nodosa, systemischer Lupus erythematodes, Purpura Schoenlein-Henoch, Vaskulitiden
- **Infektionen:** Typhus, Paratyphus, akutes rheumatisches Fieber, Malaria, Tuberkulose, Herpes zoster
- **Sonstiges:** Rippenfraktur, Rippenmetastasen, familiäres Mittelmeerfieber

3.1.4 Sonographische Differenzialdiagnosen

Tab. 3.5 Part II: Schmerzen im linken Oberbauch

Erkrankung	Kennzeichen
Erkrankungen der Milz (► Abschn. 2.8)	<p>Merke: die meisten fokalen Veränderungen in der Milz sind echoarm (70%). Eine Differenzierung ist sonographisch meist nicht möglich</p> <p>Milzabszess: fokale Läsion (z. B. Linksherzendokarditis), teilweise auch multipel vorkommend (z. B. Candidose bei Neutropenie), unterschiedlicher Echomorphologie, oftmals echoarm. Evtl. geschichteter Inhalt oder Luftkuppel. Negativ in der Farbdopplersonographie. Fallen eher selten durch Schmerzen auf, meist nur Fieber</p> <p>Milzinfarkt: meist keilförmige (40%) Milzläsion (Basis zur Kapsel, Spitze zum Hilus gerichtet), es kommen jedoch auch runde oder ovale Läsionen vor. Anfangs echoarm etwas inhomogen, im Verlauf zunehmend echodicht. Kein Signal in der Farbdopplersonographie</p> <p>Milzruptur: gemischt echoreich-echofreie Areale, unscharf begrenzt. Konturunterbrechung, Kapselabhebung, begleitendes Pleurahämatom/Hämatothorax. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle; subkapsuläre Flüssigkeitsansammlung ohne Kapselruptur bei zweizeitiger Ruptur</p> <p>Milzhämatom: echokomplexer Herd, je nach Alter unterschiedliche Echodichte, ggf. Verkalkungen</p> <p>Milzmetastasen: oftmals Zufallsbefund, machen selten Schmerzen, z. B. bei kleinzelligem Bronchialkarzinom, Mamma- oder Kolonkarzinom. Rundlich, gut abgegrenzt, mit Halo, meist echoarm. Echoreiche Metastase häufig bei Kolonkarzinom. Farbdopplersonographie negativ</p> <p>Milzlymphom: primär von der Milz ausgehend oder sekundärer Mitbeteiligung. Schmerzen oft nur bei Splenomegalie. Sonographisches Bild: homogene Splenomegalie, ein oder mehrere echoarme Herde</p> <p>Splenomegalie:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Leichte Vergrößerung:</i> Infektionen, Leberzirrhose, portale Hypertension, kardiale Stauung, rheumatische Erkrankungen, akute Leukämie, maligne Lymphome, hämolytische Anämie – <i>Ausgeprägte Vergrößerung:</i> chronische Leukosen, Polyzythämie, hämolytische Anämie, Speicherkrankheiten, chronische Infektionen (z. B. Malaria, Leishmaniose), Myelofibrose <p>Milzvenenthrombose: echogene Thromben im Lumen der V. lienalis (► auch Pfortaderthrombose oben). Fehlender Fluss im Duplex. Es entwickelt sich eine Splenomegalie, später Fundusvarizen, Varizen im Milzhilus, ggf. splenoreneraler Shunt</p>
Magenausgangsstenose	<p>Große flüssigkeitsgefüllte Magenblase mit schwebenden Echos</p> <p>Evtl. Passagehindernis im Bereich des Pylorus/Duodenum erkennbar (z. B. Pankreatitis mit Schwellung des Pankreaskopfes, Pankreaskopfkarzinom, Pylorusstenose, Magenkarzinom)</p>
Andere Ursachen von Schmerzen vorwiegend im linken Oberbauch	<p>Akutes Koronarsyndrom, Hinterwandinfarkt, Lungenembolie, Pleuritis, Pneumonie, Pleuraempyem, Perikarditis, Ösophagusspasmen, Gastritis, Pankreatitis, Kolitis, Divertikulitis, Pyelonephritis, Ulkusperforation, Ösophagusruptur, Pankreastumor, Pankreaspseudozyste, Nephrolithiasis, Nierentumor, Magentumor, Kolontumor, subphrenischer Abszess, Interkostalneuralgie, Porphyrie, Gefäßverschluss der Mesenterialgefäße</p>

Tab. 3.6 Part III: Schmerzen im Epigastrium/Mittelbauch

Erkrankung	Kennzeichen
Erkrankungen des Pankreas (► Abschn. 2.4)	<p>Akute Pankreatitis: anfangs sonographisch meist unauffällig (80% der interstitiellen Pankreatitis sind sonographisch ohne Befund). Diagnostik meist durch Sub-/Ileus mit Meteorismus stark erschwert. Echoarme Vergrößerung des Pankreas, unregelmäßig begrenzt. Peripankreatisches Fettgewebe echoreich (bei ödematöser Infiltration), Flüssigkeit in der Bursa omentalis. Die Sonographie kann nur einen begrenzten Beitrag zur Diagnose und Einschätzung des Schweregrades bei akuter Pankreatitis leisten. Die Sonographie dient mehr zur Klärung der Ätiologie (biliär, Pankreasgangsteine) und Entdeckung von Komplikationen der Pankreatitis (Nekrosestraßen, häufig im linken Peritonealraum; Abszesse; später Pseudozysten). Ggf. Pankreasgang Erweiterung ≥ 3 mm, ggf. DHC Erweiterung</p> <p>Pankreaskopfkarzinom: lokale unscharf und unregelmäßig begrenzte, polyzyklische Raumforderung mit feinen Ausläufern (»Tumorfüßchen«). Meist echoärmer als das normale Pankreasparenchym. Bei größeren Tumoren zunehmend inhomogen. Zystische Tumoren sind oft mehrkammerig, mit teils soliden polyzyklischen Tumoranteilen. DD: Pseudozyste und Zystadenokarzinom schwierig. Sekundärveränderungen: tumorbedingte extrahepatische Cholestase, Leber-/Lymphknotenmetastasen, Aszites, Thrombose der Vv. portae, lienalis oder mesenterica superior, Retentionsmagen bei Duodenalstenose</p> <p>Pankreasabszess: echofreie oder komplex echofreie oder echoarme oder gemischt echogene Läsion, mit oder ohne Septen, Wandverdickung, gelegentlich Nachweis von Luft und Spiegelbildung</p> <p>Zystische Pankreasprozesse: Pankreaspseudozysten: nach akuter (selten, ca. 10%) oder chronischer Pankreatitis (häufig, in ca. 60%), teils mit Anschluss an das Pankreasgangsystem), solitär oder multiple auftretend, spontane Rückbildung möglich (in ca. 50%, bei Zysten >6 cm und Persistenz >6 Wochen ist eine spontane Rückbildung unwahrscheinlich). Zystische, rundliche Struktur mit intensivem Eintritts- und Austrittsecho, echofreier Inhalt, dorsaler Schallverstärkung, Randschatten. Die Zystenwand ist glatt, selten unregelmäßig oder verkalkt</p>

Tab. 3.6 Fortsetzung

Erkrankung	Kennzeichen
	<p>Keine sonographische Differenzierung zu echten Zysten möglich (echte Zysten besitzen eine Epithelauskleidung). Zysteninhalte teils echoreich, teils mit Septen durchzogen. In großen Zysten Pankreassequenzer abgrenzbar. Nach Einblutungen, bei Blutkoageln oder Abszedierung: echoreiche Binnenstrukturen mit echoarmen Arealen, Spiegelbildung. Echodichte Reflexe mit kometschweifartiger dorsaler Schallverstärkung entsprechen Gaseinschlüssen. Diese sind pathognomonisch für Abszedierungen; DD: dysontogenetische Zysten, neoplastische Zysten, Zysten anderer benachbarter Organe</p> <p>Pankreustrauma: leichtes Trauma: Flüssigkeitssaum um das Pankreas, evtl. Organschwellung. Bei Ruptur: austretender Pankreassaft führt zu Nekrosehöhlen und Aszites. Evtl. lassen sich zwei Organteile darstellen</p>
Ileus	<p>Die Untersuchbarkeit des Patienten hängt wesentlich vom Untersuchungszeitpunkt ab. In der Frühphase des Ileus (hier noch weitgehend gas-/luftleeres Abdomen) ist die Sonographie gut durchführbar und hat einen hohen Stellenwert. Bei fortgeschrittenen Ileusformen mit massiver Gasansammlung ist der diagnostische Wert der Sonographie eingeschränkt. Enthalten die Darmabschnitte vorwiegend Flüssigkeit und kaum Luft, zeigen sich auf der röntgenologischen Nativaufnahme nur wenig Spiegel und so kann ein ausgeprägter Ileus dem radiologischen Nachweis entgehen. Darüber hinaus ist die Stärke der Sonographie die Darstellung der Peristaltik (fehlende vs. Pendelperistaltik)</p> <p>Häufig lässt sich auch die Ursache des Ileus erkennen, wobei hier allerdings das Spiral-CT in der Literatur als sensibler angegeben wird. Anhand der Wandstruktur der dilatierten, flüssigkeitsgefüllten Darmabschnitte kann auch eine Höhendagnostik des Ileus gelingen (Kerkring-Falten im Jejunum, Ileumabschnitte relativ »glatt«, im Kolon typischer Haustrierung)</p> <p>Ileus-Typen:</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Mechanischer Ileus:</i> Klaviertastenphänomen, dilatierte, flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen, Stenose- oder Pendelperistaltik, ggf. Aszites. Der Nachweis eines Hungerdarms belegt einen mechanischen Ileus – <i>Paralytischer Ileus:</i> Klaviertastenphänomen, max. dilatierte, atone Darmschlingen, Fehlen jeglicher Peristaltik, reflexreiche intraluminale Flüssigkeit, ggf. Aszites
Invagination	<p>Doppelkokarde, typisches Darm-im-Darm-Bild. Bei länger andauernder Invagination zunehmend echoarme Wandveränderung des Invaginats (Wandödem, Ischämie)</p> <p>Ggf. Erweiterung der vorgeschalteten Darmabschnitte</p>
Gastroenteritis	Viel echofreie Flüssigkeit innerhalb der Darmschlingen, oftmals lebhaft Peristaltik
Retroperitoneales Hämatom	Echoarme bis echodichte retroperitoneale Raumforderung (zwischen Psoas, Leber/Milz, Niere; im Querschnitt entlang Aorta und V. cava inferior)
Abdominelle vaskuläre Pathologien	<p>V. cava-Thrombose: häufigste Ursache ist die ascendierende Becken-Beinvenenthrombose. Andere Ursachen sind lokale Wandschädigung durch Trauma oder Op sowie Tumorleiden (z. B. Nierenzellkarzinom mit Appositionsthorbose bei Nierenvenenthrombose, direkter Tumoreinbruch oder paraneoplastisch)</p> <p>Echodichter Inhalt im Lumen der V. cava, präthrombotische Gefäßerweiterung, mangelnde Kompressibilität, fehlende Atemmodulation, dopplersonographisch fehlendes Strömungssignal (Cave: schlechter Anlotwinkel, mangelnde Signalverstärkung, zu hohe Puls-Repetitions-Frequenz), Zunahme der Flussgeschwindigkeit bei Teilthrombose</p> <p>Teilthrombosen bzw. Restlumen lässt sich farbdopplersonographisch besser darstellen</p> <p>Distal der Thrombose Aufhebung der Strömungsmodulation oder Strömungsumkehr</p> <p>Mesenterialinfarkt: Mesenterialarterienverschluss verläuft dramatischer als der deutlich seltenere Mesenterialvenenverschluss, beides sind jedoch schwere akute Erkrankungen mit einem charakteristischen 3-phasischen Krankheitsverlauf</p> <p>Mit der Sonographie bzw. Farbdopplersonographie lassen sich jedoch nur proximale Gefäßverschlüsse direkt erkennen</p> <p>Trias aus 1. Segmentäre Darmwandverdickung (meist unbewegliche Darmabschnitte), 2. Ileus (paralytisch), 3. Verschluss der A/V. mesenterica superior oder inferior (Farbdopplersonographie)</p> <p>Es lassen sich mitunter auch Gasansammlungen in der Darmwand, hämorrhagischer Aszites (Punktion) oder freie Luft bei Perforation eines gangränösen Darmabschnitts darstellen</p> <p>Als Ausdruck einer septischen Erkrankung im Bauchraum lassen sich teilweise Luftechos in der Mesenterial- und Portalvenenströmung darstellen, die sich in den Lebersinusoiden als echogene Konglomerate ansammeln können</p> <p>Aortenaneurysma: Farbdopplersonographie erleichtert die Darstellung des Restlumens bei Teilthrombosen, die Erfassung von Wanddissektionen und Darstellung der Nierenarterienabgänge</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Aneurysma verum:</i> meist asymptomatisch. Abdominelle Schmerzen zeigen eine Komplikation im Sinne einer Penetration oder Perforation (80% gedeckte Perforation) an. Die Thrombosierung des Aneurysmas kann zu peripheren Durchblutungsstörungen, abgeschwemmte Thromben zu Embolien führen – <i>Aneurysma dissecans:</i> Einriss der Intima und Separation der Media. Akute thorakoabdominelle Schmerzen, je nach Ausdehnung und Lokalisation verbunden mit Herzbeutel tamponade und Organischämien. Intraluminale Darstellung der flottierenden, echogenen Dissektionsmembran. Mittels Dopplersonographie bessere Identifikation von falschem und wahrem (systolische Expansion, diastolischer Kollaps) Lumen, Thromben und Wandhämatomen <p>Wichtig: Beurteilung der Perfusion der wichtigsten parietalen (Aa. renales, Aa. Iliacae) und viszeralen (Tr. coeliacus, A. mesenterica sup.) Äste der Aorta</p>
Andere Ursachen von Schmerzen vorwiegend im Epigastrium/Mittelbauch	<p>Akutes Koronarsyndrom, Perikarditis, Hiatushernie, Ösophagitis, Ösophagusruptur, Ösophagusulkus, Ösophagusspasmen, Ösophagustumor, Gastritis, Duodenitis, Magenulkus, Duodenalulkus, eosinophile Gastroenteritis, Magentumor, Cholezystitis, Sphinkter-Oddi-Dysfunktion, Dumpingsyndrome, Sprue (Zöliakie), Morbus Whipple (Infektion mit <i>Tropheryma whipplei</i>), Interkostalneuralgie, Lymphom, Perforation</p>

Tab. 3.7 Part IV: Schmerzen im rechten Unterbauch

Erkrankung	Kennzeichen
Erkrankungen des Appendix vermiformis	<p>Akute Appendizitis: Die sonographische Untersuchung bei V. a Appendizitis verlangt einen sehr erfahrenen Untersucher, eine gute Untersuchungstechnik (eine Sensitivität und Spezifität von ca. 90% ist möglich, Senkung der negativen Laparotomie rate von 20–25% auf 10%)</p> <ul style="list-style-type: none"> – Echoarme, mukosabetonte Wandverdickung, mit oder ohne erhaltene Schichtung. Charakteristische Target-Struktur von >6 mm im Querschnitt – Druckdolent, ohne Peristaltik und fehlende Kompressibilität. Ggf. echoreiche mesenteriale Umgebungsreaktion, echo-reiche periappendizitische Netzkappe (»Unheiligenschein«), unspezifische LK-Vergrößerung ileocecal, präzäkale Flüssigkeit oder auch nur Flüssigkeit im Douglasraum – Hilfreich ist manchmal die Beurteilung des Vaskularisationsgrad mittels Duplex/PowerMode – Cave: entzündliche Stenose des rechten Harnleiters mit Harnstau <p>Perforation: lokaler Nachweis freier Luft oder Flüssigkeit in der Bauchhöhle/kleinen Becken</p> <p>Perityphlitischer Abszess: Destruktion der Wandschichtung, echoarme bis echoinhomogene, unscharf begrenzte Formation im Bereich des Zäkums, evtl. mit Lufteinschlüssen</p>
Intestinale Erkrankungen	<p>Lymphadenitis mesenterica: echoarme, aufgetriebene mesenteriale LK im rechten Unterbauch. Druckschmerzhaft, vermehrt durchblutet, ggf. freie Flüssigkeit</p> <p>Ileocecale Invagination: Doppelkokarde= Darm-im-Darm-Struktur (► oben)</p> <p>Meckel-Divertikulitis: echoarme Wandreaktion, luftgefülltes Divertikel im Dünndarm, ggf. Umgebungsreaktion</p> <p>Unspezifische Ileitis terminalis: Dünndarmwandverdickung, echoarme Lymphknoten (DD: Campylobacter, Yersinien, Tuberkulose, atyp. Mykobakteriose)</p> <p>Chronisch entzündliche Darmerkrankung: bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, die zu einem akuten Abdomen führen, lässt sich der komplizierte Morbus Crohn noch am ehesten erfassen. DD: bei Lokalisation in der Ileocecalregion ► oben unter unspezifischer Ileitis terminalis; bei Kolonbefall: Colitis ulcerosa (Wand nach außen meist scharf abgrenzbar, keine/wenig Umgebungsreaktion, in der Regel keine Fisteln oder Abszesse), infektiöse Kolitis und seltenere Kolitiden (neutropene, ischämische)</p> <p>Morbus Crohn:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Disproportionierte, diskontinuierliche Wandverdickung mit polymorphem, aktivitätsabhängigem Schichtungstyp und mesenterialer Umgebungsreaktion – Hochfloride Aktivität: aufgehobene, verwaschene bis hin zu destrukturierter Wandschichtung meist mit mesenterialer Umgebungsreaktion (echoreiche Darmumgebung unterschiedlicher Dicke), mesenterialen Entzündungsstraßen und LK-Vergrößerungen – Stenose/Ileus: Wandverdickung (kurz- oder längerstreckig) mit fadenförmigem Restlumen, distendierten vorgeschalteten Darmabschnitten – Interenteritischer Abszess: (polymorphes Bild) Echoarme, echoinhomogene, unregelmäßig begrenzte Raumforderung. Meist direkte Beziehung zu einem entzündlich veränderten Darmabschnitt oder Fistel darstellbar – Entzündlicher Konglomerattumor: mehrere, nicht mehr differenzierbare, verklebte Darmschlingen, oft ausgeprägte mesenteriale Umgebungsreaktion, ggf. Fisteln und Abszesse. Häufig in der Ileocecalregion – Perforation/freie Flüssigkeit: paraintestinal oder in der freien Bauchhöhle nachweisbare starke Echos mit Reverberation, echofreie verlagerbare Flüssigkeitsspiegel <p>Colitis ulcerosa: selten auch Stenose/Ileus, ebenso Perforation und freie Flüssigkeit</p> <p>Toxisches Megakolon: echoarme Wandverdickung, ggf. intramurale Lufteinschlüsse und paraintestinale Flüssigkeitsansammlung – sonographisch schwierig zu diagnostizieren, es sei denn bei ausgeprägter Flüssigkeitsfüllung des Darmes</p>
Musculus-psoas-Erkrankungen	<p>Psoasabszess: meist Ausbreitung von benachbarten entzündlichen Prozessen oder als Komplikation nach viszeral chirurgischen Eingriffen. Echoarme oder inhomogene Psoasaufreibung bis hin zu umschriebenen, teils auch echofreien Raumforderung mit dicker Wand im M. psoas, evtl. mit Wiederholungsechos bei Gasgehalt</p> <p>Psoas(ein)blutung: fast ausschließlich bei Patienten mit prädisponierenden Erkrankungen (postoperativ, Hämophilie, von-Willebrand-Syndrom, Thrombozytopenien, Antikoagulation, Wirbelsäulenverletzungen, retroperitoneal rupturiertes Aortenaneurysma)</p>
Andere Ursachen von Schmerzen vorwiegend im rechten Unterbauch	Nephrolithiasis, Pyelonephritis, Pankreatitis, Gastritis, Divertikulitis, Cholezystitis, Salpingitis, Myomeinblutung, Endometriose, Gefäßverschluss, Kolontumor

