



Staatsexamen

- Gastroenterologie -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

Mund.....	3
Mundhöhle.....	3
Entzündungen.....	3
Tumoren.....	3
Ösophagus.....	4
Refluxkrankheit, Refluxösophagitis.....	4
Ösophaguskarzinom.....	4
Motilitätsstörungen.....	5
Achalasie.....	5
Ösophagusspasmus.....	5
weitere Erkrankungen.....	5
Divertikel.....	5
Hiatushernien.....	5
Mallory-Weiss-Syndrom.....	6
Verletzungen.....	6
Magen.....	7
funktionelle Störungen - Reizmagen.....	7
Gastritis.....	7
akute Gastritis.....	7
chron. Gastritis.....	7
spezifische Gastritis.....	7
phlegmonöse Gastritis.....	7
atrophische Gastritis.....	7
Ulkus-Krankheit.....	7
Ulcus ventriculi.....	8
Ulcus duodeni.....	8
Morbus Ménétrier.....	8
Gastrointestinale Blutung.....	9
Magentumoren.....	9
Magenfrühkarzinom.....	9
Magenoperationen.....	10
postalimentäres Frühdumpingsyndrom.....	11
Spätdumpingsyndrom.....	11
Afferent-Loop-Syndrom.....	11
Postvagotomiesyndrom.....	11
Darm.....	12
Malassimilationssyndrome.....	12
Nahrungsmittelallergien.....	12
Zöliakie.....	12
Laktoseintoleranz.....	12
M. Whipple.....	12
Kuhmilchproteinintoleranz.....	12
Dünndarm-Fehlbildungen.....	13
Duodenaldivertikel.....	13
Meckel-Divertikel.....	13
Dünndarm-Verletzungen.....	13
Fremdkörper.....	13
Verletzungen.....	13
Dünndarm-Durchblutungsstörungen.....	13
akute Durchblutungsstörungen.....	13
chronische Durchblutungsstörungen.....	13
Dünndarm-Tumoren.....	14
gutartige Tumoren.....	14
primär maligne Tumoren.....	14
Karzinoide.....	14
Ileus.....	14
mechanischer Ileus.....	14
paralytischer Ileus.....	15
Appendizitis.....	15
spontane bakterielle Peritonitis.....	16
chronisch entzündliche Darmerkrankungen.....	16
Morbus Crohn.....	16
Colitis ulcerosa.....	17

Divertikulose, Divertikulitis	17
Obstipation, Diarrhoe	18
Salmonellosen	18
Bakterienruhr.....	18
Yersinienkolitis	19
Campylobacterenteritis	19
Cholera.....	19
pseudomembranöse Enterokolitis.....	19
Reisediarrhoe.....	19
bakterielle Lebensmittelvergiftung	19
Obstipation	19
Irritables Kolon	20
kolorektales Karzinom, Analkarzinom	20
Kolonkarzinom	20
Rektumkarzinom	21
Analkarzinom	21
gutartige Tumoren.....	21
Hämorrhoiden.....	21
Prolaps.....	21
Analfissur	22
Leistenhernie	22
Pankreas	23
Diabetes mellitus	23
Hypoglykämie.....	26
Pankreatitis.....	26
akute Pankreatitis	26
chronische Pankreatitis	27
Pankreaskarzinom.....	27
Leber	28
Leberruptur.....	28
Hepatitis	28
Virushepatitis.....	28
chronische Hepatitis.....	29
Leberzirrhose	29
PBC, PSC.....	30
primär biliäre Zirrhose	30
primär sklerosierende Cholangitis.....	30
Lebertumoren	30
gutartige Tumoren.....	30
maligne Tumoren	30
Gallensystem.....	32
Gallenblase	33
Cholezystolithiasis	33
Cholezystitis	33
Gallenwege	33
Choledocholithiasis	33
Cholangitis	33

OP:

Kocher-Kragenschnitt: Hautschnitt mit querer, nach unten leicht bogenförmiger Schnitfführung etwa fingerbreit über Jugulum

zw. Mm. sternocleidomastoidei

Indikation: Strumektomie und kollaterale Mediastinotomie

Wechselschnitt: Vorteil (gute Kosmetik, selten Narbenbrüche), Nachteil (schlecht erweiterbar zum Querschnitt)

Indikation: Appendektomie

Rippenbogenrandschnitt rechts: Vorteil (gute Übersicht, sicherer Verschluss), Nachteil (evtl. Nervenschaden)

Indikation: Gallenblase, Gallenwege, Leber, Nebennieren, Duodenum

Pfannenstielschnitt: suprapubischer Querschnitt ca. 2-3 Querfinger über Symphyse

Indikation: Blasen-OPs

Oberbauchquerschnitt: Vorteil (geringe Platzbauchneigung, kosmetisch + physiologisch günstig), Nachteil (Erweiterung nur bedingt möglich)

Indikation: Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz, Nebenniere, Querkolon, rechtes Kolon

