

Gastroenterologische Leitsymptome und ihre Behandlung

1.1 Dysphagie

U. Rosien, V. Andresen, P. Layer

Behinderung des Schluckvorgangs als Hinweis auf eine Störung der Passage des Speisebreis vom Rachen in den Magen.

Der Patient klagt typischerweise über das Gefühl des bewusst wahrgenommenen „Durchrutschens“ oder gar „Steckenbleibens“ der festen, ggf. auch der flüssigen Nahrungsbestandteile. Geht die Störung mit Schmerzen einher, bezeichnet man sie als **Odynophagie**.

Die schwere Dysphagie geht häufig mit einer **Regurgitation** von verschluckten Speisen einher (> Kap. 1.5).

Abzugrenzen ist das **Globusgefühl** (Fremdkörpergefühl im Halsbereich), das im Gegensatz zur Dysphagie beim Schlucken von Nahrung gelindert wird und eine subjektiv lästige, jedoch harmlose Störung darstellt.

Ätiologie und Pathophysiologie

Zwei Hauptformen werden unterschieden:

Ösophageale Dysphagie

Die für die Dysphagie verantwortliche organische oder funktionelle Obstruktion ist in der Mehrzahl der Fälle im tubulären Ösophagus oder im Bereich des unteren Ösophagussphinkters lokalisiert. Hierbei hängt die klinische Charakteristik der Dysphagie typischerweise von der Genese der Stenose ab: Eine Behinderung, die zunächst nur feste Nahrungsbestandteile, insbesondere Fleisch, betrifft, sowie ein progredienter Verlauf sprechen für eine mechanische Stenose.

Demgegenüber sind bei der Achalasie sowohl flüssige als auch feste Nahrung betroffen. Der Übertritt in den Magen erfolgt spontan nach einem varia-

blen Intervall. Bei einer mechanischen Ursache der Dysphagie wird eine Passagebehinderung für feste Speisen bei einer Lumenweite von < 13 mm empfunden, für Flüssigkeiten ab < 5 mm. Dysphagie mit Husten lässt an eine ösophago-tracheobronchiale Fistel (Neoplasma, Tuberkulose) denken, insbesondere wenn Hinweise auf Regurgitation fehlen. Finden Sie keine Hinweise auf eine Obstruktion, kommt differenzialdiagnostisch eine funktionelle Dysphagie in Betracht (> Kap. 15.2.3).

Oropharyngeale Dysphagie

Hierbei handelt es sich um mechanische oder motorische Passagestörungen im Pharynx und in der Nachbarschaft des oberen Ösophagussphinkters mit Behinderung der koordinierten Beförderung der Nahrung aus dem Mund in die Speiseröhre, oft mit Regurgitation in Mund und Nasopharynx oder mit trachealer Aspiration und Husten.

Bei Fehlen struktureller Veränderungen kommt auch hier eine funktionelle Störung in Betracht (> Kap. 15.2.3).

Ursachen und DD

> Tabelle 1-1 zeigt Ursachen und Differenzialdiagnosen der Dysphagie.

Eine sorgfältige Anamnese ermöglicht in den meisten Fällen eine konkrete Verdachtsdiagnose; sie wird ergänzt durch eine klinische Untersuchung (einschließlich Beobachtung des Schluckakts). Obligat ist die Endoskopie mit Biopsien aus suspekten Arealen und bei unauffälligem Befund separierten Stufenbiopsien (eosinophile Ösophagitis?), bei nicht eindeutigem Befund auch die radiologische Untersuchung (Durchleuchtung und Zielaufnahmen; Achalasie?).

Tab. 1-1 Ursachen und Differenzialdiagnosen von Dysphagie.

Ösophageale Dysphagie	Oropharyngeale Dysphagie
<p>Motilitätsstörungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Achalasie • Ösophagusspasmus • Sklerodermie • Eosinophile Ösophagitis <p>Tumoren</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ösophaguskarzinom • Kardiakarzinom • zentrales Bronchialkarzinom • Mediastinaltumoren • mesenchymale Tumoren (GIST, Myom u. a.) <p>Entzündliche Stenosen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Refluxkrankheit (peptische Stenose, Barrett-Ösophagus) • Infektionen (z. B. Soor, Tuberkulose) • M. Crohn • Zustand nach Verätzung • Medikamentenulkus (z. B. Antibiotika, Kaliumchlorid) <p>Divertikel</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zenker-Divertikel • Traktionsdivertikel • epiphrenisches Divertikel <p>Membran-Ringbildungen (kongenital oder erworben)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ösophagusmembranen (z. B. Plummer-Vinson-Syndrom) • Schatzki-Ring <p>Fehlbildungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • des Ösophagus (z. B. Atresie) • der Gefäße (z. B. Dysphagia lusoria) <p>Funktionelle Dysphagie</p> <p>Verschiedenes</p> <ul style="list-style-type: none"> • postoperative Zustände (z. B. nach trunkulärer Vagotomie, nach Funduplicatio) • intramurale Pseudodivertikulose • Fremdkörper 	<p>Zentralnervöse oder periphere neuromuskuläre Erkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ischämien • Entzündungen • Tumoren <p>degenerative Erkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> • kongenitale Erkrankungen • Bulbärparalyse • Neuropathien • Myasthenia gravis • Botulismus • Myopathien <p>Raumforderungen im Schlundbereich</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zenker-Divertikel • Struma (selten!) • Xerostomie • Tumoren im Mund-Rachen-Bereich <p>Funktionelle Dysphagie</p>

die Indikation zur Ösophagusmanometrie. Zur Differenzierung intramuraler vs. extramuraler Raumforderungen dient die Endosonographie. Besonderen Fragestellungen vorbehalten sind nuklearmedizinische Methoden (z. B. Ösophagus-Transit-Szintigraphie) und pH-Metrie/Impedanzmessung (bei Verdacht auf gastroösophagealen Reflux).

Diagnostik

> Abbildung 1-1.

1.2 Retrosternaler Schmerz, Sodbrennen

U. Rosien, P. Layer

Schmerzempfindung oder (oft brennende) Missempfindung, die nach retrosternal lokalisiert wird.

Ätiologie und Pathophysiologie

Retrosternaler Schmerz ist ein unspezifisches Symptom, dessen Entstehung sehr unterschiedlich ist. Das Spektrum reicht von entzündlichen Schleimhautalterationen (z. B. bei Refluxkrankheit) über Motilitätsstörungen (z. B. Ösophagusspasmus) oder funktionellen Störungen bis zur koronaren Herzkrankheit (> Kap. 3, > Kap. 14, > Kap. 15). Pathogenetische Wechselbeziehungen zwischen ösophagealen und kardialen Störungen sind belegt (z. B. kann ösophagealer Säurereflex Angina-pectoris-Symptome auslösen).

Ursachen und DD

> Tabelle 1-2 zeigt Ursachen und Differenzialdiagnosen des retrosternalen Schmerzes.

Retrosternale Schmerzen lassen sich nach Ausschluss einer kardialen Ursache in > 70% auf eine ösophageale Störung zurückführen; dies gilt insbesondere bei typischem Sodbrennen.

Diagnostik

> Abbildung 1-2.

CAVE

- Bei Hinweisen auf tracheobronchiale Aspiration waserlösliches Kontrastmittel verwenden!
- Bei Hinweisen auf eine Motilitätsstörung (z. B. Verdacht auf Achalasie, Ösophagusspasmus etc.) besteht

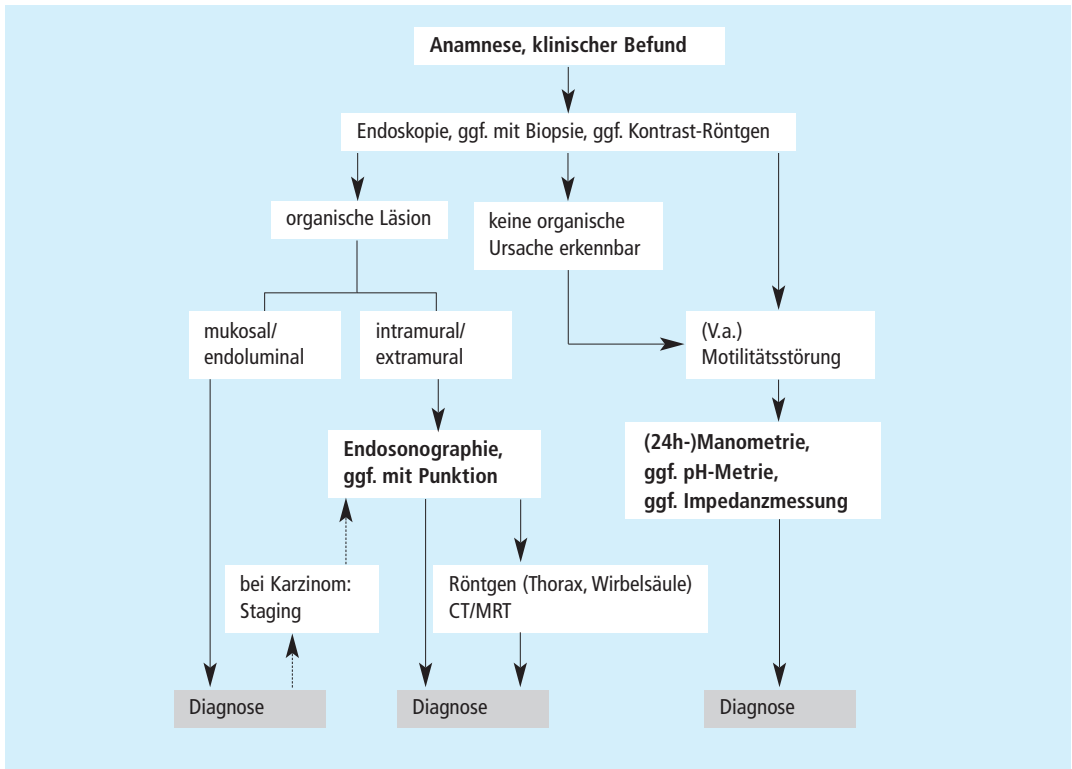


Abb. 1-1 Diagnostik bei Dysphagie.

Tab. 1-2 Ursachen und Differenzialdiagnosen des retrosternalen Schmerzes.

Erkrankungen des Ösophagus

- Refluxkrankheit
- andere Entzündungen (z. B. Soor)
- Verätzungen, Medikamentenulkus
- Motilitätsstörungen (z. B. Ösophagusspasmus, hypertensiver Ösophagus)
- mechanische Läsionen (Mallory-Weiss-Syndrom, Ruptur)
- paraösophageale Hernie
- ösophageale Raumforderungen
- funktionelles Sodbrennen

Kardiovaskuläre Erkrankungen

- koronare Herzkrankheit
- Perikarditis
- Aortendissektion
- Lungenembolie
- Mitralklappenprolaps

Lungenerkrankungen

- Entzündungen (Pleuritis)
- Pneumothorax
- Raumforderungen

Tab. 1-2 Ursachen und Differenzialdiagnosen des retrosternalen Schmerzes. (Forts.)

Mediastinalprozesse

- Entzündungen
- Mediastinalemysem
- Raumforderungen

Erkrankungen im Oberbauch (selten)

- Magenulkus
- Erkrankungen der Gallenwege
- Pankreatitis (v. a. bei kranial lokalisierten Pseudozysten)

Die sorgfältige Anamnese ist von großer Bedeutung bei der Abklärung retrosternaler Schmerzen, insbesondere für die Festlegung der weiterführenden Stufendiagnostik. Neben der Beschreibung der Schmerzcharakteristik sind Angaben über auslösende Faktoren, Ausstrahlung und begleitende Symptome besonders wertvoll. So weisen belastungs- oder kälteinduzierte Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm verbunden mit Druck- und Engegefühl auf eine koronare Herzkrankheit hin. Demgegen-

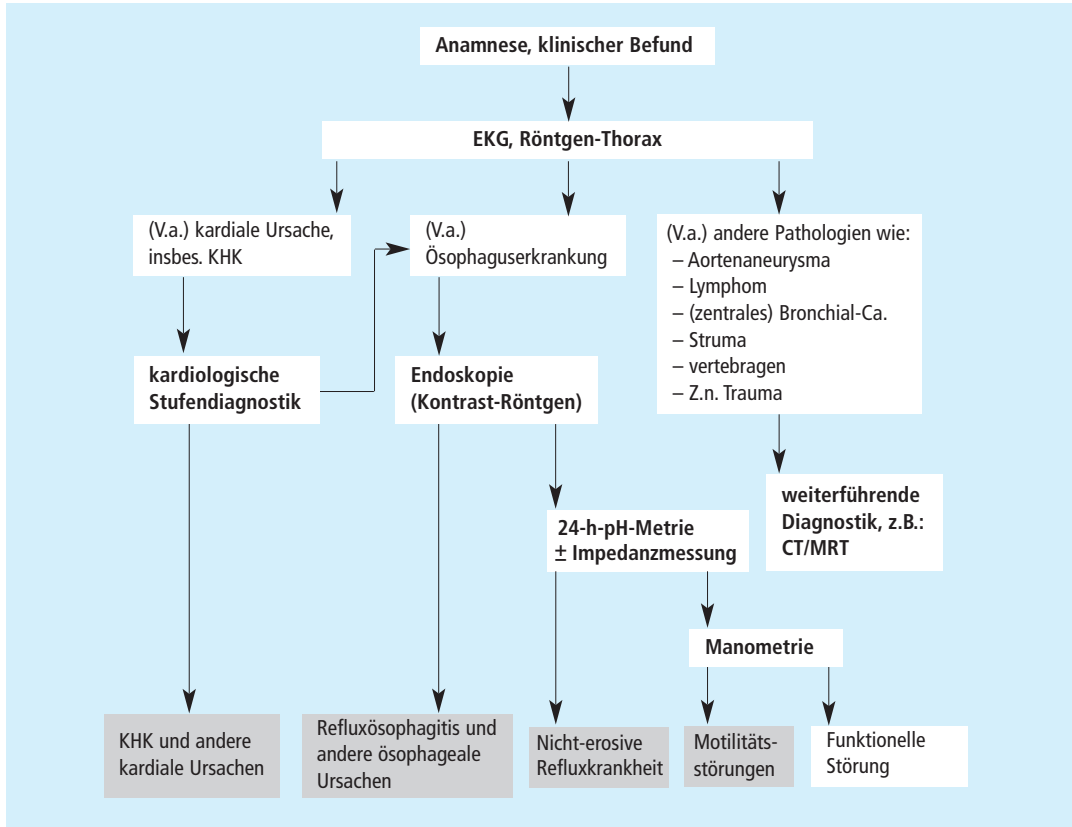


Abb. 1-2 Diagnostik retrosternaler Schmerzen.

über sind belastungsunabhängige, nicht ausstrahlende, mit Sodbrennen verbundene und prandial, postprandial oder nachts auftretende Beschwerden typisch für entzündliche, mitunter auch motorische Ösophaguserkrankungen.

CAVE

Die Anamnese erlaubt nicht die definitive Unterscheidung zwischen kardialer und ösophagealer Ursache; ein häufiger Fehler ist die Komplettierung eines diagnostischen Arms (z. B. der kardiologischen Stufendiagnostik bis hin zur Koronarangiographie), ohne differenzialdiagnostisch eine naheliegende Erkrankung des jeweils anderen Organsystems mit weniger invasiven Methoden abzuklären (z. B. Endoskopie, Ösophagus-Kontrast-Röntgen, ggf. pH-Metrie).

Symptomatische Therapie

Zur Therapie bei Sodbrennen > Kapitel 3.3.1. Die Therapie ösophagealer Motilitätsstörungen ist in > Kapitel 14.1 beschrieben.

1.3 Chronischer Abdominalschmerz, Dyspepsie

U. Rosien, H. Panter, P. Layer

Chronische bzw. **rezidivierende Schmerzen** im Abdomen zählen zu den wichtigsten Befindlichkeitsstörungen, die den Patienten zum Arzt führen. Davon abzugrenzen sind die heftigen akuten Schmerzen im Rahmen des akuten Abdomens (> Kap. 1.4). Lokalisation, Intensität und Charakter der Be-

schwerden sind extrem verschieden und differenzialdiagnostisch von großer Bedeutung.

Als **Dyspepsie** wird ein Beschwerdekomplex bezeichnet, den der Patient (oder der Arzt) einem Oberbauchorgan (meist dem Magen) zuordnet und der durch epigastrische bzw. supra- oder periumbilikale Schmerzen, Druckgefühl und Druckempfindlichkeit gekennzeichnet ist. Diese Symptome sind oft mit einer (variablen) Kombination weiterer Missempfindungen vergesellschaftet (z. B. Völlegefühl, Aufstoßen, Übelkeit, Sodbrennen).

Ätiologie und Pathophysiologie

Unterschieden werden der viszerale, der somatische und der übertragene (zu den Head-Zonen fortgeleiteter) Schmerz. Die Unterscheidung ist für die diagnostische Zuordnung von großer Bedeutung.

Der **viszerale Schmerz** entsteht durch eine Alteration im Eingeweide; er weist folgende Besonderheiten auf:

- schwierige Lokalisierbarkeit,
- dumpfer, drückender, würgender, krampfartiger oder wellenförmiger Charakter.

Typisch sind vegetative Begleitsymptome (Schweißausbruch, Blässe, Übelkeit, Erbrechen und motorische Ruhelosigkeit).

Der **somatische Schmerz** des Abdomens entsteht durch Alteration des parietalen Peritoneums oder des Retroperitoneums. Im Unterschied zum viszeralen Schmerz ist er schärfer, genauer lokalisierbar und von kontinuierlichem Charakter. Typisch für den vom parietalen Peritoneum ausgehenden Schmerz ist die reflektorische Muskelspannung der Bauchwand, für den vom Retroperitoneum ausgehenden Schmerz die Ausstrahlung in den Rücken; der Patient vermeidet jede schmerzsteigernde Bewegung und liegt in Schonhaltung.

Der **übertragene Schmerz** wird durch eine gemeinsame spinale Verschaltung in entfernte Körperregionen (Haut, Muskeln, Gelenke) projiziert und ist ebenfalls gut lokalisierbar. Er tritt in der Regel gemeinsam mit dem zugrunde liegenden viszeralen Schmerz auf, teilweise jedoch auch ohne diesen. Beispiel: Ausstrahlung biliärer Schmerzen in die rechte Schulter.

Die Entstehung des **dyspeptischen Syndroms** sowie der funktionellen Schmerzen ist ungesichert,

Tab. 1-3 Wichtige Ursachen chronischer oder rezidivierender Abdominalschmerzen bzw. dyspeptischer Beschwerden.

- gastroösophageale Refluxkrankheit
- Magen-Duodenal-Ulzera
- funktionelle Dyspepsie
- Magenentleerungsstörungen (z. B. Obstruktion, Gastroparese)
- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
- Darmischämie (Angina abdominalis)
- Intoxikationen (z. B. auch Urämie)
- chronische Pankreatitis
- Gallenwegserkrankungen (Steine, Entzündungen)
- Malignome (Magen, Galle, Pankreas, Leber, Metastasen, Peritonealkarzinose)
- Porphyrie
- C1-Esterase-Inhibitormangel
- Laktoseintoleranz
- Divertikelkrankheit
- Reizdarmsyndrom
- funktionelles abdominales Schmerzsyndrom
- Nierensteine
- intestinale Pseudoobstruktion
- gynäkologische Ursachen
- koronare Herzkrankheit
- basale Pleuritis

insbesondere bei Fehlen organischer Ursachen (wie Ulzera, Entzündungen etc.). Neben Störungen der Motilität werden auch Störungen der Wahrnehmung postuliert (> Kap. 15.3.1 und > Kap. 15.5).

Ursachen und DD

> Tabelle 1-3 zeigt Ursachen chronischer oder rezidivierende Abdominalschmerzen und dyspeptischer Beschwerden.