Tab. 3.8 Part V: Schmerzen im linken Unterbauch

Erkrankung	Kennzeichen
Divertikulitiden	<p>Divertikulitis:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Kann im gesamten (Dick-)Darm vorkommen – Prädilektionsstelle ist das Sigma – Echoarme Wandverdickung (>4 mm, im Querschnitt Target-Sign) – Farbdopplersonographisch Hypervaskularisation – Die entzündeten Divertikel sind als echoarme Ausbuchtungen der Darmwand darstellbar – Oftmals echoreicher Halo um das entzündete Divertikel, eingeengtes Darmlumen, evtl. parakolisch sog. »Lufthauben« (Luft im Divertikel), freie Flüssigkeit, Fistelbildung zu benachbarten Organen und Abszessen <p>Gedechte Perforation: parakolischer Abszess und (chronische) Peritonitis kommen; Aszites mit Fibrinfäden durchzogen (spinnennetzartig zwischen den Darmschlingen und parenchymatösen Organen)</p> <p>Freie Perforation: Zusätzlich freie Luft (30° Seitenlage)</p>
Kolonkarzinom	<p>Für die Diagnose eines Kolonkarzinoms hat die Sonographie eine niedrige Sensitivität (<35%)</p> <p>Pathologische Kokarde mit einseitig echoarmer Wandverdickung, aufgehobener Wandstruktur, ggf. Infiltration in die Umgebung</p> <p>Fehlende Peristaltik, verminderte/aufgehobene Kompressibilität</p> <p>Fernmetastasen, Aszites, Lymphknoten-Vergrößerungen</p>
Andere Ursachen von Schmerzen vorwiegend im linken Unterbauch	<p>Pyelonephritis, Nephrolithiasis, Ovarialkarzinom, Ovarialzysten, Salpingitis, Adnexitis, Extrauterin gravidität, Endometriose, Hodentorsion, Morbus Crohn, Leistenhernie, Invagination, Gefäßverschluss der Mesenterialgefäße</p>

Tab. 3.9 Part VI: Schmerzen im mittleren Unterbauch

Erkrankung	Kennzeichen
Urologische Erkrankungen	<p>Infektiöse Zystitis: diffuse Blasenwandverdickung. Es können sich entzündliche Pseudopolypen zeigen, die nicht von einer Neoplasie zu unterscheiden sind. Nachweis von Luft in der Harnblasenwand oder im Lumen bei emphysematöser Zystitis</p> <p>Blasentamponade: inhomogene, teils echoreiche Raumforderung in der Blase</p> <p>Akuter Harnverhalt: prallgefüllte Harnblase</p>
Gynäkologische Erkrankungen	<p>Extrauterin gravidität: inhomogene Raumforderung neben dem Uterus, periuterine Flüssigkeit</p> <p>Ovarialzyste: besser darstellbar durch gefüllte Harnblase. Schmerzen bei Einblutung, Ruptur, Torsion</p> <p>Einblutung: Raumforderung bis zu 6 cm groß, glattwandig, unilokulär, mit schwacher bis mittlerer Echogenität. Von echoreichen dünnen Fibrinsepten durchzogen, Koagel mit konkaven Rändern. Farbdopplersonographische Signale in einer Raumforderung schließen eine hämorrhagische Zyste aus. Fehlende Signale sind unspezifisch</p> <p>Ruptur: lokal freie Flüssigkeit oder freie Flüssigkeit im kleinen Becken</p> <p>Torsion/stielgedrehte: nicht echofreies Lumen, ggf. freie Flüssigkeit</p> <p>Ovartorsion: einseitige Ovarvergrößerung, präpubertär mit Zysten und postpubertär homogen</p> <p>Pelvic inflammatory disease (PID):</p> <ul style="list-style-type: none"> – <i>Adnexitis:</i> inhomogenes, vergrößertes, druckschmerzhaftes Ovar, umgebend freie Flüssigkeit oder im Douglas-Raum, – <i>Pyosalpinx:</i> echoarme tubuläre Struktur – <i>Tuboovarialabszess:</i> rundliche Masse, unterschiedlicher Echogenität mit verdickter, unregelmäßiger Wand
Hodentorsion	<p>Zunächst inhomogene Hodenschwellung, später Hoden zunehmend echoarm, teils mit echoreicheren Arealen (Einblutungen). Gelegentlich Begleithydrozele, Vergrößerung des Nebenhodens, Farbdopplersonographie: fehlende Perfusion</p>
Inkarzerierte Hernie	<ul style="list-style-type: none"> – Bruchsack mit Darminhalt, Darmwandverdickung, echoarmer Saum. Evtl. Folgen der Einklemmung z. B. mechanischer Ileus
Andere Ursachen von Schmerzen vorwiegend im mittleren Unterbauch	<p>Myomeinblutung, Myoinfarkt, Endometriose, Ovarialkarzinom</p>

3.2 Abklärung Diarrhö und Obstipation

N. Jaspers

3.2.1 Definition und Symptomatik Diarrhö

- Als Diarrhö wird die zu häufige (>3-mal/Tag) und zu schnelle Entleerung eines zu flüssigen (>75% Wasser) oder eines zu voluminösen (>200 g/Tag) Stuhls bezeichnet
 - **Akute Diarrhö:** Symptomatik max. 2–3 Wochen
 - **Chronische Diarrhö:** Durchfälle >4 Wochen

3.2.2 Differenzialdiagnosen Diarrhö

- Infektiöse Enterokolitiden (Bakterien, Viren, Parasiten)
- Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa)
- Malignome (Kolonkarzinom, Dünndarmlymphom)
- Darmwandischämien
- Medikamente (z. B. Laxanzien, Diuretika, Theophyllin, Cholinergika, Chemotherapeutika, Antibiotika u. a.)
- Mikroskopische oder kollagene Kolitis
- Sprue
- Akute Strahlenenteritis
- Endokrine Ursachen (Hyperthyreose, diabetische Polynuropathie, endokrin aktive Tumoren wie Vipom, Glucagonom, Zollinger-Ellison-Syndrom, Karzinoidsyndrom, medulläres Schilddrüsenkarzinom)
- Maldigestion (chronische Pankreatitis, chologene Diarrhö, Laktoseintoleranz)
- Reizdarmsyndrom

3.2.3 Sonographische Befunde am Gastrointestinaltrakt (Tab. 3.10)

3.2.4 Sonographisch nicht im Magen-Darm-Trakt erfassbare Durchfallursachen

- Frühsymptome der Sprue
- Chronische Pankreatitis (Pankreassonographie ect.)
- Hyperthyreose (Schilddrüsen-sonographie ect.)
- Chologene Diarrhö
- Bakterielle Fehlbesiedelung
- Laktoseintoleranz
- Neuroendokrine Tumoren

- Medikamente
- Reizdarmsyndrom

3.2.5 Definition und Symptomatik Obstipation

- Als Obstipation bezeichnet man <3 Stuhlgänge pro Woche, häufig verbunden mit Schwierigkeiten bei der Stuhlentleerung (harter Stuhl, fehlender Defäkationsreiz, starkes Pressen oder manuelle Unterstützung notwendig, Gefühl der unvollständigen Entleerung)
 - Akute Obstipation: Dauer <6 Monate
 - Chronische Obstipation: Dauer >6 Monate

3.2.6 Differenzialdiagnosen Obstipation (Tab. 3.11)

- Chronische habituelle Obstipation bei funktionellen Störungen (häufigste Form)
- Reizdarmsyndrom
- Laxanzienabusus
- Endokrine Ursachen: Hypothyreose, Diabetes mellitus
- Elektrolytstörungen (Hypokaliämie, Hyperkalzämie)
- Passagere Obstipation bei Bettlägerigkeit, fieberhaften Infekten, Ernährungsumstellung, auf Reisen ect.
- Medikamente (z. B. Opiate, Antidepressiva, kalzium- oder aluminiumhaltige Antazida, Cholestyramin ect.)
- Obstruktion oder Strikturen bei Briden, Hernien, Tumoren, CED, Divertikulitis
- Analerkrankungen (z. B. Fissuren, Abszesse, Perianalthrombosen, Hämorrhoiden)
- Neurogene Störungen (diabetische autonome Neuropathie, Morbus Parkinson, Morbus Hirschsprung, Multiple Sklerose)
- Postoperative Darmatonie

3.2.7 Sonographische Befunde am Gastrointestinaltrakt (Tab. 3.11)

3.2.8 Sonographisch nicht im Magen-Darm-Trakt erfassbare Ursachen für Obstipation

- Funktionelle Obstipation
- Medikamentennebenwirkungen
- Hypothyreose
- Weitere endokrine und neurogene Störungen

Tab. 3.10 Sonographische Differenzialdiagnosen bei Diarrhö

Verdachtsdiagnose	Sonographische Befunde	Lokalisation
Akute Gastroenteritis, virale oder parasitäre Enterokolitiden	Keine Veränderungen der Darmwandmorphologie, häufig vermehrter intestinaler Flüssigkeitsgehalt und gesteigerte Peristaltik. Lambliasis: akzentuierte mesenteriale LKs, Amöbiasis: unspezifische Darmwandveränderungen wie leichte Wandverdickung mit erhaltener Schichtung. Cave extraintestinale Manifestation der Amöbiasis (z. B. Amöbenabszess der Leber)	Amöbiasis: meist Pankolitis
Bakterielle Enterokolitis	Unspezifische Darmwandveränderungen mit Wandverbreiterungen bei erhaltener Schichtung, unauffällige Appendix, keine entzündlich bedingte mesenteriale Fettgewebsreaktion, keine Fisteln oder Abszedierungen Typisch für Infektionen mit <i>Yersinia enterocolitica</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> oder – seltener – <i>Salmonella enteritidis</i> : Ileocolitis (Ileocolitis) mit symmetrischer Wandverdickung und echoreich betonter, erhaltener Wandschichtung, prominenter Ileocecalklappe, betonter Haustrierung von Coecum und Ascendens, stark bis mäßig vergrößerten mesenterialen Lymphknoten	Ileocecalregion
Morbus Crohn	Wandverdickung im akuten Stadium oft asymmetrisch und echoarm, Schichtung häufig aufgehoben, meist entzündlich bedingte Fettgewebsreaktion des umgebenden Mesenteriums (sehr echogenes, schlechter komprimierbares Gewebe um die Darmschlingen), Fisteln und Abszedierungen oder Stenosen mit prästenotischer Dilatation möglich	Meist terminales Ileum bzw. Ileocecalregion, gesamter Magen-Darm-Trakt kann segmental affiziert sein
Colitis ulcerosa	Wandschichtung bleibt erhalten, bei höhergradiger Aktivität echoarm verbreiterte Wand (insbesondere verbreiterte Mukosa) mit verwaschener Grenze zur Submukosa, keine mesenteriale Umgebungsreaktion, Haustrenverlust	Kontinuierliche Darmwandveränderung, distales Kolon und Rektum nahezu immer betroffen, Ausdehnung auch weiter oralwärts möglich bis Totalbefall des Kolons
Ischämische Kolitis	Symmetrische echoarme Darmwandverdickung mit verwaschener oder aufgehobener Wandschichtung mit abruptem Übergang vom erkrankten zum nicht-erkrankten Darmsegment, bei obstruktiver Form (mit akuter Bedrohung des Patienten) erhebliche asymmetrisch echoarm verdickte Darmwand des ischämischen Abschnittes mit Entwicklung eines Ileus, hier fehlende Wandperfusion in der FKDS	Häufigster Befall linke Kolonflexur, Colon descendens und Sigma (Perfusionsgrenze zwischen A. mes. sup. und inf. (linke Kolonflexur) und A. mes. inf. und A. iliaca int. (rektosigmoidaler Übergang))
Antibiotika-assoziierte Kolitis	Häufigste Auslöser: Ampicillin, Amoxicillin, Cephalosporine. Keine pathologischen Veränderungen bei Antibiotika-assoziiierter Diarrhö ohne Kolitis; allenfalls vermehrter Flüssigkeitsgehalt des Kolons	Kolon
Pseudomembranöse Kolitis	Symmetrische Wandverdickung mit echoarm betonter Schichtung, bei schwerem Verlauf Verlust der Wandschichtung, pseudotumoröse Wandverdickung, ausgedehnter Befall, ggf. intramurale Lufteinschlüsse (Pneumatosis coli), periluminale Flüssigkeit	Bevorzugter Befall linksseitiges Kolon, häufig auch Pankolitis
Penicillin-induzierte segmental-hämorrhagische Kolitis	Segmentale Darmwandveränderung mit scharfer Begrenzung zum nicht betroffenen Darm, ausgeprägte, echoarme, teils asymmetrische Darmwandverdickung mit aufgehobener Schichtung. Komplette Restitutio nach Absetzen der Penicillinmedikation	Rechtes Kolon oder Transversum ohne Beteiligung des Coecums oder terminalen Ileums
Neutropene Kolitis	Ausgeprägt echoarme, transmurale Darmwandveränderung, mechanischer (Sub)-Ileus mit Aufweitung vorgeschalteter Darmabschnitte möglich, bei schwerem Verlauf intramurale Lufteinschlüsse und periluminal Flüssigkeit	Besonders Beteiligung der Ileocecalregion, meist Pankolitis
Tumoren im Intestinaltrakt	Kurzstreckige, asymmetrische, echoarm verdickte Darmwand mit Aufhebung der Schichtung, ggf. zipflige Ausziehungen bzw. Infiltration in Umgebung, vergrößerte Begleitlymphknoten, prästenotische Dilatation	Kolon deutlich häufiger betroffen als Dünndarm
Sprue	»Waschmaschinenphänomen«: Herumwirbeln von echogenen Strukturen, dilatierte, flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen, vermehrte Peristaltik, vermindertes Relief der Kerkring-Falten, gelegentlich Nachweis vermehrter mesenterialer Lymphknoten, selten Darmwandverdickung >3 mm	Dünndarm
Mikroskopische oder kollagene Kolitis	Keine pathologischen oder allenfalls unspezifische sonographische Befunde wie vermehrte Flüssigkeitsfüllung des Kolons, betonte Darmschichtung sowie leicht verbreiterte Lamina submucosa. Keine entzündlich bedingte Umgebungsreaktion, kein Nachweis vermehrter mesenterialer Lymphknoten	Kolon

Tab. 3.11 Sonographische Differenzialdiagnosen bei Obstipation

Verdachtsdiagnose	Sonographische Befunde	Lokalisation
Bride, Hernie, Bridenileus	Vermehrte Flüssigkeitsfüllung der Darmschlingen, prästenotisch dilatierte, runde Darmschlingen, bei mechanischem Ileus Hyperperistaltik, Pendelperistaltik, im späteren Stadium Aperistaltik; ggf. Lokalisation der Obstruktion möglich: Vorgeschnittene Darmdilatation, distal der Stenose »Hungerdarm« (entleerte Darmschlingen, aufeinanderliegende Mesenterialblätter), evtl. Darstellung der Adhäsion einer Darmschlinge am Peritoneum bzw. Darm-an-Darm oder Knickbildung in einem Darmsegment darstellbar, interenterisch freie Flüssigkeit (Spätzeichen)	Dünn- oder Dickdarm; im Bereich alter OP-Narben; bei Hernien im Bereich einer ggf. darstellbaren Bruchpforte
Paralytischer Ileus	Weite, aperistaltische Dünndarmschlingen, dilatiertes Kolon	Dünn- und Dickdarm
Morbus Crohn mit entzündlich bedingter Stenose oder Striktur	Segmentale Wandverdickung mit Lumeneinengung und prästenotischer Dilatation, ggf. weitere Crohn-typische Befunde (oben); Hinweise für DD entzündlich bedingte Stenose oder Striktur geben FKDS und KM-Sonographie	Meist terminales Ileum bzw. Ileocecalregion, seltener proximaler Dünndarm
Colitis ulcerosa mit Stenose (cave: Malignom!)	Verbreiterte Kolonwand mit verschmälertem Lumenreflex, prästenotisch dilatierte Dickdarm mit vermehrter Gasfüllung und Aufspreizen der Haustren	Ausbreitung kontinuierlich von Rektum nach proximal
Tumoren im Intestinaltrakt	Echoarme, von der Darmwand ausgehende Raumforderungen mit Aufhebung der Wandschichtung, prästenotische Dilatation, vergrößerte Begleitlymphknoten, ggf. Komplikationen (Ileus, Invagination); bei Lymphombeteiligungen des GI-Traktes sehr echoarme, hypervaskularisierte Tumoren	Kolonkarzinom häufigste Ursache des Dickdarmileus; Dünndarmtumoren sehr selten
Divertikulitis	Segmentale echoarme Darmwandverdickung, prominente M. propria, echoreiche oder echoarme Divertikel mit echoarmem Halo und umgebender echoreicher Haube (perikolische Entzündungsreaktion), ggf. Obstruktion mit prästenotischer Dilatation	Sigma; rechtsseitige Divertikulitis sehr selten

3.3 Ikterus

J. Mertens

les (Morbus Gilbert-Meulengracht, autosomal-dominant vererbte Konjugationsstörung von Bilirubin, vorwiegend indirektes Bilirubin erhöht – meist <5 mg/dl; Anstieg nach Fasten, macht keine Beschwerden, gute Prognose)

3.3.1 Definition/Allgemeine Aspekte

Ikterus

- Definition: Gelbfärbung von Skleren, Haut, Schleimhäuten, erkennbar ab einem Bilirubin von >2,0 mg/dl, als erstes an den Skleren
- Unter pathogenetischen Gesichtspunkten unterscheidet man drei Typen von Ikterus:
 - Prähepatischen (hämolytischen),
 - Intrahepatischen (hepatozellulären) und
 - Posthepatischen (cholestatischen/Verschlussikterus)

Cholestase

- Definition: jede Störung der Gallebildung und -sekretion vom Hepatozyten (intrahepatische, nichtobstruktive Cholestase) über die ableitenden Gallenwege (intra- und extrahepatische, obstruktive Cholestase) bis zur Gallengangsmündung auf der Papilla vateri
- Intrahepatische Cholestase: Störung der Bilirubinausscheidung in der Leber (verschiedene Ursachen)
- Extrahepatische Cholestase: Abflussstörung der Galle, in den extrahepatischen Gallengängen
- Häufigste Ursachen: akute Hepatitis, Verschlussikterus (durch Steine oder Tumoren), Ikterus intermittens juveni-

3.3.2 Vorgehen

Anamnese

- Die rationelle Abklärung eines Ikterus muss bei der Vielzahl möglicher prä-, intra- und posthepatischer Erkrankungen vordringlich die Frage nach einem mechanischen Abflusshindernis klären sowie insbesondere bei Fieber und positiver Reiseanamnese eine Malaria frühzeitig in der Differenzialdiagnose berücksichtigen
- Zeitliche Entwicklung des Ikterus: schnell oder langsam?
- Begleitsymptome
 - Schmerzen (kolikartig) = Steine?
 - Fieber = Cholangitis?
 - Abgeschlagenheit/Übelkeit/Myalgien = Hepatitis?
 - Schmerzlos = maligne Ursache?
- Farbveränderungen des Stuhl
 - dunkel: prähepatischer/hämolytischer Ikterus
 - hell: intrahepatischer oder posthepatischer Verschlussikterus
- Gewichtsverlust (maligne?)
- Grunderkrankungen, Alkohol-, Medikamente-, i.v.-Drogenkonsum
- Reiseanamnese (Hepatitis A, Malaria)

- Risikofaktoren für Hepatitis oder HIV-Infektion
- Exposition gegenüber toxischen Substanzen (Medikamente, beruflich, Hobby)
- Familienanamnese: Erkrankungen der Leber oder der Hämatoopoese?