Mund**Mundhöhle****Entzündungen**

Stomatitis catarrhalis: physikalische und chemische Reize, Infektionen
Morpho: Schleimhautrötung, Ödem, Epithelzelldesquamation

Stomatitis aphthosa: virale Infektion, Allergien
Morpho: weißlich belegte Erosionen

Stomatitis ulcerosa und necroticans: infizierte Nekrosen bei mangelhafter Abwehr
Morpho: areaktive stinkende Nekrosen

Aphthen: ca. 5mm große Erosionen mit entzündlichen Randsaum (Zelluntergänge des Epithels)
virale Infektionen (Herpes, Varizellen), GIT (Morbus Crohn), mechanische Reizung (Bednar-Aphthen), Behcet-Syndrom

Tumoren

Zungengrundstruma: aus Schilddrüsengewebe (verblieben im Bereich Ductus thyreoglossus)

Ranula: Retentionszyste, durch Verschluss eines Speicheldrüsenausführungsganges oder aus Resten der Kiemenbögen

Epulis: reaktive Gewebshyperplasie (Zahnfleisch, meist am Oberkiefer)
E. granulomatosa (gefäßreiches Granulationsgewebe), E. gigantocellularis (peripheres Riesenzellgranulom, häufigste Form), E. fibromatosa (faserreiches Bindegewebe), E. connata (angeboren, v.a. Mädchen), Schwangerschaftsepulis

Pseudofibrom: benigner Tumor, durch chronische Irritationen (Prothesen)

Präkanzerosen: fakultativ: Papillome, Leukoplakien

- Papillome: benigner Tm des Plattenepithels, meist gestielt + blumenkohlartig, Papillomaviren
- Leukoplakien: weißliche derbe scharf begrenzte nicht abwischbare Flecken, im Schleimhautniveau oder erhaben, bei chronischen Reizungen (Prothesen, Alkohol, Rauchen)
einfache Leukoplakie (Hyperplasie mit erhaltener Epithelschichtung), dysplastische Leukoplakie (Hyper- und Parakeratosen, vermehrt Mitosen oder Kernatypien)

DD: Lichen ruber, Lupus erythematoses

Karzinome: fast immer Plattenepithel-Ca, Infiltration in Umgebung oder Metastasierung lymphogen in Hals-LK

Ösophagus

Refluxkrankheit, Refluxösophagitis

Allgemeines:	gastroösophagealer Reflux von saurem Mageninhalt (untere Sphinkterinsuffizienz, Motilitätsstörungen) ⇒ entzündliche Schleimhautveränderungen (Refluxösophagitis) Prädisposition: Hiatushernie, Adipositas, Gravidität, Bauchpresse
primär:	unklare Ursache, ungenügendes Ansprechen des Sphinkters auf exogenes Gastrin / Cholinergika / Proteinmahlzeit
sekundär:	in Schwangerschaft (Östrogen- und Gestageneinfluss), Sklerodermie
Stadien:	I: oberflächliche nicht konfluierende Schleimhauterosionen II: konfluierende Schleimhauterosionen (nicht ganze Zirkumferenz), Fibrinbeläge III: Erosionen (ganze Zirkumferenz) IV: Komplikationen der Refluxösophagitis (Ulkus, Stenose, Brachyösophagus, Metaplasie) IVa: mit entzündlichen Veränderungen IVb: ohne entzündliche Veränderungen (Narbenstadium)
Symptomatik:	Sodbrennen (postprandial, im Liegen), epigastrische + retrosternale Schmerzen, Regurgitation, Dysphagie, Odynophagie (Schluckschmerzen), später Stenosen
Komplikationen:	Ödem, Erosionen (evtl. Eisenmangelanämie), Strikturen, peptische Ulzera, Brachyösophagus (DD Barrett-S.)
Diagnostik:	typische Anamnese
Röntgen:	mit KM (Rückfluss von KM im Liegen vom Magen in Ösophagus), Stenosen, Megaösophagus
Endoskopie:	Biopsie (DD Karzinom), makroskopische Stadieneinteilung
weitere:	LZ-pH-Metrie (Refluxepisoden), Manometrie (hypotoner Kardiasphinkter, ∅ Reaktion auf Pentagastrin)
Therapie:	Stadien I+II immer konservativ, Stadien II+IV und bei erfolgloser konservativer Therapie operativ
konservativ:	Meidung von Nikotin + Alkohol + opulente abendliche Mahlzeiten + bestimmte Medikamente (Anticholinergika, Ca-Antagonisten, Nitrate), Gewichtsnormalisierung, Oberkörperhochlagerung Hemmung der Magensäure (Antazida, H ₂ -Blocker, Protonenpumpenhemmer), Motilitätsstimulierung (Prokinetika, Metoclopramid, Domperidon)
operativ:	Funduplicatio nach Nissen, bei peptischen Stenosen zunächst endosk. Bougierung + dann OP

