

Beratungsanlass Beinschwellung: Differenzialdiagnostik in der Allgemeinpraxis

Leg Edema: Differential Diagnostics in Family Practice

Susanne Rabadý

Zusammenfassung: In dem Text wird das für die Allgemeinpraxis sinnvolle Vorgehen beim mehrdeutigen Symptom „Beinschwellung“ dargelegt. Es wird der Ausschluss abwendbar gefährlicher Verläufe behandelt, und das stufenweise differenzialdiagnostische Vorgehen unter Bezug auf Multi- und Komorbiditäten beschrieben. An therapeutischen Maßnahmen werden sowohl die in der Akutsituation unmittelbar erforderlichen Schritte angeführt wie auch allgemeine Maßnahmen im Rahmen der Grundversorgung. Auf die Behandlung ursächlicher Erkrankungen wird nicht eingegangen, ebenso werden Ödeme während der Schwangerschaft aufgrund des anderen Vorgehens im vorliegenden Artikel nicht behandelt.

Schlüsselwörter: Beinschwellung; Beinödem; Differenzialdiagnostik

Summary: This paper deals with the diagnostic procedures as to the unspecific symptom “leg edema” in family practice. It describes the process of ruling out high risk situations, and a possible pathway of essential diagnostic steps, integrating typical situations in family practice (like.g. multi- and comorbidities). I briefly discuss first line therapy in an emergency and more general measures in primary care. However, neither specific treatment of underlying causes nor edema during pregnancy are considered in this article (in the latter case work up follows different pathways).

Keywords: Leg Edema; Leg Pain; Differential Diagnostics

1. Einleitung

Schwellungen der Beine sind eine klassisch allgemeinmedizinische Fragestellung. Ihre Ursachen können ganz verschiedenen Fachgebieten zuzuordnen sein (Kardiologie, Phlebologie, Dermatologie, Onkologie, Orthopädie, Nephrologie etc.) und verlangen nach korrekter Zuordnung vor einer Entscheidung über Art, Umfang und Ort der weiteren Abklärung bzw. Behandlung. Bei der Beurteilung von Beinödemen in der Allgemeinpraxis gilt es zunächst, abwendbar gefährliche Verläufe zu erkennen und angemessen zu reagieren.

2. Epidemiologie

Über die Häufigkeit von Beinödemen als Beratungsanlass in der Allgemeinpraxis lassen sich wenige verlässliche

Angaben finden. Aus deutschen Daten ergibt sich eine Häufigkeit von Beinbeschwerden bei Frauen in der Altersgruppe über 65 von ca. 1,5 % [1], für die Varikosis als eine der wesentlichen Ursachen eine Häufigkeit von etwa 2,8 % [2]. Der Beratungsanlass „Beinödem“ ist in keiner der verfügbaren Statistiken isoliert angeführt und dürfte sich hinter den ursächlichen Beschwerdebildern verbergen.

Die Bedeutung des Symptoms „Beinödeme“ liegt einerseits darin, dass gefährliche Verläufe möglich sind, die es rechtzeitig abzuwenden gilt, und andererseits darin, dass sie Ausdruck von behandlungsbedürftigen lokalen oder systemischen Erkrankungen sein können. Zudem verursachen sie dem Patienten Missempfindungen bis hin zu Schmerzen und Gehbehinderung; auch der kosmetische Aspekt wird oft als störend empfunden.

3. Ätiologie

Beinödeme sind charakterisiert durch eine palpable Zunahme der interstitiellen Gewebeflüssigkeit. Die pathophysiologischen Mechanismen sind entweder Veränderungen der kapillären Hämodynamik, die einen Austritt intravasaler Flüssigkeit ins Interstitium begünstigen, oder eine Retention von Wasser und Natrium durch die Nieren. Die zugrundeliegenden Ursachen sind vielfältig und lassen sich nach unterschiedlichen Kriterien einteilen. Tabelle 1 bringt eine für die Praxis relevante Einteilung nach den häufigsten Ursachen.