■ Körperliche Untersuchung

- Inspektion bei Ikterus: Gallengangsverschluss bei Cholelithiasis (evtl. zusätzlich acholischer Stuhl und bierbrauner Urin), Leberabszess, biliäre Pankreatitis

Leberhautzeichen

- Teleangiektasien (»Spider naevi«)
- Xanthelasmen
- Mundwinkelrhagaden
- Lacklippen und Lackzunge
- Parotisschwellung
- Palmar- oder Plantarerythem
- Dupuytrensche Kontraktur
- Weißnägel
- Trommelschlegelfinger
- Fehlen der männlichen Sekundärbehaarung, Bauchglatze, Hodenatrophie, Gynäkomastie
- Caput medusae
- Unterschenkelödeme und Aszites
- Anhalt für portale Hypertension? Splenomegalie? (= hämolytischer Ikterus oder portale Hypertension?)
- Graues Hautkolorit bei Hämochromatose?
- Kayser-Fleischer-Kornealring bei Morbus Wilson
- Xanthome bei primär biliärer Zirrhose (PBC)

■ Basisdiagnostik

- **Basislabor:** Blutbild/Differenzialblutbild, Retikulozyten, CRP, GPT, GOT, γ -GT, AP, LDH, Haptoglobin, Bilirubin (gesamt, direkt und indirekt), Lipase, Serumelektrophorese, Quick/INR, Albumin, Cholinesterase
- **Hepatozellulärer Schaden:** GOT, GPT > AP, γ -GT
- **Intra-/extrahepatische Cholestase = cholestatisches Schädigungsbild:** AP, GGT > GOT, GPT

Sonographie

- Die Gallenwegsbeurteilung (mechanisch/obstruktiv vs. nicht-obstruktiv) gelingt sonographisch mit einer Sicherheit von >95%.
- 80% der Ursachen für einen Ikterus lassen sich sonographisch klären.
- Die Sonographie ist das bildgebende diagnostische Verfahren der ersten Wahl zur Abklärung eines Ikterus.
- Gelingt es nicht die Ursache einer Obstruktion in der transabdominellen Sonographie nachzuweisen, ist die Endosonographie Methode der zweiten Wahl.
- Falls keine Diagnose nach Labor und transabdomineller Sonographie getroffen werden kann, erfolgt je nach Problemstellung und Verfügbarkeit: Speziallabor, Endosonographie, MRT plus MRCP, CT, ERCP, sonographische Punktion.

Welche Fragen kann/sollte die Sonographie bei der Ikterusdiagnostik beantworten? (■ Abb. 3.1)

■ Beurteilung der Leber

- Intrahepatische Gallengänge erweitert?
- Aerobilie?
- Leberumbau/Leberzirrhosezeichen?
- Lebervenenstauung (kardial bedingt?, Thrombose der V. cava/Lebervenen?)
- A. hepatica perfundiert?
- Intrahepatische Raumforderungen: solitär, multiple, Metastasenleber?
- Abszessverdächtige Läsion?
- Echinokokkuszyste?
- Hepatholithiasis?

■ Beurteilung der Gallenblase

- Courvoisier-Zeichen? (ein (klinisches) Zeichen: tastbare, prall-elastisch gefüllte, nicht schmerzhaftige Gallenblase + Ikterus spricht für eine maligne Obstruktion des DHC),
- Gallenblasenhydrops?
- Sonographisches Murphy-Zeichen?
- Steine? (= auch bei länger bestehender Hämolyse (Bilirubinsteine), Sludge?, Wandverdickung?) (DD: Cholezystitis, akute Hepatitis), Tumor?

■ Bei biliärer Obstruktion

- Lokalisation der Verschlusshöhe? (welche Abschnitte der Gallenwege sind erweitert?)
- Intrahepatisch nur eine Seite mit Gallengangsdilatation?
- Obstruktionsursache erkennbar (Steine, Sludge, Tumor, entzündliche Veränderung, Lymphknoten in der Leberpforte)?

■ Beurteilung des Pankreas

- Pankreasgröße – Pankreaskopf?
- Hinweis auf Tumor?
- Pankreasgangweite?
- Zeichen der Pankreatitis (akut/chronisch [Zyste])?

■ Beurteilung des Pfortadersystems

- Zeichen der portalen Hypertension?
- Pfortaderthrombose?
- Aszites?

■ Beurteilung der Milz

- Splenomegalie? (= portale Hypertension oder länger bestehende Hämolyse)

! Merke

Zu beachten sind folgende sonographische Befundkonstellationen:

- **Falsches Doppelflintenphänomen bei ausgeprägter Zirrhose:** Verwechslung mit intrahepatischen Ästen der Leberarterie, die oft kompensatorisch erweitert sind
- **Grauzone:** keine intrahepatische Gallengangserweiterung, DHC zwischen 6–9 mm: DD: beginnende oder rückläufige distale Obstruktion, Z. n. CHE, Gallengangsteine, Leberzirrhose: oft erst spät oder kaum intrahepatische Gallengangsdilatation wegen fester Leberkonsistenz

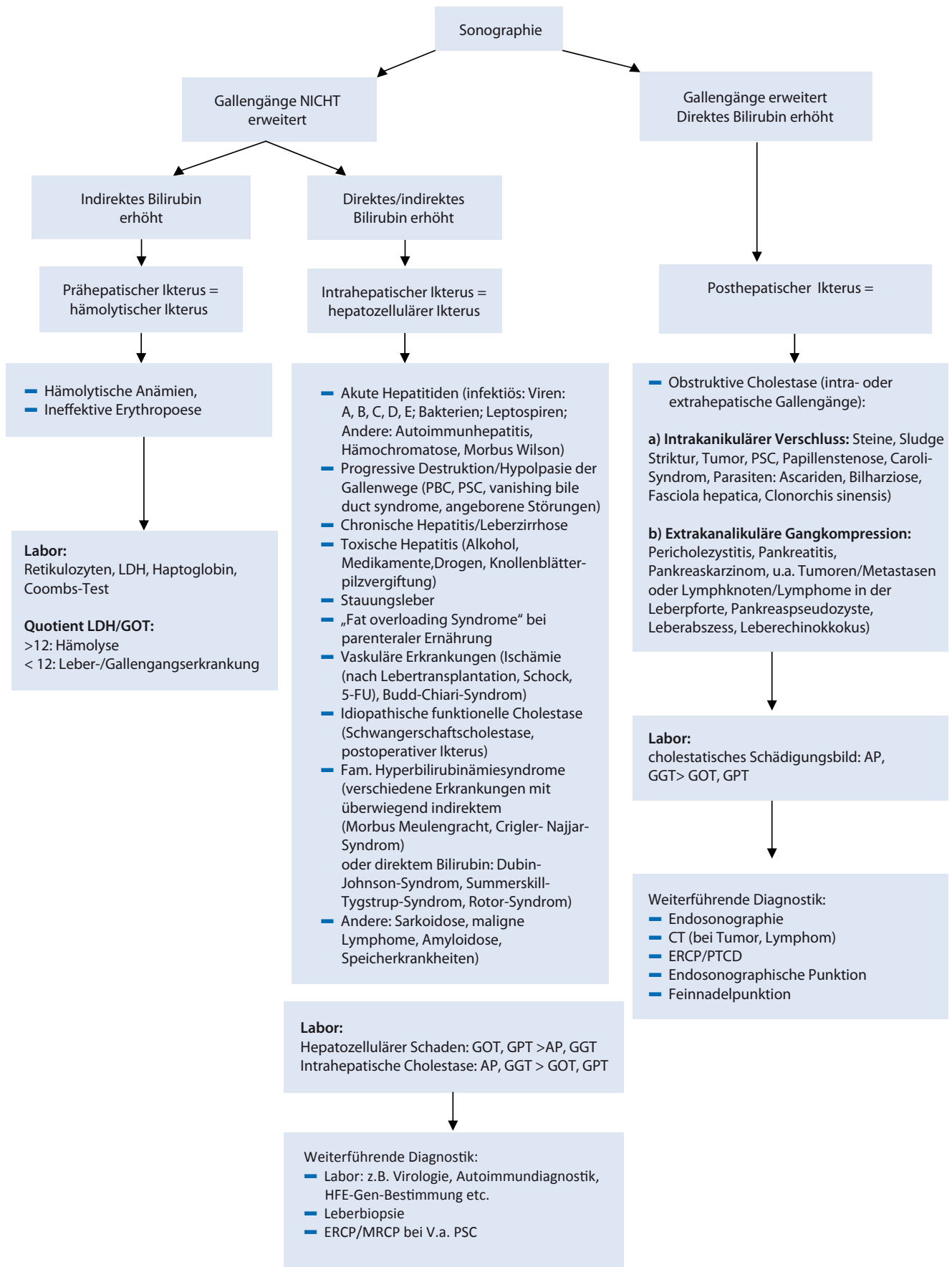


Abb. 3.1 Diagnostisches Vorgehen bei Abklärung eines Ikterus

3.4 Abklärung Oligurie

St. Hauslaib

3.4.1 Definition

Als Oligurie bezeichnet man eine tägliche Urinausscheidung von <500 ml. Ein akutes Nierenversagen kann oligo- bis anurisch verlaufen (aber auch normo- oder im Verlauf polyurisch). Außerdem nimmt bei fortschreitender Niereninsuffizienz die Diuresemenge ab.

Zur Abklärung einer Oligurie im Sinne eines oligurischen akuten Nierenversagens gehört unmittelbar zu Beginn die Durchführung einer Nierensonographie, um eine postrenale Genese auszuschließen. Dies ist von entscheidender Bedeutung, da sich bei Vorliegen eines Harnstaus eine unmittelbare therapeutische Konsequenz ergibt.

3.4.2 Differenzialdiagnose des akuten Nierenversagens (Tab. 3.12, Tab. 3.14)

- Somit muss die Sonographie folgende Fragen zur Abklärung einer Oligurie beantworten:
 - Zeichen des akuten Nierenversagens?
 - Zeichen der chronischen Niereninsuffizienz?
 - FKDS: arterielle Durchblutung? Venöse Durchblutung?
 - Harnstau?
 - Bei Harnstau: Ursache?
- Im Falle eines prärenalen oder renalen Nierenversagens oder einer chronischen Niereninsuffizienz ist eine weitere Ursachenklärung sonographisch nicht möglich
- Im Falle eines postrenalen Nierenversagens kann eine Ursachenfindung möglich sein und sollte daher versucht werden

Tab. 3.12 Differenzialdiagnose des akuten (oligurischen) Nierenversagens

Ursache	Diagnostische Maßnahmen
Prärenal	Anamnese (Flüssigkeitsverlust, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose) Klinischer Aspekt Kreatinin-Harnstoff-Relation Urindiagnostik: Natrium, fraktionelle Harnstoff-Exkretion
Renal	Urin: Hämaturie, Leukozyturie, Proteinurie, Zylinder Sonographie (Nierengröße, Zeichen akutes Nierenversagen) FKDS (Arterielle und venöse Durchblutung) Evtl. immunologische Diagnostik Evtl. Eiweißelektrophorese, Immunfixation Hinweis auf thrombotische Mikroangiopathie (LDH, Haptoglobin, Thrombozyten, Fragmentozyten)? Hinweis auf Rhabdomyolyse (CK)? Hinweis auf akute Tubulusnekrose (Anamnese)? Evtl. Nierenbiopsie
Postrenal	Sonographie (Nierenbecken-Erweiterung? Grad?) Urologische Diagnostik: DRU, Zystoskopie Ggf. CT-Abdomen

3.4.3 Differenzialdiagnose des postrenalen Nierenversagens (Tab. 3.13)

- Mit Abstand häufigste Ursache ist die benigne Prostatahyperplasie
- Bei fehlendem Nachweis einer Ursache oder bei V. a. eine Raumforderung Durchführung einer Schnittbildgebung
- Bei retroperitonealen Raumforderungen mit Ureterkompression kann sich eine isolierte Erweiterung des Nierenbeckens bzw. nur eine Ureterdilatation am Abgang darstellen
- Es muss kein hochgradiger Harnstau vorhanden sein, auch ein beidseitiger Harnstau I° im Ultraschall kann eine relevante Abflussbehinderung bedeuten
- Gegen das Vorliegen eines ampullären Nierenbeckens spricht jegliche Ureteren- und Kelcherweiterung
- Zunächst symptomatische Therapie mit Wiederherstellung eines adäquaten Abflusses:
 - Blasenkatheter (bei Veränderungen von Prostata oder Urethra)
 - Doppel-J-Katheter retrograd (bei Veränderungen des Ureters)
 - Perkutane Nephrostomie (wenn DJ-Katheter nicht möglich bei hochgradiger Enge)
- In der Mehrzahl der Fälle rasche Erholung der Nierenfunktion nach suffizienter Harnableitung

Tab. 3.13 Differenzialdiagnose des postrenalen Nierenversagens

Ursache	Sonographische Befunde
Prostatahyperplasie	Prostatavergrößerung, evtl. Imprimierung des Blasenbodens, evtl. Verkalkungen, Ureterdilatation beidseits
Prostatakarzinom	Evtl. Prostatavergrößerung, Inhomogenität, Ureterdilatation beidseits
Urethrastriktur (traumatisch, postoperativ, angeboren)	Urethra darstellbar kranial der Striktur, evtl. Blasenwandverdickung, Ureterdilatation beidseits
Neurogene Blasenentleerungsstörung	Prall gefüllte Harnblase, evtl. Wandverdickung bei Balkenblase, evtl. Blasendivertikel, Ureterdilatation beidseits
Medikamentös-induzierte Blasenentleerungsstörung	Prall gefüllte Harnblase, unauffällige Wandstruktur, Ureterdilatation beidseits (Tab. 3.14)
Retroperitoneale Fibrose (Morbus Ormond)	Im Verlauf des Ureters und paraaortal echoarme, unregelmäßige Masse, Ureterdilatation allenfalls im Anfangsteil. Beidseitiges Auftreten
Tumorkompression (Lymphom, Ovarial-, Endometrium- oder Zervixkarzinom, Kolonkarzinom)	Lymphknotenpaket, Tumor im Bereich von Ovar, Uterus, Ureterabbruch im Bereich der Raumforderung mit Dilatation proximal Ureterdilatation einseitig, bei großem Tumor auch beidseitig
Nicht-tumorbedingte Kompression (z. B. Endometriose, inflammatorisch sog. Pseudotumor)	Evtl. echoarme Raumforderung, Ureterdilatation proximal hiervon, ein- oder beidseitig

■ Tab. 3.14 Medikamentös-induzierte Blasenentleerungsstörung

Medikamentenklasse	Substanzen (Auswahl)
Sympathomimetika	Terbutalin, Midodrin
Antidepressiva	Imipramin, Amitriptylin, Doxepin, Maprotilin
Anticholinergika	Atropin, Scopolamin
Anti-Parkinson-Mittel	Amantadine, Levodopa, Bromocriptin
Neuroleptika	Haloperidol, Chlorpromazin
Antihypertensiva	Hydralazin, Nifedipin
Muskelrelaxanzien	Diazepam, Baclofen
Andere	Carbamazepin, Amphetamine

- Bei länger bestehendem Harnstau (mehrere Wochen) evtl. langsame Erholung mit seltener persistierender Erweiterung des Nierenbeckens

3.5 Abklärung Dyspnoe

G. Michels, N. Jaspers

Fehlende Transmission von Schallwellen durch das lufthaltige Lungengewebe begrenzt die sonographische Diagnostik von Lungen- und Thoraxerkrankungen stark. Erst Prozesse, die direkten Kontakt zur Pleura oder Thoraxwand aufweisen oder die den Luftgehalt des Lungengewebes herabsetzen, sind der Ultraschalldiagnostik zugänglich. Röntgenologische Untersuchungen können nicht ersetzt, jedoch sinnvoll ergänzt werden.

Mit der transkostalen und subkostalen Sonographie von Thoraxwand, Pleura und Lunge sowie der Echokardiographie lassen sich viele Differenzialdiagnosen zur Dyspnoe nachweisen bzw. ausschließen (■ Abb. 3.2).

3.5.1 Differenzialdiagnosen

Ätiologie der Dyspnoe

Kardiovaskuläre Genese

- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Linksherzinsuffizienz = Asthma cardiale, u. a. zusätzlich reflektorische Bronchokonstriktion
- Arrhythmien (supraventrikulär, ventrikulär)
- Schrittmacherdysfunktion
- Arterielle Hypertonie, Cor hypertensivum
- Akutes Vitium, z. B. akutes Mitralvitium durch Sehnfadenabriss
- Endokarditis, Myokarditis
- Perikarderguss, Perikardtamponade



Pulmonale Genese

- Pharyngitis, Laryngitis, Epiglottitis, Tracheitis
- AE-COPD (»acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease«) mit und ohne Emphysem
- Asthma bronchiale (allergisch, nicht-allergisch, Mischformen, Churg-Strauss, Karzinoid)
- Postinfektiöse bronchiale Hyperreaktivität (mit Husten)
- Restriktive Lungenerkrankungen
- Lungenembolie
- Lungenödem
- Pneumo-, Hämato-, Hydro-, Chylothorax
- Bronchitis, Tracheobronchitis
- Pneumonie, Pneumonitis
- Alveolitis
- Pleuraerguss
- Pleuritis
- Pleuraschwarte
- Thoraxtrauma
- Bronchiale Tumoren
- Atelektasen
- Pulmonale Hypertonie
- Inhalationstrauma (z. B. Rauchgasintoxikation)
- Lungenblutung
- Exogen-allergische Alveolitis (EAA)
- ARDS (»acute respiratory distress syndrome«)

Mechanische Genese

- Fremdkörperaspiration
- Trachealstenose bzw. Stenosen der zentralen Atemwege
- Struma, retrosternale Struma
- Rippenfrakturen, instabiler Thorax (Thoraxdeformitäten)
- Glottisödem, akute Laryngitis, Anaphylaxie
- Tumoren der Trachea, z. B. Adeno-, Plattenepithel-, Adenoid-zystisches Karzinom
- Infiltrierende oder komprimierende Tumoren der Trachea, z. B. Ösophaguskarzinom, Sarkome
- Abdominelles Kompartmentsyndrom (unphysiologische Erhöhung des intraabdominellen Drucks mit Einschränkung der Atmung, z. B. Aszites, Adipositas, Gravidität, Darmischämie, Pankreatitis, Peritonitis)

Psychogene Genese

- Hyperventilationssyndrom
- Panikattacken
- Angst
- Schmerz

Neurologische Genese

- (Neuro-)muskuläre Erkrankungen, z. B. Myasthenia gravis, Guillain-Barre-Syndrom
- Versagen der Atemmuskulatur, z. B. myasthene Krise
- Zwerchfellhochstand/-parese
- Erhöhter Hirndruck
- Intrazerebrale Blutung



- Meningitis, Enzephalitis
- Schlaganfall
- Status epilepticus
- Intoxikationen (z. B. CO- oder HCN-Intoxikation)

Andere Ursachen

- Hyper-/Hypothyreose
- Anämie
- Fieber, septisches Geschehen
- Metabolische Azidose, z. B. Coma diabeticum oder Niereninsuffizienz (Urämie)
- Vocal Cord Dysfunction (funktioneller Laryngospasmus)
- Kyphoskoliose
- Säureaspiration bei gastroösophagealer Refluxkrankheit (GERD) assoziiert mit chronischem Husten
- Abdominelle Raumforderung (z. B. Hepatosplenomegalie, Gravidität, Adipositas)

3.5.2 Sonographische Befunde

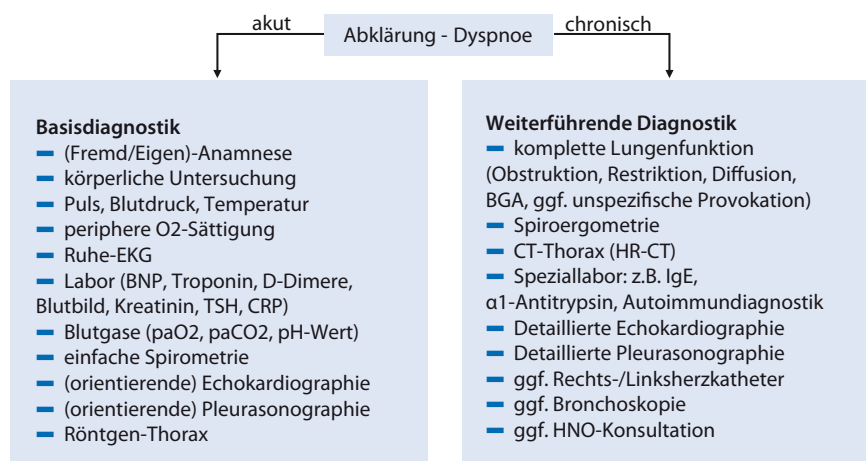
Zur Abklärung von Dyspnoe können verschiedene »sonographische Disziplinen« verwendet werden (■ Tab. 3.15, ■ Tab. 3.16 u. ■ Tab. 3.17).