Diagnostik

> Tabelle 1-4 zeigt die Basisdiagnostik.

Eine exakte Anamnese und eine sorgfältige körperliche Untersuchung sind von großer Bedeutung bei der Festlegung des weiteren diagnostischen Wegs; sie werden ergänzt durch ein basales Laborprogramm sowie die Abdomensonographie und das EKG. Die weiteren Maßnahmen richten sich nach Lokalisation und Charakteristik des Beschwerdebilds und schließen endoskopische, röntgenologische und Funktionsuntersuchungen mit ein. Wahl

Tab. 1-4 Basisdiagnostik bei chronischen/rezidivierenden Abdominalschmerzen.

Schmerzanamnese
• Lokalisation
• Dauer
• Schwere
• Charakter
• Ausstrahlung
• auslösende bzw. exazerbierende Faktoren
Weitere wichtige anamnestiche Angaben
• Erbrechen
• Blutungen
• Ikterus
• Fieber
• Stuhlverhalten
• Miktion
• letzte Menstruation
• vorausgegangene Bauchoperationen
• Medikamente
• Reisen
• extraintestinale Symptome (z. B. Haut, Gelenke, Augen, Nervensystem)
Klinischer Befund
• Distension
• Druckschmerz, Abwehrspannung, Loslassschmerz
• sichtbare Peristaltik
• pulsierende Raumforderung, periphere Pulse, Strömungsgeräusch
• Darmgeräusche
• rektale Untersuchung
Basislabor
• Blutbild
• Elektrolyte und Retentionswerte
• BKS
• Leber- und Pankreasenzyme
• Elektrophorese
• Urinstatus
• Blutkultur (bei Fieber)
• ggf. Schwangerschaftstest
Abdomensonographie
EKG
Röntgenthorax (ggf.)

und Reihenfolge der diagnostischen Maßnahmen werden auch von etwaigen Begleitsymptomen bestimmt (z. B. Erbrechen, Blut im Stuhl, Ikterus).

Symptomatische Therapie

Im Folgenden wird eine Stufentherapie zur symptomatischen Behandlung chronischer bzw. rezidivie-

render abdomineller Schmerzen vorgeschlagen. Vorausgesetzt wird dabei, dass eine organische Ursache der Schmerzen entweder nicht fassbar ist oder nicht anderweitig (z. B. durch Behandlung der Grunderkrankung) beseitigt werden kann. Typische Beispiele sind Tumorschmerzen bei fortgeschrittenen Malignomen (z. B. Pankreaskarzinom) oder die schweren, nicht durch Organresektion therapierbaren Schmerzen bei chronischer Pankreatitis. Die Behandlung der meist leichteren chronischen funktionellen Beschwerden (z. B. bei der funktionellen Dyspepsie, beim Colon irritabile) wird in > Kap. 15.5 dargestellt.

Allgemeine Empfehlungen

- Individuelle Dosisanpassung.
- Bei chronischen Schmerzen: regelmäßige Applikation nach festem Zeitschema (Bedarfsmedikation als Indikator einer notwendigen Dosissteigerung).
- Oft günstige analgetikaspärende Wirkung bei Kombination mit einem Antidepressivum, z. B. Clomipramin (z. B. Anafranil®) 25 mg morgens und mittags (antriebssteigernd!) oder Amitriptylin (z. B. Saroten®) bis zu 75 mg abends (dämpfend).
- In niedriger Dosierung zur Distanzierung vom Schmerzgeschehen Neuroleptika möglich, wobei die gleichzeitige antiemetische Wirkung oft willkommen ist, z. B. Levomepromazin (z. B. Neurocil®) 5–15 mg täglich.
- Bei krampfartigen Schmerzen und Koliken: Spasmolytika, z. B. Butylscopolamin (z. B. Buscopan®) 10–40 mg alle sechs bis acht Stunden (günstig: Kombination mit einem antipyretischen Analgetikum).

Bei leichten (bis mäßigen) Schmerzen

Antipyretische Analgetika (Nicht-Opioidanalgetika) wie

- Acetylsalicylsäure 500–1000 mg alle vier bis sechs Stunden (über längere Zeit unter Magenschutz),
- Paracetamol 500–1000 mg alle vier bis sechs Stunden,
- Diclofenac (z. B. Voltaren®) 25–100 mg alle vier bis sechs Stunden (über längere Zeit unter Magenschutz),

- Metamizol (z. B. Novalgin®) 500–1000 mg alle vier bis sechs Stunden (auch stark spasmolytisch wirksam!).

Bei mittelstarken Schmerzen

Kombination eines antipyretischen Analgetikums mit einem schwachen Opioidanalgetikum (z. B. mit Codeinphosphat 30–100 mg alle vier bis sechs Stunden; fixe Kombination mit Paracetamol: Talvosilen forte®, Gelonida®).

Bei starken Schmerzen

Kombination eines antipyretischen Analgetikums mit einem starken Opioidanalgetikum und eventuell zusätzlich einem Psychopharmakon (s. o.).

Wichtige Opiod-Analgetika sind:

- **Tramadol** (z. B. Tramal®): 20–100 mg alle vier bis sechs Stunden, max. 400 mg/d.
- **Tilidin-Naloxon** (z. B. Valoron N®): 50–100 mg (Tilidin) alle vier Stunden, max. 600 mg/d (gute orale Bioverfügbarkeit, keine Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz erforderlich).
- **Buprenorphin** (z. B. Temgesic®): 0,2–0,4 mg alle sechs bis acht Stunden max. 4–5 mg/d; hohe Rezeptoraffinität, verdrängt stärkere Opioide, daher nicht mit anderen Opioiden kombinieren! Überschreiten der Höchstdosis ohne Wirkungssteigerung wegen frühem Deckeneffekt; praktische Anwendung durch Sublingualtableten; auch als Transkutanpflaster (z. B. Transtec®) verfügbar.
- **Morphin** (z. B. MST ret Mundipharma®): 10–100 mg p. o. alle acht bis zwölf Stunden als Retardtablette, für Schmerzspitzen 10–20 mg s. c. oder nicht-retardiertes Morphin als Tablette (z. B. Sevredol®) oder Suppositorium (MSR supp.).
- **Morphin-Perfusor**: beginnend mit Äquivalenzdosis zur bisherigen oralen Therapie; steigern nach Effekt.
- **Piritramid** (z. B. Dipidolor®): 15–30 g s. c. oder 7,5–22 mg langsam i. v. alle sechs bis acht Stunden).
- **Hydromorphon** (z. B. Dilaudid®): 1,25–2,5 mg p. o. alle acht bis zwölf Stunden.
- **Fentanyl-Pflaster** (z. B. Durogesic®): ab 12 µg/h transkutan, langsame Dosissteigerung, bis 200 µg/h sinnvoll.

Als Nebenwirkung tritt bei allen Opioiden eine mehr oder weniger stark ausgeprägte intestinale Motilitätshemmung auf, daher erfolgt grundsätzlich die begleitende Therapie mit einem Laxans (z. B. Macrogol [bspw. Movicol®, Laxofalk®] 1–3 Btl./d; alternativ: **fixe Kombinationen von Oxycodon und Naloxon**, z. B. Targin® 10/5 mg). Die initial oft ausgeprägte Übelkeit muss ausreichend therapiert werden; günstig sind Dopaminantagonisten (Metoclopramid oder Alizaprid) oder Neuroleptika (in niedriger Dosierung), meist klingt die Übelkeit nach ein bis zwei Wochen ab.

Weitere Schmerztherapie (Ultima Ratio):

- **Zöliakusblockade** mittels Alkohol oder Glukokortikoiden, endosonographischer oder CT-gesteuerter transkutaner Zugang.
- **Peridural-Daueranästhesie** (Buprenorphin/Bupivacain; über Katheter und Pumpe).

CAVE

Bei starken, refraktären Schmerzen wird die Zusammenarbeit mit einer Schmerzambulanz dringend empfohlen!

1.4 Akutes Abdomen, Ileus

U. Rosien, P. Layer

Akutes Abdomen

Behelfsbezeichnung für eine durch ein schweres Krankheitsbild gekennzeichnete Symptomenkonstellation, bestehend aus

- akuten heftigen Bauchschmerzen,
- peritonealer Symptomatik (Abwehrspannung),
- Störung der Darmperistaltik (Ileus, Stuhl- und Windverhalten),
- häufig auch Kreislaufschock.

Die diagnostische Brisanz des akuten Abdomens ergibt sich aus der Entscheidung zwischen der Indikation zum dringenden chirurgischen Eingreifen und der Kontraindikation einer Operation.

Ileus

Motilitätsstörung lokaler (meist mechanischer) oder generalisierter (funktioneller, paralytischer) Genese mit Überdehnung des betroffenen Darmsegments und Stase des Lumeninhalts.

Ätiologie und Pathophysiologie

Die Schmerzentstehung ist in > Kapitel 1.3 dargestellt. Beim akuten Abdomen ist ein Wechsel des Schmerzcharakters von viszeral zu parietal ein wichtiger Hinweis auf einen fortschreitenden Entzündungsprozess (palpatorisch durch den Loslassschmerz provozierbar) und schafft dringenden Handlungsbedarf.

Die Darmmotorik (erfassbar durch die abdominelle Auskultation) wird initial und im weiteren Verlauf in die Beurteilung einbezogen. Schwere entzündliche Veränderungen führen zur kompletten Darmparalyse („Totenstille“); andere Ursachen für eine komplette Darmparalyse sind metabolische (z. B. Hypokaliämie), neurologische und medikamentöse Störungen sowie postoperative Zustände.

Beim mechanischen Ileus sowie bei Darmischämie wird zunächst eine Hyperperistaltik beobachtet, aus der sich sekundär aufgrund einer fortschreitenden Durchwanderungsperitonitis ein paralytischer Ileus und das klinische Bild des akuten Abdomens entwickelt.

Ursachen und DD

Die > Tabellen 1-5, > 1-6 und > 1-7 zeigen Ursachen und Differenzialdiagnosen des akuten Abdomens.

Diagnostik

> Tabelle 1-8 und > Abbildung 1-3 zeigen das diagnostische Vorgehen.

Sorgfältige Anamnese (einschließlich Medikamenten, Reisen) und eingehende körperliche Untersuchungen (auch Kreislaufparameter, rektale vs. axilläre Temperatur) sind von großer Bedeutung. Bei der Untersuchung des Abdomens ist insbesondere auf lokalisierte oder diffuse peritoneale Zeichen sowie auf Vorhandensein und Charakteristik der Darmgeräusche zu achten. Die korrekte Diagnose kann in der Hälfte der Fälle klinisch gestellt werden. Geschlecht und Alter des Patienten sind genauso zu berücksichtigen wie ggf. metabolische und extraintestinale Ursachen.

Lässt sich im Rahmen der Notfalldiagnostik die Diagnose (und dann die adäquate Therapie) nicht festlegen, sondern bleibt die Ursache des Krank-

Tab. 1-5 Ursachen starker akuter Bauchschmerzen bzw. des akuten Abdomens.

Häufig

- Appendizitis
- Gallenkolik
- Cholezystitis
- Divertikulitis
- Pankreatitis
- Peritonitis
- intestinale Obstruktion
- Perforation
- Adnexitis
- Nierenkolik

Weniger häufig

- Mesenterialinfarkt
- Ovarialzystentorsion/-ruptur
- rupturiertes Aortenaneurysma
- ektope Schwangerschaft
- intraabdomineller Abszess
- Milzinfarkt
- basale Pneumonie/Pleuritis
- Herzhinterwandinfarkt

Selten

- Urämie
- intestinale Pseudoobstruktion
- familiäres Mittelmeerfieber
- pseudoperitonitische Erkrankungen (> Tab. 1-6)

Tab. 1-6 Pseudoperitonitische Erkrankungen.

- hämolytische Krisen
- diabetische Pseudoperitonitis
- urämische Pseudoperitonitis
- Addison-Krise
- Porphyrie
- Intoxikation (z. B. Blei, Thallium)
- Kollagenosen/Vaskulitiden
- neurologisch-psychiatrische Erkrankungen

heitsbilds offen, muss die Frage der unmittelbaren Operationsindikation anhand des klinischen Bilds und des Verlaufs geklärt werden.

CAVE

- im Alter oft geringe Klinik
- atypische Lokalisation/Ausstrahlung der Schmerzen in die Schulter bei zwerchfellnahen Prozessen
- im Alter häufig Fehlen der Leukozytose
- atypischer abdomineller Befund bei Lageanomalien der Appendix
- sekundäre Generalisation (z. B. Peritonitis) primär lokalisierter Erkrankungen

Tab. 1-7 Differenzialdiagnose der akuten Bauchschmerzen/des akuten Abdomens.

Erkrankung	Hinweise zur Differenzialdiagnose
Häufige Differenzialdiagnosen	
akute Appendizitis	typische Symptomentwicklung: 1. Schmerzbeginn oft periumbilikal oder im Oberbauch 2. zusätzlich Nausea mit 1- bis 2-mal Erbrechen 3. erst im Verlauf Schmerzen im Bereich der Appendix 4. Fieber (37,5–38 °C) Sonographie mit hoher diagnostischer Treffsicherheit bei atypischer Appendixlokalisierung Diagnose klinisch oft nicht zu stellen
Gastroenteritis	Nausea und Vomitus meist vor Beginn eines mehr diffusen abdominellen Schmerzes häufig führende Diarrhö und/oder Allgemeinsymptome einschließlich höherem Fieber
akute Cholezystitis	oft kolikartiger Schmerz im rechten Oberbauch, aber auch Schmerzlokalisierung im rechten Unterbauch möglich! DD meist durch Sonographie, ggf. CT
akute Pankreatitis	keine Schmerzverlagerung in den Unterbauch (im Gegensatz zur Appendizitis) Lipase (und Amylase) im Serum erhöht
Divertikulitis	vorwiegend ältere Patienten, insbesondere bei Entzündung rechtsseitig lokalisierter Divertikel klinisch nicht sicher abgrenzbar Sonographie, CT, KE hilfreich
perforiertes Ulcus pepticum/ Kolonkarzinom	Abdomenübersichtsaufnahme DDP/KE mit wasserlöslichem Kontrastmittel
mechanischer Ileus	Abdomenübersichtsaufnahme DDP/KE mit wasserlöslichem Kontrastmittel
akute Adnexitis	Schmerz im Unterbauch, im Verlauf ohne Lokalisationswechsel höheres Fieber, selten Erbrechen, meist Symptome seit mehr als zwei Tagen, Portio-schiebeschmerz transabdominaler und transvaginaler Ultraschall hilfreich (ggf. auch CT) DD manchmal erst durch Laparoskopie
Mittelschmerz	akutes Schmerzereignis zur Zyklusmitte mit spontaner langsamer Rückbildung
Harnleiterkolik	kolikartiger Schmerz, meist mit Ausstrahlung in die Leiste geringer abdomineller Druckschmerz Erythrozyturie (auch bei Appendizitis möglich!) DD durch Sonographie, i. v.-Pyelogramm, ggf. CT
akute Pyelonephritis	hohes Fieber, meist bei jungen Frauen Kopfschmerzhaftes Nierenlager Pyurie/Erythrozyturie (leichte Leukozyturie auch bei Appendizitis möglich!)
Weniger häufige Differenzialdiagnosen	
Mesenterialinfarkt	in der Regel ältere Patienten mit Gefäßsklerose Anamnese mit Angina abdominalis nicht obligat schleichender, bei arterieller Embolie auch akuter Schmerzbeginn klinische Befunde oft nicht richtungweisend DD durch Duplex-Sonographie (v. a. bei venösen Verschlüssen), Kontrastmittel-CT und selektive Angiographie
rupturierte, ektope Schwangerschaft	akutes Schmerzereignis, z. T. mit Schock diffuser Druckschmerz im Unterbauch β-HCG positiv DD durch Sonographie

Tab. 1-7 Differenzialdiagnose der akuten Bauchschmerzen/des akuten Abdomens. (Forts.)

Erkrankung	Hinweise zur Differenzialdiagnose
Weniger häufige Differenzialdiagnosen	
stielgedrehte Ovarialzyste	akutes Schmerzeignis, meist gleichzeitig Erbrechen DD meist durch Sonographie Laparoskopie indiziert
Herzhinterwandinfarkt	Anamnese (Angina pectoris?) Schmerz im Ober-/Mittelbauch mit Vernichtungsgefühl EKG-Veränderungen Herzenzyme erhöht
rupturiertes Aortenaneurysma	Anamnese (arterielle Hypertonie?) akuter, dumpfer Bauchschmerz Schocksymptomatik oft reflektorisch Ileus Sonographie/CT
basale Pneumonie/Pleuritis	Auskultationsbefund Röntgen-Thorax
intraabdomineller Abszess	Anamnese (Divertikulose, Operation, M. Crohn?) palpable Resistenz Fieber Leukozytose, BKS-Beschleunigung Sonographie/CT
Milzinfarkt	Anamnese (hämatologische Erkrankung?) oft stärkstes Schmerzeignis im linken Oberbauch Sonographie im Akutstadium meist o. B. Angio-CT
Seltene Differenzialdiagnosen	
M. Crohn des Appendix	Anamnese bei Erstmanifestation mit Befall der Appendix meist von gewöhnlicher Appendizitis nicht abzugrenzen
chronische intestinale Pseudo-obstruktion	Anamnese bei Erstmanifestation Laparotomie oft nicht zu vermeiden
Entzündung eines Meckel-Divertikels	Ileussyptomatik, weniger scharf lokalisierter Schmerz, oft jedoch nicht sicher abgrenzbar
pseudoperitonitische Erkrankungen:	diffuse abdominelle Symptomatik
• diabetische Ketoazidose	Anamnese, Blutzucker, Blutgasanalyse
• akute Porphyrie	Anamnese, neurologische Symptomatik, evtl. Photosensitivität der Haut
• hämolytische Krisen	Anamnese, LDH, Haptoglobin, freies Hb
• Urämie	Anamnese, Foetor uraemicus, Oligo-/Anurie, Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen im Serum
• Addison-Krise	Anamnese (Hypophysenoperation, Abbruch einer Kortisonmedikation)
• Intoxikationen (z. B. Blei, Thallium)	Anamnese, neurologische Symptomatik, Stomatitis u. a.
• familiäres Mittelmeerfieber	Anamnese (oft abdominelle Voroperationen), heftige Schmerzen mit diffuser Abwehrspannung, Fieber bis 40 °C
CT = Computertomographie; KE = Kolonkontrasteinlauf; DDP= Dünndarmpassage	

Tab. 1-8 Maßnahmen bei akutem Abdomen.**Anamnese**

Schmerzbeschreibung:

- Beginn
- Schwere
- Lokalisation
- Dauer und Charakter
- Ausstrahlung
- verschlimmernde Faktoren

Weitere Fragen:

- letzte Nahrungsaufnahme
- letzter Stuhl/Windabgang
- Erbrechen
- Miktion
- letzte Menstruation
- frühere Bauchoperationen, Bestrahlungen, Vorerkrankungen

Untersuchung (häufige Verlaufskontrollen!)

Inspektion:

- Distension, sichtbare peristaltische Wellen

Palpation:

- Druckschmerz (Punctum maximum)

Progredienz im Verlauf der sich entwickelnden Peritonitis:

- lokaler Druckschmerz
- Klopfschmerz, Loslassschmerz
- generalisierte Abwehrspannung
- bretthartes Abdomen

Pulsierende Raumforderung, peripherer Pulsstatus

Bruchpforten

Rektale Untersuchung (einschl. Portioschiebeschmerz, Douglas)

Auskultation:

- Darmgeräusche
- Strömungsgeräusche

Standardlaborparameter

- Blutbild, Leukozyten
- harnpflichtige Substanzen
- Amylase (auch im Urin), ggf. Lipase
- Blutzucker
- Urinstatus
- Schwangerschaftstest
- bei Fieber: Blutkulturen, Urinkultur
- BGA/Laktat (bei V. a. Ischämie)

Weitere Untersuchungen

- EKG
- Thorax im Stehen (freie Luft unterm Zwerchfell? Basale Atelektasen? Pleuraergüsse?)
- Abdomenübersichtsaufnahme im Stehen und Linksseitenlage (freie Luft? Spiegel?)
- Abdomensonogramm (Darmschlingen distendiert?, Motilität? Freie Flüssigkeit? Gallen- und ableitende Harnwege? Pankreas? Aorta?)
- CT bzw. konventionelles Röntgen mit Kontrastmittelpassage (wasserlöslich; kein Barium!)