Die zeitgerechte Zuordnung dient der Verhinderung von abwendbar gefährlichen Verläufen (tiefe Venenthrombose, akute Dekompensation) und der Verhinderung von Über- und Unterdiagnostik (mit den Folgen von Zeit- und Wegaufwand für den Patien-

Venös	Tiefe Venenthrombose, venöse Insuffizienz
Kardial	Akute oder chronische Herzinsuffizienz incl. Cor pulmonale
Medikamentös	Ca-Antagonisten, NSAR, Glitazone, Steroide, Östrogene
Renal	Nephrotisches Syndrom, Na-Retention
Hepatisch	Portale Hypertension, Proteinmangel
Eiweißmangel aus anderen Ursachen	Fehl- oder Mangelernährung, enteraler Eiweißverlust, Wundsekretion
Onkologisch	Abflusshindernis
Lymphatisch	Abflusshindernis, z.B. entzündlich oder nach Lymphknoten-Dissektion
Traumatisch	Kompartmentsyndrom
Lokale Entzündungen, Sepsis	
Allergisch	
Endokrin	Hypothyreose
Idiopathisch	

Tabelle 1 Ätiologie von Beinödemen.

ten, Kostensteigerung, Zeitverlust, Behandlungsverzögerung) sowie von Über- (Diuretika!) und Unterbehandlung.

Das klassisch allgemeinmedizinische Vorgehen basiert auf der Kenntnis der möglichen Ursachen in ihrer gesamten Breite, aber ebenso auf weiteren zentralen Vorinformationen aus der Vorgeschichte des Patienten, von einer eventuellen hereditären Belastung über abgelaufene Erkrankungen, gegenwärtige Komorbiditäten, Medikation bis zu beruflichen und sozialen Belastungen und Freizeitgewohnheiten. Wichtig für die Einschätzung von Wahrscheinlichkeiten sind auch Alter und Geschlecht des Patienten.

Die konkrete Rolle dieser Vorinformationen im Rahmen der Differenzialdiagnostik wird bei den einzelnen Krankheitsbildern näher abgehandelt.

4. Systematik des allgemeinen ärztlichen Vorgehens

Die Systematik folgt den gleichen Regeln wie auch sonst in der Allgemeinmedizin: Der Patient sollte wie immer

möglichst ungehindert seine Symptome schildern können. Wortwahl, Art der Schilderung, Verhalten, Gesichts- und Körperausdruck können wichtige Aufschlüsse liefern – auch dann, wenn sich eine Verdachtsdiagnose rasch anzubieten scheint. Gute Kenntnis des Patienten und seiner Vorgeschichte kann bekanntermaßen im diagnostischen Prozess hilfreich sein, andererseits können unreflektierte eigene Voreingenommenheiten zu möglicherweise gefährlichen diagnostischen „Abkürzungen“ führen. Gezieltes Nachfragen gelingt immer am effizientesten, wenn im Kopf des Untersuchers bereits ein Pfad existiert, nach dem vorgegangen werden kann. Eckpunkte dafür soll diese Arbeit liefern.

Nach einer ausreichend sorgfältigen klinischen Untersuchung, in der zusätzliche Symptome außerhalb der Beinregion, Verteilungsmuster der Ödeme, Ausprägung, Hautbeschaffenheit, Eindrückbarkeit und Schmerzhaftigkeit erhoben werden, wird eine Hypothese gebildet, welche als Grundlage für Auswahl, Durchführung bzw. Einleitung weiterführender Untersuchungen dient.

5. Diagnostik und Differenzialdiagnostik

Siehe auch Tabelle 2.

5.1 Abwendbar gefährliche Verläufe

Zu therapeutischen Erstmaßnahmen s. „Therapie“.

Zunächst geht es um das Abwenden eines potenziell gefährlichen Verlaufs: Im Falle von Beinödemen sind das die akute kardiale Dekompensation und die tiefe Beinvenenthrombose (TVT) mit dem Risiko einer Lungenarterienembolie sowie eine fortgeschrittene Nierenerkrankung.

Primär ist zu klären, ob es sich um ein uni- oder bilaterales Ödem handelt, und, ob es kürzlich und rasch aufgetreten ist oder seit Längerem besteht und sich langsam entwickelt hat. Als zeitliche Grenze für die Einordnung als „akut entstanden“ werden allgemein 72 h angegeben [3].

Kurze Anamnese und rasche Entwicklung erfordern eine rasche Entscheidung.