■ Tab. 3.15 Sonographische Differenzialsonographie bei Dyspnoe

Kardiogene Dyspnoe = Echokardiographie	Pulmonale Dyspnoe = Pleurasonographie
Akute kardiale Dekompensation (z. B. Aortenvitium) Lungenembolie (bei Rechtsherzbelastungszeichen) Perikarderguss/-tamponade Pulmonale Hypertonie Rechts-/Linksherzinsuffizienz	Pleuraerguss/Pleuraempyem Pneumothorax Lungenembolie Karzinom/pleuranahes Bronchialkarzinom mit ggf. Atelektase Pneumonie (Hepatisation der Lunge)

■ Tab. 3.16 Technik der Pleura-/Thoraxwand- und Lungensonographie

Sonographische Technik	Dargestellte Strukturen
Linearschallkopf (5–10 MHz) Sitzende Position oder leicht erhöhter Oberkörper Strahlengang parallel zu den Rippen im Zwischenrippenraum (■ Abb. 3.7)	Thoraxwand, Pleura parietalis et visceralis und thoraxwandnahe Lungenanteile
Konvex- oder Sektorschallkopf (3–5 MHz) Liegende Position Subkostale, transdiaphragmale Anlotung durch die Leber	Rechter Recessus costodiaphragmaticus, Zwerchfell, subpulmonale Prozesse
Konvex- oder Sektorschallkopf (3–5 MHz) Liegende Position Substernale Anlotung	Vier Herzhöhlen, unteres Mediastinum, Seitenvergleich der Zwerchfellbeweglichkeit
Konvex- oder Sektorschallkopf (3–5 MHz) Liegende Position Translienale Anlotung	Linker Recessus costodiaphragmaticus



■ Abb. 3.2 Abklärung Dyspnoe

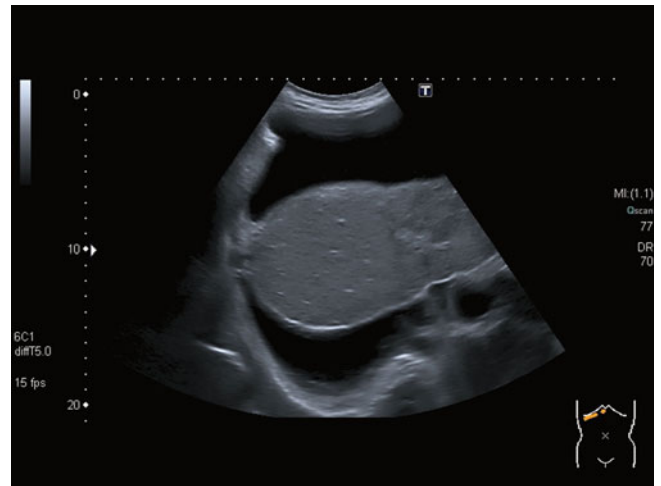
Tab. 3.17 Wichtige sonographisch detektierbare Pathologien von Thoraxwand, Pleura und Lunge

Pathologie	Sonographischer Befund
Pleuraerguss (Perkussionsnachweis: ca. 300–400 ml; radiologische Nachweisgrenze: ca. 150 ml; sonographisch: ca. 5 ml)	Nachweis von kleinen Pleuraergüssen in Expiration im Recessus costodiaphragmaticus posterior et lateralis am sitzenden Patienten Pleuraerguss-Volumetrie: – $V [ml] = (ME [cm] + ZL [cm]) \times 70$; ME=maximale Ergusshöhe, ZL=basaler Zwerchfell-Lungen-Abstand (Goeke-Formel) – $V [ml] = \text{laterale Ergusshöhe [cm]} \times 90$ Transsudat (echofrei): Eiweißgehalt $< 2,5g\%$ Exsudat (mit Binnenechos): Eiweißgehalt $> 2,5g\%$
Komplizierter Pleuraerguss	Nachweis von Septen (Fibrinfäden) bzw. Kammern Gekammerte Pleuraergüsse treten häufig nach mehrfachen Pleurapunktionen von rezidivierenden malignen Pleuraergüssen auf
Kompressionsatelektase (im Rahmen von voluminösen Pleuraergüssen)	Nachweis eines Pleuraergusses Dreieckige, zipfelmützenartige echoarme Transformation des Lungenparenchyms (»winkende Hand«) Partielle Wiederbelüftung bei Inspiration (Aerobronchogramm) Partielle oder totale Wiederbelüftung nach entlastender Pleurapunktion
Obturationsatelektase (meist bei Bronchusverlegung)	Ähnlich einer Pneumonie (»Hepatisation«) Geringer bis fehlender Pleuraerguss Fehlen eines Aerobronchogramms Ggf. Fluidbronchogramm (durch Sekretstau)
Pleuraschwarte/Pleuraschwiele	Meist vaskularisiert (FKDS), echoreiche (bindegewebige) Anteile Typische (verkalkte) Pleuraschwarten lassen sich besser mittels Röntgen-Thorax nachweisen
Rippenfraktur	Nachweis einer Lücke bzw. Stufe im Kortikalisreflex Ggf. Hämatom an der Frakturstelle
Pleuritis	Aufgeraute Pleura visceralis Kleine subpleurale Herde (0,2–2,0 cm) Ggf. basale Pleuraergüsse Typische Klinik: atemabhängige Schmerzen
Pleuramesotheliom (Asbestexposition)	Plattenartige, knotige Pleuraverdickungen Additiv echoreicher Begleiterguss Infiltration von Thoraxwand und Diaphragma Auftreten von Impfmastasen nach Pleurapunktion möglich
Pleurametastasen/Pleurakarzinose	Häufig knotig und unregelmäßig begrenzte Pleurastrukturen bei gleichzeitig bestehendem Pleuraerguss
Pneumonie	Leberähnlichkeit der Lunge (Hepatisation) Echoarme Transformation von Lungenparenchym Unschärfe Begrenzung zum belüfteten Lungenparenchym Nachweis eines Aerobronchogramms (»Baum mit vielen Ästen und Blättern«) Gelegentlich parapneumonischer Begleiterguss Im Doppler: verstärkte Flussphänomene, triphasisches Flussprofil
Lungenabszess/Empyem	Komplexe Transformation von Lungenparenchym Scharfe Begrenzung zum belüfteten Lungenparenchym Echogene Begrenzung der Raumforderung Doppler: fehlender Nachweis von Flussphänomenen
Lungenembolie	Einige Zentimeter große keilförmige Herde, die zum Hilus hin oft gerundet sind Meist dorsobasale Lokalisation Ggf. Nachweis eines schmalen Pleuraergusses
Pneumothorax	Fehlen des Gleitzzeichens bzw. des Power-slide-Zeichens (fehlende Atemverschieblichkeit des Reflexbandes an der Pleura visceralis) Fehlen von Unregelmäßigkeiten der Pleuraoberfläche, insbesondere von Kometenschweifartefakten Fehlen der pulssynchronen Pleuraverschieblichkeit Fehlen von präinterventionell nachweisbaren subpleuralen Läsionen

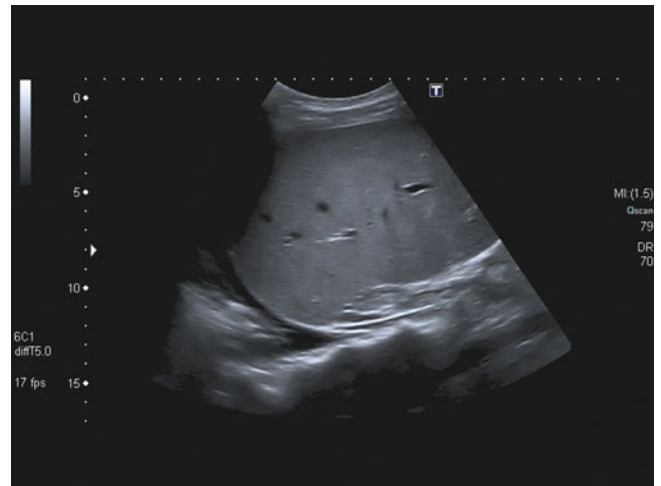
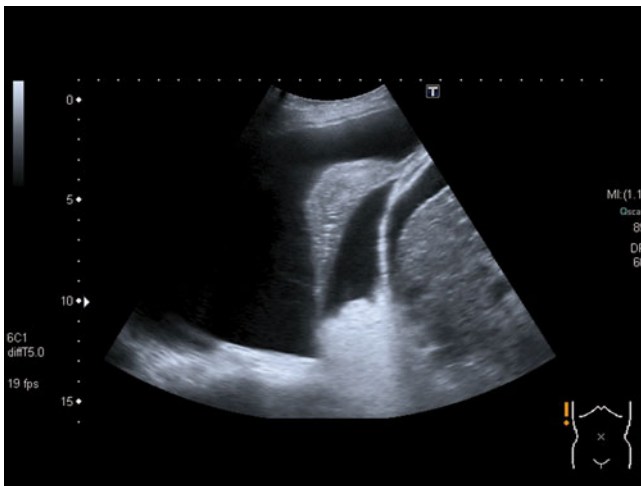
Sonographische Disziplinen

- **Halssonographie** (bei V. a. Struma, ► Abschn. 3.8)
- **Pleurasonographie** zur Differenzialdiagnostik bei V. a. Pleuraerguss, etc. (■ Abb. 3.3, ■ Abb. 3.4, ■ Abb. 3.5, ■ Abb. 3.6 u. ■ Abb. 3.7)
- **Echokardiographie** zur Differenzialdiagnose bei V. a. Perikarderguss (■ Abb. 3.8), Myokardinfarkt (Wandbewegungsstörungen, Pumpfunktionsstörungen), etc.
- **Abdomensonographie** zur Differenzialdiagnose bei V. a. Aszites (■ Abb. 3.9), freie Flüssigkeit, Hepatosplenomegalie, etc.

Der Pleuraerguss ist eine sehr häufige Ursache im Rahmen der Dyspnoe-Abklärung. Die Pleurapunktion dient nicht nur zur **Entlastung (therapeutisch)**, sondern auch zur Ursachenabklärung durch Versendung des Materials zur weiteren **Diagnostik** (Mikrobiologie, Pathologie/Zytologie, Hauptlabor [Protein, LDH, Glukose, pH-Wert, Amylase, Triglyzeride, Blutbild]) (■ Tab. 3.18).



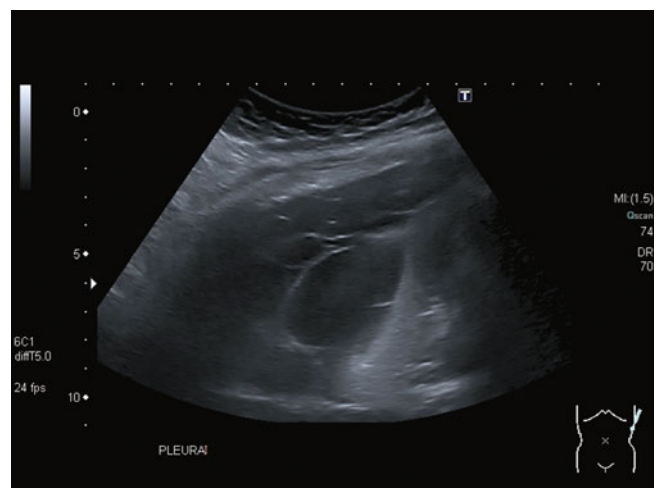
■ Abb. 3.4 Großer Pleuraerguss rechts und Aszites. Subkostale, transhepatische Anlotung



■ Abb. 3.5 Pleuraerguss (Randwinkelerguss) rechts bei Herzinsuffizienz



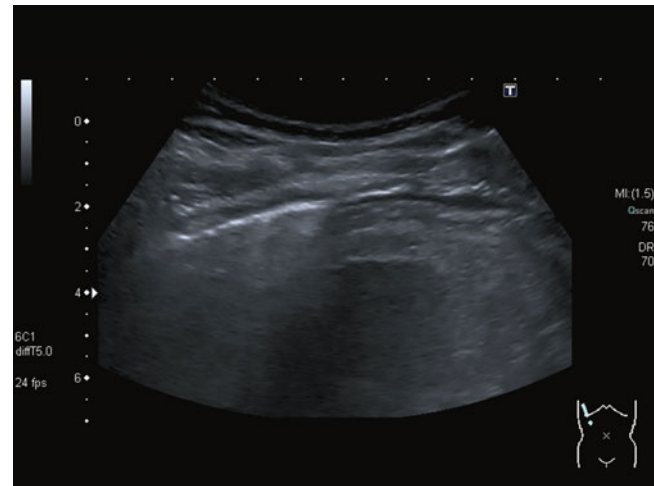
■ Abb. 3.3a,b Atelektase bei großem Pleuraerguss rechts. a) Hoher transkostaler Zugang rechts; dreieckige echoarme Transformation der kaudalen Lungenspitze bei Expiration. b.) Teilweise Wiederbelüftung der atelektatischen Lunge bei Inspiration



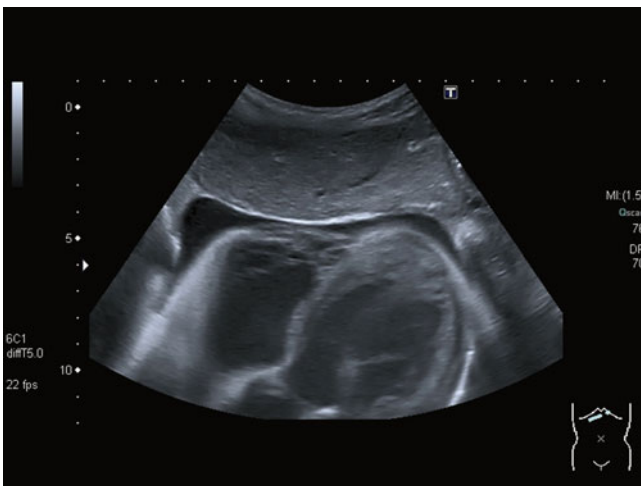
■ Abb. 3.6 Fibrinöser Pleuraerguss links. Transkostaler Zugang (hoher Flankenschnitt links). Gekammerter Erguss mit Fibrinfäden nach rezidivierenden Punktionen bei Ovarialkarzinom



■ Abb. 3.7 Schrittmachersonde, Substernaler Strahlengang



■ Abb. 3.9 Metastasiertes Gallenblasenkarzinom, Infiltration der Leberkapsel und des Zwerchfells Deutliche Verdickung und unscharfe Abgrenzung der Leberkapsel und des Zwerchfells, Aszitesraum



■ Abb. 3.8 Semizirkulärer Perikarderguss, hämodynamisch nicht relevant. Subkostale Anlotung

! Merke

Bei unklarer Ätiologie bzw. weiterhin bestehendem Pleuraerguss muss eine abklärende Thorakoskopie (meist videoassistierte Thorakoskopie, sog. VATS) veranlasst werden.

■ Tab. 3.18 Wichtige echokardiographisch detektierbare Pathologien

Pathologie	Sonographischer Befund
Perikarderguss	<p>Physiologisch: seröse Flüssigkeit zw. Epi- und Perikard <30 ml</p> <p>Ergussnachweis: ab ≥50 ml bis swinging-heart</p> <p>Quantifizierung: Beurteilung der hämodynamischen Relevanz (Kompression des rechten Atriums [RA] und/oder des rechten Ventrikels [RV])</p> <p>Lokalisation: lokaler, gekammerter oder zirkulärer Perikarderguss</p> <p>Differenzialdiagnostik: peri-/epikardiales Fett, Zyste, Hämatom, Aszites, Pleuraerguss</p>
Rechtsherzbelastung (z. B. Lungenembolie)	<p>Vergrößerter rechter Ventrikel (grob orientierend: RV > LV, RVEDD >30 mm)</p> <p>Paradoxe Septumbewegung mit Hypo-/Akinesie, vor allem der freien RV-Wand</p> <p>Trikuspidalinsuffizienz bei relevanter pulmonaler Hypertonie: Trikuspidal-Refluxjet (normal <2,8 m/s, leichte Form 2,8–3,4 m/s, mittelgradig >3,4 m/s)</p> <p>Dilatation der Pulmonalarterien</p> <p>V. cava inferior (VCI): nicht atemvariabel >2 cm, Lebervenenstauung als indirekte Zeichen einer RVEDP-Erhöhung, erweiterte zentrale Lebervenen >1 cm, Lebervenen-Reflux</p> <p>Evtl. direkter Thrombusnachweis in zentralen Pulmonalarterien (im TEE)</p>
Akutes Koronarsyndrom/ Myokardinfarkt	<p>Beurteilung der linksventrikulären Pumpfunktion (FS, EF)</p> <p>Beurteilung von regionalen Wandbewegungsstörungen: Normokinesie, Hypokinesie, Akinesie, Dyskinesie</p>

3.6 Tumorsuche

M. Kochanek

3.6.1 Definition und Symptomatik

Die sonographische Tumorsuche hat **drei mögliche Vorgehensweisen**.