Tab. 1-8 Maßnahmen bei akutem Abdomen. (Forts.)**Sonstige Maßnahmen**

- orale Nahrungskarenz (peripherer Zugang, Volumensubstitution)
- Magensonde (insbesondere bei Erbrechen), Anspülen und Inspizieren
- engmaschige oder kontinuierliche Überwachung
- chirurgisches Konsil initial, ggf. mehrfach im weiteren Verlauf (Op.-Indikation?)

Symptomatische Therapie

Eine symptomatische, überbrückende Schmerztherapie beim **akuten Abdomen** ist erst nach Diagnose-sicherung bzw. nach Festlegung des weiteren Vorgehens (z. B. Laparotomie) zulässig (**cave**: Verschleierung des klinischen Bilds).

Die Behandlung des paralytischen **Ileus** beinhaltet die Entlastung des Verdauungstrakts (orale Nahrungskarenz, Magen-/Miller-Abbott-Sonde, Darmrohr, Schwenkeinläufe, ggf. koloskopische Dekompression) sowie die medikamentöse Anregung der gastrointestinalen Motilität (z. B. Neostigmin, Ceruletid, ggf. Erythromycin i. v.).

1.5 Erbrechen

U. Rosien, H. Panter, P. Layer

Erbrechen (Emesis) ist ein meist mit Übelkeit einhergehender, zentral regulierter, motorisch koordinierter Vorgang mit Einbeziehung der glatten Muskulatur des proximalen Verdauungstrakts sowie der quer gestreiften diaphragmalen, abdominalen und thorakalen Muskulatur. Assoziiert sind sekretorische, kardiovaskuläre und respiratorische Phänomene.

Nosologisch zu unterscheiden sind das akute, **transiente Erbrechen** als wichtiger physiologischer protektiver Reflex auf Ingestion schädlicher Nahrungsbestandteile, der den Magen-Darm-Trakt rasch und effektiv von Noxen befreit, und das **chronische/rezidivierende Erbrechen** als unspezifisches, aber differenzialdiagnostisch wichtiges Symptom unterschiedlichster gastrointestinaler, metabolischer, systemischer, neurologisch-psychiatrischer Erkrankungen etc. Bei Fehlen organischer Ursachen kommt das funktionelle Erbrechen in Betracht (➤ Kap. 15.3.2).

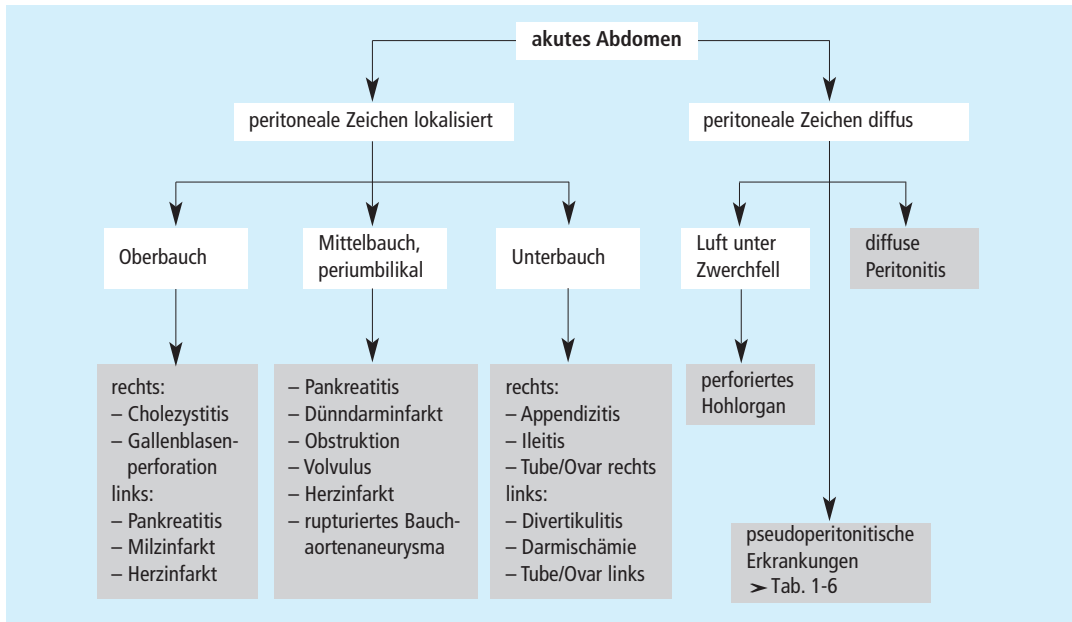


Abb. 1-3 Differenzialdiagnostische Zuordnung klinischer Befunde beim akuten Abdomen.

Vom Erbrechen abzugrenzen ist die **Regurgitation**, ein weitgehend passiver Rückfluss von Magen- oder Ösophagusinhalt in den Mund-Rachen-Raum ohne Nausea, Würgereiz oder Beteiligung der quer gestreiften Muskulatur. Regurgitation mit Dysphagie spricht für eine ösophageale Passagebehinderung, ohne Dysphagie tritt sie z. B. bei der Ruminati-on (v. a. im Kindesalter) auf.

Ätiologie und Pathophysiologie

Die Induktion von Übelkeit und Erbrechen, zentral reguliert (bulbär) durch das so genannte Brechzentrum, kann auf drei Wegen erfolgen:

- durch autonom-nervale Afferenzen infolge einer Schädigung innerer Organe, insbesondere des Gastrointestinaltrakts (z. B. durch Distension oder andere Noxen), sowie retroperitonealer oder intrathorakaler Organe,
- durch humorale (toxische, metabolische, medikamentöse) Noxen über die Aktivierung der Chemorezeptor-Trigger-Zone im Bereich der Area postrema am Boden des IV. Ventrikels,
- durch psychische oder sensorische Reize (Sinnes-eindrücke, emotionale Situationen, Vestibularis-

reizung, psychiatrische Störungen) über zentrale kortikobulbäre Bahnen.

Im „Breachzentrum“ werden dann die gastrointestina-len und somatischen Vorgänge durch vagale und somato-motorische Efferenzen koordiniert.

Ursachen und DD

Das akute (transiente) Erbrechen ist typisch für Gastroenteritiden, medikamentös-toxische Schädigungen (z. B. Zytostatika, Alkohol), Strahlenschäden sowie (häufig) vestibuläre Reizung (Reisekrankheit). Die wichtigsten Ursachen von chronischem bzw. rezidivierendem Erbrechen sind in > Tabelle 1-9 aufgeführt.

Diagnostik

> Abbildung 1-4 zeigt das diagnostische Vorgehen.

Von großer Bedeutung ist die Frage, ob eine organische (mechanische) Ursache, insbesondere eine Stenose im Magen-Darm-Kanal vorliegt. Die Anamnese hat Ernährung, Medikamente und Umgebungs-erkrankungen zu klären und ggf. eine Regurgitation (z. B. Ösophagusobstruktion) auszuschließen.

Sehr wichtig ist die exakte Bestimmung des Inter-valls zwischen Mahlzeit und Erbrechen: Prandiales

Tab. 1-9 Die wichtigsten Ursachen von chronischem bzw. rezidivierendem Erbrechen.

Gastrointestinale Erkrankungen

- mechanische Obstruktion (intraluminal, mural, extramural)
- Schleimhautirritation (Ulzera, Zollinger-Ellison-Syndrom, Gastritis, Gastroenteritis)
- Erkrankungen von Pankreas, Gallenwegen, Leber, Peritoneum u. a.
- Darminfiltrationen (Sklerodermie, Amyloidose, Lymphome)
- intrinsische Motilitätsstörungen (chronische intestinale Pseudoobstruktion)
- postchirurgisch (z. B. Frühdumping-Syndrom nach Magenresektion, Pylorospasmus nach Magenhochzug-operation)

Systemische humorale Störungen

- endokrine Störungen (M. Addison, Hyperparathyreoidismus, thyreotoxische Krise)
- metabolische Störungen (Urämie, diabetische Ketoazidose, Schwangerschaft)
- Intoxikation (Alkohol, Digitalis, Zytostatika, Bromocriptin)

Neurologische und psychische Störungen

- ZNS (Epilepsie, Shy-Drager-Syndrom, Hirndruck, Tumoren)
- autonome Neuropathien mit Gastroparese (Diabetes, Vagotomie, M. Chagas, Radiatio)
- Anorexia nervosa, Bulimie, Rumination
- aversive Sinneseindrücke und Situationen
- Aktivierung des vestibulären Systems

Extraintestinale Erkrankungen (reflexvermittelt)

- kardiopulmonal (Infarkt, Arrhythmien, Asthma, Husten)
- Urogenitaltrakt (Nierenkolik)
- Labyrinthkrankungen
- Migräne

Unklare Genese

- funktionelles Erbrechen (> Kap. 15.3.2)

bzw. früh-postprandiales Erbrechen kommt neben organischen Ursachen insbesondere auch bei funktionellen Störungen vor, für die es besonders typisch ist. Ein mehrstündiges Intervall ist demgegenüber charakteristisch für eine mechanische Obstruktion oder eine Motilitätsstörung. Überschreitet das Intervall zwölf Stunden, liegt in der Regel eine chronische organische Obstruktion mit Atonie, Distension und Überlauberbrechen vor, eine nicht-organische Ursache scheidet praktisch aus.

Bei der klinischen Untersuchung ist besonders zu achten auf Vorhandensein eines Ikterus (hepatobiliäre Erkrankung), einer palpablen Resistenz sowie

auskultatorisch auf Plätschern oder Stenoseperistaltik als Hinweis auf eine mechanische Obstruktion.

Die Beurteilung von Erbrochenem ist in > Tabelle 1-10 aufgeführt.

Symptomatische Therapie

Akutes Erbrechen ist meist selbstlimitierend und bedarf keiner spezifischen Therapie.

Bei **Erbrechen im Zusammenhang mit akuten Durchfallerkrankungen** steht die Frage der ausreichenden und adäquaten Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution im Vordergrund (> Kap. 9.1.1).

Toxisches, über D₂- und 5-HT₃-Rezeptoren der Chemorezeptor-Trigger-Zone des Stammhirns vermitteltes **Erbrechen** kann durch Metoclopramid (z. B. MCP 3 × 30 Tr.), Neuroleptika (Haloperidol 3 × 5 Tr.) und/oder (nicht ausschließlich) bei chemotherapieinduziertem Erbrechen durch 5-HT₃-Rezeptorantagonisten (z. B. Ondansetron 0,15 mg/kg KG alle acht Stunden i. v., 3 × 8 mg p. o.) behandelt werden.

Chemotherapieinduziertes Erbrechen sollte am besten durch eine geeignete medikamentöse Prävention verhindert werden (> Kap. 16.2).

Reisekrankheit und anderes, primär vestibulär ausgelöstes Erbrechen kann mit muskarinischen Anticholinergika (z. B. Scopolamin) und Antihistaminika (z. B. Dimenhydrinat) – besonders, wenn bereits vorbeugend eingesetzt – behandelt werden.

Emotional ausgelöstes Erbrechen (u. a. das bei Chemotherapie häufige antizipatorische Erbrechen) ist mit zentral dämpfenden Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam) gut zu beeinflussen.

Hirndruck-bedingtes Erbrechen spricht gut auf Steroide (Prednisolon oder Dexamethason) an.

Bei **unzureichender Wirksamkeit** können die Antiemetika gut kombiniert werden, wobei ähnlich der Schmerztherapie nicht an gleichen Rezeptoren ansetzende Medikamente kombiniert werden.

Erbrechen bei mechanischer Obstruktion kann symptomatisch nur durch Nahrungskarenz und bei Passagebehinderung jenseits des Magens durch eine Magensonde bis zur definitiven chirurgischen/interventionellen Behebung der Passagestörung gelindert werden. Chronisches Erbrechen bei nicht behebbarer Passagestörung/Motilitätsstörung kann im Einzelfall eine Indikation zur Anlage einer Entlastungs-PEG sein.

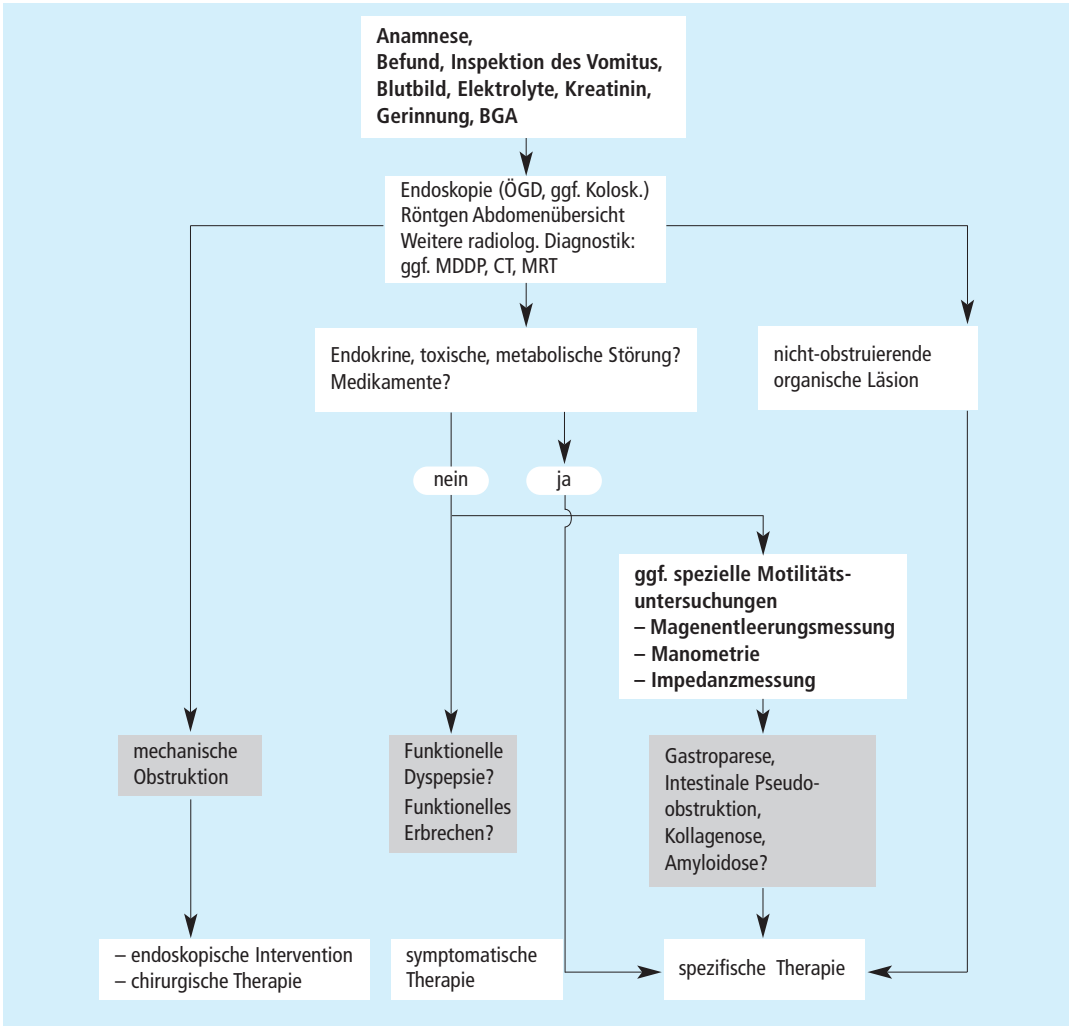


Abb. 1-4 Diagnostik chronischen/rezidivierenden Erbrechens.

Tab. 1-10 Beurteilung von Erbrochenem.

Merkmal	Mögliche Ursache des Erbrechens
alkalischer pH, unverdaute Nahrung	ösophageale Obstruktion, Kardiakarzinom, Divertikel
alkalischer pH, fäkulenter Geruch	„Miserere“, Dünndarm-obstruktion
Beimengung von Galle	Magenausgangsstenose unwahrscheinlich

1.6 Schluckauf (Singultus)

V. Andresen, P. Layer

Definition

Der Singultus wird durch einen myoklonischen Reflex ausgelöst, der meist mit beginnender Einatmung zu einer unwillkürlichen Kontraktion des Zwerchfells und der Atemhilfsmuskulatur führt sowie zu einem zeitlich minimal verzögerten Glottisverschluss, wodurch das typische „Hicken“ entsteht.

Der persistierende oder chronisch-rezidivierende Schluckauf, der mitunter wochenlang anhalten kann, ist oft mit einer erheblichen Morbidität verbunden und in der Regel behandlungsbedürftig.

Ätiologie

Der Schluckauf ist in der Regel Folge einer akuten oder chronischen Reizung einer Komponente des Schluckauf-Reflexbogens, in den u. a. der N. phrenicus, der N. vagus sowie der Hirnstamm und das Atemzentrum involviert sind.

Dieser Schluckauf-Reflexbogen scheint beim erwachsenen Menschen keine bekannte Funktion zu haben. Ähnlichkeiten mit Atmungsvorgängen von Kaulquappen und Amphibien deuten auf phylogenetische Überbleibsel hin, die möglicherweise in der Embryonalphase noch eine Bedeutung haben als Vorstadium des späteren Saugens.

Typische **Ursachen** eines chronischen Singultus sind u. a.:

- Irritationen im Bereich des Schluckauf-Reflexbogens durch Raumforderungen oder Entzündungen,
- zentral, z. B. Hirnstammtumoren, Abszesse, Ischämie, Enzephalitis, Meningitis,
- peripher, z. B. Halstumoren, mediastinale, thorakale oder gastrointestinale Tumoren, Pharyngitis, Laryngitis, Mediastinitis, Pneumonie, Pleuritis, Ösophagitis, Peritonitis, Pankreatitis,
- Magendistension,
- Fremdkörper im Gehörgang,
- metabolische oder toxische Störungen, z. B. Elektrolyt- oder Blutzuckerentgleisung, Urämie, Hypokapnie, Alkohol, Fieber, Sepsis,
- Medikamente, z. B. Anästhetika, Steroide, Sulfonamide, Barbiturate, Methyldopa, Morphine, Benzodiazepine,
- Operation und Narkose,
- psychogen, z. B. Trauerreaktion,
- idiopathisch.

Diagnostik

Die diagnostische Abklärung des chronischen Schluckaufs ist wichtig, da eine schwerwiegende, therapiebedürftige Erkrankung zugrunde liegen kann und die Behandlung des Auslösers in der Regel

die effektivste und manchmal die einzig wirksame Therapie des Schluckaufs darstellt. Am Anfang steht die Anamnese, z. B., ob ein spezifisches Ereignis mit dem Beginn des Schluckaufs in Verbindung gebracht werden kann. Eine Persistenz während des Schlafs spricht für eine organische, nächtliche Pausen für eine psychogene Ursache. Die weiterführende Diagnostik richtet sich nach den möglichen Ursachen eines chronischen Schluckaufs (s. Abschnitt Ätiologie), wobei anamnestische Angaben über Begleitsymptome oder -erkrankungen (z. B. Husten, lokalisierte Schmerzen, bekannter Diabetes mellitus) eine Fokussierung der Ursachensuche erleichtern können.