Ösophaguskarzinom

Patho:	Plattenepithel-Ca (70%), Adeno-Ca (20%), entdifferenzierte Ca (10%), Melanom (1%) Auftreten: v.a. an Engstellen, mittleres Drittel > unteres Drittel > oberes Drittel - zunächst pilzartig vorwachsende Struktur (zentrale Nekrose), polypöses / ulzeröses / szirrhöses Wachstum ⇒ durch Infiltration totale Obstruktion
Histo:	mittelgradig differenziert, wechselnd stark verhornt, auch zwiebelschalenartige Hornkugeln, ↑Mitosen
Metastasierung:	rasche Tumorausbreitung, lymphogene Metastasierung (früh, zervikaler Ösophagus, periösophageal, supraklavikulär, mediastinal, perigastrisch), hämatogene Metastasierung (spät, über V. cava superior v.a. Lunge, über V. gastrica sinistra v.a. Leber, auch Knochen und Gehirn)
Risikofaktoren:	Alkohol, Rauchen, Achalasie, Refluxösophagitis, Barrett-Ösophagitis, Verätzung, Unterernährung (Vitamin-Mangel, Eisen-Mangel), virale Infekte, Nahrungskarzinogene
Epidemiologie:	Inzidenz: 6 / 100.000 pro Jahr, Männer >> Frauen (5:1), Erkrankungsgipfel: 60-80 LJ
Symptomatik:	meist keine Frühsymptome Schluckbeschwerden (oft spät), ↓Gewicht, Regurgitation der Speise, Erbrechen, Husten, Heiserkeit (Befall N. recurrens), selten retrosternaler Schmerz tastbarer Tumor, tastbare Lymphknoten, Horner-Syndrom (Befall Hals sympathikus), Aspirationspneumonien bei Tracheadurchbruch
Diagnostik:	Endoskopie: Biopsie, Mukosadefekte
Röntgen:	Ösophagus-Breischluck (Wandstarre, veränderte Füllung, Stenose und prästenotische Dilatation, veränderte Ösophagusrichtung, spiralige Form)
Staging:	Rö-Thorax, CT-Thorax, CT-Abdomen, evtl. Bronchoskopie, CT-Hals, Mediastinoskopie, Laparoskopie
Labor:	Tumormarker
Therapie	
operativ:	kurative OP bei Tumoren Stadium I oder II (ohne Fernmetastasen) präoperativ: neoadjuvante Radio-Chemotherapie zur Tumorverkleinerung (Stadium III bis IV) Vorbereitung: ZVK, Infusionen, Tee (1 Tag präoperativ), perioperative Antibiose Verfahren: Tm-Entfernung mit mind. 6cm Sicherheitsabstand (bei hochsitz. Tm schwer einhaltbar) - Zugang (transthorakal und abdominell, Zweihöhleneingriff), Ösophagusentnahme und Entfernung der Lymphknoten (Op mit hoher Letalität, 10-25%) - alternativ: stumpfe Ösophagusdissektion ausgehend von Bauch und Hals Rekonstruktion: Magenhochzug, alternativ auch Koloninterponat oder Dünndarminterponat postoperativ: langsamer Nahrungsaufbau nach 10d (Tee ⇒ flüssige Kost ⇒ passiert)
konservativ:	palliative Maßnahmen bei nicht-operablen Tumoren ⇒ Radio-Chemotherapie Stenosen: endoskopische Laserung, Endotubus, Bougierung, Metallstent, PEG, Witzel-Fistel
Prognose:	sehr schlechte Prognose, 5-JÜR: 4%, nur 25% der Tumore sind kurativ operabel (20% 5-JÜR) bei inoperablen Tumoren 9 Monate mittlere Überlebenszeit unteres Drittel > oberes Drittel, Plattenepithel > Adeno
Komplikation:	Nahtinsuffizienz, Blutung, Pneumonien, Fisteln, Horner-Syndrom, N. vagus-Schäden, Brachialgien

gutartige Tumoren: 2% aller Ösophagustumoren (Leiomyome, enterogene Zysten, polypöse Adenome, Hamartome, Lipome, Fibrome), M>F, 50% im mittleren und oberen Ösophagusabschnitt
 Therapie: Operation