Vorgehensweisen der sonographischen Tumorsuche

- Gezielte Suche zur Tumorausbreitung/Differenzierung bei bekanntem Primarius
- Abklärung von unspezifischen bzw. spezifischen klinischen Symptomen mit V. a. einen Tumor

- Zufallsbefund bei der sonographischen Routineuntersuchung
- Die sonographische Bildgebung sollte bei Tumorverdacht durch weitere bildgebende Verfahren, wie Computertomographie, Kernspintomographie oder nuklearmedizinische Verfahren (meist ^{18}F FDG-PET/PET-CT), untermauert werden

- Die klinischen Symptome einer Tumorerkrankung können extrem unterschiedlich sein und bilden oftmals kein einheitliches Bild (■ Tab. 3.19)
- Von lokalen Schmerzen, Fieber, Allgemeinzustandsverschlechterung bis hin zu organbezogenen Tumordinfiltrationen mit verdrängendem Charakter und Funktionseinschränkungen (obere Einflusstauung bei Mediastinaltu-

■ Tab. 3.19 Neoplasien/Paraneoplasien

Ursache	Klinik	Möglicher sonographischer Befund	Besonderheit
Gastrointestinale Tumoren	Wechselndes Stuhlverhalten Blutbeimengung Gewichtsverlust	Echoarme Rundherde, oft entlang der großen Gefäße Zeichen eines Ileus/Subileus	Zusätzliche Abklärung durch CT sinnvoll und teilweise unerlässlich
Pankreastumoren	Lange symptomfrei Oberbauchschmerzen Ikterus Sekundäre Probleme durch Metastasen	Echoarme RF Aufgeweiteter Pankreasgang Ggf. DHC-Erweiterung	Sonobefunde können nicht immer sicher zwischen Tumor oder Pankreatitis unterscheiden ERCP und CT
Hypernephrom	Mikrohämaturie Meist keine Symptome Später Flankenschmerzen Intermittierendes Fieber ohne Infektzeichen	Inhomogener Tumor der Niere Häufig wird Nierenkapsel überschritten	Sonographie Diagnostik der Wahl Selbst kleine Tumoren können gut dargestellt werden und einer Punktion zugeführt werden
Maligne Lymphome: Non-Hodgkin-Lymphome Morbus Hodgkin	B-Symptomatik Ggf. Blutbildveränderungen Tastbare schmerzlose LK	Nachweis von vergrößerten LK (► Abschn. 2.9) Sekundäre Komplikationen wie Thrombosen, Kompressionssyndrome	Sonographisch gesteuerte LK-Punktion möglich
Mammakarzinom	Unspezifische Klinik Tastbare Resistenz Ggf. axilläre LK nachweisbar	Echoarm bis echoleer (sehr variable Echogenität) Häufig inhomogenes Binnenecho Unscharfer Randsaum mit Tumorausläufern	DD: Mammazysten ebenfalls echoleer Mammographie zur weiterführenden Diagnostik
Sarkom	Klinik erst durch Komplikationen bei fortgeschrittenem Stadium	Erst die Komplikationen bei Tumorausbreitung werden sonographisch darstellbar	Keine
Bronchialkarzinom	Unproduktiver Husten (teils blutig) Pleuraerguss mit Dyspnoe Bei Metastasen ggf. lokale Beschwerden Schmerzen bei Knochenmetastasen	Ggf. Darstellung von Kompressionsatelektasen oder Pleuraerguss	Keine
Leukämie	Blutbildveränderungen Teilweise große RF (Mediastinum, LK) Milzvergrößerung	Je nach Art der Leukämie entsprechende sonographische Befunde	Keine
Schilddrüsen-malignome	Schilddrüsenvergrößerung Derbe höckerige Struktur Oft begleitende LK-Schwellungen Schluckbeschwerden Heiserkeit Horner-Syndrom	Unregelmäßig begrenzte echoarme Areale	Keine

mor, Milzvergrößerung mit Gefahr der Ruptur, Ileus) können alle Aspekte auftreten

- Grundsätzlich können alle Arten von hämato-onkologischen Tumorerkrankungen in Frage kommen
- Bei Patienten mit Fieber als ein mögliches Leitsymptom muss differenzialdiagnostisch eine Tumorerkrankung erwägt werden (► Abschn. 3.7)

3.7 Unklares Fieber

M. Kochanek, G. Michels

3.7.1 Definitionen und Symptomatik

- Unter Fieber versteht man eine Erhöhung der **rektal gemessenen Körpertemperatur** über den Normwert von **37°C**
- Häufig wird auch ein **Grenzwert von 38°C** angegeben und der Zwischenbereich von 37,1–37,9°C als »**subfebrile**« **Temperatur** bezeichnet
- **Fiebertypen**
 - Kontinua: Tagesschwankungen <1°C bei bakteriellen und schweren Infekten
 - Remittierend: Tagesschwankungen >1°C z. B. Tuberkulose
 - Intermittierend: Tagesschwankungen >2°C mit Schüttelfrost und/oder Kreislaufregulation typisch bei Sepsis (z. B. durch bakterielle Endokarditis)
 - Periodisch: fieberfreie Intervalle bei Malaria tertiana und quartana
 - Undulierend: wellenförmiger Verlauf mit Intervallen (z. B. Brucellose oder Morbus Hodgkin)

! Merke

Fieberinduktion durch verschiedene Pyrogene:

- **Exogene Pyrogene: z. B. bakterielle Exo- oder Endotoxine**
- **Endogene Pyrogene: z. B. Bildung in Lymphozyten (Interleukine, Interferone, TNF- α/β , etc.)**
- **Fieberbeschreibung**
 - Häufigkeit: einmalig; mehrere Fieberschübe pro Tag; jeden Tag; jeden zweiten Tag etc.
 - Quantität: subfebrile Temperaturen (37,1–37,9°C); Fieber ($\geq 38^\circ\text{C}$); hohes Fieber ($>40^\circ\text{C}$)
 - Tagesverlauf: nur abends; immer zur gleichen Uhrzeit; nach Einnahme bestimmter Medikamente etc.
- **Fieber unklarer Genese (Synonym: »fever of unknown origin«, FUO)**
 - Fieber $>38,3^\circ\text{C}$ bzw. 101°F (mehrfach an unterschiedlichen Zeitpunkten gemessen)
 - Dauer des Fiebers für mind. 3 Wochen
 - Unklare Ursache nach 7 Tagen Klinikaufenthalt

Einteilung des »Fiebers unklarer Genese«

1. **Klassisches Fieber unklarer Genese** (► unten)
 2. **Nosokomiales Fieber unklarer Genese** (► unten)
 3. **Neutropenisches Fieber unklarer Genese** (Neutrophilenzahl $<500/\mu\text{l}$ und Temperatur $\geq 38,0^\circ\text{C}$)
 4. **HIV-assoziiertes Fieber unklarer Genese** (nachgewiesene HIV-Infektion und $\geq 38,0^\circ\text{C}$; meist mykobakterielle Infektionen, Kryptokokkose und Herpesvirusinfektionen)
- Die Höhe der Temperatur sowie die Art der Fieberkurve haben sich für die Diagnostik des FUO als eher unspezifisch erwiesen. Bei älteren Patienten zeigen sich häufig ungeachtet der Schwere der Ätiologie mildere Fieberverläufe.

■ Klassisches Fieber unklarer Genese

- Stets abzuklären sind: Tuberkulose und Endokarditis (in ca. 25% d. F. liegt kein neues Herzgeräusch vor)
- Lokalisierte Infektionen
 - Intrabdominelle Abszesse (Leberabszess, Milzabszess, Cholezystitis, Gallenblasenempyem, Cholangitis, subphrenischer Abszess, Pankreasabszess, Appendizitis, Divertikulitis, Proktitis, Pyelonephritis, perinephritischer Abszess, tuboovarieller Abszess, Prostataabszess, spontan bakterielle Peritonitis, etc.)
 - Extraabdominelle Infektionsherde (z. B. Weichteilabszesse, septische Arthritiden, Osteomyelitiden, vertebrale/paravertebrale Abszesse, Fremdkörperinfekte, odontogene Infekte, Sinusitiden, Tonsillitis, Peritonsillarabszesse, Lungeninfekte, infizierte bronchogene Zysten)
- Generalisierte Infektionen
 - Vireninfekte: HIV-Infektion, Cytomegalie (mononukleoseähnliches Krankheitsbild), Epstein-Barr-Virusinfektion (Mononukleose), Hepatitis (A–E), Varizellen-Zoster-Virus, Herpes-Simplex-Virusinfektion, HHV-6/7 (Exanthema subitum, Dreitagefieber, mononukleoseähnliches Bild), Influenza
 - Pilzinfektionen: Histoplasma capsula (Tbc-ähnlich), Coccidioides spp. (USA, Zentralamerika), Cryptococcus neoformans (pulmonale Infekte), Sporotrichose (chronischer Alkoholabusus), etc.
 - Parasiteninfektionen: Malaria, Leishmaniose, Trypanosomiasis, Amöbiasis, Schistosomiasis, etc.
 - Bakterielle Infektionen: Mykobakterien, Treponema pallidum (Syphilis), Brucella spp., Chlamydien, Coxiella burnetii (Q-Fieber), Salmonella typhi/paratyphi, Francisella tularensis, Bartonella spp., etc.

■ Nosokomiales Fieber unklarer Genese

- Definition: Von einem nosokomialen FUO kann ausgegangen werden, wenn Fieber erstmals frühestens 24–48 h nach der stationären Aufnahme auftritt und der Patient bei Aufnahme keine Zeichen für eine mit Fieber einhergehende Erkrankung aufwies und trotz einer 3-tägigen ausgiebigen diagnostischen Abklärung keine Ursache gefunden werden konnte

- Ursachenabklärung bei nosokomialen FUO
 - Katheter-/Fremdkörperinfektionen
 - Septische Thrombophlebitis
 - Postoperative Infektionen (abdominell/extraabdominell)
 - Clostridium-difficile Kolitis
 - Sinusitis (Patienten auf Intensivstation und nasogastrale Sonden), etc.

3.7.2 Diagnostik

■ Anamnese und körperliche Untersuchung

- Anamnese (Geschlechterkrankungen, HIV, B-Symptomatik?)
- Körperliche Untersuchung (Haut, Nasennebenhöhlen, Herzgeräusch, Lymphknoten, Hepatosplenomegalie, Augen [Sehstörungen], Zahnstatus, Wunden, Druckschmerz über Temporalarterien?)
- Familienanamnese = sog. autoinflammatorische Syndrome bzw. hereditäre periodische Fiebersyndrome
 - Familiäres Mittelmeerfieber
 - Hyper-IgD- und periodisches Fieber-Syndrom
 - PAPA-Syndrom (familiäre rekurrende Arthritis)
 - Blau-Syndrom und Early-onset-Sarkoidose, etc.
- Reiseanamnese (Auslandsaufenthalte?, Tropenrückkehrer?)
- Medikamentenanamnese (neu angesetztes Medikament?)
- Berufsanamnese (Pilze?, Tierkontakte?)
- Anfertigung eines Fieberprotokolls (6-mal/Tag Temperaturbestimmung über den Tag)
- Ggf. Fremdanamnese (insbesondere bei Kindern und älteren Patienten)

■ Laborchemische Untersuchungen

- Basislabor (Leberwerte, Kreatinin, Elektrolyte, BSG, CRP) einschließlich Differenzialblutbild, ggf. Blutaussstriche
- Immundiagnostik (ANA, ANCAs, ds-DNA, Rheumafaktor, C3, C4)
- Ggf. Knochenmarkbiopsie-Untersuchung

■ Mikrobiologische/serologische Untersuchungen

- Blut- (3-mal), Urin- und Sputumkulturen (auf pathogene Keime, inkl. Tbc)
- Abstriche bei Wunden
- Tuberkulin-Intrakutan-Test
- Serologisches Screening: CMV, EBV, HIV, Hepatitisserologie, etc.
- Ggf. Untersuchung von Liquor oder Bronchialsekret (BAL) oder transbronchiale Biopsien

■ Bildgebung

- Abdomensonographie einschließlich Retroperitoneum
- Sonographie der Lymphknotenstationen, insbes. Halsregion
- Echokardiographie (transthorakal, transösophageal)

- Röntgen-Thorax in zwei Ebenen, ggf. NNH-Zielaufnahmen
- CT-Abdomen/Thorax/Nasennebenhöhlen
- (¹⁸F)-FDG-PET oder (¹⁸F)-FDG-PET-CT
- Ggf. Endoskopie: Gastroskopie, Koloskopie, ERCP, Bronchoskopie
- Ggf. MR-Schädel
- Ggf. Ventilations-Perfusionsszintigraphie und Beinvenen-Doppler

3.7.3 Differenzialdiagnose und Sonographiebefunde

Differenzialdiagnose »unklares Fieber«

■ Infektiöse Ursachen (ca. 25%)

- Einteilung nach Erregern: bakteriell, viral, parasitär, Pilze
- Einteilung nach Ort des Auftretens: lokalisierte oder generalisierte Infektionen (■ Tab. 3.20)

■ Bindegewebs-/Autoimmunerkrankungen (Kollagenosen/Vaskuliden; ca. 25%)

- Hier sind das adulte Still-Syndrom und der systemische Lupus erythematoses die häufigsten Diagnosen bei FUO
- Vaskuliden: hier wird am häufigsten die Arteriitis temporalis (Morbus Horton) als Prototyp besonders bei Menschen über der 6. Lebensdekade mit FUO gefunden
- Granulomatöse Erkrankungen: die häufigsten nicht-infektiologischen Ursachen für eine granulomatöse Erkrankung sind die Sarkoidose (Morbus Boeck) und der Morbus Crohn, die beide mit Fieber einhergehen können (■ Tab. 3.21)

■ Neoplasien (hämatologische oder solide Tumoren) oder paraneoplastisch (ca. 15%)

- Am häufigsten sind hämatologische Malignome wie Non-Hodgkin-Lymphome, Hodgkin-Lymphome und Leukämien

■ Andere Ursachen

- Endokrinopathien (■ Tab. 3.22)
- Medikamenten-induziertes/assoziiertes Fieber (keine sonographische Diagnostik möglich)
- Drogen-induziertes/assoziiertes Fieber (keine sonographische Diagnostik möglich)
- Physikalische Ursachen (keine sonographische Diagnostik möglich)

! Merke

Bei etwa 30–50% der Patienten mit Fieber unklarer Genese lässt sich keine Diagnose stellen.

Tab. 3.20 Infektiöse Ursachen

Ursache	Klinik	Möglicher sonographischer Befund	Besonderheit
Abszess	Lokale Schwellung, Rötung, Schmerz Subkutan tastbare liquide Flüssigkeit	Echofrei/-arme zystische Struktur, teilweise echoreiche Ablagerungen Randsaum echoreiche pyogene Membrane, selten echoarmer Randsaum Ggf. Schallverstärkung Gering komprimierbar, wenig verschieblich, keine Vaskularisation Bei chronischen Abszessen können Verkalkungen nachgewiesen werden	Oberflächlich gelegene Abszesse gut schallbar und Sono Diagnostik der Wahl; abdominale/retroperitoneale Abszesse teilweise schwer einsehbar, daher CT empfohlen
(Lungen) Empyem	Husten, Dyspnoe Deutliche AZ-Verschlechterung bis Sepsis Abgeschwächtes AG	Durch den Interkostalraum abgrenzbarer Flüssigkeitsverhalt im Pleuraraum Sonographiebefund ähnlich wie bei Abszess Häufig Sedimentspiegel im Liegen nachweisbar	Bei stabiler Gerinnungssituation Anstreben einer Probengewinnung zur mikrobiologischen Erregerdiagnostik und Drainierung Ggf. CT Thorax zur Differenzialdiagnostik und Ausdehnung
Mastitis	Schmerzhafte Brust- rötung mit lokaler Rötung und Schwellung	Befund wie bei Abszess	Keine
Akute Pankreatitis	Starke bis stärkste epigastrische Schmerzen (gürtelförmig) Übelkeit, Erbrechen, Sepsis	Primär häufig keine sonographischen Veränderungen Sekundär aufgetriebener echoarmer Pankreaskopf/-schwanz Bei Pankreasnekrosen Ausbildung von echoarmen, echofreien RF Echofreier Saum um Pankreas Im späteren Verlauf Nachweis von Pankreaspseudozysten (► Abschn. 2.4)	Primäre Diagnostik der Wahl Häufig schwierige Darstellung wegen Darmgasüberlagerung Bei V. a. biliäre Pankreatitis ggf. CT Abdomen
Cholezystitis	Starke rechtsseitige Oberbauchschmerzen, kolikartig Ikterus möglich	Echoarme, teilweise dreigeschichtete Gallenblasenwand (Cave bei Aszites) Steinnachweis Pericholezystische freie Flüssigkeit Ggf. DHC-Erweiterung und intrahepatische Cholestase nachweisbar	Sonographie Diagnostik der Wahl Ggf. anschließende ERCP bei V. a. biliäre Genese
Niere und ableitende Harnwege	Kolikartige Schmerzen Dysurie Hämaturie Harnverhalt	Echoarmes Parenchym: ANV, schwere Pyelonephritis Echoreiches Parenchym: akute Glomerulonephritis, Systemerkrankung (► Abschn. 2.5) Infizierte Nierenzysten Nierenabszesse Harnstau Grad I–III°	Nieren und ableitende Harnwege sind für die Ultraschall-diagnostik gut zugänglich und stellen die Diagnostik der Wahl dar
Appendizitis	Typische rechtsseitige Unterbauchschmerzen	► Appendizitis	Keine
Divertikulitis	Linksseitige Unterbauchbeschwerden, teilweise diffus	► Divertikulitis	Keine
Sonstiges Magen-Darm-Erkrankungen: Morbus Crohn, Kolitisulzerosa, Clostridium-difficile Infektion, GvHD nach KMT	Entsprechende Klinik	► entsprechende Kapitel	Keine
Urogenitale Pathologien: Fremdkörper, Prostatitis, Epididymitis, Adnexitis	Entsprechende Klinik	► entsprechende Kapitel	Keine
Endokarditis	Fieber Positive Blutkulturen Neu aufgetretenes Herzgeräusch	Häufig echodichte Klappenauflagerungen Neu aufgetretene Klappenvitien	Transthorakales Echo häufig wegweisend, definitive Aussage erst durch TEE
Lymphknoten-tuberkulose	Schmerzlose bis schmerzhafte Lymphknotenschwellung	► Abschn. 2.9	Sonographisch gesteuerte Punktion möglich

Tab. 3.21 Bindegewebs-/Autoimmunerkrankungen (Kollagenosen/Vaskulitiden)

Ursache	Klinik	Möglicher sonographischer Befund	Besonderheit
SLE, Polymyalgia rheumatica, rheumatoide Arthritis, reaktive Arthritis, Polymyositis, Morbus Wegener, Churg-Strauss-Syndrom, Purpura Schoenlein-Henoch, Panarteriitis nodosa, Kawasaki-Syndrom	Alle aufgeführten Differenzialdiagnosen haben Fieber als ein klinisches Symptom, entsprechend der Grunderkrankung extrem unterschiedliche klinische Manifestation	Keine der aufgeführten Diagnosen zeigt einen spezifischen sonographischen Befund. Nachweis von Organkomplikationen: Polyserositis, Dopplerveränderung der Gefäße bei Vaskulitiden, Gelenkergüsse, Lymphknotenschwellungen, Perikarderguss	Bei den Autoimmunerkrankungen ist die Sonographie nur eine begleitende Diagnostik