5.1.1 Beidseitige Beinödeme

Bei beidseitigen Beinödemen ist eine kardiale Dekompensation auszuschließen bzw. die entsprechende Konsequenz je nach Lage der Dinge einzuleiten: effiziente Behandlung oder stationäre Einweisung. Ausschluss: Dass sich eine akute kardiale Insuffizienz isoliert in Form von Beinödemen äußert, ist wenig wahrscheinlich [4]. Nach Leistungsfähigkeit, Dyspnoe (Belastungsdyspnoe, Orthopnoe) und anderen kardialen Symptomen ist daher zu fragen, mittels EKG nach einem Vorhofflimmern oder anderen Arrhythmien bzw. Zeichen einer Ventrikelhypertrophie oder Vorhofbelastung zu suchen. Eine bekannte kardiale Grunderkrankung (KHK, Vitien, chronische Herzinsuffizienz) erhöht die Wahrscheinlichkeit, ebenso eine zusätzliche (Selbst-)Medikation mit NSAR oder Glitazonen oder eine plötzliche Flüssigkeitsbelastung (Trinken, Infusionstherapien). Goldstandard zur Diagnose einer Herzinsuffizienz ist die Echokardiografie [4]. Cave: Wenn Hinweise auf eine kardiale Erkrankung fehlen, ist auch bei pulmonalen Stauungszeichen und/oder Halsvenenstauung an eine eventuelle renale Genese zu denken (Volumenüberlastung durch Na- und Was-

	Akut	Chronisch
einseitig	Tiefe Beinvenenthrombose Kompartmentsyndrom Rupturierte Bakerzyste	Venöse Insuffizienz Lymphödem Tumor im kleinen Becken Sympathische Reflexdystrophie
beidseitig	Kardiale Dekompensation Fortgeschrittene Niereninsuffizienz Tiefe Beinvenenthrombose (sehr selten)	Venöse Insuffizienz Herzinsuffizienz Medikamente Idiopathisches Ödem Lymphödem Prämenstruelles Ödem Schwangerschaft/Präeklampsie Nierenerkrankung Dauerndes Sitzen mit abgewinkelten Beinen Schwere Hyperthyreose Eiweißmangel/Anämie Pulmonale Hypertension

Tabelle 2

Differenzialdiagnostik bei Beinschwellung in der Allgemeinpraxis nach [4] (Hervorgehoben: abwendbar gefährliche Verläufe).

serretention). Erste diagnostische Maßnahme in der Grundversorgung ist der Nachweis von Protein durch Harnstix [5]. Der Test ist wenig spezifisch, ein positives Ergebnis begründet einen Verdacht, aber nicht die Diagnose.

5.1.2 Einseitiges Beinödem

Das einseitige Beinödem erfordert den Ausschluss einer TVT bzw. die Einleitung der sachgerechten Abklärung und Behandlung. Beidseitiges Auftreten einer akuten TVT ist ein mögliches, aber seltenes Ereignis und nur in Sondersituationen (Gerinnungsleiden, evtl. maligne Erkrankungen) ernsthaft in Erwägung zu ziehen.

Ein TVT-Ausschluss kann schwierig sein und ist nur auf Basis einer klinischen Untersuchung nicht möglich. Das Fehlen einer klassischen Symptomatik und Anamnese schließt eine TVT nicht sicher aus. Die Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit („Vortestwahrscheinlichkeit“) sollte mit dem Wells-Score systematisiert erfolgen (s. Tab. 3). Wenn dieser niedrig ist (< 2), kann ein D-Dimer-Test eine TVT praktisch ausschließen, allerdings nur dann. Bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit schließt ein negativer D-Dimer eine TVT **nicht** aus. Nur bei erhöhtem Wells-Score und/oder positivem D-Dimer sind weiterführende Untersuchungen (Kompressionssonografie) erforderlich, da beide aufgrund ihrer niedrigen Spezifität zur Diagnosesicherung nicht geeignet sind [7, 8, 9].

Bei vorbestehenden Schädigungen kann die Differenzierung schwierig sein:

Wenn ein Bein z.B. im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms, als Traumafolge oder bei Lymphabfluss-Störung (Tumor, Lymphknotenresektion) zuvor schon geschwollen war, ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob das neu aufgetretene Ödem wirklich nur eine Seite betrifft, bzw. kann eine Beidseitigkeit vorgetäuscht sein. Wenn Vorerkrankungen also nicht bekannt oder nicht offensichtlich sind, empfiehlt es sich, danach zu fragen.