Motilitätsstörungen

Achalasie neuromuskuläre Störung (sekundäre Degeneration des Plexus myentericus), unkl. Ätio, v.a. 30-60. LJ, unzureichende Erschlaffung des unteren Sphinkters beim Schluckvorgang ⇒ Erweiterung des Ösophagus oberhalb des Sphinkters durch Anstau der Nahrung
 Symptomatik: längere Zeit bestehende Dysphagie, retrosternale Schmerzen, Regurgitation unverdauter Speisereste (v.a. nachts), evtl. Aspiration mit Husten und bronchopulmonalen Komplikationen
 später totale Ösophagusamotilität und Abmagerung
 Diagnostik: Röntgen mit KM: prästenotischer Megaösophagus mit 3-4cm langer hochgradiger Stenose (Weinglas)
 Endoskopie: Speisereste, Retentionsösophagitis (diskret, prästenotisch), Biopsie (DD Kardiakarzinom)
 Manometrie: unkoordinierte Peristaltik, ↑Ruhetonus, mangelnde Sphinktererschaffung
 Therapie: zunächst immer konservativ
 konservativ: kleine gut gekaute Mahlzeiten, Vermeidung von Reizstoffen
 Tonussenkung durch Ca-Antagonisten + Nitrate, pneumatische Dilatation des verengten Sphinkters (Starck-Sonde), evtl. Bougieversuche, evtl. Btulinustoxin in Sphinkter
 operativ: bei 2-3 erfolglosen Dehnungsversuchen OP: extramuköse Ösophagusmyotomie nach Heller ⇒ Längsinzision aller Muskelschichten der Kardia bis auf Schleimhaut, zur Vermeidung von Refluxösophagitis meist Fundoplicatio nach Nissen notwendig (Magenfundusmanschette um distalen Ösophagus)
 Prognose: abhängig von Komplikation (Aspiration), Perforation + Blutung bei Behandlung, Ca-Risiko (10x)

Ösophagusspasmus intermitt. plötzliche nichtperistaltische Kontraktionen, Bildung von Pseudodivertikel, v.a. Ältere
 S: retrosternale Schmerzen (evtl. Ausstrahlung in Hals, Kieferwinkel, linker Arm), Dysphagie
 D: Röntgen (korkenzieherartige Verformung mit Pseudodivertikeln), Manometrie (↑unkoordinierte Kontraktionen), evtl. Provokation durch Cholinergika oder Pentagastrin zur Diagnose
 T: Nitro, Anticholinergika, Sedativa, Dopamin-Antagonisten, Ca-Antagonisten

weitere Erkrankungen

Divertikel Ausstülpungen der Ösophaguswand, meist an physiologischen Engen, evtl. Entwicklung von akuter oder chron. Entzündungen (Divertikulitis, evtl. Perforation mit Mediastinitis), Leukoplakien oder Ca
Pulsionsdivertikel: falsche Divertikel, Divertikelwand enthält nur Mukosa und Submukosa (keine Muskelschicht) meist im pharyngoösophagealen Abschnitt (Zenker-Divertikel), seltener epiphrenaler Abschnitt
 Muskelschwäche der Pars cricopharyngea (Übergang des Pharynx zu Ösophagus), schluckabhängige Druckerhöhung im oberen Ösophagussphinkter, oft Männer > 60 LJ
 Symptomatik: Dysphagie, Gurgelgeräusch beim Trinken, evtl. druckschmerzhaft, v.a. in Rechtsseitenlage Regurgitation von Speisen aus Divertikel (Husten, Aspiration), Foetor ex ore, selten Ulzerationen, evtl. Entartung
 Diagnostik: Röntgen (wasserlösliches KM, Divertikel meist links paravertebral), Manometrie
 Therapie: Operation: Inzision entlang M. sternocleidomastoideus ⇒ Divertikeldarstellung ⇒ Abtragung des Divertikels und Zwischenschichtnaht mit resorbierbarem Material, evtl. Myotomie des oberen Sphinkters (Rezidivminderung)

Traktionsdivertikel: echte Divertikel, Ausstülpung aller Wandschichten, häufig mittlerer Abschnitt (Tracheabifurkation), M=F (oft nach 40 LJ)
 Ursache: nach entz. Prozessen der ösophagealen + bifurkalen + paratrachealen Lymphknoten ⇒ narbige Ausheilung mit zipfelförmigen Ausziehungen aller Wandschichten
 Symptomatik: häufig asymptomatisch, Dysphagie bei Entzündung, Husten bei Verwachsung mit Trachea, selten Perforation oder Fistelbildung
 Diagnostik: Röntgen (KM-gefüllte Divertikel im mittleren Thoraxbereich), Endoskopie (Biopsie, DD Karzinom)
 Therapie: Operation nur bei starker Symptomatik (transthorakale Divertikelabtragung)

Hiatushernien Hernien des Hiatus ösophageales (Zwerchfell), mehr oder minder ausgeprägte Herniation des Magens in Thoraxraum, Auftreten meist erst im Verlauf des Lebens

Gleithernie (axiale Hernie): häufigste Hernie des Zwerchfells (90%), meist ab 40.LJ, Adipositas prädisponierend
 Lockerung des Bandapparates → Gleiten der Kardia + Teil oberen Magenanteils durch funktionell insuffizienten Hiatus ins hintere Mediastinum (Mitnahme Peritoneums), Kardia bildet Hernienwandteil
 Symptomatik: meist keine Beschwerden (Zufallsbefunde), nur in 30% Symptome einer Refluxösophagitis
 Diagnostik: Röntgen mit KM (KM-Reflux in Kopftieflage), Diagnostik wie Refluxkrankheit
 Therapie: keine Therapie bei fehlenden Beschwerden, konservativ bei Refluxsymptomen
 Fundoplicatio (Hernie selbst braucht nicht durch Naht verschlossen werden, da nicht für Refluxsymptomatik verantwortlich)