Tab. 3.22 Endokrinopathien (ausgewählte)

Ursache	Klinik	Möglicher sonographischer Befund	Besonderheit
Hyperthyreose	Struma Unruhe, Tachykardie Fieber bis >40°C Erbrechen/Durchfälle Somnolenz	Diffuse, eher echoarme Schilddrüsenvergrößerung Hypervaskularisation im Duplex	DD: akute Thyreoiditis durch Viren/ Bakterien/Trauma (Einschmelzungen und echofreie Areale)
Morbus Addison	Adynamie Gewichtsverlust Hypoglykämien Exsikkose, mit später folgendem Fieber	Vergrößerung NNR Ggf. Verkalkungen nachweisbar (bei TBC, chronischen Entzündungen)	Keine

3.8 Unklare Halsschmerzen

M. Stenner, G. Michels

3.8.1 Leitsymptome

- Halsschmerzen zählen zum Leitsymptom bei krankhaften Veränderungen von Pharynx, Larynx, Trachea, Ösophagus, Schilddrüse, Nebenschilddrüsen, Speicheldrüsen sowie allen angrenzenden Organstrukturen innerhalb der Mundhöhle und des Halses
- Halsschmerzen als Leitsymptom bei *Erkrankungen des äußeren Halses* werden häufig von Formveränderungen durch umschriebene oder diffuse **Schwellungen** bzw. Resistenzen sowie von Bewegungseinschränkungen begleitet
- Halsschmerzen als Leitsymptom von *Erkrankungen des inneren Halses* sind häufig begleitet von in den Bereich der Schluckstraße hineinprojizierten Schluckbeschwerden (**Dysphagie und/oder Odynophagie**)

Einteilung von Halsschmerzen

- Entzündlich assoziierte Halsschmerzen, nicht-entzündlich assoziierte Halsschmerzen
- Thyreoidale Ursachen für Halsschmerzen (► Abschn. 2.12), extrathyreoidale Ursachen für Halsschmerzen (► Abschn. 3.8.6)

3.8.2 Differenzialdiagnose

Erregerbedingte entzündliche Ursachen von Halsschmerzen

- Virale Infektionen
 - Angina (tonsillaris, lingualis, retronasalis, lateralis)
 - Herpangina
 - Infektiöse Mononukleose

- Laryngitis acuta
- Pharyngitis acuta

Bakterielle Infektionen

- Angina ulceromembranacea (Plaut-Vincent)
- Epiglottitis und Epiglottisabszess
- Lymphadenitis colli
- Peritonsillarabszess
- Retropharyngealabszess
- Scharlachangina
- Sialadenitis
- Tonsillitis bei Diphtherie
- Zungen(-grund)- und Mundbodenabszess

Spezifische Infektionen

- Lues, Tbc, Toxoplasmose

Mykosen

Nicht-entzündliche und nicht-erregerbedingte Ursachen von Halsschmerzen

Hämatopoetische Erkrankungen

- Angina agranulocytotica (necroticans)
- Extramedulläre Leukämien
- Lymphome
- Metastasen
- Plasmozytom

Muskuloskelettale Erkrankungen

- HWS-Erkrankungen (Spondylosis deformans, Hyperostosis vertebralis)
- Neuromuskuläre Sensibilitätsstörungen
- Tortikollis

Neoplasien und Tumoren

- Adenokarzinome
- Halszysten (laterale, mediane)
- Plattenepithelkarzinome
- Sarkome
- Speicheldrüsenkarzinome
- Zenker-Divertikel

Neuralgien

- Karotidodynie
- Stylalgie (Eagle-Syndrom)

■ Rheumatische Erkrankungen

- Aphthen
- Behçet-Syndrom
- Sjögren-Syndrom
- Sklerodermie

■ Vaskuläre Erkrankungen

- Aneurysma
- Thrombose
- Vaskulitis

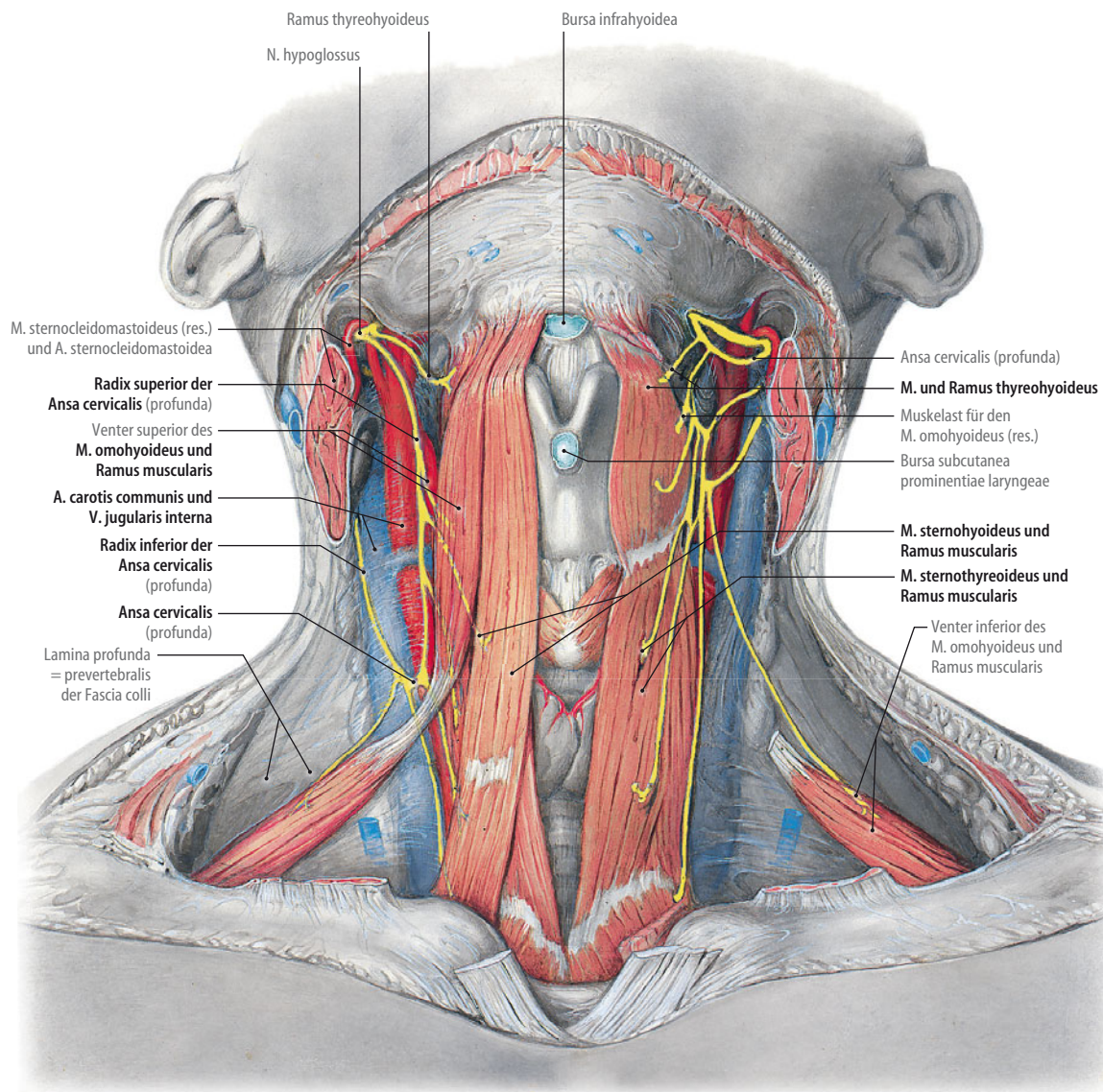
■ Verletzungen

- Trauma (einschließlich Verbrennungen, Verätzungen, Fremdkörper)

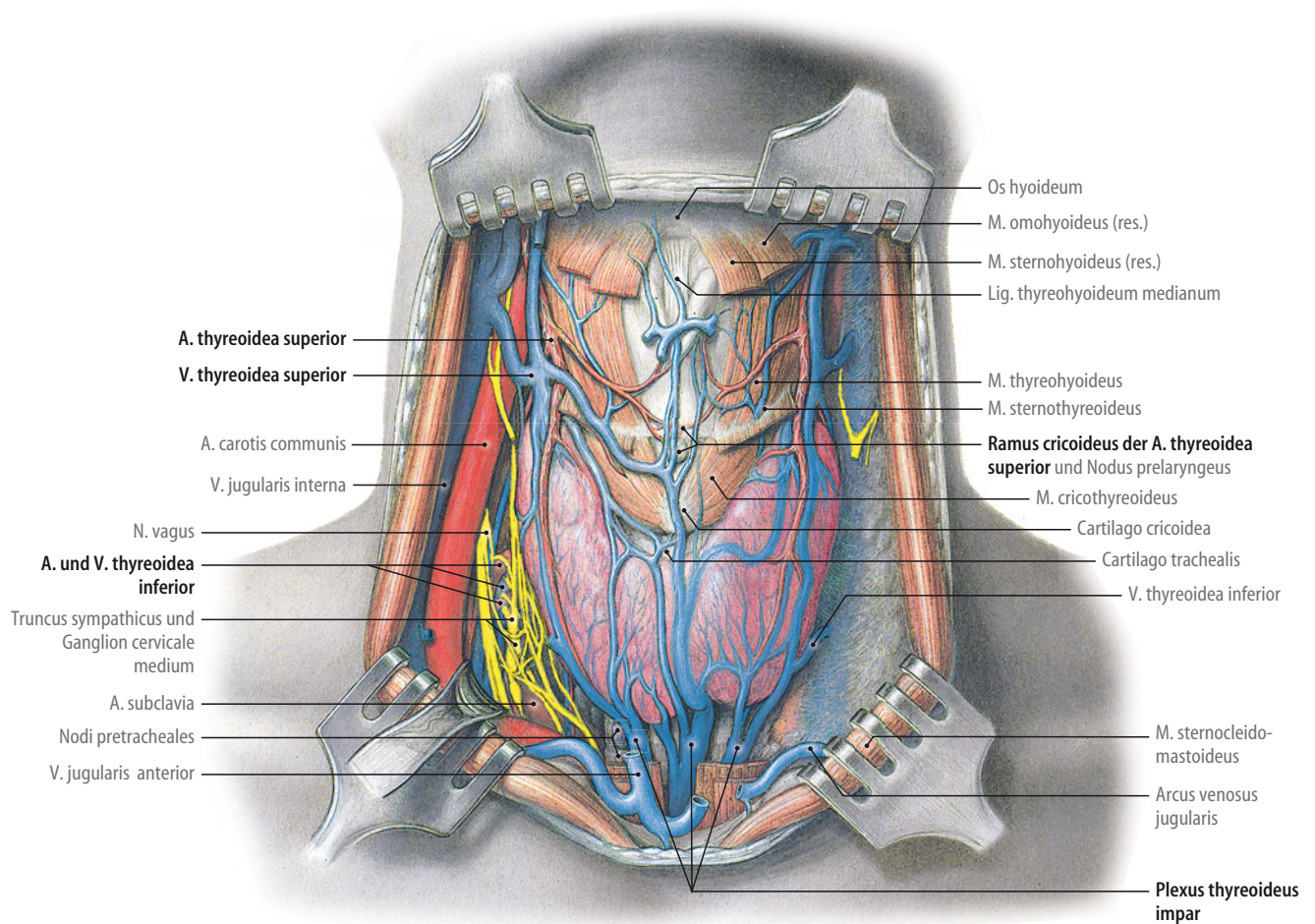
■ Sonstige

- Ösophageale Erkrankungen (Achalasie, Brachyösophagus, Hiatushernie, Strikturen und Stenosen)
- Postoperativ, radiogen
- Psychogener Globus hystericus
- Refluxerkrankung
- Sialolithiasis
- Struma
- Thyroiditis
- Vitamin-B₁₂-, Eisen-, Folsäuremangel

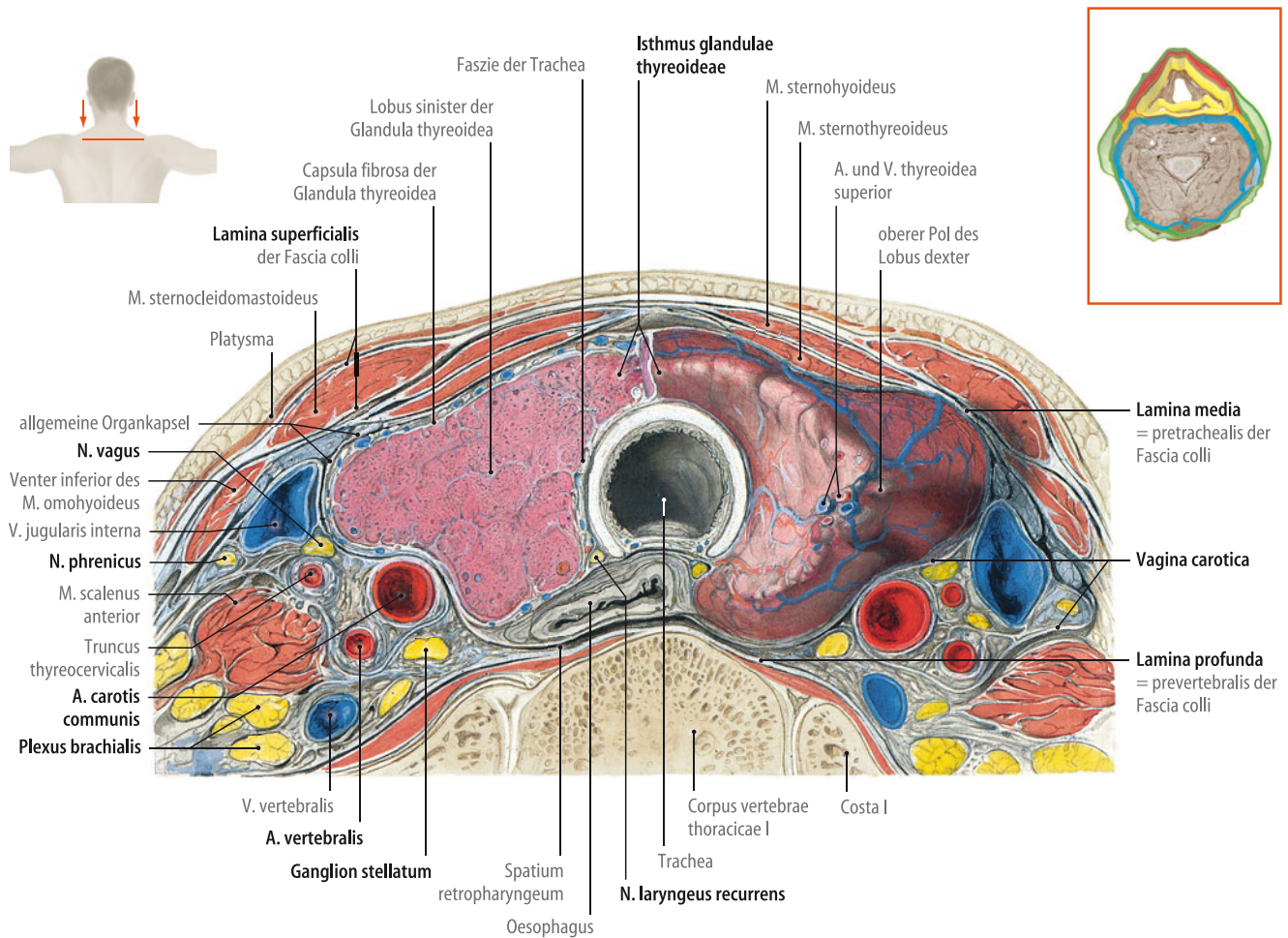
3.8.3 Topographische Anatomie des Halses (■ Abb. 3.10–3.12)



■ Abb. 3.10 Hals in der Frontalebene (oberflächliche Ebene). Aus: Tillmann (2009) Atlas der Anatomie des Menschen. Springer, Heidelberg



■ Abb. 3.11 Hals in der Frontalebene (tiefe Ebene). Aus: Tillmann (2009) Atlas der Anatomie des Menschen. Springer, Heidelberg



■ Abb. 3.12 Hals in der Horizontalebene (in Höhe der Schilddrüse). Aus: Tillmann (2009) Atlas der Anatomie des Menschen. Springer, Heidelberg

3.8.4 Topographische Sonographie des Halses

(Abb. 3.13–3.15)

! Merke

Bei weiter unklaren Halsschmerzen sind ergänzende bildgebende Verfahren (z. B. CT oder MRT des Halses, Röntgenbreischluck) sowie eine HNO- oder ggf. gastroenterologische Abklärung erforderlich.