Therapie

Wenn möglich, sollte die Beseitigung der auslösenden Ursache erfolgen, z. B. die Entfernung eines Fremdkörpers im Ohr, die Drainage eines subphrenischen Abszesses, die Operation eines Hirnstammtumors, eine Dekompression der Magendehnung durch Magensonde.

Darüber hinaus gibt es multiple symptomatische Therapieansätze, deren Wirksamkeit vermutlich auf einem Eingreifen in den Schluckauf-Reflexbogen beruht, wobei die Evidenzlage für alle diese Behandlungen gering ist. Unter Berücksichtigung der jeweiligen Nebenwirkungen und Erfolgsaussichten erscheint ein stufenweises Vorgehen sinnvoll:

1. Einfache, nicht-medikamentöse Maßnahmen

Zu den bekannten Manövern gehören u. a. Atemanhalten, CO₂-Rückatmung, Trinken von Eiswasser, Schreck, Manipulation an Pharynx oder Uvula sowie Schlucken von grobkörnigem Zucker.

2. Medikamentöse Therapien

Die Wahl des Medikaments sollte unter Berücksichtigung der individuellen Begleiterkrankungen des Patienten und der jeweiligen Kontraindikationen der Wirkstoffe erfolgen.

Zu folgenden Medikamenten gibt es Evidenz einer Wirksamkeit:

- **Baclofen:** Beginn mit 3 × 5 mg/d p. o., alle drei Tage steigern, ggf. bis zur maximalen Tagesdosis von 3 × 25 mg/d p. o.

- **Gabapentin:** Tag 1: 1 × 300 mg p. o.; Tag 2: 2 × 300 mg p. o., ab Tag 3: 3 × 300 mg/d p. o., ggf. weiter langsam steigern (maximale Tagesdosis 3 000 mg p. o.)
- **Chlorpromazin:** ggf. initial 25–50 mg über 30 Minuten i. v., dann 50–60 mg/d p. o.
- **Metoclopramid:** 10–30 mg/d p. o., ggf. initial 10 mg i. v.
- **Valproinsäure:** Beginn mit 5 mg/kg KG/d p. o., alle paar Tage steigern um 5 mg/kg KG (maximale Tagesdosis bei > 60 kg KG: 1 200–2 100 mg)
- **Carbamazepin:** Beginn mit retard 2 × 200 mg/d p. o., alle zwei bis drei Tage um 200 mg steigern (maximale Tagesdosis 1 200 mg)
- **Nifedipin:** 10–60 mg/d p. o.
- **Orphenadrin:** 100 mg retard 2-mal täglich, ggf. initial 60 mg i. v. (maximale Tagesdosis 400 mg)

Auch bei zahlreichen weiteren Medikamenten aus verschiedenen zentral (z. B. Neuroleptika, Antiepileptika, Sedativa, Antidepressiva) und peripher (z. B. Anticholinergika, Muskelrelaxanzien, Antiphlogistika, Steroide, Prokinetika) wirksamen Gruppen sowie bei Lidocaininhalationen gibt es Hinweise auf positive Effekte.

3. Mechanische oder suggestive Therapien

Hierzu zählen einerseits Beatmungstechniken wie z. B. CPAP-Beatmung (CPAP = continuous positive airway pressure) sowie Suggestivmanöver wie Akupunktur, Hypnose oder Psychotherapie.

4. Invasive Therapien

Primärer Angriffspunkt ist hier die zeitweilige (durch Leitungsblockade) oder permanente (durch chirurgische Durchtrennung) Unterbrechung des N. phrenicus. Da nur eine Seite des Zwerchfells betroffen oder dominant befallen sein kann (typischerweise die linke Seite), sollte vor jedem Eingriff am N. phrenicus die betroffene Seite mittels Thoraxdurchleuchtung identifiziert werden.

CAVE

Einer permanenten Phrenikusdurchtrennung sollte eine reversible Unterbrechung mittels Leitungsblockade vorausgehen, um den Therapieerfolg des Schluckaufs und die Nebenwirkungen auf die Atemkapazität zu testen.

1.7 Mundgeruch

D. Frederking, J. Keller

Übler Mundgeruch, Foetor ex ore, Halitosis, bad breath oder oral malodour werden heute weitestgehend synonym gebraucht. Übler Mundgeruch kann für die Betroffenen ein erhebliches soziales Problem darstellen, mit Beeinträchtigung des körperlichen und seelischen Wohlbefindens.

Mundgerüche variieren hinsichtlich ihrer Geruchsqualität, sie können u. a. faulig, säuerlich, süßlich, scharf, aceton- oder knoblauchartig sein.

Ursachen

Ursache für den üblen Mundgeruch sind in bis zu 90% Fäulnisprozesse in der Mundhöhle. Dabei ist das Keimspektrum zugunsten gramnegativer Anaerobier wie Fusobakterien und Actinomyceten verschoben. Diese besiedeln die Papillen der dorsalen Zungenanteile oder die Zahnfleischtaschen. Diese Anaerobier produzieren insbesondere beim Abbau von Proteinen flüchtige Schwefelverbindungen, so genannte volatile sulfur compounds (VSC), bestehend aus Schwefelwasserstoff, Hydrogensulfiden oder Mercaptanen. Starker Zahnbelag, alkalischer Speichel-pH oder verminderter Speichelfluss (Speichel enthält O₂) begünstigt diese Stoffwechsellvorgänge.

Die zweithäufigste Ursache von üblem Mundgeruch sind Erkrankungen des Nasen-Rachen-Raums, insbesondere chronische Tonsillitiden und Sinusitiden, aber auch Tumoren oder ein so genannter postnasal dip. Hierbei handelt es sich um eine vermehrte, in den Rachenraum laufende Nasensekretion (z. B. durch allergische Rhinitis). Diese ist sehr eiweißhaltig und wird ebenfalls unter Entstehung von VSC abgebaut.

Allgemeine Erkrankungen, insbesondere Stoffwechselerkrankungen, führen ebenfalls zu teilweise sehr typischen Geruchsqualitäten. Zu nennen sind hier insbesondere der Acetongeruch beim Coma diabeticum, der urämische Geruch beim Nierenversagen und der Ammoniakgeruch beim Leberversagen. Des Weiteren können bronchopulmonale Erkrankungen wie chronische Entzündungen, Bronchiek-

tasen oder Tumoren zu einer erhöhten Konzentration von VSC führen.

Auch im gastroenterologischen Bereich gibt es diverse mögliche Ursachen für üblen Mundgeruch, auch wenn diese insgesamt selten sind. So produziert *Helicobacter pylori* (HP) vermehrt VSC, eine HP-Eradikation kann Mundgeruch verbessern. Eine gastroösophageale Refluxkrankheit, Ösophagusdivertikel, Tumoren des oberen Gastrointestinaltrakts oder eine bakterielle Fehlbesiedelung des Dünndarms können ebenfalls Ursache von üblem Mundgeruch sein.

Diagnostik

Vor aufwendiger Diagnostik oder einer möglichen Therapie bei üblem Mundgeruch sollte dieser zunächst einmal bestätigt werden, insbesondere da in einigen Untersuchungen ca. 30% der Patienten keine nachweisbare Halitose aufweisen. Dazu hilft die Bestätigung mittels Fremdanamnese, aber auch eine einfache organoleptische Untersuchung. Dabei wird der Mundgeruch des Patienten beim Sprechen aus ca. 10 cm ermittelt und in Schweregrade von 0–4 (kein Geruch, leicht, mittel, stark, sehr stark faulig) nach Rosenberg eingeteilt. Der Patient sollte dabei mindestens vier Stunden nüchtern gewesen sein und keine Mundhygiene betrieben haben. Die Benutzung von menthol-/pfefferminzhaltigen Externa und das Rauchen sind am Tag der Untersuchung zu vermeiden, ebenso der Genuss von Zwiebeln und Knoblauch in den letzten 48 Stunden vor der Untersuchung. Eine Antibiotikatherapie sollte mindestens drei Wochen zurückliegen.

Des Weiteren können VSC mittels Halimeter gemessen werden. Außerdem existieren Tests zum Nachweis Schwefel-produzierender Mikroorganismen. Die weiterführende Diagnostik zur Ermittlung der zugrunde liegenden Ursache ist in > Tabelle 1-11 aufgeführt.

Therapie

Je nach Ursache sollte die Grundkrankheit therapiert werden.

Bei Ursachen in der Mundhöhle gehören die zahnärztliche Sanierung, regelmäßige Individualprophylaxe sowie eine gründliche mechanische Rei-

Tab. 1-11 Ursache und Diagnostik von üblem Mundgeruch.

Entstehungsort/Ursache	Diagnostik
Mundhöhle/Rachenraum	
mangelnde Mundhygiene, Parodontopathien, -subgingival gelegene/überstehende Kronenränder, Zungenbelag (z. B. bakterielle Fehlbesiedelung der Zunge nach Antibiotikatherapie, Soor)	Zahnarzt (HNO-Arzt/interdisziplinäre Diagnostik)
Mundtrockenheit durch z. B. Schnarchen, Sicca-Syndrom, sekundär bei Medikamenten, Chemotherapie, Radiatio	Anamnese, interdisziplinäre Diagnostik
Ulzera und Malignome in Mund oder Rachenraum	Zahnarzt, HNO-Arzt
postnasal drip	HNO-Arzt, ggf. Allergologe
(chronische) Tonsillitis	HNO-Arzt
Nase/Nasennebenhöhlen	
chronische Sinusitis, Fremdkörper in der Nase, Malignome, Schleimhautdestruktion (Stinknase)	HNO-Arzt
Stoffwechselerkrankungen	
Coma diabeticum, Nierenversagen, Lebersversagen u. a.	Anamnese, internistische Diagnostik
Bronchopulmonale Erkrankungen	
Bronchiektasien, chronische Entzündung, Tumoren	Röntgen-Thorax, Schichtbildverfahren, ggf. Bronchoskopie
Ösophagus	
Refluxösophagitis	Endoskopie, pH-Metrie, Bilitec-Messung (bei galligem Reflux)
Ösophagusdivertikel	Endoskopie, Röntgenverfahren (Breischluck)
Achalasie	Endoskopie, Röntgenverfahren (Breischluck), Ösophagusmanometrie
Candida-Besiedelung	Endoskopie mit Bakteriologie
Tumoren	Endoskopie, Schichtbildverfahren, Röntgenverfahren (Breischluck)

Tab. 1-11 Ursache und Diagnostik von üblem Mundgeruch. (Forts.)

Entstehungsort/Ursache	Diagnostik
Magen/Darm	
Helicobacter-pylori-Infektion, chronische Gastritis	Endoskopie mit Probeentnahme, ¹³ C-Atemtest
Tumoren	Endoskopie, Schichtbildverfahren
bakterielle Fehlbesiedelung des Dünndarms	Glukose-H ₂ -Atemtest, Motilitätsuntersuchungen

nigung des Zungengrundes mittels Bürste oder Schaber zu den wichtigsten Maßnahmen.

Antibakterielle Mundspüllösungen (Chlorhexidin (CHX), Listerine[®], Cetylpyridiniumchlorid (CPC), Triclosan, Chlorindioxid) haben eine mundgeruch-reduzierende Wirkung, sollten aber nicht dauerhaft benutzt werden. Zinkverbindungen (Zinkzitat, Zinklaktat) sind in der Lage, flüchtige Schwefelverbindungen in nichtflüchtige Zinksulfide zu überführen, was die gute Wirksamkeit zinkhaltiger Darreichungsformen erklärt. Kaugummikauen und zuckerfreie Lutschpastillen können insbesondere bei zusätzlicher Sicca-Symptomatik hilfreich sein.

1.8 Gastrointestinale Blutung

U. Henniges, U. Rosien, P. Layer

Unterteilt wird in die Blutung aus dem oberen bzw. unteren Gastrointestinaltrakt mit Lokalisation der Blutungsquelle proximal bzw. distal des Treitz'schen Bandes.

Bluterbrechen (Hämatemesis): Erbrechen von frischem oder hämatinisiertem Blut („Kaffeesatz“) oder Koageln.

Teerstuhl (Melaena): zähflüssiger, übel riechender, schwarzgefärbter Stuhl infolge enzymatischem Abbaus während der Darmpassage.

Blutstuhl (Hämatochezie): Absetzen von rotem oder koagulierem Blut im Stuhl.

Okkulte Blutung: nur biochemisch nachweisbare Blutung ohne erkennbare Verfärbung des Stuhls.

Die Häufigkeit einer akuten Blutung liegt bei ca.100/100 000 Einwohner/Jahr, für eine okkulte

Tab. 1-12 Differenzialdiagnose bei Hämatemesis und/oder Teerstuhl.

Häufig

- Magen-Duodenal-Ulzera
- Magenerosionen
- Ösophagusvarizen
- Mallory-Weiss-Syndrom
- kein Nachweis einer Blutungsquelle

Weniger häufig (< 5%)

- Ösophagitis
- Duodenitis
- gastrointestinale Tumoren
- Angiodysplasie
- portal-hypertensive Gastrointestinalopathie

Selten (< 1%)

- Gerinnungsstörung
- Exulceration simplex Dieulafoy
- Hämobilie
- Pankreatitis
- M. Osler
- aorto-duodenale Fistel (nach Aortenprothese)
- Hiatushernie

Blutung bei 1–2% der asymptomatischen Bevölkerung über 40 Jahre.

Ursachen und DD

> Tabelle 1-12 und > Tabelle 1-13 zeigen die Differenzialdiagnose gastrointestinaler Blutungen.

Bluterbrechen: Eine Hämatemesis stammt stets aus einer Blutung proximal des Treitz'schen Bandes. Erbrechen von (nicht-blutigem) Mageninhalt und anschließend von Blut ist typisch für das Mallory-Weiss-Syndrom mit einer Schleimhautläsion als Folge des Erbrechens. Erbrechen von hämatinisierem Blut beweist Kontakt des Blutes mit saurem Mageninhalt. Eine sichere Lokalisationsdiagnostik ist aber weder durch den Nachweis von hämatinisierem Blut noch von rotem Blut möglich, da einerseits auch das Blut aus einer ösophagealen Läsion zunächst in den Magen übergetreten und dort durch die Säure hämatiniert worden sein kann, und da andererseits auch eine massive gastroduodenale Blutung zu „rotem“ Bluterbrechen führen kann, insbesondere bei Anazidität. Differenzialdiagnostisch ist auch an eine Blutung aus dem HNO- oder Bronchialbereich zu denken.

Teerstuhl: Bei Teerstuhl liegt eine Blutmenge von mindestens 50–100 ml mit einer intraluminalen Ge-

Tab. 1-13 Differenzialdiagnose der Hämatochezie.**Häufig**

- proktologische Erkrankungen (Hämorrhoiden, Fissuren, Prolaps)
- Divertikel
- distale Kolonpolypen
- linksseitiges kolorektales Karzinom
- Colitis ulcerosa

Weniger häufig (< 5%)

- M. Crohn
- Angiodysplasie
- ischämische Kolitis

Selten (< 1%)

- Meckel-Divertikel
- anorektale Varizen

samtpassagezeit von über acht Stunden zugrunde. Es handelt sich in > 90% um eine proximale gastrointestinale Blutungsquelle.

CAVE

Teerstuhl kann bei langsamer Dickdarmpassage auch Symptom einer Blutung aus dem proximalen Kolon sein.

Hämatochezie: Die Blutungsquelle bei Hämatochezie kann im Kolon, bei massiver Blutung und rascher Passage aber auch proximal lokalisiert sein.

Okkulte Blutungen stammen in der Regel aus intermittierend blutenden chronischen Prozessen, wobei die mittlere Blutmenge < 50 ml/24 h beträgt. Die Nachweisgrenze konventioneller Testverfahren (z. B. Haemocult[®]-Test) liegt je nach Blutungslokalisation bei ca. 2(-5) ml/d.

Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt sistieren in Abhängigkeit von der Ursache in 60–80% spontan; Rezidivblutungen treten fast immer innerhalb der ersten drei Tage auf und haben im Vergleich mit der ersten Episode eine fünf- bis zehnfach gesteigerte Letalität, die ca. 30% erreichen kann. Die Klassifikation einer Ulkusblutung (Forrest-Stadien) ist in > Tabelle 1-14 aufgeführt.

Blutungen aus dem unteren Gastrointestinaltrakt sistieren in 80–95% spontan und sind nur selten akut bedrohlich.

Diagnostik

> Abbildung 1-5 zeigt das diagnostische Vorgehen.

Tab. 1-14 Klassifikation der Ulkusblutung (Forrest-Stadien).

Stadium	Charakteristiken
I	a arterielle Blutung (Gefäßstumpf) b Sickerblutung (venös, kapillär) aus Ulkus
II	Blutung steht spontan a sichtbarer Gefäßstumpf im Ulkusgrund b koagelbedecktes Ulkus c hämatinbedecktes Ulkus
III	Ulkus ohne Zeichen einer abgelaufenen Blutung

Tab. 1-15 Risikofaktoren einer erhöhten Mortalität bei gastrointestinaler Blutung.

- massive Blutung (Kreislaufschock bzw. Hb < 8 g/dl); auch: Hämatemesis und Teerstuhl
- kontinuierliche Blutung bzw. Frührezidiv (< 48 Stunden); bei Ulzera: Forrest I und IIa
- schwere Grund- bzw. Begleitkrankheiten, insbesondere Leberzirrhose
- Alter > 60–70 Jahre

Die akute gastrointestinale Blutung bedarf einer sorgfältigen klinischen Beurteilung (Anamnese: frühere Ulzera, Blutungen, ulzerogene Medikamente, Leberzirrhose; klinischer Befund inklusive rektal-digitale Austastung, Kreislaufparameter, Inspektion des Vomitus, Aspiration von Mageninhalt, Nachweis von Blut in der Rektumampulle, Zeichen der Leberzirrhose, M. Osler) sowie der Bestimmung des Blutbilds im Verlauf. Von großer prognostischer Bedeutung ist die Identifikation der Patienten mit einem hohen Rezidivblutungsrisiko und damit assoziierter Letalität (> Tab. 1-15, > Tab. 1-16).

Bei Verdacht auf **obere gastrointestinale Blutung** ist die unverzügliche Ösophagogastroduodenoskopie die gezielte diagnostische (und ggf. therapeutische) Maßnahme der ersten Wahl (> Kap. 2.2.13, > Kap. 2.2.14, > Kap. 2.2.15, > Kap. 2.2.16, > Kap. 2.2.17). Zur Entleerung von Blut und Speiseresten aus dem Magen kann 50 mg Erythromycin i. v. gegeben werden.

Bei **unterer frischer gastrointestinaler Blutung** sollte eine Hämorrhoidalblutung proktoskopisch ausgeschlossen bzw. versorgt werden. Eine Koloskopie zur Abklärung weiter proximal gelegener Blutungsquellen ist in den meisten Fällen erst nach adäquater Vorbereitung (Darmreinigung) sinnvoll.