Paraösophageale Hiatushernie: selten, meist Ältere, Magenfundus (evtl. mit Kolon) tritt entlang distalen Ösophagusabschnitts ins linke Mediastinum, Kardia bleibt anatomisch richtig fixiert, normale Sphinkterfunktion

Symptomatik: intermittierende Dysphagie, postprandialer Schmerz (Magendehnung), kardiopulmonale Beschwerden, Singultus (Schluckauf) durch Irritation des N. phrenicus
 Komplikationen: Inkarzeration mit Gangrän, Perforation, Magenvolvulus, Magenulzera
 Diagnostik: wie Hiatushernie
 Therapie: Rückverlagerung der Abdominalorgane und Verschluss des Thoraxdefektes durch Nähte, evtl. kombiniert mit Funduplicatio und/oder Gastropexie (Magenfixierung)
 bei durchblutungsgestörtem Magen evtl. notfallmäßige Magenresektion

Upside-down-stomach: Magen rotiert um eigene Längsachse + tritt durch Hernie in Thorax, große Krümmung nach kranial

Mischformen: Kombination aus Gleit- und paraösophagealer Hernie
 meist asymptomatisch, sonst kardiale / respiratorische / digestive Beschwerden, v.a. postprandial
 Komplikationen: Inkarzeration, Ulkus mit Blutung und Anämie
 Diagnostik: Röntgen mit KM
 Therapie: immer OP wegen Komplikationen, transabdominale Reposition und Gastropexie an vorderer Bauchwand, größere Hernienlücken werden mit Einzelnähten verschlossen

Mallory-Weiss-Syndrom längliche Schleimhauteinrisse im unteren Ösophagus und Magen (durch plötzliche Druckerhöhung im Magen, z.B. Erbrechen), evtl. massive Blutung mit Hämatemesis, gehäuft bei Alkoholikern (morgendliches Erbrechen)

Verletzungen

Fremdkörper: v.a. Kinder und Verwirrte, Hängenbleiben an physiologischen Engen (Gräten, Münzen, Spielzeug)
 Symptomatik: Schmerzen, Mediastinitis bei Perforation
 Diagnostik: Anamnese, Röntgen, Ösophagoskopie

Th: endoskop. Entfernung, Exzision via transthorakale Ösophagotomie (schwierige Lage, Perforation)

traumatische Perforation: meist iatrogen (Ösophagoskopie, Bougierung, Magensonde), v.a. kriköösophagealer Übergang

Symptomatik: Dysphagie, Dyspnoe, Schmerzen (zw. Schulterblättern, Druck auf Sternum, Schlucken), Fieber, evtl. Schockzeichen bei großer Blutung (Tachykardie, Hypotonie), evtl. Mediastinal- oder Hautemphysem
 Komplikationen: Sepsis, Mediastinitis, Pneumonie, Pleuraempyem

Diagnostik: Röntgen-Thorax (freie Luft, Austritt von wasserlöslichem KM in Pleurahöhle)

Therapie: Magensonde, Nahrungskarenz, parenterale Ernährung, Antibiotika (10d)
 - Operation: bei Längsrissen oder Nahrungsaufnahme nach erfolgter Perforation
 Verfahren: Thorakotomie, Übernähen der Perforation, ausgiebige Drainage bei alten verschleppten Perforationen mit Mediastinitis (Rückstellung des Ösophagus mittels Gastrostoma)

spontane Ösophagusperforation: Boerhaave-Syndrom, spontane postemetische Perforation aller Wandschichten des unteren Ösophagusdrittels, Druckerhöhung bei massivem Erbrechen (v.a. Alkoholiker, >50LJ)

Symptomatik: akute Schmerzen (unterer Thorax, Oberbauch), Dyspnoe bei Pneumothorax

Diagnostik: Röntgen-Thorax (Pneumothorax), Röntgen mit KM

Therapie: Operation: transthorakaler oder transabdominaler Zugang, Übernähen

Verätzungen: Laugen: tiefgreifende Kolliquationsnekrosen, Auslösung von Kardiaspasmus
 Basen: oberflächliche Koagulationsnekrosen, kein Kardiaspasmus (Magenschädigung)

Symptomatik: Verätzung von Lippen + Mund + Rachen

Komplikationen: Blutung, Perforation, Mediastinitis, später Narbenstrikturen und Fistel

Therapie: 3-4d: Analgetika, Pharynxspülsonde (Neutralisation), hoch Kortikoide + Antihistaminika + Antibiose
 5-6 Wochen: vorsichtige Bougierung des Ösophagus, Ernährung über Gastrostoma, bei Spätkomplikationen Resektion und Ersatz durch Darmsegment