3.8.5 Allgemeine Aspekte der Kopf- und Halssonographie

- Die Ultraschalldiagnostik ist heute fester Bestandteil des Untersuchungsrepertoires des HNO-Arzt
- Neben fehlender Strahlenbelastung, schneller und kostengünstiger Durchführbarkeit sowie hoher Bildauflösung

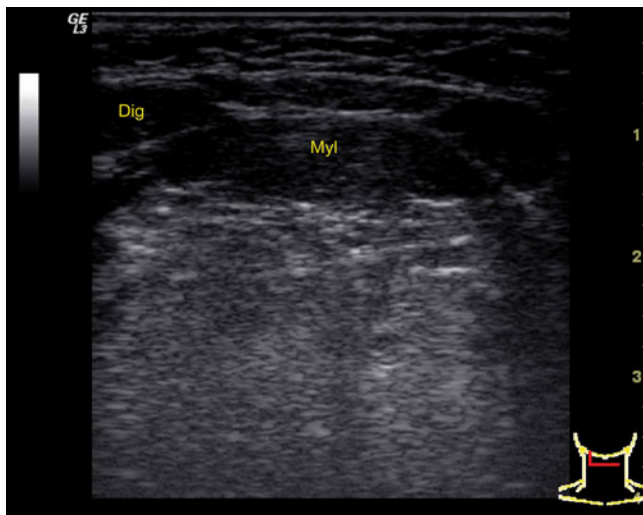


Abb. 3.13 Hals submental median (transversal). Dig: Venter anterior des M. digastricus, Myl: M. mylohyoideus

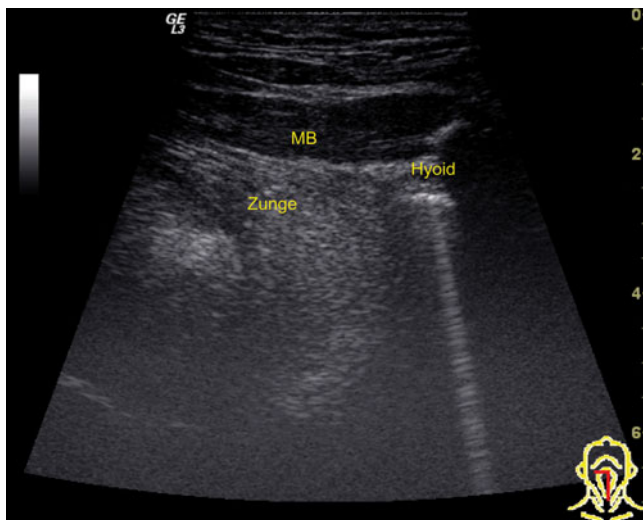


Abb. 3.14 Hals submental median (sagittal). MB: Mundbodenmuskulatur

liegt ein wesentlicher Vorteil darin, dass es sich beim Ultraschall um ein dynamisches Echtzeitverfahren handelt. Dies ermöglicht neben der Beurteilung von Flussverhalten und Komprimierbarkeit der zu untersuchenden Strukturen auch die bildgestützte Feinnadelaspirationszytologie zur Diagnosesicherung. Anwendung findet in der Regel die B-Mode-Sonographie ggf. in Kombination mit der Farbduplexsonographie

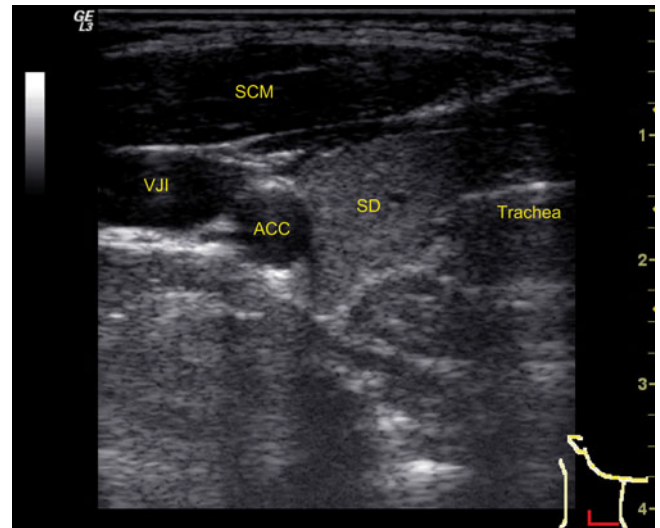


Abb. 3.15 Hals rechts (transversal). SCM: M. sternocleidomastoideus, VJI: V. jug. int., ACC: A. carotis comm., SD: Schilddrüse

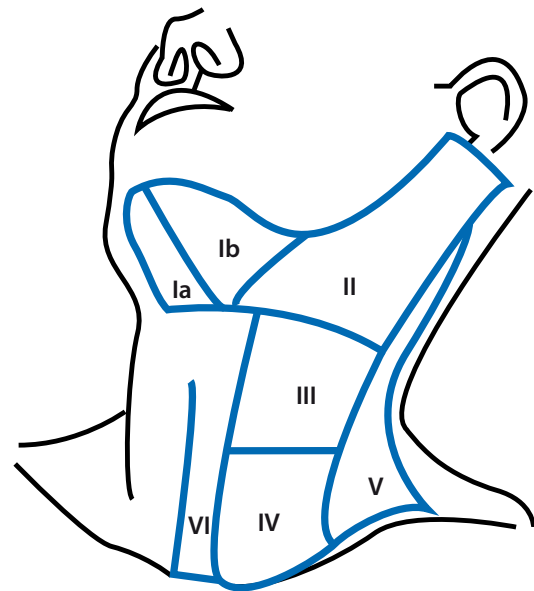


Abb. 3.16 Schematische Darstellung der Halsregionen. Ia Submentalregion, Ib Submandibularregion, II oberer, III mittlerer und IV unterer Halsbereich entlang der Gefäße, V hinteres Halsdreieck, VI prä- und paralaryngeale Region

■ Lymphknotenmetastasen

- Auftreten v. a. von Tumoren der Kopf-Hals-Region = zervikale, meist schmerzhafteste Lymphknotenschwellung

■ Lymphome

- Manifestationsort: Kopf-Hals-Region als zweithäufigster Manifestationsort nach dem Abdomen

Sonographische Diagnostik

! Merke

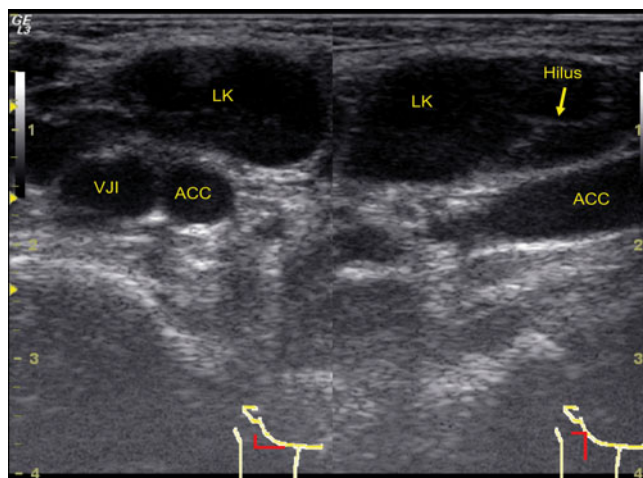
Die Sonographie stellt den Goldstandard in der Lymphknotendiagnostik der Kopf-Hals-Region dar.

- Wenngleich sie der CT und MRT in der Beurteilung der Binnenstruktur, des Flussverhaltens sowie der Verschieblichkeit der Lymphknoten gegenüber Nachbarstrukturen bei weitem überlegen ist, so gibt es auch in der Sonographie keine eindeutigen Kriterien, die zwischen benignen und malignen bzw. zwischen entzündlich verändertem Lymphknoten (■ Tab. 3.23; ■ Abb. 3.19), Lymphknotenmetastase (■ Abb. 3.20 u. ■ Abb. 3.21) und Lymphom (■ Abb. 3.22 u. ■ Abb. 3.23) unterscheiden können
- **Normale Lymphknoten**
 - Größe: 2–30 mm
 - Aufgrund ihrer Größe sowie des fehlenden Impedanzunterschiedes zum umgebenden Fett-/Bindegewebe entgehen sie in der Regel der sonographischen Diagnostik
- Wesentliche richtungsweisende Befunde für pathologische Lymphknotenveränderungen sind in ■ Tab. 3.24 aufgeführt

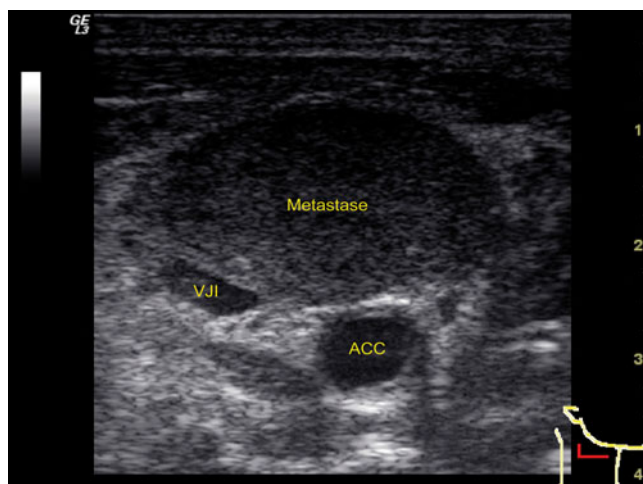
Therapie

! Merke

Im Zweifel und bei ausbleibender Besserung unter antibiotischer Therapie sowie nicht richtungsweisendem Serum-Titer ist eine histologische Abklärung durch eine operative Lymphknotenexstirpation anzustreben.



■ Abb. 3.19 Unspezifische Lymphadenopathia colli. ACC: A. carotis communis, VJI: V. jugularis interna, LK: Lymphknoten



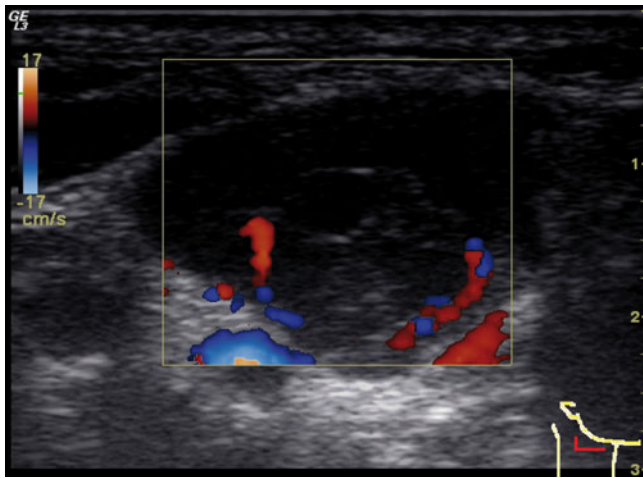
■ Abb. 3.20 Lymphknotenmetastase. Lymphknotenmetastase eines Oropharynxkarzinoms. ACC: A. carotis communis, VJI: V. jugularis interna

■ Tab. 3.23 B-Bild-Kriterien zur Beurteilung peripherer Lymphknoten

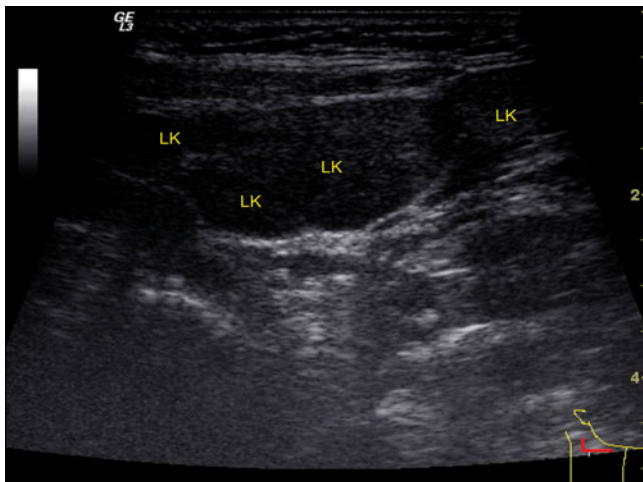
Kriterium	Hinweis auf Malignität
Nachweisbarkeit des echoreichen Lymphknotenhilus (Hiluszeichen)	Fehlender Nachweis
Lymphknotengröße, Kurzachsendurchmesser	Abrundung bei Volumenzunahme, Kurzachsendurchmesser >5–8 mm
Gleichmäßigkeit der Kortextbreite	Exzentrische Verbreiterung des echoarmen Kortext
Lymphknotenform und Längen-Tiefen-Verhältnis	Längs- zu Kurzachsendurchmesser <2/1,5
Homogenität der Binnenstruktur	Inhomogene Binnenstruktur
Begrenzung der Lymphknoten	Unschärfe Begrenzung durch kapselüberschreitendes Wachstum
Verteilungsmuster der Lymphadenopathie	Lokalisation und Gruppierung im entsprechenden Lymphabflussgebiet

■ Tab. 3.24 Sonographische Kriterien pathologischer Lymphknotenveränderungen

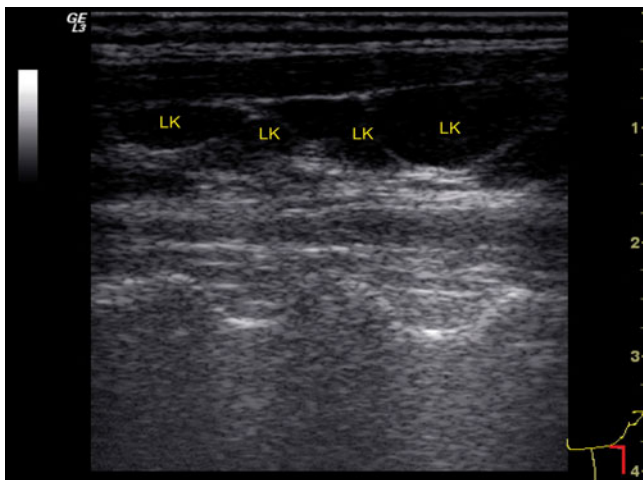
Entzündliche Lymphknoten	<2 cm, glatt begrenzt, länglich bis ovalär geformt, echoarm, Hilusfettzeichen
Lymphknotenmetastasen	Gefäßkompression und -invasion, prall ovalär oder rund, schlecht abgrenzbar, hyporeflexiv und homogen
Maligne Lymphome	Prall ovalär bis dreieckig oder rund, ausgesprochen echoarm und nahezu vollständig homogen, Verdrängungen, aber keine Infiltration



■ Abb. 3.21 Lymphknotenmetastase. Vaskularisation einer Lymphknotenmetastase eines Oropharynxkarzinoms



■ Abb. 3.22 Lymphom. Lymphknotenkonglomerat rechts zervikal bei malignem Lymphom. LK: Lymphknoten



■ Abb. 3.23 Lymphom. Multiple Lymphknoten bei malignem Lymphom. LK: Lymphknoten

Erkrankungen der Speicheldrüsen (Sialadenitis, Sialolithiasis)

Pathogenese und Klinik

! Merke

Die akute Sialadenitis ist durch eine meist einseitige schmerzhafte Schwellung der entsprechenden Drüse gekennzeichnet.

■ Sialadenitis der großen Speicheldrüsen (Gll. submandibulares, Gll. parotidaeae)

■ Allgemeines/Ätiologie

- Retrograd ascendierende Infektion über die entsprechenden Drüsenausführungsgänge (Warthon-Gang bzw. Stenon-Gang)
- Häufigste Erreger: Staphylococcus aureus
- Auch Speichelsteine oder hämatogene Streuungen können eine Sialadenitis bedingen
- Am häufigsten ist die Gl. parotidea betroffen

■ Prädisponierende Faktoren

- Generelle Abwehrschwäche
- Postoperativer Zustand
- Schwangerschaft
- Diabetes mellitus
- Verminderte Speichelproduktion v. a. durch Flüssigkeitsmangel

■ Klinik

- Parotitis = Kieferklemme
- Fluktuation bei Abszedierung
- Gefahr bei Durchbruch eines Abszesses in die umgebenden Strukturen = Mundboden-, Retrotonsillar-, Parapharyngealabszess

■ Sialolithiasis

■ Ätiologie: Speichelstase im Gangsystem

■ Häufigkeit: in 80% d. F. ist die Gl. submandibularis betroffen, in 20% die Gl. parotidea

■ Klinik: charakteristisch sind nahrungsabhängig auftretende Schmerzen mit einer plötzlichen Schwellung der Drüse

Sonographische Diagnostik

! Merke

Sowohl für die Sialadenitis (akute Entzündung einer Speicheldrüse) sowie für die Sialolithiasis (Steinleiden) stellt die Sonographie das bildgebende Verfahren der ersten Wahl dar. In beiden Fällen ist die Drüse (im Seitenvergleich) vergrößert.

■ Sialadenitis

- Die Sialadenitis weist häufig ein unauffälliges Parenchym auf, kann sich aber im Ultraschall durch ein aufgelockertes Drüsenparenchym, teilweise in Kombination mit zahlreichen hyporeflexiven Arealen als Ausdruck sog. Mikroabszesse präsentieren
- Das Gangsystem ist in der Regel nicht nachweisbar
- In der Farbdopplersonographie ist das Drüsenparenchym hypervaskularisiert



Abb. 3.24 Sialolithiasis. Mit freundlicher Genehmigung von Dr. J. C. Lüers, Köln

- Bei Abszedierung zeigt sich das typische Bild eines Verhaltes mit hypoechogenem Binnenmuster und dorsaler Schallverstärkung
- Diagnostisch abzugrenzen sind nicht-entzündliche Sialadenosen sowie Tumoren, welche sonographisch einer Sialadenitis ähneln können

■ Sialolithiasis (Abb. 3.24)

- Bei der Sialolithiasis gelingt im Ultraschall die Darstellung des Steins oder zumindest der Gangstauung in ca. 90% d. F.
- Es zeigt sich das klassische Bild eines hypoechogenen, erweiterten Gangsystems sowie eines hyperreflexiven Konkrementes mit dorsalem Schallschatten

Therapie

- Eine **einfache Sialadenitis** wird je nach Ausprägung i.v. oder p.o. antibiotisch therapiert. Bei Abszedierung erfolgt die chirurgische Spaltung und Drainage durch Lascheneinlage. Bei chronisch rezidivierenden Sialadenitiden erfolgt die operative Entfernung der Drüse. Darüber hinaus sind eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr sowie Sialorrhö auslösende Substanzen (Sialogoga; z. B.: Zitronenbonbons) wichtige Therapiebausteine
- Bei einer **Sialolithiasis** kommen in der Akuttherapie Antiphlogistika, Antibiotika und Sialogoga zum Einsatz. Im Intervall findet die kurative Therapie in Form einer Gangschlitzung, Sialendoskopie, Lithotripsie oder operativen Submandibulectomie bzw. Parotidectomy statt

Halsabszesse (Peritonsillarabszess)

Pathogenese und Klinik

! Merke

Das Entzündungsgeschehen des Peritonsillarabszesses erstreckt sich auf das peritonsilläre Bindegewebe zwischen Parenchym und Pharynxmuskulatur. Bei Ausbreitung auf den Zungengrund oder die laterale Pha-

rynswand kann der Patient eine Dyspnoe entwickeln, die den Peritonsillarabszess zu einem akuten Notfall werden lässt.

■ Ätiologie des Peritonsillarabszess

- Häufige Komplikation einer akuten Tonsillitis
- Kann aber auch spontan entstehen

■ Typische Lokalisationen

- Oberer Tonsillenpol
- Entlang des hinteren Gaumenbogens

■ Klinik

- Rasch zunehmender, vorwiegend einseitiger Befund mit einer ausgeprägten Rötung und Schwellung im Bereich des vorderen Gaumenbogens
- Kieferklemme
- Uvulaödem
- Klobige Sprache
- Starke Schmerzen
- Ausgeprägtes Krankheitsgefühl mit Dysphagie
- Leukozytose und Linksverschiebung, erhöhtes C-reaktives Protein

Sonographische Diagnostik

! Merke

Wegen der ausgeprägten Schmerzsymptomatik gestaltet sich die Untersuchung insbesondere bei Kindern oftmals sehr schwierig.

- Charakteristikum: flüssigkeitsreflexiver Verhalt im paramandibulären Schnitt im Bereich zwischen Zungengrundmuskulatur, Gl. submandibularis und M. sternocleidomastoideus
- Regelmäßig erkennt man in der Tiefe die deutlich vergrößerte Tonsille
- Der Abszess selbst ist oftmals inhomogen, und die Kapsel lässt sich nicht immer klar abgrenzen
- Wie für liquide Raumforderungen typisch erkennt man eine **relative Schallverstärkung**
- Regelmäßig sind die den entzündlichen Prozess umgebenden Weichteile durch ein **perifokales Ödem** aufgetrieben
- Hilfreich zur Diagnose bzw. zum Ausschluss eines Peritonsillarabszesses ist des Weiteren der Seitenvergleich

Therapie

- Therapie der Wahl ist die operative Abszesssillonlektomie (á chaud), bei der unter Entnahme der Tonsille die Abszesshöhle eröffnet wird und der Eiter abgelassen werden kann. In gleicher Sitzung wird in der Regel die kontralaterale Tonsille mitentfernt
- Das Risiko einer postoperativen Blutung aus dem Wundbett ist hierbei erhöht
- Alternativ oder bei Kontraindikationen zur operativen Therapie kann zunächst eine Abszessspaltung bzw. -inzision versucht werden. Dennoch sollte auch hier im infektfreien Intervall die Tonsillektomie erfolgen, da das Rezidivrisiko erhöht ist

- In jedem Fall ist eine i.v. antibiotische Begleitbehandlung durchzuführen, wobei eine in den meisten Fällen vorliegende Mischflora aus grampositiven Kokken und Anaerobiern zu berücksichtigen ist

Lipom/Liposarkom Pathogenese und Klinik

- **Lipome**
 - Benigne Tumoren, die ihren Ausgang vom zervikalen Fettgewebe nehmen
 - In der Regel bleiben diese klein, können jedoch in Ausnahmefällen von enormer Größe sein
 - Durch das Wachstum bedingte Komplikationen sind eher selten
 - Die therapeutische Indikation ist in den allermeisten Fällen kosmetischer Natur
- **Lipomatosis colli**
 - Synonym: Morbus Madelung
 - Patienten mit einer Lipomatosis colli leiden an mehreren konfluierenden Lipomen v. a. im Halsbereich und im Nacken
- **Liposarkom:** maligne Form des Lipoms

Sonographische Diagnostik

- ! **Merke**
Unter Druck sind Lipome sonokompressibel und indolent.