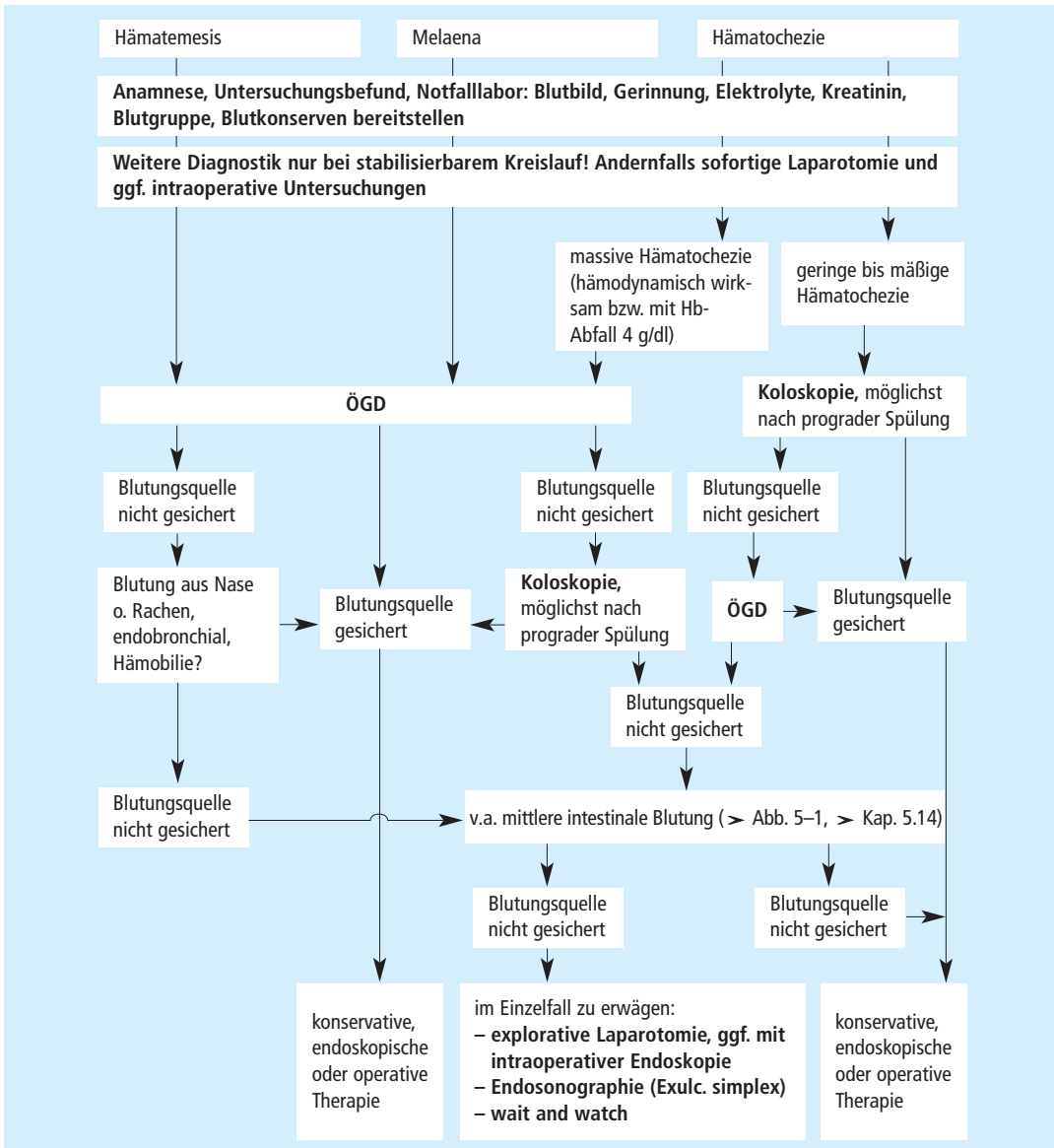


Abb. 1-5 Diagnostik akuter gastrointestinaler Blutung.

Die **okkulte Blutung** wird in ca. 10% von einer Kolonneoplasie verursacht und erzwingt daher stets eine konsequente Abklärung insbesondere des Dickdarms (**cave**: stets totale Koloskopie auch bei Nachweis „banaler“ möglicher Blutungsquellen, z. B. Hämorrhoiden, Sigmoiddivertikel, Antrumerosionen).

1.9 Diarrhö

U. Rosien, H. Panter, V. Andresen, P. Layer

Zunahme der Stuhlfrequenz (> 3/d) und/oder der Stuhlmenge (> 200 g/d) bei Konsistenzverminderung (Stuhlwassergehalt > 85%). Abzugrenzen sind die akute Diarrhö (selbstlimitierend), die meist

Tab. 1-16 Diagnostische Maßnahmen bei schwerer Blutung bzw. Risikokonstellation.

- Blutbild
- Elektrolyte
- Gerinnung
- Blutgase
- Blutgruppe
- Kreuzblut (ausreichende Anzahl von Konserven kreuzen!

Faustregel: Zahl der gekreuzten Konserven = 14 – aktueller Hb in g/dl; zunächst nicht benötigte Konserven frühestens 48 Stunden nach Stillstand der Blutung freigeben!

- EKG (ggf. Röntgenthorax) bei Hochrisikopatienten

durch infektiöse oder toxische Noxen, Medikamente oder psychische Belastungen hervorgerufen wird, und die chronische Diarrhö (Persistenz länger als zwei bis drei Wochen), die Symptom unterschiedlicher gastrointestinaler oder extragastrointestinaler (systemischer) Alterationen sein kann.

Ätiologie und Pathophysiologie

Zwei grundlegende Mechanismen, die häufig miteinander vergesellschaftet sind, können eine Diarrhö erzeugen: Zum einen eine Alteration der gastrointestinalen Motilität mit Beschleunigung des Darmtransits (motorische Diarrhö), zum anderen eine Vermehrung des intraluminalen Flüssigkeitsvolumens im Dünndarm bzw. Dickdarm.

Mögliche Mechanismen hierfür sind

- verminderte Resorption des Lumeninhalts (malabsorptive Diarrhö),
- Ingestion nicht resorbierbarer osmotisch aktiver Substanzen (osmotische Diarrhö),
- aktive Flüssigkeitssekretion der Schleimhaut (sekretorische Diarrhö),
- strukturelle, oft entzündliche Schädigung der Mukosa (exsudative Diarrhö).

Malabsorptive und insbesondere osmotische Diarrhöen sind abhängig von der oralen Nahrungszufuhr.

Ursachen und DD

➤ Tabelle 1-17 zeigt wichtige Ursachen der Diarrhö.

Tab. 1-17 Wichtige Ursachen der Diarrhö (einzelne Ursachen können mehrere Mechanismen auslösen).

Motorisch

- Hyperthyreose
- Karzinoidsyndrom
- Post-Vagotomie-Syndrom
- funktionell (Reizdarmsyndrom, funktionelle Diarrhö)
- diabetische Diarrhö
- Amyloidose

Malabsorptiv

- Transport- oder Enzymdefekte (z. B. Laktasemangel)
- Sprue
- M. Whipple
- Darminfektion (Bakterien, Viren, Parasiten)
- HIV-assoziierte Enteropathie
- chemische Noxen
- Kurzdarmsyndrom
- bakterielle Fehlbesiedlung
- Atrophie oder Infiltration der Mukosa (Sklerodermie, Amyloidose, Lymphom)
- Medikamente (insbesondere antibiotikaassoziierte/pseudomembranöse Kolitis)
- kollagene Kolitis/mikroskopische Kolitis

Osmotisch

- Laxanzien (Laktulose, magnesiumhaltige Präparate)
- Lösungen zur Darmlavage (z. B. Polyethylenglykol[PEG]-Lösung)
- wasserlösliche Röntgenkontrastmittel
- Malabsorptionssyndrome

Sekretorisch

- bakterielle Enterotoxine
- peptidproduzierende Tumoren (VIPom, Karzinoid, Gastrinom, C-Zell-Karzinom)
- villöses Kolonadenom
- chologene Diarrhö (Z. n. Ileumresektion, idiopathisches Gallensäurenverlust-Syndrom, Z. n. Cholezystektomie, Vagotomie)

Exsudativ (Schleimhautschädigung)

- Entzündungen (mikrobiell, M. Crohn, Colitis ulcerosa)
- M. Whipple

Diagnostik

➤ Abbildung 1-6 zeigt das diagnostische Vorgehen. Bei chronischer Diarrhö (> 3 Wochen) empfiehlt sich die Objektivierung durch Erstellung eines Stuhlprotokolls einschließlich quantitativer Erfassung der Stuhlkonsistenz („Bristol Stool Score“; BSFS; ➤ Kap. 15.4, ➤ Abb. 15-3). Eine erhöhte Calprotectin-Konzentration im Stuhl kann auf eine entzündliche, eine (deutlich) verminderte Stuhl-Elastase (v. a. nach Stuhlvolumenkorrektur) auf eine pan-

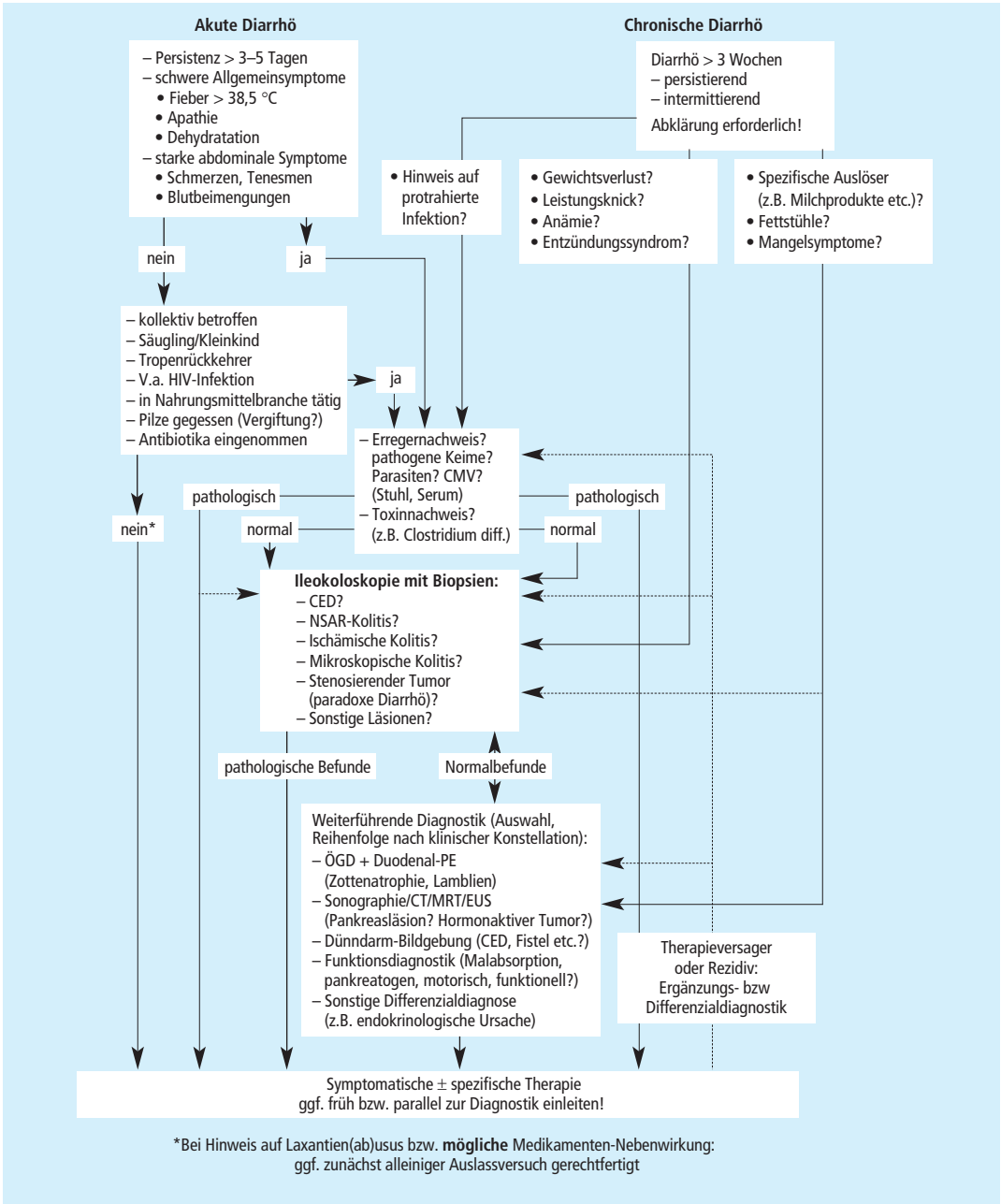


Abb. 1-6 Diagnostik der Diarrhö.

kreatorische Ursache hinweisen (cave: Beide Marker sind infolge unzureichender Sensitivitäten und Spezifitäten aber nicht beweisend!).

Symptomatische Therapie

Profuse und/oder persistierende Diarrhöen können systemische Symptome (Exsikkose, Kreislaufversagen) auslösen und so vor allem bei Kindern und Patienten in höherem Lebensalter bedrohlich werden.

Je nach Ursache und Schwere der Symptomatik kann also eine symptomatische, ggf. in Kombination mit einer kausalen Therapie angezeigt sein.

Grundsätzlich ist die großzügige Substitution mit kochsalz- und glukosehaltigen Trinklösungen angezeigt (Glukose in Kombination mit Natrium steigert die Flüssigkeitsresorption im Darm und vermindert die Diarrhö). Entsprechende Trinklösungen werden als Pulver zum Auflösen angeboten (z. B. Elotrans[®], Oralpädon[®], Santalyt[®]). Alternativ kann auch eine Kombination zucker- und kohlen säurehaltiger Getränke (z. B. Cola) mit Salzstangen sowie kräftig gesalzener Bouillon gegeben werden. In schweren Fällen muss initial eine i. v.-Substitution eingeleitet werden (vgl. > Tab. 9-2 und > Tab. 9-3).

Bei infektiöser bzw. toxischer Diarrhö: Grundsätzlich keine Antidiarrhoika! Ggf. können Aktivkohle bzw. kaolinhaltige Präparate (z. B. Kaoprompt[®]) verabreicht werden. Eine antibiotische Therapie ist nur in seltenen Fällen bei schwerem oder komplikationsträchtigem Verlauf erforderlich (> Abb. 1-6 und > Kap. 9.1).

Bei osmotischer Diarrhö (z. B. Laktoseintoleranz): Meiden des verantwortlichen Nahrungsmittels (> Kap. 5.5).

Bei chologener Diarrhö: Colestyramin als Ionenaustauscher zur luminalen Gallensäurenbindung (> Kap. 5.6).

Bei exokriner Pankreasinsuffizienz: Therapie durch orale Substitution von Enzymen (> Kap. 13.3).

Bei mikroskopischer Kolitis: Budesonid (> Kap. 6.4).

Bei Diarrhö als Symptom chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen: Behandlung der Grunderkrankung mit Steroiden sowie 5-ASA-Präparaten wie z. B. Mesalazin (Salofalk[®]) oral und als Klysmen (> Kap. 8).

Bei funktioneller Diarrhö oder dem Reizdarmsyndrom vom diarrhö-dominanten Typ (> Kap. 15.4.4): Aufklärung über das Krankheitsbild, Therapieversuche mit Probiotika (z. B. Lactobazillenpräparate, VSL#3[®], Mutaflor[®]) oder probiotische Derivate (z. B. Lacteol[®]), Loperamid (z. B. Imodium[®], 3- bis 6-mal 2 mg); nur in schweren, refraktären Fällen: Alosetron (Lotronex[®]; derzeit nur in den USA zugelassen).

1.10 Obstipation

U. Rosien, V. Andresen, H. Panter, P. Layer

Stuhlfrequenz mit weniger als drei Stühlen pro Woche und erschwerte Stuhlentleerung.

Unterschieden werden **organische** Formen der Obstipation, akut z. B. beim mechanischen Ileus, chronisch bei chronischer bzw. progressiver Darmobstruktion; und die weitaus häufigeren **funktionellen** Formen, akut z. B. situativ bei Änderung der Lebens- und -Ernährungsgewohnheiten (Reisen etc.), chronisch bei funktioneller Obstipation oder bei Reizdarmsyndrom mit Obstipation (> Kap. 15.4).

Ätiologie und Pathophysiologie

Unterschiedliche Mechanismen lösen eine Obstipation aus. In der Regel besteht eine gestörte Füllung und/oder eine behinderte Entleerung des Rektums, ihrerseits Folge eines mechanisch oder funktionell behinderten Transits oder einer gestörten Koordination der Defäkation (> Kap. 15.7.3). Verantwortlich sein kann eine Vielzahl lokaler (stenosierender) sowie systemischer (metabolischer, endokriner, neurologischer und medikamentöser) Alterationen. In den meisten Fällen bei nicht-organischer Obstipation ist die Ursache unklar.

Ursachen und DD

> Tabelle 1-18 zeigt die Differenzialdiagnose.

Tab. 1-18 Differenzialdiagnose der chronischen Obstipation.

Funktionelle Obstipation (> Kap. 15.4)
Obstipation beim Reizdarmsyndrom (> Kap. 15.4)
Neuropathische Obstipation (slow transit-constipation, Kolonparese) (> Kap. 14.4.2)
Chronische intestinale Pseudoobstruktion:
• primär: viszerale Myopathien, Neuropathien
• sekundär bei Sklerodermie, Amyloidose
Mechanische Obstruktion:
• Tumoren
• Entzündungen
• extraluminale Stenosierungen (Hernien, Briden etc.)

Tab. 1-18 Differenzialdiagnose der chronischen Obstipation. (Forts.)

Anorektale Obstipation:

- funktionelle Rektumentleerungsstörung (pelvic outlet obstruction)
- kongenitales Megakolon (M. Hirschsprung)
- idiopathisches Megakolon
- Rektumprolaps
- anale Prozesse (Stenose, Fissur, Anitis etc.)

Zentralnervöse Störungen

Endokrine Störungen:

- Hypothyreose
- Hyperparathyreoidismus

Metabolische Störungen:

- Diabetes mellitus
- Porphyrie
- Hypokaliämie
- Intoxikationen (Blei, Urämie)

Medikamentös:

- zahlreiche Medikamente

Diagnostik

➤ Abbildung 1-7 zeigt die initiale Diagnostik. Bei chronischer Obstipation ohne Hinweis auf organische Läsionen: Stuhlprotokoll, BSFS (➤ Kap. 15.4, ➤ Abb. 15-3).

Symptomatische Therapie

Die Therapie der chronischen Obstipation zielt darauf ab, eine regelmäßige, leichte Defäkation zu erreichen sowie gleichzeitig einen eventuell bestehenden Laxanzienabusus zu beseitigen. Die wichtigsten Therapieprinzipien sind:

- allgemeine Maßnahmen (Aufklärung über das normale Stuhlverhalten, ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Konditionierung des Defäkationsreflexes [„Stuhltraining“]), körperliche Aktivität,

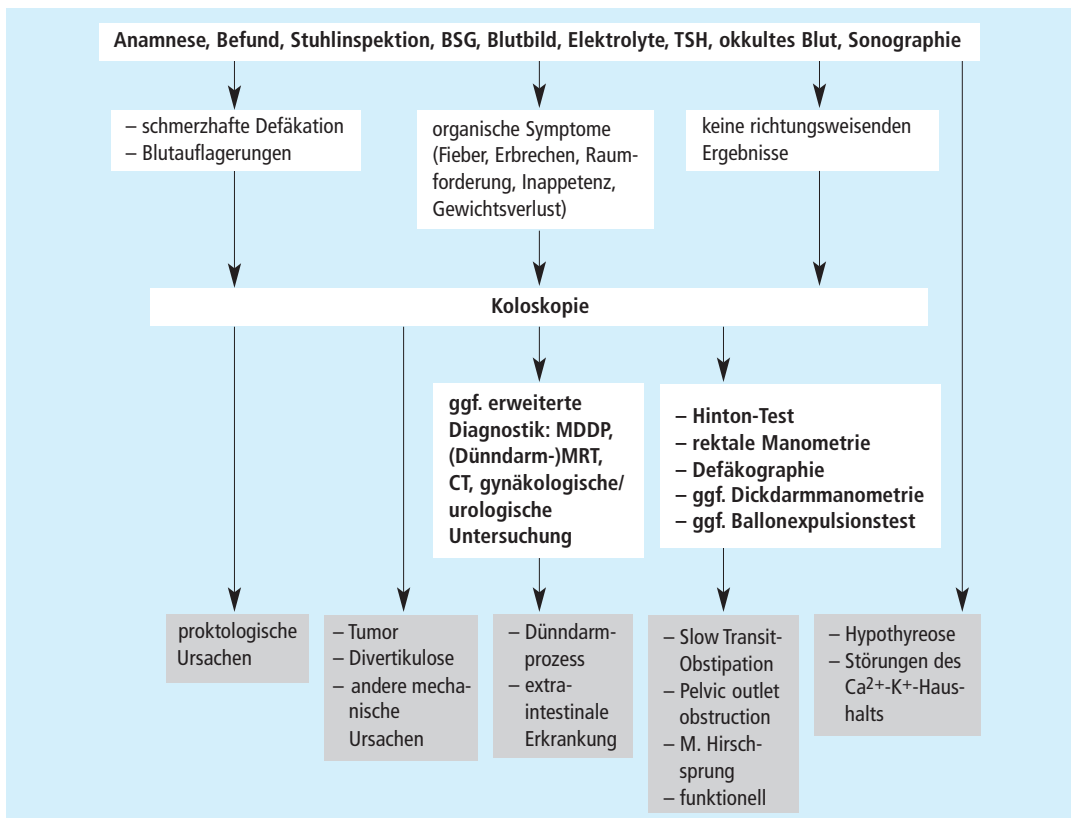


Abb. 1-7 Initiale Diagnostik der chronischen Obstipation.