Magen

funktionelle Störungen - Reizmagen

Patho:	Teil des FAB (funkt. Abdominalsyndroms, 50% aller Pat. mit GIT-Beschwerden, z.B. irritables Kolon)
Symptomatik:	GIT-Beschwerden ohne organisch fassbare Ursache, Druck- und Völlegefühl (v.a. postprandial), Übelkeit, wechselnde Nahrungsmittelunverträglichkeit, Aerophagie, Aufstoßen, Sodbrennen
Diagnostik:	Ausschluss anderer GIT-Erkrankungen, Anamnese (meist lang mit wechselnder Symptomatik), häufig Zusammenhang mit psychosozialen Konfliktsituationen + Stress, oft starke Betonung somatischer Beschwerden durch den Patienten im Arztgespräch
Therapie:	kleine Psychotherapie (Aufklärung, Änderung der Lebensweise) Medikamentengabe problematisch (Somatisierungstendenz)

Gastritis

akute Gastritis	evtl. punktförmige Blutungen und oberflächliche Schleimhautdefekte (meist Antrum) Ursache ist Minderdurchblutung der Magenschleimhaut als Folge von Schock, Verbrennung, Sepsis fließende Abgrenzung zum Stressulkus, auch exogene Noxen wie Alkohol oder Salicylsäure beteiligt
Symptomatik:	Oberbauchschmerz, obere gastrointestinale Blutung (leichte Blutbeimengung, evtl. Teerstuhl, bis zu schweren anämisierenden Blutung mit Hämatemesis), blutiges oder kaffeesatzartiges Erbrochenes
Diagnostik:	Gastroduodenoskopie
Therapie:	Spülen des Magens mit kaltem Wasser über Magensonde Versuch der endosk. Blutstillung (Unterspritzung, Elektrokoagulation, Laserkoagulation) bei persistierender Blutung operative Intervention mit Vagotomie, Umstechung, evtl. Hemigastrektomie bei Befall der gesamten Magenschleimhaut evtl. Gastrektomie notwendig

chron. Gastritis

Gastritis Typ A:	5%, autoimmune Gastritis mit Auto-Ak gegen Beleg- und Parietalzellen / AK gegen Intrinsic Factor, Anazidität (folgende permanente Gastrinausschüttung), Lokalisation (Corpus), Komplikation (Achlorhydrie, Vit-B ₁₂ -Mangel, perniziöse Anämie, Magen-Ca), Therapie (lebenslang Vit-B ₁₂ in 3Mo-Abstand)
Gastritis Typ B:	85% (50% aller >50.LJ), Besiedlung der Magenschleimhaut mit Helicobacter pylori, Lokalisation (Antrum, pylorokardiale Ausbreitung), Komplikation (Hypochlorhydrie, Blutungsanämie, Ulzera, Magen-Ca, Autoimmungastritis, MALT-Lymphome) Diagnostik: Endoskopie und Biopsie (Histo, Kultur, Ureaseschnelltest), ¹³ C- oder ¹⁴ C-Atemtest, Serologischer Nachweis (unsicher, Serum-AK gegen Helicobacter)
Gastritis Typ C:	10%, chemische Noxen (Gallereflux aus Duodenum, nach Billroth II, NSAR, Alkohol, Hiatushernie), Lokalisation (Antrum, Corpus), Komplikation (Ulzera, Blutungen)

spezifische Gastritis

Symptomatik:	Ulzera, Blutung oder Stenose bzw. auch Fistelbildung, Schmerz, Völlegefühl, Teerstuhl, Bluterbrechen
Diagnostik:	Gastroskopie, Magen-Darm-Passage, Fistelfüllung
Therapie:	konservative Behandlung der Grundkrankheit bei Blutungen Versuch der endoskopischen Blutstillung, resezierende OP-Verfahren bei Komplikation

phlegmonöse Gastritis

Symptomatik:	Auftreten septischer Temperaturen mit lokaler Peritonitis
Diagnostik:	Gastroskopie und Biopsie zur Keimbestimmung (bakteriologische Kultur)
Therapie:	Antibiotikamedikation nach Austestung, Magensonde, Nahrungskarenz bei Komplikationen wie Perforation oder Blutung evtl. Magenresektion oder Gastrektomie notwendig

atrophische Gastritis

Symptomatik:	Ursachen: Autoimmunprozesse, natürliche Altersvorgänge, Fortfall des trophischen Gastrineffektes meist asymptomatisch, Völlegefühl, Inappetenz, Dyspepsie / perniziöse Anämie bei Vit-B ₁₂ -Mangel
Diagnostik:	Gastroskopie mit multiplen Biopsien
Therapie:	konservative Therapie, prophylaktische jährliche endoskopische Kontrollen

Ulkus-Krankheit

<u>Allgemeines:</u>	Ungleichgewicht zwischen Schleimhautaggressiven und –protektiven Faktoren
Ursachen:	Magensäure (enge Korrelation bei Ulcus duodeni, normal bis erniedrigt bei Ulcus ventriculi), gesteigerter Gallereflux, Störung der Schleimhautmikrozirkulation, ↑Vagus, Hyperparathyreoidismus, Zollinger-Ellison-Syndrom, Rauchen, Stress, Medikamente (NSAR, Kortikoide), Helicobacter pylori-Infektion (fast immer bei U. duodeni, 30-70% U. ventriculi), familiäre Disposition
Auftreten:	Ulcus ventriculi (häufiger bei älteren Männern), Ulcus duodeni (häufiger bei jüngeren Männern)
Typen:	Typ I: hochsitzendes Ulcus ventriculi Typ II: gastroduodenales Kombinationsulkus Typ III: präpylorisches distales Ulcus ventriculi Typ IV: Duodenalulkus