Auch die Geschwindigkeit der Entwicklung hat eine stark subjektive Komponente, die von der Wahrnehmungsschwelle des Patienten abhängt. Das klinische Bild ist daher mit der erhobenen Anamnese abzugleichen – Diskrepanzen sollte nachgegangen werden. Das Gefühl des „Nicht-Zusammenpassens“ ist ein wichtiges diagnostisches Mittel.

5. 2 Weitere mögliche Ursachen

5.2.1 Einseitige Ödeme

Einseitige Ödeme haben üblicherweise lokale Ursachen. Bei akutem Auftreten ist nach Ausschluss einer TVT auch an eine rupturierte Bakerzyste, bei vorangegangenen Trauma eventuell auch an ein Kompartmentsyndrom zu denken. Der Ruptur einer Bakerzyste sind oft eine Schwellung in der Kniekehle und ein plötzlicher Schmerz vorausgegangen. Bei Kombination mit Rötung, Überwärmung und Allgemeinsymptomatik kommt auch ein Erysipel als Ursache in Frage.

Bei länger bestehendem bzw. chronischem Ödem ist die venöse Insuffizienz bzw. das postthrombotische Syndrom [10] bei älteren Patienten bei Weitem die häufigste Ursache [3]. Sie wird bei den beidseitigen Ödemen weiter unten behandelt.

Lymphabfluss-Störung: Die meisten Formen des primären Lymphödems (selten!) werden im jüngeren Lebensalter (< 35 Jahren) manifest [3], im höheren Alter ist eher mit sekundären Abfluss-Störungen zu rechnen: durch Tumoren, postoperativ, nach Radiatio, nach bestimmten Infektionen (bakteriell, nach Tropenreisen Filariasis). Charakteristisch für ein Lymphödem sind typische Hautveränderungen (Konsistenzvermehrung), mangelnde Eindrückbarkeit (kann im Frühstadium noch fehlen), das Stemmer-Zeichen (es kann keine Hautfalte abgehoben werden), und eine entsprechende Vorgeschichte [3].

Eine sympathische Reflexdystrophie kann von einer Schwellung begleitet sein, dabei stehen aber Schmerzen üblicherweise im Vordergrund.

5.2.2 Beidseitige Ödeme

Auch hier ist die venöse Insuffizienz die häufigste Ursache bei Patienten über 50 Jahren [3]. Hinweise ergeben sich aus der Anamnese (bekannte Varikosis, familiäre Disposition, Bewegungsmangel – sitzende Patienten). Klinische Verdachtsmomente sind Varizen, eindrückbare Ödeme und Hautverfärbungen. Venöse Ödeme sind meist ansonsten symptomlos, können aber auch leichte Schmerzen verursachen – vor allem am

Kriterium	Punkte
Aktive maligne Erkrankung	1
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1
Kürzliche Bettlägerigkeit über > 3 Tage oder großer chirurgischer Eingriff innerhalb der letzten 12 Wochen	1
Schmerz/Verhärtung entlang des Verlaufs der tiefen Venen	1
Schwellung des ganzen Beins (messen!)	1
Schwellung des symptomatischen Unterschenkels > 3 cm gegenüber der symptomlosen Gegenseite, gemessen 10 cm unterhalb der Tuberositas tibiae	1
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1
Kollateralvenen (nicht varikös)	1
Frühere, dokumentierte TVT	1
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie TVT	-2
<i>Bei einer Gesamt-Punktzahl ≥ 2 besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit für eine TVT bei einer Punktzahl < 2 eine niedrige Wahrscheinlichkeit</i>	

Tabelle 3 Bestimmung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer Venenthrombose (TVT) nach Wells [22].

Abend oder bei längerem Stehen. Die Diagnose einer venösen Insuffizienz kann oft schon klinisch gestellt werden, die Bestätigung ist mit Doppler- bzw. Duplexsonografie möglich [11].