- Charakteristikum: homogenes hypoechogenes Gewebe, scharfe Begrenzung durch ihre Kapsel
- Lage: in der Regel subkutan gelegen
- »Fischgrätenmuster«: als Ausdruck der septierten Kammerung eines Lipoms
- Das Liposarkom zeichnet sich durch eine unscharfe Randstruktur, noduläre Binnenstrukturen und in fortgeschrittenen Stadien durch einen zentralnekrotischen Zerfall aus

Therapie

- Bei Komplikationen durch fortschreitendes Wachstum sowie aus kosmetischer Indikation werden Lipome chirurgisch reseziert

Ösophagus-Divertikel (Zenker-Divertikel) Pathogenese und Klinik

- **Zenker-Divertikel:** häufigstes Ösophagusdivertikel bzw. sog. »Pseudodivertikel« des Hypopharynx (Ausstülpung der Tunica mucosa und der Submukosa durch die Muskulatur)
- **Lage:** linksseitig zwischen der Pars obliqua und der Pars fundiformis der Pars cricopharyngea des M. constrictor pharyngis inferior (=Kilian-Dreieck)
- **Ätiologie:**
 - Erhöhter intraluminaler Druck aufgrund einer Funktionsstörung des oberen oder unteren Ösophagusphinkters, der zur Ausstülpung der Schleimhaut durch das muskelschwache Areal führt

- Hierbei entsteht zwischen dem Lumen des Ösophagus und dem Divertikel ein Septum (Schwelle), das die Nahrungspassage behindert

- **Klinik:** Dysphagie/Odynophagie, Regurgitation unverdauter Nahrung, Aspiration mit rezidivierenden Pneumonien, Globus-/Fremdkörpergefühl und Foetor ex ore

Sonographische Diagnostik

- ! **Merke**
Neben der sonographischen Diagnostik ist die Röntgenaufnahme mit KM-Breischluck die Diagnostik der Wahl.

Die Endoskopie ist gefährlich, da es hierbei zu einer Perforation des Divertikelsackes kommen kann!

- Charakteristikum: linksseitig paraösophageal gelegene Raumforderung mit Schluckverschieblichkeit
- Sonographische Binnenstruktur: inhomogen und größtenteils hypoechogen
- Auch hyperreflexive Artefakte durch Lufteinschlüsse können sich im Ultraschall darstellen

Therapie

- Konventionelle Abtragung von außen, starr endoskopische Laser-Schwellendurchtrennung oder starr endoskopische Staplerresektion

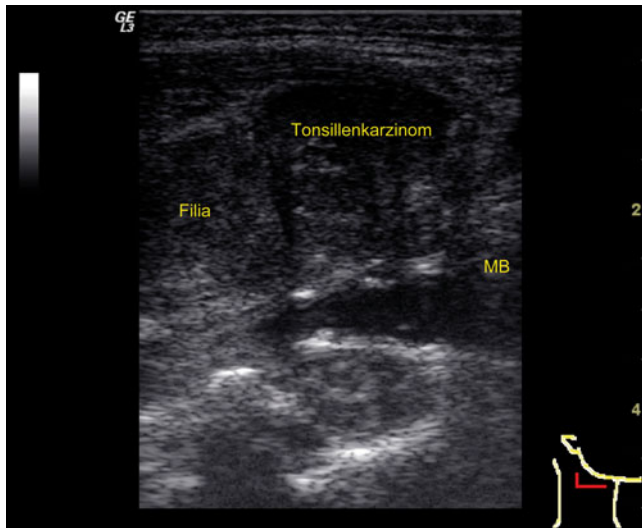
Karzinome der Mundhöhle und des Pharynx Pathogenese und Klinik

- ! **Merke**
Karzinome der Mundhöhle und des Pharynx machen die häufigsten Tumormanifestationen im HNO-Bereich aus.

- **Haupttrisikofaktoren:** Alkohol, Nikotin sowie Infektion mit humanen Papillomaviren
- **Typische Lokalisationen:**
 - Im Bereich der Mundhöhle: Zunge und Mundboden
 - Im Bereich des Pharynx: Tonsillen, Zungengrund und Sinus piriformis
- Klinisch symptomatisch werden Karzinome der Mundhöhle und des Pharynx durch Dysphagie, Fremdkörpergefühl und zervikale Metastasen

Sonographische Diagnostik

- Mundhöhle und Pharynx sind als einzelne Abschnitte des oberen Aerodigestivtraktes (u. a. Zunge, Zungengrund, Tonsillen, Mundboden, Recessus piriformis) der transkutanen Sonographie ausreichend zugänglich und erlauben eine gute Beurteilung von Tumoren dieser Regionen (Abb. 3.25)
- Einschränkungen bestehen bei der Beurteilung von Tumoren des harten und weichen Gaumens sowie des Kehlkopfes
- Die sonographische Diagnostik beschränkt sich hauptsächlich auf **Plattenepithelkarzinome** (diese imponieren echoarm und unscharf begrenzt)
- Eine diffuse Infiltration von Nachbarstrukturen ist charakteristisch



■ Abb. 3.25 Oropharynxkarzinom. Tonsillenkarzinom rechts mit zervikaler Filia MB: Mundbodenmuskulatur

- Auch zeigt sich oft eine Weichteilverlagerung durch die raumfordernde Wirkung des Tumors
- Eine Beurteilung der Größenausdehnung sowie eine Mittellinienüberschreitung im Falle von Zungenkarzinomen sind problemlos möglich
- Die Untersuchung erfolgt standardmäßig in 2 Ebenen
- Insbesondere bei einem **CUP-Syndrom** («cancer of unknown primary») ist die sonographische Diagnostik hilfreich, da kleinere Tumoren der Tonsillen, als häufigste Primärlokalisation, in der MRT und CT oftmals nicht erkannt werden

Therapie

- Je nach Tumorstadium: verschiedene operative Verfahren (Laser assistiert, enoral, von außen, Defektdeckung durch Lappen) oder Radio-/Chemotherapie

Speicheldrüsentumoren

Pathogenese und Klinik

- Speicheldrüsentumoren machen etwa 2% aller menschlichen Tumoren aus
- Die **Gl. parotidea** ist am häufigsten betroffen, gefolgt von der Gl. submandibularis und den kleinen Speicheldrüsen
- Etwa 70% aller Tumoren der Gl. parotidea sind gutartig, bei den kleinen Speicheldrüsen sind etwa 70% maligne
- Die Gl. submandibularis nimmt eine Zwischenstellung ein
- In der Gl. sublingualis finden sich nie Tumoren
- Die häufigsten **gutartigen Tumoren** sind das **pleomorphe Adenom** gefolgt vom **Zystadenolymphom** (Warthin-Tumor)
- Die Ätiologie dieser Tumoren ist bislang nicht geklärt
- Einziger Risikofaktor für die Entstehung eines Zystadenolymphoms ist Tabakrauch
- Klinisch manifest werden benigne Speicheldrüsentumoren durch eine langsam progrediente, indolente Schwellung in der entsprechenden Region

! Merke

Bei fixiertem Tumor und Fazialisparese besteht immer der V. a. einen malignen Prozess.

Sonographische Diagnostik

- Diagnostik der Wahl ist die **Sonographie in Kombination mit der Feinnadelpunktion**, die erste Hinweise auf die Dignität des Tumors liefert und so das weitere therapeutische Vorgehen bestimmt
- Allein das sonographische Erscheinungsbild erlaubt keine histologische Diagnose
- **Pleomorphe Adenom**
 - Das pleomorphe Adenom präsentiert sich im Ultraschall als glatt begrenzter oder höckeriger Tumor, der insgesamt echoarm ist
 - Häufig findet sich eine gelappte Randung. Man sieht homogene Binnenechos und nur selten eine dorsale Schallverstärkung
 - Die Vaskularisation ist schwach
- **Zystadenolymphom**
 - Das Zystadenolymphom ist insgesamt weicher als das pleomorphe Adenom
 - Es ist im Ultraschall scharf begrenzt, echoarm bis echoleer und weist häufig eine segelförmige Unterteilung auf
 - Oft besitzt es eine starke dorsale Schallverstärkung und kräftige Gefäße in den echoreichen Arealen
 - Ein multilokuläres sowie bilaterales Wachstum wird beim Zystadenolymphom in 10% d. F. beobachtet
- **Maligne Speicheldrüsentumoren** sind inhomogen echoarm und weisen ein diffuses Wachstum auf

Therapie

- Jeder Speicheldrüsentumor sollte operativ entfernt werden. Zum einen, um eine definitive Histologie zu gewinnen, zum anderen um eine Gefährdung des N. facialis zu vermeiden, die mit zunehmender Tumorgöße durch den Tumor selbst bzw. durch die dann erschwerte Operation resultiert (■ Abb. 3.26 u. ■ Abb. 3.27)

Nasengerüstfrakturen

- Der Ultraschall lässt sich auch in der Frakturdiagnostik des Gesichtsbereiches gut einsetzen, da die Knochenkontur gut erkannt werden kann
- Dies erweist sich besonders bei **Schwangeren und Kindern als vorteilhaft**, um eine Strahlenbelastung zu vermeiden
- Gut zugänglich sind das Nasengerüst, der Jochbogen und der Orbitarahmen
- Im Falle einer Fraktur weist die Knochenkontur eine Verschiebung oder einen Bruchspalt auf, welcher sonographisch als hypoechogene Unterbrechung der hyperechogenen Kontur sichtbar wird (■ Abb. 3.28 u. ■ Abb. 3.29)
- Oft wird ein begleitendes, dem Knochen aufliegendes Hämatom oder Ödem sichtbar
- Die Einsatzmöglichkeiten des Ultraschalls erlauben darüber hinaus eine einfache intraoperative Kontrolle nach entsprechendem Repositionsmanöver bzw. chirurgischer Versorgung

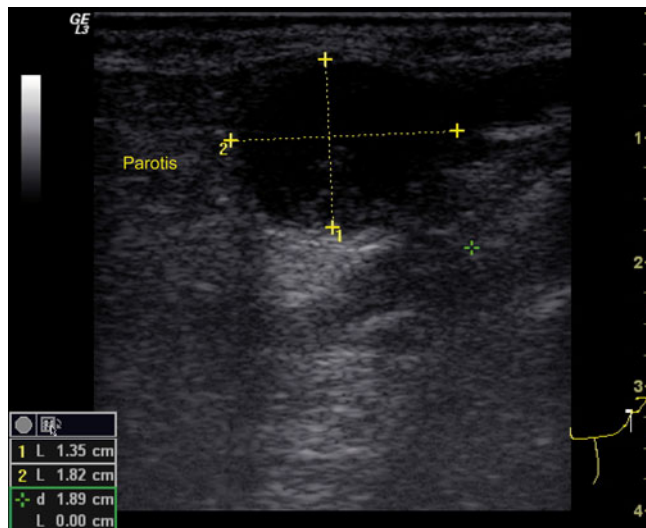


Abb. 3.26 Zystadenolymphom

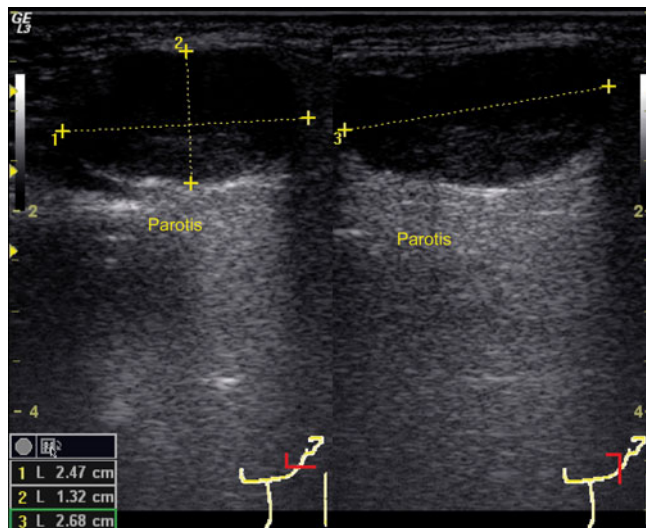


Abb. 3.27 Pleomorphes Adenom

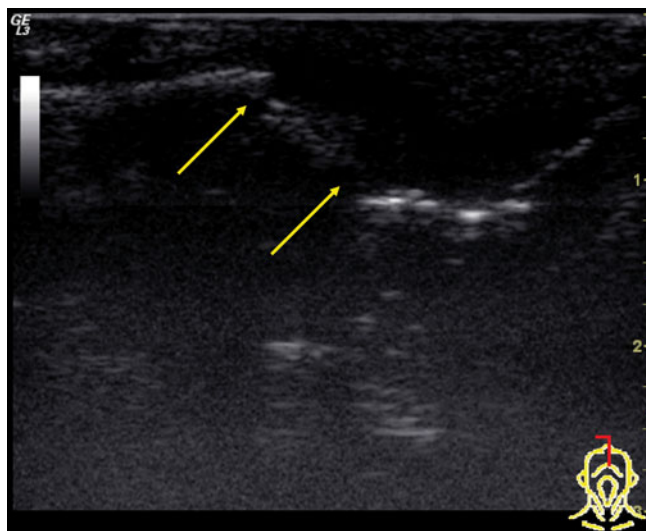


Abb. 3.28 Nasengerüstfraktur. Pfeile markieren die Bruchlinien

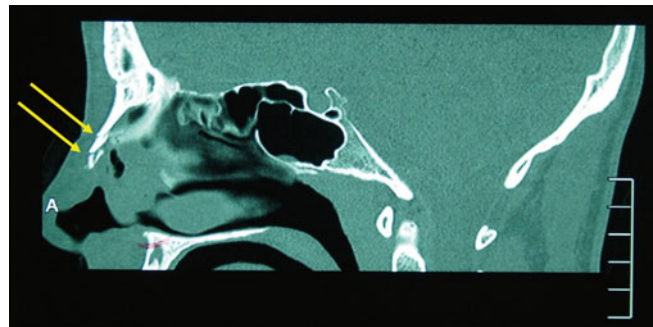


Abb. 3.29 Nasengerüstfraktur. Korrespondierende CT-Aufnahme

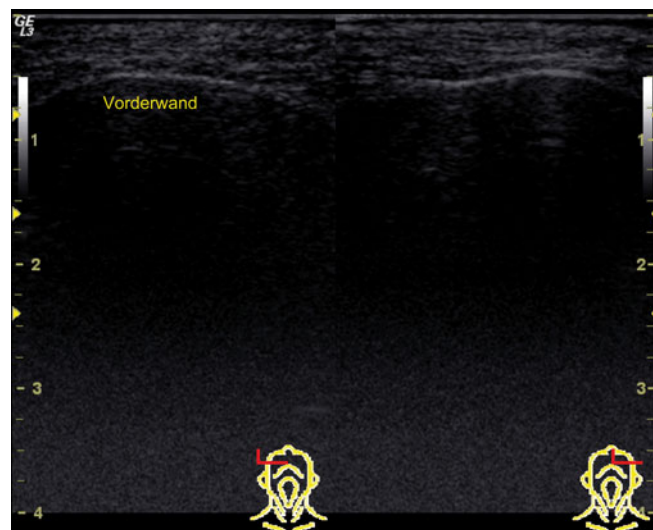
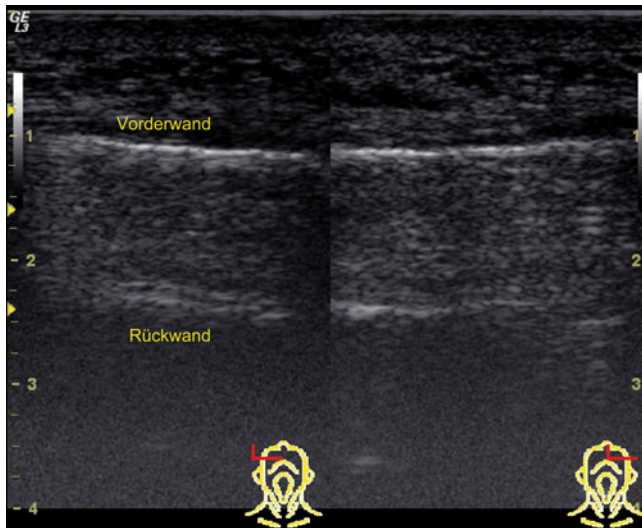


Abb. 3.30 Kieferhöhle. Normalbefund der Kieferhöhlen beidseits ohne Rückwandecho

Erkrankungen der Nasennebenhöhlen

- Die **Nasennebenhöhlensonographie** ist das Haupteinsatzgebiet der **A-Mode-Sonographie** (Abb. 3.30 u. Abb. 3.31)
- In identischer Vorgehensweise kann jedoch auch die **B-Mode-Sonographie**, vorzugsweise mit der Linearsonde zur Diagnostik von Nasennebenhöhlenerkrankungen eingesetzt werden
- Hierbei sind v. a. die oberflächlich gelegenen **Kiefer- und Stirnhöhlen** ausreichend gut zu beurteilen
- Aufgrund der Hyperreflexivität können die Vorderwände dieser Nasennebenhöhlen immer gut dargestellt werden
- Bei lufthaltiger Nasennebenhöhle kommt es zu einem hohen Impedanzsprung zwischen Knochen und Luft mit daraus resultierender dorsaler Schallauslöschung
- Bei Nasennebenhöhlenpathologien, z. B. einem Kieferhöhlenempyem, einer Stirnhöhlenmukozelle, einem Hämatosinus nach Trauma oder einer chronisch polypös verlegten Nasennebenhöhle wird der Schall bis zur Hinterwand weitergeleitet und hier reflektiert, was zu einem typischen Hinterwandecho im A- und B-Bild führt



■ **Abb. 3.31 Kieferhöhle.** Beidseitig verlegte Kieferhöhlen mit dorsaler Schallverstärkung

- Bei Teilverschattungen der Nebenhöhle muss der Kopf während der Untersuchung so gehalten werden, dass die intraluminale Flüssigkeit Kontakt zur Vorderwand hat. Daher wird die Nasennebenhöhlensonographie im Gegensatz zur Halsweichteilsonographie immer am sitzenden Patienten durchgeführt
- Eine reine Schleimhautschwellung der Vorderwand führt lediglich zu einer Verlängerung des Vorderwandechos

Literatur

- Gunter K, Neuer S, Heyer J et al. (2009) The ear. HNO 22(11):33–55
- Kraemer et al. (2000) Acute appendicitis in late adulthood: incidence, presentation, and outcome. Results of a prospective multicenter acute abdominal pain study and review of the literature. Langenbeck's Arch Surg 385: 470–481
- Michels G, Steffen (2010) Akutes Abdomen, Klinikmanual Innere Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Rettenbacher T, Department Radiologie, Univ. Klinik für Radiologie II, Innsbruck, Austria Ultraschall in Med 2010; 31(4): 344–362
- Siewert JR, Blum AL (Hrsg.) (1981) Refluxtherapie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Tillmann B (2009) Atlas der Anatomie des Menschen. 3. Auflage. Springer, Heidelberg