Komplikationen: Blutungen, Stenosierung durch Vernarbung, Teerstuhl (Vermischung Blut mit Salzsäure), "Kaffeesatz"-Erbrechen, Sanduhrmagen, Pylorus- / Dünndarmstenose, Perforation ⇒ akutes Abdomen, Penetration (mit Schmerzstrahlung in Rücken), Entartungsrisiko (Ulcus ventriculi, selten bei Ulcus duodeni)

Diagnostik: Röntgen mit Bariumdoppelkontrast (Ulkusnische, Kontrastmittelfleck), Endoskopie (Biopsie → Helico-bacter pylori, DD Ca), Gastrin-Bestimmung (DD Zollinger-Ellison-Syndrom), Labor (Anämie), Sono

DD: Magenkarzinom, Magendivertikel, Cholelithiasis, Refluxösophagitis, Pankreatitis

Ulcus ventriculi Gipfel 50-70.LJ, meist hochsitzender Ulkus (Typ I), typisch an kleiner Krümmung prox. Incisura angularis
- Verlust der protektiven Funktion der Magenschleimhaut (Hyperazidität spielt sekundäre Rolle, je höher der Ulkussitz desto geringer die Hyperazidität)

- Begünstigend: morphologische Veränderungen der Magenwand, Magenentleerungsstörungen, duodenogastraler Reflux, Stress, Drogen, Alkohol, Medikamente, Cushing-Syndrom
Symptomatik: Oberbauchschmerz (nach Essen), nahrungsunabhängige Schmerzen, Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Erbrechen, Nahrungsunverträglichkeiten, Druckschmerz in Epigastrium und/oder rechts kranial des Nabels, ↓Gewicht, Blutung

Ulcus duodeni Gipfel 30-50.LJ, meist im ersten Abschnitt des Duodenums (v.a. Bulbus duodeni)
Hyperazidität spielt Hauptrolle (↑Vagus, ↑Belegzellzahl, ↓Hemmmechanismen, Zollinger-Ellison-S.)
Beschwerden meist nur für 10-14d, Rezidive in 3-6-monatigen Abständen

Symptomatik: epigastrische Schmerzen (nachts, nüchtern, Frühjahr + Herbst), Druck- / Völlegefühl, Meteorismus, Erbrechen und Aufstoßen (bei Stenosen), meist guter Ernährungszustand, Dyspepsie, Blutung
Symptomzunahme bei Stress + Kaffee + Nikotin, Symptomlinderung durch Nahrung

Therapie:

konservativ: Beschwerdefreiheit bei 90%
Medikamente (Protonenpumpenhemmer, H₂-Blocker, Eradikation H. pylori, Anticholinergika, Antazida, Mukosaprotektiva), Vermeiden Reizstoffe (Alkohol, Rauchen), Diät

+ H. pylori: **italienische Tripeltherapie:** 3er Kombination (7d)
Protonenpumpenhemmer (2xd) + Metronidazol (2x400 mg/d) + Clarithromycin (2x250 mg/d)
französische Tripeltherapie: 3er Kombination (7d)
Protonenpumpenhemmer (2xd) + Clarithromycin (2x500 mg/d) + Amoxicillin (2x1g/d)

Quadrupeltherapie: 4 Kombination (10d):
Protonenpumpenhemmer (2x d, Tg 1-10) + Metronidazol (3x 400 mg/d, Tg 4-10) +
Wismut (4x d, Tg 4-10) + Tetracyclin (4x 500mg/d, Tag 4-10)

- H. pylori: Protonenpumpenhemmer (14d), *H₂-Blocker (4 Wochen)*
Rezidivprophylaxe: Protonenpumpenhemmer

+ ASS/NSAR: NSAR mit niedriger Gastrotoxizität einsetzen (Ibuprofen, Diclofenac, Meloxicam)
Protonenpumpenhemmer zur Prophylaxe

Stressulkus: Sucralfat, Ranitidin (Infusion), Antazida (p.o., Magensonde)

operativ: Magen-Ulkus: wegen Entartungsrisiko frühzeitige Indikation, auch bei Komplikationen oder Therapieresistenz ⇒ Magenresektion

- Duodenal-Ulkus: Therapieresistenz, starker Leidensdruck, Komplikationen ⇒ selektive proximale Vagotomie (hohe Rezidivrate), bei rezidivierenden Ulzera mit endoskopisch gesicherter massiver Blutung Umstechung des blutenden Ulkus und Vagotomie

Vagotomie: Durchtrennung der Nervenfasern des N. vagus ⇒ Unterbindung der vagalen Säuresekretionsphase (70% Reduktion der Säureproduktion), geringe Letalität (<1%), hohe Rezidivrate (20%)