Für die chronische kardiale Insuffizienz als mögliche Ursache von Beinödemen gilt wie für die akute Dekompensation, dass dieses Symptom dabei sehr selten isoliert auftritt. Wenn gleichzeitig eine Orthopnoe, Belastungsdyspnoe, reduzierte körperliche Leistungsfähigkeit und/oder eine Gewichtszunahme vorliegt oder eine kardiale Vorgeschichte bzw. Risikofaktoren bekannt oder zu erheben sind, ist eine weitere kardiale Abklärung [4] (primär: EKG, Echokardiografie, wenn letztere räumlich oder zeitlich schwer zugänglich ist, evtl. pro-BNP, mit dem eine Herzinsuffizienz bei unbehandelten Patienten ausgeschlossen werden kann) [12] und auch ein Behandlungsversuch mit Diuretika sinnvoll, auch dann, wenn sich gleichzeitig Hinweise auf eine venöse Insuffizienz finden, da vor allem bei älteren Personen eine mögliche Komorbidität im Auge behalten zu ist.

Weiterhin sollte man auch an eine Nieren- oder Lebererkrankung sowie an einen Eiweißmangel aus anderen Ursachen denken (s. Tab. 1). In allen drei Fällen treten Ödeme meist nicht nur an

den Beinen auf (Lidödeme, Aszites, eventuell generalisiert). Sinnvolle Laboruntersuchungen zu diesem Zeitpunkt sind Blutbild, Kreatinin, Eiweiß im Harn, Kalium, Natrium, Transaminasen, Gesamteiweiß und Serumalbumin und – vor allem bei weiteren Hinweisen auf eine mögliche Hypothyreose – das TSH. Auch hier sind Unterschenkelödeme, die in diesem Fall prätibial am stärksten ausgeprägt und nicht eindrückbar sind, nicht das einzige Symptom.

Wenn sich Hinweise auf eine der genannten Erkrankungen finden, sollte die gezielte weiterführende Diagnostik und Therapie eingeleitet werden.

Eine häufige Ursache für beidseitige Beinödeme sind Medikamente. Klassische mögliche Verursacher sind Calciumantagonisten, NSAR (nach Selbstmedikation fragen!) und Glitazone, auch Kortikosteroide und Sexualhormone kommen in Frage (s. Tab. 4). Eine Kombination mit ACE-Hemmern oder, bei Unverträglichkeit, AT-II-Blockern kann die durch Calciumantagonisten verursachten Ödeme manchmal reduzieren. Ein Medikament ist erst dann als ursächlich anzusehen, wenn kein Hinweis auf eine andere Ursache für die Ödeme gefunden wird. Zudem kann die Ödembildung infolge von Medikamen-

Antihypertensiva <ul style="list-style-type: none"> • Calciumantagonisten • Betablocker • Clonidin • Hydralazin • Minoxidil • Methyl dopa
Hormone <ul style="list-style-type: none"> • Östrogene • Testosteron • Gestagene
NSAR
Glitazone
MAO-Hemmer

Tabelle 4 Medikamente, die Beinödeme verursachen können [3].

ten wie NSAR oder Glitazonen eventuell auch ein Hinweis auf eine (aggravierte) zugrunde liegende Erkrankung wie eine Nieren- oder Herzinsuffizienz sein.

Wenn sich bei Patienten über 50 Jahren keine Ursache für Beinödeme findet, sollte jedenfalls ein Tumor im kleinen Becken ausgeschlossen (oder bestätigt) werden, bei jüngeren Patienten dann, wenn suspekten Befunde vorliegen (einseitiges unklares Ödem, Symptome oder Vorgeschichte im Bereich des Beckens, Gewichtsverlust) [3].

Häufige Ursache von Beinödemen bei Frauen unter 50 Jahren ist das idiopathische Ödem. Es tritt ebenso wie das zyklische Ödem nur bei Frauen vor der Menopause auf, jedoch während des gesamten Zyklus. Die Diagnosestellung erfolgt nach Ausschluss systemischer Ursachen. Typischerweise nehmen die betroffenen Frauen im Lauf des Tages bis zu über ein Kilogramm an Gewicht zu. Oft haben die Patientinnen bereits regelmäßig Diuretika eingenommen – an diuretika induzierte Ödeme sollte daher ebenfalls gedacht werden [3].