- diätetische Maßnahmen (Ballaststoffgehalt, nur bei milder funktioneller Obstipation ohne Transitverzögerung sinnvoll),
- medikamentöse Maßnahmen:
 - Füll- und Quellstoffe (z. B. Flohsamen),
 - osmotisch wirksame Substanzen (PEG-haltige Elektrolytlösungen, z. B. Movicol, Salze [z. B. Glaubersalz], Zucker [z. B. Laktulose, Milchzucker]),
 - Acetylcholinesterase-Hemmer, z. B. Distigmin (z. B. Ubretid[®]), Neostigmin bei post-operativer Darmatonie,
 - Serotonin-4-Agonisten (Prucaloprid/Resolor[®]): „Second Line“-Therapie bei anderweitig refraktärer und/oder unbefriedigend behandelbarer Obstipation
- Rektumentleerungshilfen (z. B. Suppositorien, CO₂-Bildner, Klysmen),
- Biofeedbacktraining bei anorektaler Dysfunktion,
- kontinenzhaltende Kolektomie bei gesicherter Slow-Transit Constipation.

Die Therapie ist im Detail in > Kapitel 14.4 und > Kapitel 15.4.3 dargestellt.

1.11 Meteorismus (Blähungen)

V. Andresen, P. Layer

Definition

Meteorismus ist ein häufiges, heterogenes klinisches Problem, wobei die Begriffe Meteorismus bzw. Blähungen unscharf definiert sind. Diese Begriffe werden für unterschiedliche Symptome verwandt, wie z. B. das Gefühl eines aufgeblähten oder gespannten Abdomens, das Gefühl von vermehrter Luft im Bauch, vermehrte Flatulenz, vermehrtes Aufstoßen oder laute Verdauungsgeräusche. Die Begriffe unterscheiden auch nicht zwischen den subjektiven Beschwerden und objektiven Parametern wie z. B. ein vermehrter Bauchumfang oder geblähte Darmschlingen im Ultraschall.

Ätiologie und Pathophysiologie

Meteorismus kann durch eine Kombination unterschiedlicher Pathomechanismen entstehen. Hierzu

zählen u. a. eine gesteigerte Wahrnehmung des intraluminalen Füllungszustands, und zwar sowohl von Gasen als auch von flüssigem bzw. festem Inhalt, Störungen des Gastransits (insbesondere lokale Retentionen bei insgesamt normalem Gasgehalt), Störungen viserosomatischer Reflexe mit Distension der Bauchdecke sowie Alterationen der Gas-metabolisierenden oder -produzierenden Flora.

Die häufigste Ursache für Meteorismus sind funktionelle gastrointestinale Störungen wie z. B. das Reizdarmsyndrom oder die funktionelle Dyspepsie (> Kap. 15.4.1 und > Kap. 15.3.1), in deren Zusammenhang dies als eines der häufigsten und lästigsten Symptome angegeben wird. Meteorismus tritt außerdem im Rahmen von Kohlenhydratmalabsorptionen (z. B. Laktoseintoleranz) oder Essstörungen (z. B. Binge Eating oder Anorexie) auf. Seltene Ursachen für Meteorismus sind organische Darmerkrankungen wie z. B. akute infektiöse Darmentzündungen, schwere Malabsorptionssyndrome wie die Zöliakie, ischämische Darmerkrankungen oder schwere Motilitätsstörungen wie die chronische intestinale Pseudoobstruktion (> Kap 14.3.1).

Diagnostik

Da Meteorismus oft auf funktionelle gastrointestinale Störungen zurückzuführen ist, gelten generell analoge diagnostische Empfehlungen wie bei diesen (> Kap. 15.3 und > Kap. 15.4). Wichtig ist eine ausführliche Anamnese zur Klärung der Art und Dauer der Beschwerden sowie möglicher Begleitsymptome. Daraus ergeben sich die Notwendigkeit und die Art der weiteren diagnostischen Verfahren. Bei begleitender Diarrhö und/oder entsprechender Ernährungsanamnese wäre auf jeden Fall der Ausschluss einer Kohlenhydratmalabsorption (z. B. Laktose-, Fruktoseintoleranz) durch H₂-Atemtests sinnvoll (> Kap 2.4.16 bis > Kap. 2.4.21).

Therapie

Meteorismus ist ein meist schwer zu behandelndes Symptom, und die derzeit verfügbaren Therapieoptionen sind oft unbefriedigend und in der Regel nicht durch Studien gesichert.

Allgemeinmaßnahmen

Körperliche Bewegung: Es ist belegt, dass regelmäßige körperliche Aktivität den Gastransit beschleunigt, die Gasretention vermindert und Meteorismusbeschwerden lindert.

Ernährungsumstellung: Bei nachgewiesener Kohlenhydratmalabsorption ist eine Reduktion der betroffenen Zucker in der Ernährung anzustreben. Bei Laktoseintoleranz können außerdem parallel zur Mahlzeit eingenommene Laktasepräparate helfen. Da nicht nur Luftansammlungen, sondern auch Volumenansammlungen im Darm Blähbeschwerden verursachen können, ist zuweilen eine Ernährungsumstellung mit Meidung ballaststoffreicher Nahrung (wie z. B. Bohnen, Kohlgemüse, Zwiebeln) sinnvoll. Auch Meidung von kohlen säurehaltigen Getränken wird von manchen Patienten als hilfreich beschrieben.

Fenchel und **Kümmel** (z. B. auch als Tee) sollen Meteorismus positiv beeinflussen können.

Medikamentöse Therapie

Eine Besserung der Stuhl- (z. B. bei Patienten mit Obstipation) oder der Magenentleerung (z. B. bei Patienten mit begleitender Dyspepsie) kann auch die begleitenden Meteorismusbeschwerden positiv beeinflussen. Dies gilt insbesondere für prokinetisch wirksame Substanzen. Umgekehrt haben ballaststoffhaltige Laxanzien häufig eher negative Effekte. Auch Spasmolytika (z. B. Mebeverin, Butylscopolamin) können die Beschwerden lindern. Ein Versuch mit Entschäumern (z. B. Simethicon; wichtig: ausreichend dosieren!) ist grundsätzlich lohnend. Probatorisch können Phytotherapeutika wie Pfefferminzöl oder Iberogast[®] versucht werden. Neue Daten sprechen außerdem für eine mögliche Wirksamkeit von Probiotika (insbesondere Bifidobakterien), darmwirksamen Prokinetika („Enterokinetika“; z. B. Prucaloprid/Resolor[®]) sowie intraluminalen Antibiotika (Rifaximin/Xifaxan[®]).

Nähere Ausführungen zu diesen Therapieempfehlungen sind im Kapitel „Reizdarmsyndrom“ (> Kap. 15.4.1) zu finden.

1.12 Malassimilation, enteraler Eiweißverlust

U. Rosien, P. Layer

Unter **Malassimilation** versteht man die verminderte Nutzung der Nahrungsbestandteile (Nährstoffe, Wasser, Elektrolyte, Vitamine etc.).

Wichtigste Hauptmechanismen sind die Maldigestion, d. h. die unzureichende intraluminalen Verdauung der Nahrung, und die Malabsorption, d. h. die unzureichende Resorption bereits aufgeschlüsselter Nahrungskomponenten.

Davon abzugrenzen, aber nicht selten damit vergesellschaftet, ist das **enterale Eiweißverlustsyndrom** mit Exsudation eiweißhaltiger Gewebsflüssigkeit in das Darmlumen.

Ätiologie und Pathophysiologie

Eine global gestörte intraluminalen Nährstoffverdauung (**Maldigestion**) ist in den meisten Fällen Folge einer exokrinen Pankreasinsuffizienz (chronische Pankreatitis, Mukoviszidose etc.). Zu den selteneren Ursachen zählen intraluminalen Enzyminaktivierung durch exzessive Magensäure (beim Zollinger-Ellison-Syndrom), unzureichende prandiale Stimulation der Pankreassekretion (z. B. bei Sprue, duodenalem Bypass) oder die postzibale Asynchronie, d. h. nicht-parallele Passage von Enzymen und Substrat mit ungenügender Chymusdurchmischung (nach Magenoperationen: Billroth II, Roux-Y).

Der wesentliche Mechanismus der **Malabsorption** ist die Verminderung der resorptiven Oberfläche des Dünndarms. Ursachen sind Sprue (Zöliakie), M. Whipple, Amyloidose oder Zustand nach ausgedehnten Dünndarmresektionen (Kurzdarmsyndrom). Ein intraluminaler Gallensäurenmangel führt zur selektiven Fettmalabsorption (inklusive der Vitamine A, D, E, K) ohne Beeinträchtigung der Resorption anderer Nahrungsbestandteile.

Wichtige Pathomechanismen, die eine exsudative Enteropathie, verursachen können, sind eine vermehrte Schleimhautpermeabilität für Eiweiß infolge Mukosaschädigung oder -defekt und Obstruktion des lymphatischen Abflussgebiets im Intestinum und extraintestinal.

Symptome und Befunde

➤ Tabelle 1-19 zeigt die Symptome und assoziierte Befunde.

Ursachen und DD

➤ Tabelle 1-20 zeigt wichtige Ursachen und Differenzialdiagnosen.

Diagnostik

➤ Abbildung 1-8 zeigt das diagnostische Vorgehen. Anamnese und körperlicher Befund einschließlich Stuhlinnspektion sind entscheidend für die initia-

Tab. 1-19 Symptome und Befunde bei Malassimilation.

Symptome (Häufigkeit)	Assoziierte Befunde
Adynamie, Schwäche (95%)	Anämie Vitaminmangel Hypokaliämie Muskelatrophie Neuropathie
Diarrhö (90%)	Diarrhö/Steatorrhö
Gewichtsverlust (88%)	
Flatulenz (69%)	u. a. Kohlenhydratmalabsorption: H ₂ -Atemtests
Mundbrennen (66%)	aphthöse Stomatitis Hunter-Glossitis Folsäure, Vitamin B ₁₂ , Serumeisen, Ferritin erniedrigt
abdominelles Unbehagen (55%)	
Ödeme (50%)	Hypalbuminämie
Übelkeit/Erbrechen (30%)	
Blutungsneigung (23%)	Gerinnungsstörung (u. a. Vitamin-K-Mangel)
Parästhesien (25%)	Neuropathien bei Vitaminmangel
Tetanie (40%)	Hypokalzämie, sekundärer Hyperparathyreoidismus
Knochenschmerzen (19%)	Osteoporose/Osteomalazie bei Kalzium- und Vitamin-D-Mangel
nächtliche Polyurie (19%)	Hypalbuminämie

Tab. 1-20 Wichtige Ursachen und Differenzialdiagnosen von Malassimilationssyndrom und enteralem Eiweißverlustsyndrom.

Maldigestion

Pankreaserkrankungen:

- chronische Pankreatitis
- Mukoviszidose
- Tumoren
- Resektionen

Gastrale Störungen:

- Zollinger-Ellison-Syndrom (mit Enzym- und Gallensäureninaktivierung)
- Z. n. Magenresektion (Billroth II, Roux-Y mit viszibaler Asynchronie)

Bakterielle Fehlbesiedlung:

- Syndrom der blinden Schlinge
- intestinale Pseudoobstruktion

Intraluminaler Gallensäurenmangel:

- Verschlussikterus, cholestatische Lebererkrankungen
- Medikamente

Malabsorption

Diffuse Dünndarmerkrankungen:

- Sprue
- M. Whipple
- Parasiten (z. B. Lamblien)
- intestinales Lymphom

Kurzdarmsyndrom

Immunopathien:

- systemische Mastozytose (Urticaria pigmentosa)
- eosinophile Gastroenteritis
- Hypogammaglobulinämie

Strahlenenteritis

Endokrine Störungen:

- diabetische Enteropathie
- Thyreotoxikose
- Hypothyreoidismus
- Morbus Addison
- Hypoparathyreoidismus
- hormonproduzierende Tumoren

Medikamente

Colchicin, Neomycin, Methotrexat, Colestyramin (in hoher Dosierung), Biguanide, PAS

Bindegewebskrankungen:

- systemischer Lupus erythematodes
- Panarteriitis nodosa
- Vaskulitiden
- rheumatoide Arthritis
- systemische Sklerodermie

Exsudative Enteropathie (häufig mit Malassimilationssyndrom vergesellschaftet)

Lymphatische Obstruktion:

- primäre Lymphangiektasie
- Lymphfisteln (z. B. nach Radiatio)
- Lymphome

Tab. 1-20 Wichtige Ursachen und Differenzialdiagnosen von Malassimilationssyndrom und enteralem Eiweißverlustsyndrom. (Forts.)

- M. Whipple
 - M. Crohn
 - Mesenterialtuberkulose
 - Sarkoidose
 - kardiale Erkrankungen (Pericarditis constrictiva)
- Erkrankungen der Gastrointestinalwand:
- M. Ménétrier
 - Magenkarzinom (Ösophagus-, Kolonkarzinom)
 - Lymphome
 - einheimische Sprue
 - tropische Sprue
 - M. Whipple
 - bakterielle Fehlbesiedlung
 - Hypogammaglobulinämie
 - Amyloidose
 - Parasitosen (insbesondere Lamblien)
 - eosinophile Gastroenteritis
 - ausgedehnte Entzündungen (M. Crohn, Colitis ulcerosa)
 - mikroskopische und kollagene Kolitis
 - systemischer Lupus erythematodes
 - akute und virale Gastroenteritis
 - Diarrhö nach Masern
 - Graft-vs.-Host-Disease
 - Karzinoid
 - Kaposi-Sarkom
 - Makroglobulinämie Waldenström/Alphaketten-Krankheit

le Diagnostik. Die für Malassimilationssyndrome typischen Fettstühle sind in der Regel massig, aber nicht (immer) durchfällig, sondern eher schmierig und übel riechend. Wichtig sind frühere Operationen, Medikamente, Alkoholkonsum, abdominelle Schmerzen, Gewichtsverlust, Gelenkschmerzen (M. Whipple!), ggf. Gedeihstörungen in der Kindheit. Skelettbeschwerden, Nachtblindheit und Gerinnungsprobleme können auf begleitenden Vitaminmangel, Ikterus und Juckreiz (Kratzspuren!) auf eine chologene Ursache, abdominelle Raumforderungen oder ein neu aufgetretener Diabetes mellitus auf benigne oder maligne Pankreasprozesse hinweisen. Voluminöse Stühle und Zeichen des Eiweißmangels (Ödeme) weisen eher auf eine enterogene Ursache hin. Bei Verdacht auf eine primäre Erkrankung der Darmschleimhaut gehört die tiefe Duodenalbiopsie zu den wegweisenden diagnostischen Maßnahmen.

CAVE

Wegen der speziellen Färbetechniken sind hierbei den Pathologen folgende Verdachts- bzw. Ausschlussdiagnosen anzugeben: Lambliasis, Amyloidose, kollagene Sprue, M. Whipple, Darmtuberkulose, atypische Mykobakteriose, Kryptosporidiose, Mikrosporidiose.

1.13 Hepatomegalie

U. Rosien, P. Layer

Die palpatorisch (Unterrand) und perkutorisch (Lunge-Leber-Grenze) zu bestimmende Größe der Leber beträgt, in Abhängigkeit von den Körperdimensionen und anderen Besonderheiten (wie Zwerchfellstand, Emphysem etc.), im Regelfall zwischen 8 und 12 cm in der vorderen Axillarlinie. Die palpatorische Bestimmung des Leberunterrands ist zur Beurteilung der Lebergröße unzureichend (**cave**: Zwerchfellhoch- oder -tiefstand!).

Bei unklaren oder suspekten Befunden muss der klinische Befund sonographisch verifiziert und ggf. weiter differenziert werden.

Ätiologie und Pathophysiologie

Zu unterscheiden sind umschriebene (z. B. Zysten, Tumoren, Abszesse) und diffuse Lebervergrößerungen.

Mechanismen für eine diffuse Vergrößerung sind:

- Zunahme der Leberzellmasse (z. B. Speicherung, Schwellung, selten Proliferation),
- Vermehrung der Nicht-Parenchymzellen und ihrer Produkte (retikuloendotheliale Zellen, Bindegewebszellen, Infiltration durch maligne Blutzellen, extranoduläre Blutbildung),
- Stauungsvorgänge (z. B. Rechtsherzinsuffizienz, Lymphretention, Cholestase).

Ursachen und DD

➤ Tabelle 1-21 zeigt wichtige Ursachen und Differenzialdiagnosen.

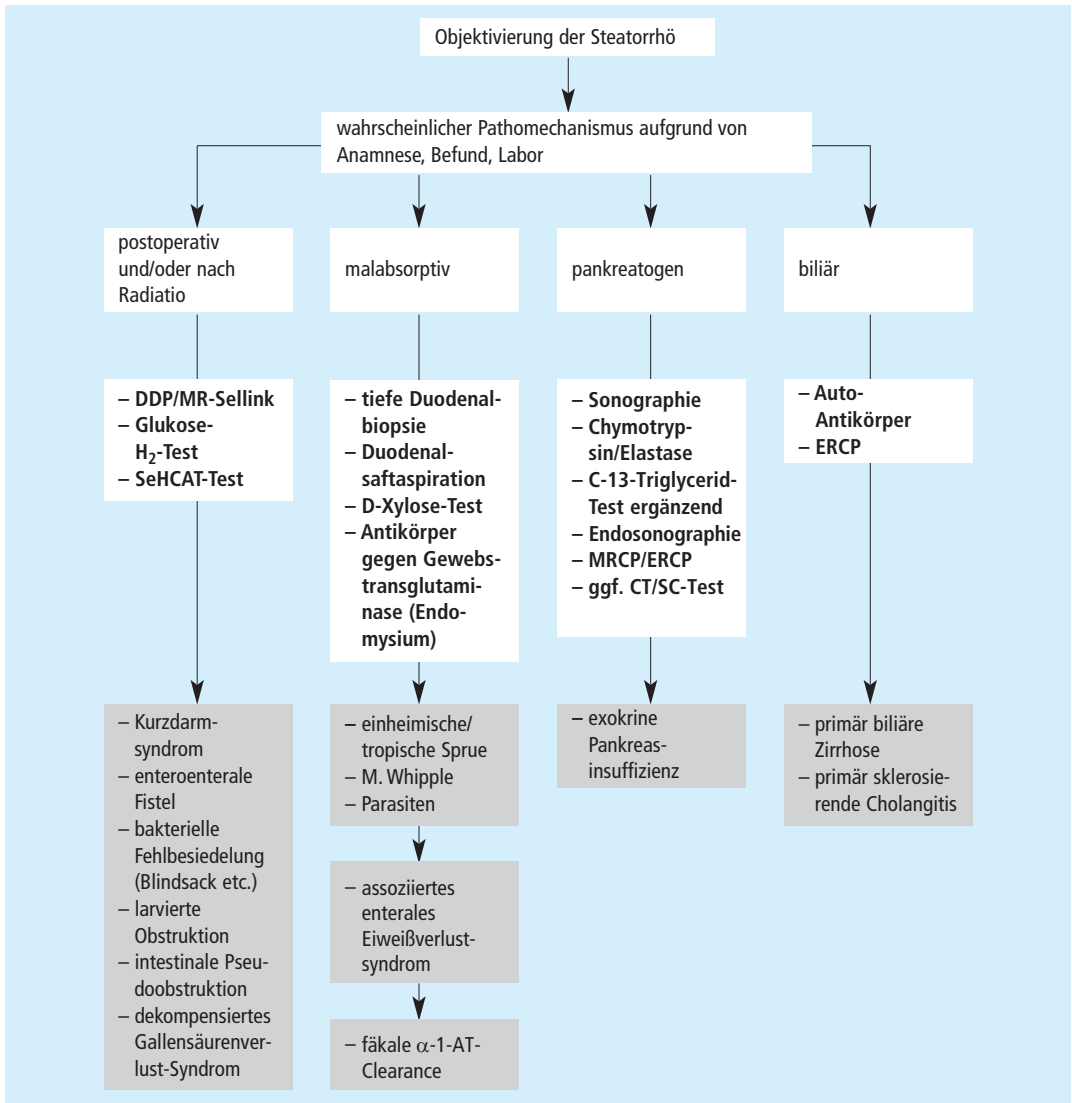


Abb. 1-8 Diagnostik beim Malassimilationssyndrom.