Ein möglicherweise unterdiagnostiziertes Krankheitsbild mit weitgehend unbekannter Häufigkeit ist das Lipödem. Dabei handelt es sich um eine bilaterale, symmetrische Schwellung der Beine aufgrund von Fettsammlung.

Dr. med. Susanne Rabady ...



... seit 20 Jahren als Landärztin in einer Einzelpraxis im österreichischen Waldviertel tätig, verheiratet, 2 Kinder; Lehrtätigkeit an der PMU Salzburg, Mitherausgeberin der „EbM-Guidelines“ und der ZFA – Zeitschrift für Allgemeinmedizin

Auch das Lipödem ist eine Erkrankung, die fast nur bei Frauen vorkommt und im jüngeren Alter beginnt. Typisch ist das Verteilungsmuster: Es kann bereits im Gesäßbereich beginnen, die Füße sind kaum betroffen. Nicht selten bestehen Schmerzen und Hämatomneigung, und ein Hochlagern der Beine oder eine Gewichtsabnahme führen zu keiner Veränderung. Wärme und Bewegung verschlechtern die Situation. Die Erkrankung kann mit erheblicher psychischer Belastung und einer Vielzahl von Selbstbehandlungsversuchen verbunden sein, nach denen gefragt werden sollte [13].

6. Therapie

Die Behandlung erfolgt entsprechend der Grundkrankheit und abhängig von den individuellen Umständen, ggf. in Kooperation mit einem Spezialisten.

6.1 Akutbehandlung

Auf Notfallmaßnahmen bei lebensbedrohlicher Dekompensation wird hier nicht eingegangen, da es äußerst unwahrscheinlich ist, dass sich solche Patienten mit dem Beratungsanlass Beinschwellung vorstellen. Die Behandlung der nicht vital bedrohlichen Dekompensation erfolgt in Abhängigkeit von den näheren Umständen (Begleiterkrankungen, kardiale Anamnese, Gesamtbefinden, Gesamtprognose, vorbestehende Medikation) normalerweise in einer symptomverbessernden Sofortbehandlung (Ödemausschwemmung mittels Diuretika i.v. oder per os unter Kaliumkontrolle) und in der Einleitung oder Anpassung einer prognoseverbes-

sernden Herzinsuffizienzmedikation sowie der Behandlung der Ursache der akuten Verschlechterung [4]. Die spezifische Behandlung der zugrunde liegenden Ursachen kann aus Platzgründen hier nicht ausgeführt werden.

Bei begründetem Verdacht auf TVT erfolgt die Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin in therapeutischer Dosierung und nach 2 Tagen überlappen bis zur Erreichung einer Ziel-INR von 2–3 mit einer oralen Antikoagulation [14, 15]. Gleichzeitig wird mit der Kompressionstherapie begonnen [16]. Die unkomplizierte TVT kann zuhause behandelt werden, wenn Mobilität und Mitarbeit der Patienten gesichert sind [17].

6.2 Weitere Therapiestrategien in Abhängigkeit von der Ursache

Venöse Ödeme und Lymphabfluss-Störungen werden unabhängig von einer weiteren (evtl. operativen) Strategie mit Kompressionsbehandlung durch graduierte Kompressionsstrümpfe versorgt [18, 19]. Weitere entstauende Maßnahmen sind z.B. Bewegung, Hochlagern der Beine, evtl. pneumatische Kompression, wenn keine Kontraindikationen vorliegen (z.B. arterielle Minderperfusion; eingeschränkte Indikation beim Lymphödem) [11], beim Lymphödem auch die manuelle Lymphdrainage [3]. Sie sollten nicht diuretisch behandelt werden. Da eine Volumenüberlastung nicht der ursächliche Mechanismus ist, besteht die Gefahr einer Volumenreduktion (Elektrolytstörungen, Dehydratation). Bei starkem Leidensdruck durch ausgeprägte venöse Ödeme kann ein kurzfristiger, kontrollierter Versuch mit

Diuretika gemacht werden [3, 21]. Wenn ein Rückgang der Schwellung und eine Gewichtsreduktion ausbleiben, ist die Behandlung mit Diuretika zu beenden.

Weitere Maßnahmen sind Gehen, Bewegungsübungen (bei sitzenden Patienten Ausstrecken, Schenkel heben, Zehen bewegen, „Nähmaschine“), Hochlagern der Beine, intermittierende Kompression, evtl. Lymphdrainagen beim Lymphödem.