Diagnostik

➤ Abb. 1-9 und ➤ Abb. 1-10 zeigen das diagnostische Vorgehen bei Hepatomegalie bzw. bei Leberherden.

Anamnese: Leberkrankheiten in der Vorgeschichte oder in der Familie, Alkoholkonsum, Leistungsknick, Diabetes mellitus, bei Frauen: Kontrazeptiva.

Zur **klinischen Untersuchung** gehört neben Größen- und Konsistenzbestimmung der Leber die gezielte Suche nach Leberhautzeichen, Aszites, Zei-

chen der portalen Hypertonie, Splenomegalie, Lymphknoten, Enzephalopathie.

Das **Basislabor** umfasst Blutbild, BKS, Transaminasen und Bilirubin, INR, Gesamteiweiß und Elektrophorese, Ferritin.

Zusätzlich gezielt einzusetzen sind virusserologische und immunologische Untersuchungen. Eine Hepatomegalie erzwingt in jedem Fall die weitere Abklärung durch bildgebende Verfahren, in erster Linie der Sonographie, ggf. unter Einsatz von Ultraschallkontrastmitteln bzw. ergänzt durch CT, MRT,

Tab. 1-21 Wichtige Ursachen und Differenzialdiagnosen der Hepatomegalie.

Fokale Vergrößerung

Neoplasien:

- benigne Tumoren (Hämangiome, Adenome)
- maligne Tumoren
- Leberzellkarzinom, Metastasen

Infektiöse Raumforderungen:

- Abszesse (Bakterien, Amöben)
- Echinokokkenzyste

Fehlbildungen:

- Zysten
- Hamartome

Diffuse Vergrößerung

Entzündliche und toxische Schädigungen:

- akute, chronische Hepatitiden
- Beteiligung bei Infektionskrankheiten
- Beteiligung bei Systemerkrankungen
- akute toxische Schädigung

Leberzirrhose

Abnorme Speicherung:

- Speicherkrankheiten (Hämochromatose, M. Wilson, primäre Stoffwechselstörungen der Leber)
- Fettleber

Hämatologische Erkrankungen:

- Infiltrationen
- extranoduläre Blutbildung

Stauung:

- Budd-Chiari-Syndrom, Thrombosierung der kleinen Lebervenen (veno-occlusive disease)
- chronische biliäre Obstruktion (bei Kindern)
- kardiale Ursachen (Rückstau in den großen Kreislauf)

Metastasenleber

Zystenleber

Extraintestinale Erkrankungen:

- Rechtsherzinsuffizienz

Angiographie, ERCP, Szintigraphie (zur Bewertung der Verfahren siehe ► Kap. 2). Für viele Fragestellungen ist eine gezielte Biopsie (Ultraschall/CT-geführt) erforderlich.

1.14 Ikterus, „pathologische Leberwerte“

P. Layer, H. Panter, U. Rosien

Ikterus: Gelbfärbung von Skleren und Haut. Zugrunde liegt ein Anstieg des Bilirubins auf mehr als 2–3 mg/dl.

Gesteigerte Serumaktivitäten der Transaminasen: Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT, AST) und der Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT, ALT) weisen auf eine Leberzellschädigung hin, die alkalische Phosphatase und die Gamma-Glutamyltransferase (GGT) auf cholestatische Lebererkrankungen.

Ätiologie und Pathophysiologie

Ein **Ikterus** kann durch eine Reihe unterschiedlicher Mechanismen entstehen, die sich in drei wichtige Gruppen zusammenfassen lassen.

- Der **prähepatische Ikterus** beruht auf einer gesteigerten, die Metabolisierungskapazität der Leber übersteigenden Bilirubinproduktion. In der Regel liegt ein vermehrter Blutabbau (Hämolyse, Blutkonserven, ausgedehnte Hämatome) zugrunde. Der Bilirubinanstieg überschreitet nur selten 7–10 mg/dl und betrifft überwiegend das unkonjugierte (indirekte) Bilirubin.
- Beim **intrahepatischen Ikterus** ist die Kapazität der Leber zur Metabolisierung des in normalen Mengen anfallenden Bilirubins vermindert. Diese Ikterusform wird bei zahlreichen Lebererkrankungen beobachtet. Gesteigert ist überwiegend das konjugierte (direkte) Bilirubin, das im Gegensatz zum unkonjugierten Bilirubin renal eliminiert wird und zu einer dunklen Färbung des Urins führt. Eine Entfärbung des Stuhls ist nicht obligat.
- Der **posthepatische Ikterus** beruht auf einer Obstruktion der Gallenwege. Bei komplettem Verschluss ist der Ikterus obligat, erreicht extreme Ausmaße und geht (neben der Dunkelfärbung des Harns) stets mit einer Entfärbung des Stuhls einher. Proximal der Obstruktion sind die Gallenwege (Sonographie!) sowie ggf. die Gallenblase (Sonographie; Palpation, z. B. beim Courvoisier-Syndrom) erweitert.

Bei manchen Ikterusformen liegt eine Kombination von Störungen vor, z. B. beim M. Gilbert-Meulengracht, beim Neugeborenenikterus und beim medikamentös induzierten Ikterus.

Unter der Bezeichnung **funktionelle Hyperbilirubinämien** wird eine Gruppe seltener Ikterusformen zusammengefasst, die durch einen genetischen Defekt eines einzelnen -definierten Schritts im hepatischen Bilirubinsatz verursacht werden. Hierzu

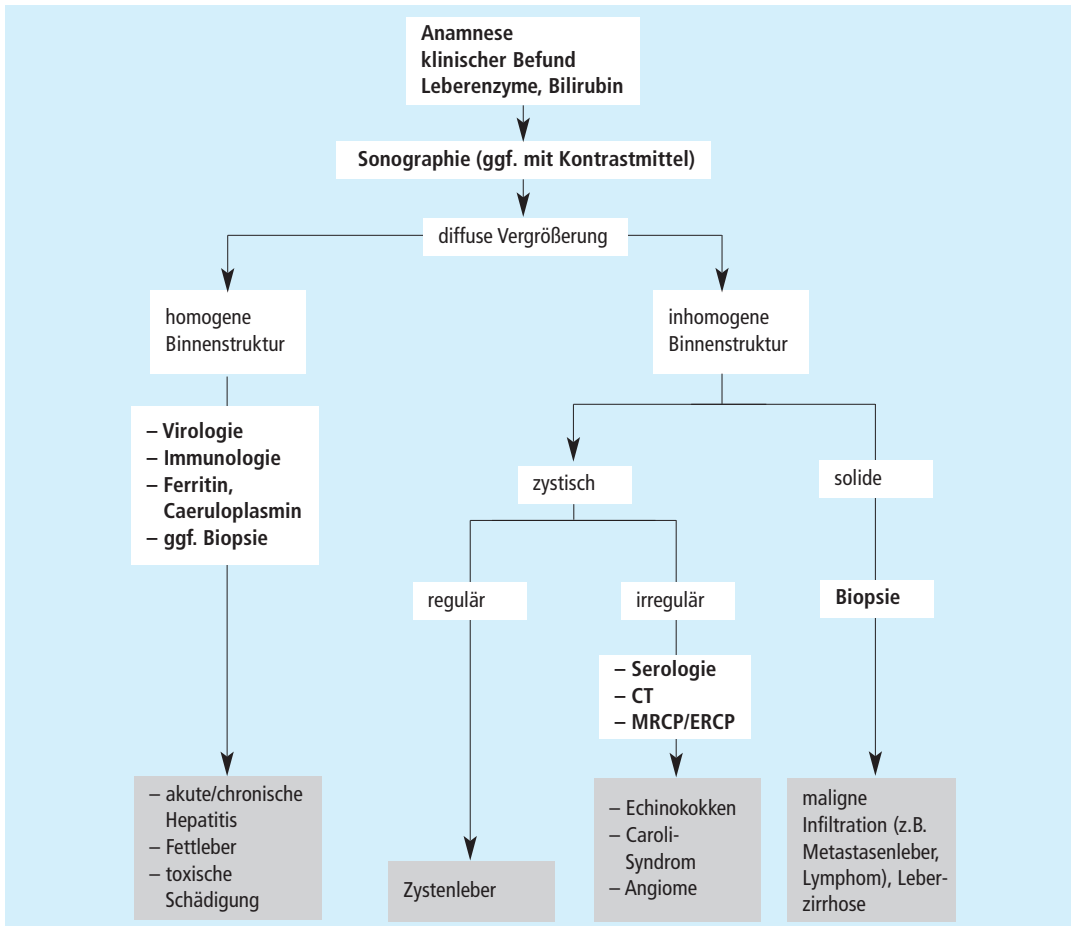


Abb. 1-9 Diagnostik bei Hepatomegalie.

zählen das Crigler-Najjar-Syndrom Typ I und II, das Dubin-Johnson-Syndrom und das Rotor-Syndrom.

Die **Transaminasen** dienen als Parameter der hepatozellulären Integrität. Die Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT, ALT), ein zytosolisch gelöstes Enzym, wird bereits bei geringeren Schädigungen freigesetzt und gilt entsprechend als der empfindlichere Parameter gegenüber der vorwiegend mitochondrialen Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT, AST). Massive Erhöhungen der Transaminasenaktivitäten (> 1000 U/l) sind praktisch ausschließlich Zeichen einer akuten, schweren Leberschädigung (akute Virushepatitis, nekrotisierende medikamentös-toxische Schädigung, akute Durchblutungsstörung). Demgegenüber kommen bei mäßig erhöhten Transaminasen (> 2 -faches bis < 10 -faches der Norm) eine Vielzahl möglicher Ursachen in Betracht (\gg Tab. 1-22).

Alkalische Phosphatase und GGT können auch ohne begleitenden Ikterus als Ausdruck einer **Cholestase** vermehrt sein. Neben einem Aufstau des Galleflusses (Sonographie!) kommen auch intrahepatische Störungen in Betracht, z. B. die primär biliäre Zirrhose (PBC), medikamentös/toxische Leberschädigungen oder cholestatische Verlaufsformen einer Hepatitis. Die GGT reagiert bei medikamentöser bzw. alkoholischer Schädigung empfindlicher als die alkalische Phosphatase; umgekehrt ist eine überproportionale bzw. isolierte Erhöhung der alkalischen Phosphatase typisch für das Frühstadium der primär -biliären Zirrhose. Eine isolierte Erhöhung der GGT bei normaler alkalischer Phosphatase und LAP rechtfertigt keine aufwändige Diagnostik (ausreichend: Alkohol- /Medikamentenanamnese, Hepatitis-Screening und Abdomensonographie).

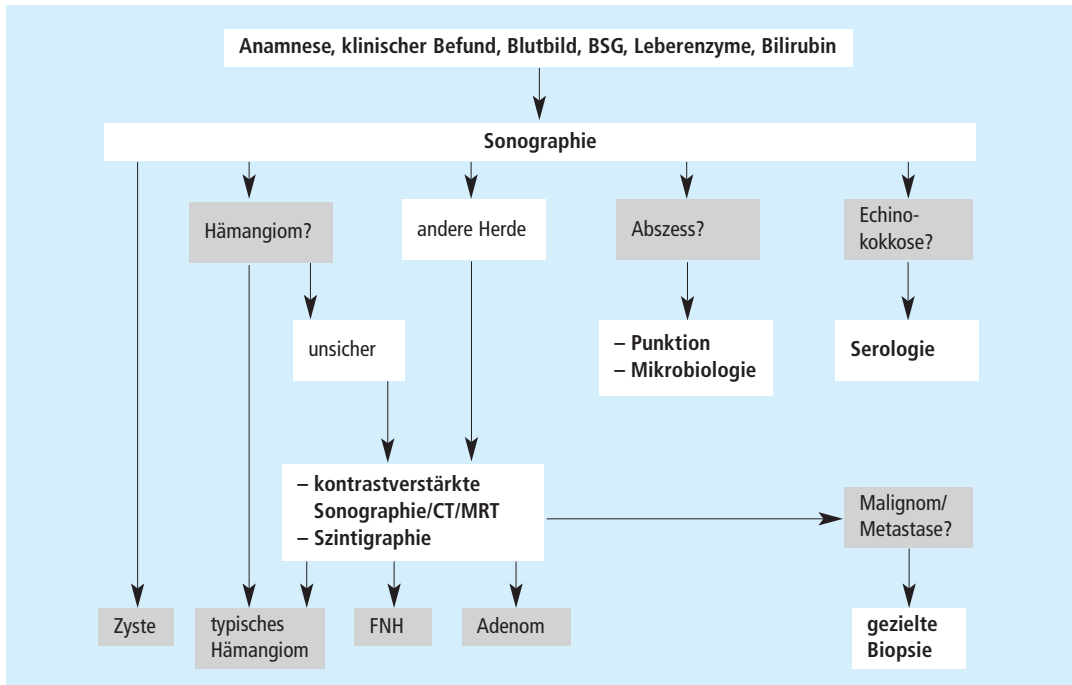


Abb. 1-10 Diagnostik bei Leberherd(en).

Tab. 1-22 Wichtige Ursachen von Transaminasenerhöhungen und/oder Cholestase (Ikterus jeweils nicht obligat).

Überwiegende Transaminasenerhöhungen

Massive Erhöhung (GPT > 1000 U/l):

- akute Virushepatitis (A, B, C, D, E)
- medikamentös-toxische Schädigungen (Paracetamol, Halothan, Pilzgifte, Chlorkohlenwasserstoffe)
- akute Durchblutungsstörung

Mäßige oder geringe Transaminasenerhöhungen:

- akute Virushepatitis (A, B, C, D, E)
- chronische Virushepatitis (B, C, D)
- Autoimmunhepatitiden
- toxische Schädigungen (Alkohol, Medikamente, Gifte)
- Stoffwechselerkrankungen (Hämochromatose, M. Wilson, Alpha-1-Antitrypsin-Mangel, Fruktoseintoleranz, Galaktosämie, Glykogenspeicherkrankheiten, Porphyrin)
- Störungen der Hämodynamik (Ischämien, Budd-Chiari-Syndrom, veno-occlusive disease, Rückstau in den großen Kreislauf)

Überwiegende Cholestase

Extrahepatische Cholestase, Gallengangssteine:

- Tumoren (extrahepatische Gallenwege, Pankreas, Papille, Metastasen, Lymphome)
- Papillenstenose

Tab. 1-22 Wichtige Ursachen von Transaminasenerhöhungen und/oder Cholestase (Ikterus jeweils nicht obligat). (Forts.)

- Strikturen (postoperativ!)
 - Cholangitis (z. B. primär sklerosierende Cholangitis [PSC])
 - Fehlbildungen (Atresie, Choledochuszysten)
 - Pankreatitis (Pankreaskopfschwellung, Pseudozysten)
 - Parasiten (Echinococcus, Askariden)
- intrahepatische Cholestase (obstruktiv):
- Tumoren (Cholangiokarzinom, primäres Leberzellkarzinom, Metastasen, Adenome)
 - Cholangitis (bakteriell, primär sklerosierend)
 - primär biliäre Zirrhose
 - Echinococcuszysten
 - Granulome
 - Amyloidose
- Intrahepatische Cholestase (Exkretionsstörung):
- zahlreiche Medikamente, Hormone (z. B. Kontrazeptiva)
 - Hepatitiden (cholestatische Verlaufsform)
 - Leberzirrhose
 - Schwangerschaft
 - angeborene Störungen der Galleexkretion

Die Cholinesterase gilt als empfindlicher und spezifischer Indikator der **Lebersyntheseleistung**. Sie korreliert mit der hepatozellulären Syntheseleistung. Andere Syntheseparameter wie Serumalbumin und Prothrombinzeit sind – isoliert betrachtet – weniger spezifisch, jedoch im Kontext, speziell bei bekannter Leberfunktionsstörung, von großer praktischer Bedeutung.

Ursachen und DD

> Tabelle 1-22 zeigt wichtige Ursachen von Transaminasenerhöhungen.

Abgesehen vom prähepatischen Ikterus gehen praktisch alle Ikterusformen mit Zeichen der Leberschädigung und/oder der Cholestase einher. Umgekehrt ist der Ikterus sowohl bei Leberschädigung als auch bei Cholestase ein häufiges Symptom, aber keineswegs obligat.

Diagnostik

> Abbildung 1-11 zeigt das diagnostische Vorgehen bei Cholestase.

Die Abklärung des klinischen/laborchemischen Symptomenkomplexes Ikterus/pathologische Leberenzyme orientiert sich in der Wahl und Reihenfolge der diagnostischen Schritte an einer Reihe wichtiger anamnestischer und klinischer Befunde (z. B. Oberbauschmerzen, Fieber, Juckreiz, Hepatomegalie, Zeichen der Leberzirrhose bzw. der portalen Hypertonie etc.). Die vorgeschlagenen Schemata sind daher individuell zu modifizieren.

Symptomatische Therapie des Cholestasesyndroms mit Juckreiz

Jede intrahepatische oder posthepatische Cholestase kann einen oft quälenden Juckreiz indizieren. Zu-

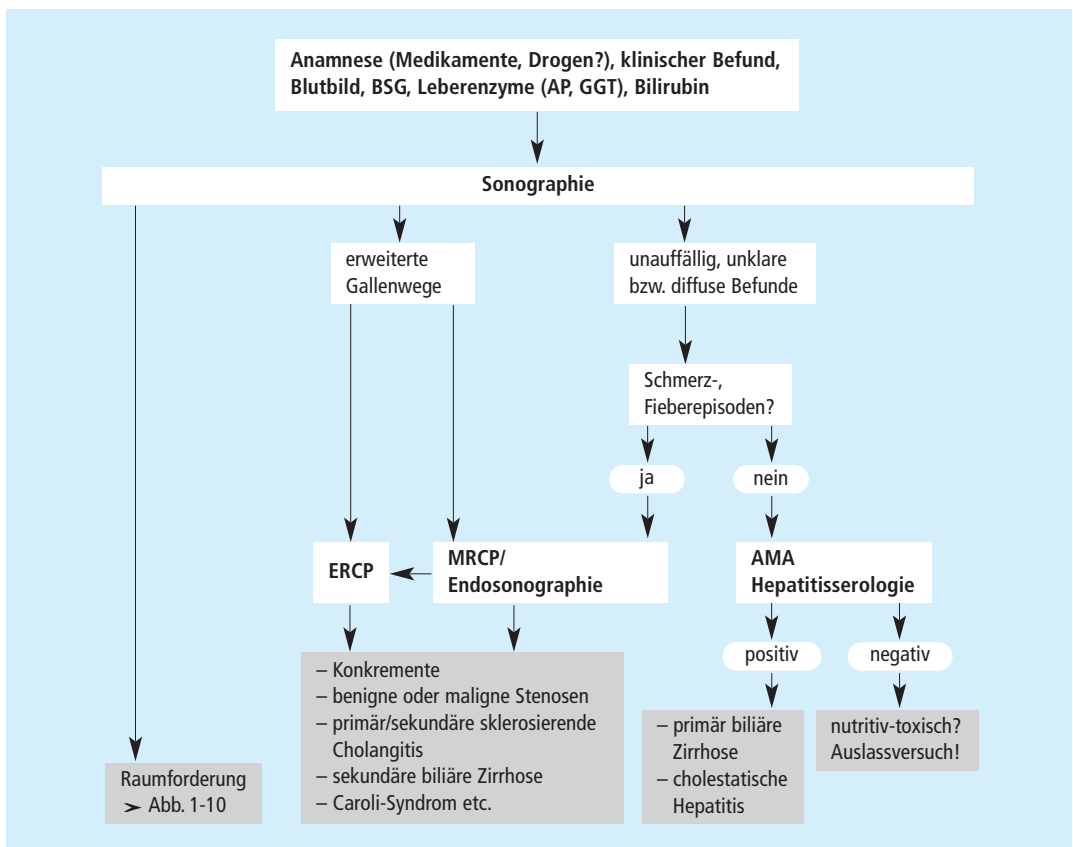


Abb. 1-11 Diagnostik bei Cholestase mit oder ohne Ikterus.

sätzlich klagten die Patienten häufig über Müdigkeit, mangelnde Leistungsfähigkeit, spezifische Mangelerscheinungen (Steatorrhö, Gerinnungsstörungen infolge -Vitamin-K-Mangels, Knochenschmerzen als Ausdruck einer hepatischen Osteopathie) sowie über spezifische Symptome der zugrunde liegenden Erkrankung.

Bei **Obstruktion der extrahepatischen Gallenwege** ist grundsätzlich eine Beseitigung des Hindernisses bzw. eine Drainage des Ductus hepaticus communis (DHC) anzustreben. Diese Maßnahmen bewirken im Erfolgsfall eine rasche Symptombesserung innerhalb weniger Tage.

Das Ionenaustauscherharz **Colestyramin** (einschleidend bis 4×4 g/d) vermindert den systemischen Gallensäurenpool. Hierdurch kann der Pruritus günstig beeinflusst werden. Colestyramin sollte vier bis fünf Stunden zeitversetzt zu anderen Medikamenten eingenommen werden, da es zu Interaktionen mit konsekutivem Wirkungsverlust der anderen Medikamente kommen kann. Infolge des vermehrten Gallensäureverlusts kann eine etwaige Steatorrhö weiter verstärkt werden (Dosisreduktion!), außerdem kann es zu Obstipation und Meteorismus führen.

Antihistaminika (Clemastin [z. B. Tavegil®] 2×1 mg/d oder Hydroxyzin [z. B. Atarax®]) werden bei Pruritus häufig eingesetzt, wobei die Beeinflussung des Juckreizes selbst weniger ausgeprägt ist als die sedierende Wirkung. Zu beachten sind die üblichen Kontraindikationen (Glaukom, Blasenentleerungsstörung) sowie die typischen Nebenwirkungen dieser Substanzgruppe (Miktionsstörungen, Auslösung eines Glaukomanfalls, Mundtrockenheit).

Ursodesoxycholsäure hat eine günstige Wirkung auf die Cholestase insbesondere bei primär biliärer Zirrhose und primär sklerosierender Cholangitis (8–15 mg/kg KG/d auf zwei Einzeldosen verteilt, ggf. bis 25–30 mg/kg KG/d). Nebenwirkungen werden bei insgesamt guter Verträglichkeit nur selten beobachtet.

Rifampicin (450–600 mg/d) bewirkt eine starke Enzyminduktion (Cytochrom P450). Zu beachten ist die mögliche, nach Absetzen reversible Hepatotoxizität sowie die Interaktion mit zahlreichen anderen Medikamenten.

Orale oder subkutane Gabe von Opiatantagonisten (**Naloxon**, 25–50 mg oral oder 2- bis 3-mal 0,4 mg pro Tag s.c.) wirken vor allem gegen den durch die Cholestase ausgelösten Juckreiz, können aber Entzugssymptome bei Opiateinnahme hervorrufen. Zur Verhinderung eines Gewöhnungseffekts muss die Medikamentangabe an zwei Tagen pro Woche ausgesetzt werden.

Die beim Neugeborenenikterus etablierte **Phototherapie** durch UV-Licht-Bestrahlung kann auch beim Erwachsenen (ca. 10–15 min/d) eine günstige symptomatische Wirkung ausüben.

Zusätzliche **unspezifische Maßnahmen** zur Beschwerdelinderung umfassen das Tragen leichter Kleidung, die Verwendung milder Seifen, keine Vollbäder sowie kurze Fingernägel, um Exkoriationen bei Pruritus zu vermeiden.

1.15 Erhöhte Pankreasenzyme

U. Rosien, U.-M. Henniges, J. Keller, P. Layer

Erhöhte Pankreasenzyme im Serum gehören (zusammen mit klinischer Symptomatik und bildgebenden Befunden) zu den typischen Befunden einer akuten Pankreatitis (> Kap. 13.2 und > Kap. 13.3). Thema dieses Kapitels ist die Differenzialdiagnose von Pankreas-Enzymerhöhungen ohne oder mit nur geringer bzw. unspezifischer klinischer Symptomatik bzw. ohne (aktuelle) akute Pankreatitis. Diese Hyperenzymämien können prinzipiell pankreatischer oder extrapancreatischer Genese sowie pathologisch oder nicht-pathologisch sein (> Tabelle 1-23).

Ätiologie und Pathogenese

Pathologische Hyperenzymämie

Pankreatische Genese

- Schwerwiegendste Ursachen sind die benignen und malignen *Pankreastumoren*.
- Persistierende *Pseudozysten* oder *Gangstrikturen* nach akuter Pankreatitis verursachen nicht selten Enzymerhöhungen.
- Eine *chronische Pankreatitis* kann in bis zu 20 % asymptomatisch oder mit geringen Schmerzen,

mitunter auch ohne bildmorphologische Veränderungen verlaufen.

- Eine Reihe von Medikamenten (Azathioprin, 6-Mercaptopurin, Mesalazin, orale Kontrazeptiva, Steroide, Opiate, Antibiotika u. a.) können milde, klinisch unspezifische bzw. nahezu inapparente Pankreatitiden sowie auch asymptomatische Pankreasenzym erhöhungen verursachen.

Extrapankreatische Genese

Die Möglichkeiten einer extrapancreatischen Genese von Enzymerhöhungen im Serum sind mannigfaltig. Neben *biliären Ursachen* und *abdominellen Entzündungen* (Virusinfektion!) sind insbesondere die *Zöliakie mit Zottenatrophie*, alle Erkrankungsstadien mit *Azidose* und *Nierenfunktionsstörungen* zu nennen.

Nicht-pathologische Hyperenzymämien

Nicht-pathologische Hyperenzymämien werden im Rahmen der *Makroamylasämie* (typischerweise Komplexe aus Amylase und Immunglobulinen mit verminderter glomerulärer Filtration) und bei der seltenen *familiären Erhöhung* der Pankreasenzyme („M. Gullo“) beobachtet.

Wichtig: auch Gesunde weisen in bis zu 5% (leicht) erhöhte Pankreasenzymwerte im Serum auf, die im Rahmen der statistischen Normalverteilung de facto physiologisch sind. Somit ist allein schon aus Gründen der mathematischen Wahrscheinlichkeit von einer beträchtlichen Anzahl *asymptomatischer gesunder* Individuen, aber auch von Patienten mit *funktionellen Störungen des Gastrointestinaltraktes* auszugehen, die gleichzeitig erhöhte Pankreasenzyme aufweisen, was gerade bei der letztgenannten Gruppe oft zu schwierigen differenzialdiagnostischen Überlegungen führen kann.

Diagnostik

Die Basis der Diagnostik ist eine sorgfältige Anamnese insbesondere abdomineller Symptome, von Vorerkrankungen und der Medikation sowie die körperliche Untersuchung. Lange Symptom-Anamnese ohne Progression spricht hier für funktionelle Störungen, eine kurze Anamnese und/oder progressive Symptomatik sind eher bei organischen Ursachen und insbesondere zusammen mit Alarmsymp-

tomen wie Gewichtsverlust und Leistungsknick beim Malignom anzutreffen. Klinisch-chemisch werden neben den Pankreasenzymen Entzündungsparameter, Blutzuckerstoffwechsel, Leberwerte und Nierenfunktionsparameter überprüft. Erstes bildgebendes Verfahren ist der transabdominelle Ultraschall am nüchternen Patienten mit der Suche nach Zeichen einer Pankreatitis, von Raumforderungen, Zysten, Gangpathologien oder extrapancreatischen Pathologien.

Sofern Abschnitte des Pankreas (z. B. die Cauda) nicht vollständig oder nur mit technisch eingeschränkter Qualität darstellbar sind, wird zumindest die Erstdiagnostik zum Ausschluss/Nachweis der schwerwiegendsten Differenzialdiagnose, dem Pankreaskarzinom, durch ein weiteres Schnittbildverfahren wie Computertomographie, Kernspintomographie oder Endosonographie ergänzt. Nach der aktuellen Literatur bietet dabei die vollständige En-

Tab. 1-23 Pankreatische und extrapancreatische Ursachen erhöhter Pankreasenzyme im Serum (gekürzte Auswahl).

Pankreatische Ursachen:

- Pankreatitis (akut, chronisch)
- Klinik unspezifisch/asymptomatisch
- persistierend (bei Pseudozysten, Strikturen)
- benigne und maligne Pankreastumoren (inkl. Metastasen, Lymphom)
- Mukoviszidose, Sarkoidose

Extrapankreatische Ursachen:

- Gallensteine, Cholezystitis
- (peptische) Ulzera
- akutes Abdomen, intestinale Obstruktion
- Darmischämie
- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
- Virusinfektion (Gastroenteritis, Hepatitis) etc.
- Zöliakie
- gynäkologische Erkrankungen
- Aortenaneurysma, Trauma, Schock, jede Azidose
- Niereninsuffizienz
- rheumatische Erkrankungen
- Karzinome (Niere, Mamma, Lunge)
- akute Porphyrie
- Leptospirose
- toxische epidermale Nekrolyse

Zustände ohne Krankheitswert:

Makroamylasämie

chronische nicht-pathologische Hyperenzymämie:

- sporadisch
- familiär

dosonographie der Bauchspeicheldrüse bei Normalbefunden den sichersten Ausschluss eines Malignoms. Zum weiteren Vorgehen beim Nachweis zystischer Läsionen (> Kap. 13.6).

Eine weitere Diagnostik ist nur indiziert bei Patienten, die über die Enzymerhöhung hinaus Beschwerden oder Symptome aufweisen und orientiert sich nach dieser klinischen Symptomatik (ggf. ÖGD, ggf. Elastase im Stuhl, ggf. C13-Triglycerid-Test, > Kap. 13).

1.16 Aszites

U. Rosien, P. Layer

Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

Ätiologie und Pathophysiologie

Wesentliche Mechanismen sind die portale Hypertonie, Entzündungen, Malignome und Pankreaserkrankungen. Andere Ursachen (z. B. Lymphabflussstörungen, mit Hypalbuminämie einhergehende Erkrankungen, Hypothyreose) sind selten.

Bei der Aszitesbildung im Rahmen von Lebererkrankungen mit portaler Hypertonie (**portaler Aszites**) wirken mehrere Pathomechanismen zusammen. Der zirrhotische Parenchyumbau bewirkt eine Obstruktion und Rarefizierung des venösen Systems mit Zunahme des postsinusoidalen, im weiteren Verlauf auch des sinusoidalen Widerstands. Folge ist ein Druckanstieg im vorgeschalteten Gefäßbett sowie im Lymphsystem. Eine Einschränkung der hepatischen Albuminsynthese (kritische Albuminkonzentration: ca. 3 g/dl) bewirkt eine osmotische Druckabnahme im Plasma. Darüber hinaus besteht eine gesteigerte renale Retention von Natrium mit Verminderung der Natriumausscheidung im Urin auf oft < 10 mmol/d als Folge einer gesteigerten tubulären Rückresorption. Außerdem besteht eine (ADH-vermittelte) Steigerung der Wasserrückresorption, die sich in einer oft ausgeprägten Hyponatriämie manifestiert. Als Resultat der Kombination dieser Faktoren bildet sich ein zell- (< 500/μl) und eiweißarmes (< 2,5 g/dl) Transsudat.

Die wichtigsten Ursachen des **entzündlichen Aszites** sind bakterielle bzw. tuberkulöse Peritonitiden. Eine Sonderform ist die **spontane bakterielle Peritonitis** als Komplikation des portalen Aszites auf dem Boden einer dekompensierten Leberzirrhose. Der entzündliche Aszites ist ein Exsudat (Gesamteiweiß > 2,5 g/dl) mit erhöhter Granulozytenkonzentration (> 250/μl).

Verantwortlich für den **malignen Aszites** ist eine diffuse maligne Infiltration des Bauchfells. Auch der maligne Aszites verursacht ein zell- und eiweißreiches Exsudat. Der Aszites ist mitunter hämorrhagisch.

Der **pankreatogene Aszites** entsteht in den meisten Fällen durch ein bei akuter oder chronischer Pankreatitis aufgetretenes Leck mit Kommunikation des Pankreasgangsystems und der freien Bauchhöhle. Der Aszites ist, entsprechend dem Pankreassekret, proteinreich und enthält hohe Pankreasenzymaktivitäten (von differenzialdiagnostischer Bedeutung!).

Ursachen und DD

> Tabelle 1-24 zeigt wichtige Ursachen eines Aszites.

Tab. 1-24 Ursachen von Aszites.

Portaler Aszites

- Leberzirrhose
- Budd-Chiari-Syndrom
- veno-occlusive disease
- Cava-Thrombose
- kardiale Stauung
- Pfortaderthrombose (selten)

Entzündlicher Aszites

- bakterielle Peritonitis
- spontane bakterielle Peritonitis bei Leberzirrhose
- Tuberkulose

Maligner Aszites

- Peritonealkarzinose
- Metastasenleber
- intraabdominelle Tumoren
- malignes Lymphom

Pankreatogener Aszites

- akute oder chronische Pankreatitis
- Pankreaskarzinom

> Tab. 1-25 und > Abb. 1-12

Diagnostik

> Tabelle 1-25 und > Abbildung 1-12 zeigen das Vorgehen zur Bewertung eines Aszites.

Tab. 1-25 Parameter der Aszitesbeurteilung.

- optische Beurteilung (klar/trüb/hämorrhagisch)
- bakteriologische Untersuchung einschließlich Ziehl-Neelsen-Färbung
- zytologische Untersuchung
- Leukozytenzahl
- Hämoglobin
- Gesamteiweiß/Albumin (gleichzeitige Bestimmung im Serum)
- LDH (gleichzeitige Bestimmung im Serum)
- Glukose (gleichzeitige Bestimmung im Serum)
- pH
- Amylase (gleichzeitige Bestimmung im Serum)
- Fibronektin

Symptomatische Therapie

Vergleiche > Kap. 11.6.2.

1.17 Unklare Diagnose

U. Rosien, P. Layer

Mitunter lassen die anamnestischen Angaben und die erhobenen Befunde keine plausible Diagnose zu. In diesen Situationen ist der oft angewandte ungezielte diagnostische „Rundumschlag“ meist nutzlos (und teuer!).

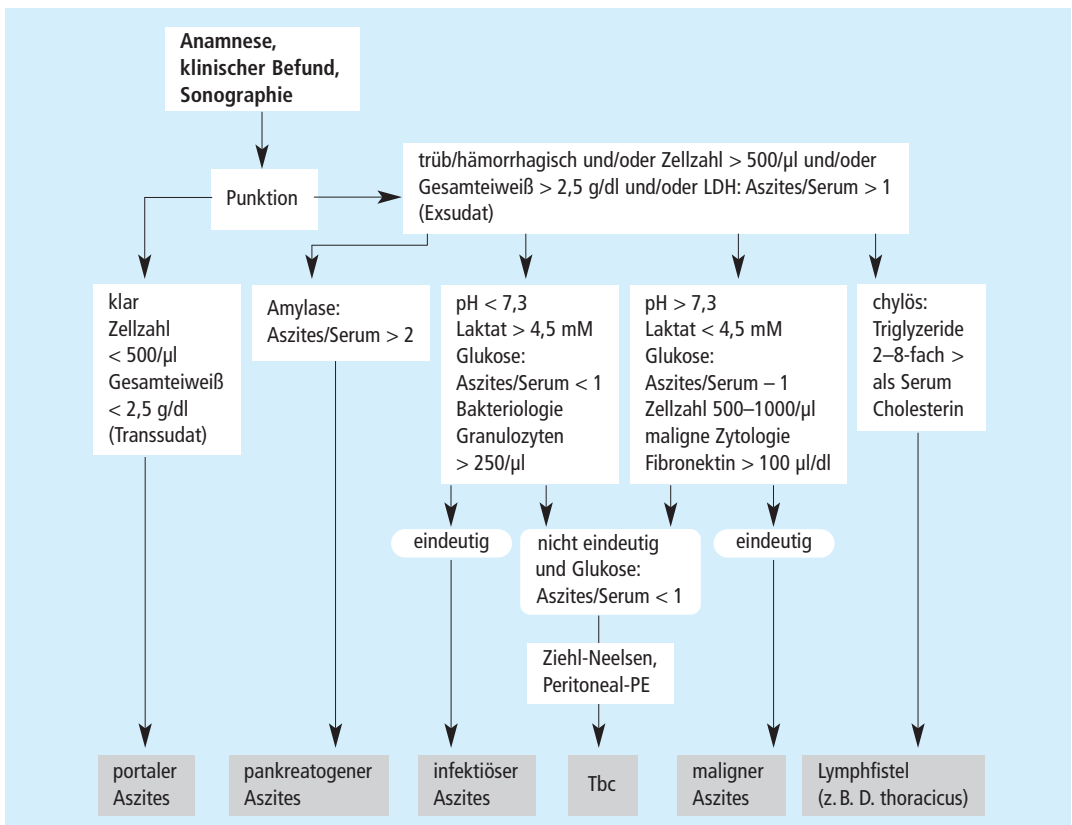


Abb. 1-12 Aszitesbewertung.

Diagnostik

1

1. Wiederholung einer sorgfältigen Anamnese (inklusive Fremdanamnese: Angehörige etc.).
2. Erneute sorgfältige klinische Untersuchung des Patienten, insbesondere aller Bereiche, die bei Aufnahmeuntersuchungen möglicherweise nicht eingehend überprüft wurden (z. B. Lymphknoten, Mundhöhle, rektale Untersuchung, Genitalbereich?).
3. Chronologische, synoptische Zusammenstellung aller bisher erhobenen Befunde und ihrer Differenzialdiagnosen; wichtig: hierbei auch „auswärts“ erhobene Befunde mit einbeziehen, ggf. vervollständigen (umfassendes Literaturstudium, z. B. Medline-Recherchen etc.).
4. Vorstellung und Diskussion des Falls in einer interdisziplinären klinischen Konferenz.
5. Suche nach Hinweisen auf selbstinduzierte Störungen (Münchhausen-Syndrom).