Die Evidenz für die Wirksamkeit von Rosskastanienextrakten bei chronisch venöser Insuffizienz ist schwach [21].

Diuretika sind bei kardialer Insuffizienz (und auch beim renalen bzw. hepatischen Ödem) die primäre Therapie, unter entsprechender Überwachung incl. Gewichtskontrolle, zusammen mit Anpassung oder Einleitung der übrigen Insuffizienzbehandlung. Sie sind bereits vor einer Absicherung der Diagnose indiziert, der Erfolg (Ödem- und Gewichtsreduktion) sollte kontrolliert werden.

7. Schlussbemerkung

Die Abklärung und Zuordnung von Beinödemen sollte systematisch erfolgen. Die möglichen Ursachen sind vielfältig, oftmals auch multifaktoriell, und erfordern die ganze Breite allgemeinärztlicher Kompetenz, wobei Kenntnis des Patienten und seiner Vorgeschichte inklusive Medikation und Komorbiditäten die Abklärung beschleunigen und präzisieren können.

Interessenkonflikte: keine angegeben.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Susanne Rabady
Ärztin für Allgemeinmedizin
Landstrasse 2
A-3841 Windigsteig
Tel.: 0043-2849-2407
susanne.rabady@gmail.com

Literatur

1. Kühlein T, Laux G, Gutscher A, Szecsenyi J. Kontinuierliche Morbiditätsregistrierung in der Hausarztpraxis – Vom Beratungsanlass zum Beratungsergebnis. München: Urban & Vogel, 2008: 47–57
2. Abholz H-H, Donner-Banzhoff N. Epidemiologische und biostatistische Aspekte der Allgemeinmedizin. In: Kochen M (Hrsg.) Allgemeinmedizin und Familienmedizin. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme, 2006: 511
3. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *J Am Board Fam Med* 2006; 19–2: 148–160
4. Muth C, Gensichen J, Butzlaff M. DEGAM-Leitlinie Nr. 9: Herzinsuffizienz. <http://leitlinien.degam.de/index.php?id=65> (Letzter Aufruf 21.7.2012)
5. Kodner C. Nephrotic syndrome in adults. *Am Fam Phys* 2009; 8: 1129–1134
6. Wells P, Anderson D, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350: 1795–8
7. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001; 135: 98–107
8. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, et al. Combined use of pretest clinical probability score and latex agglutination D-dimer testing for excluding acute deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2009; 50: 1099–105
9. Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. Leitlinie S2 der deutschen Gesellschaft für Angiologie. <http://www.dga-gefaessmedizin.de/Leitlinien.51.0.html> (Letzter Aufruf 19.7.2012)
10. Kahn S. The post thrombotic syndrome. *ThrombRes* 2011; 127–3: 89–92
11. Gloviczki P, Comerota A, Dalsing M. The care of patients with varicose veins. *J Vasc Surg* 2011; 53: 2–48
12. McMurray J, Adamopoulos S, Anker S, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Europ Heart J* 2012; 33: 1787–1847
13. Langendoen S, Habbema L, Nijsten T, Neumann H. Lipoedema: from clinical presentation to therapy. A review of the literature. *Br J Dermatol* 2009; 161: 980–986
14. Bueller HR, Davidson BL, Decousus H, et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 867–873
15. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2008; 133: 454–545
16. Kolbach DN, Sandbrink MWC, Hamulyak K, Neumann HAM, Prins MH. Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD004174
17. Schwarz T, Schmidt B, Hohlein U, Beyer J, Schroeder H, Schellong S. Eligibility for home treatment of deep vein thrombosis: prospective study. *BMJ* 2001; 322: 1212–1213
18. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997; 349: 759–62
19. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins. *Cochrane Database Syst Rev* 2011: CD008819
20. Kunnamo I. Beinödeme. In: Rabady S, Sönnichsen A, Kunnamo I (Hrsg.) *EbM-Guidelines*. 5. Aufl. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, 2011: 218–220
21. Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD003230
22. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 349: 1227–1235

Ständig aktualisierte Veranstaltungstermine von den „Tagen der Allgemeinmedizin“
finden Sie unter www.tag-der-allgemeinmedizin.de.