- trunkuläre Vagotomie: nur in Notfällen und bei Ulcus pepticum jejuni, Durchtrennung des Vagustrunkus (thorakal oder subdiaphragmal) → vagale Denervierung der Oberbauchorgane, Pyloroplastik notwendig (Ausfall der Entleerungsfunktion des Antrums)

- selektive Vagotomie: Denervierung des gesamten Magens unter Schonung der Rr. Hepatici et coeliacus des N. vagus, Pyloroplastik notwendig

- proximale selektive Vagotomie: Denervierung von Magenfundus und -korpus, Pyloroplastik nicht notwendig (erhaltene Antrumfunktion)

Resektion: Billroth-I-OP: distale 2/3-Resektion des Magens mit anschließender Anastomosierung als Gastroduodenostomie, um 80% ↓Säureproduktion (Antrumresektion bewirkt Aufhebung der antralen Gastrinproduktion, Verkleinerung der säureproduzierenden Belegzellfläche)

- Billroth-II-OP: distale 2/3-Resektion des Magens mit anschließender Anastomosierung als ante- oder retrokolische Gastrojejunostomie, wegen Ausschaltung der Duodenalpassage häufiger postoperative Funktionsstörungen, zur Vermeidung duodenogastrischen Refluxes zwischen zuführender und abführender Schlinge weitere Anastomosen notwendig (Braun, Roux-Y-Anastomose)

- Antrektomie: distale Hemigastrektomie (30-50%-Resektion) mit anschließender Gastroduodenostomie, meist kombiniert mit selektiver gastral Vagotomie

Morbus Ménétrier

Patho: syn. Riesenfaltengastritis / Gastropathia hypertrophica gigantea, exsudative Gastroenteropathie

Symptomatik: Oberbauchbeschwerden, Erbrechen, Durchfall, Ödeme, Risiko der Entartung (10%)

Diagnostik: Endoskopie mit Biopsie (foveoläre Hyperplasie der Magenschleimhaut = Riesenfalten), Histo (Unmengen an Becherzellen, zu Ungunsten der Haupt- und Belegzellen → Sezernierung von viel proteinhaltigen Schleim bei auffälliger Hypo- bis Anazidität)

Gastrointestinale Blutung

Patho: in 30% der Fälle Mehrfachblutungen
Altersverteilung: Kinder: Invagination, Ileus, Meckel-Divertikel
 Erwachsene: Hämorrhoiden, entzündliche Darmerkrankungen
 Alter: Angiodysplasie, Hämorrhoiden, Divertikel, Malignom, Polypen
Einteilung: Forrest I: derzeit bestehende Blutung (Ia=spritzende Blutung, Ib=Sickerblutung)
 Forrest II: derzeit nicht nachweisbare Blutung, Hinweise auf abgelaufene frische Blutung (sichtbarer Gefäßstumpf, Thrombus auf Ulkus, Blutreste im Magen oder Duodenum)
 Forrest III: keine Zeichen stattgehabter Blutung

obere GI-Blutung: 90% aller Fälle, proximal des Treitz-Bandes (Ende des Duodenums)
 Ulkus (Duodenum, Magen, distaler Ösophagus), Varizen (Ösophagus, Magenfundus), Erosion (Gastritis, Bulbus duodeni, Refluxösophagitis), Mallory-Weiss-Syndrom, Fremdkörper, Trauma, Karzinom, chronische Pankreatitis, aortoduodenale Fistel, Angiodysplasien, iatrogen (OP, Endoskopie)

untere GI-Blutung: 10% aller Fälle (davon 90% aus Dickdarm), Jejunum bis Anus
 Hämorrhoiden, Angiodysplasie, Divertikel, Hämangiome, Adenome, Polypen, Ileus, Hernie, Meckel-Divertikel, Invagination, Mesenterialinfarkt, entzündliche Darmerkrankungen, aortointestinale Fistel, Tumoren, Karzinoide, Analfissuren, Rektumprolaps, Proktitis, intestinale Endometriose, Infektionen (Enteritis, Salmonellen, Ruhr, usw.), iatrogen (OP, Endoskopie)

Symptomatik

obere Blutung: Hämatemesis (blutiges Erbrechen), Hämoptye (blutiger Husten), Kaffeesatzerebrechen (Kontakt mit Magensäure), Melaena (Teerstuhl, meist obere GI-Blutung)
untere Blutung: Hämatochezie (hellrotes frisches Blut), okkulte Blutung (oft chronische hypochrome Anämie)

Diagnostik: Anamnese: Ulkus, Gastritis, Alkohol, Leberzirrhose, starkes Erbrechen, Antikoagulanzen, Pankreas-Erkrankung, Gewicht, Dysphagie
Endoskopie: evtl. Blutstillung, Rektoskopie, Proktoskopie, Koloskopie, evtl. explorative Laparotomie
Labor: Blutbild, Gerinnung, Leberenzyme, Kreuzblut (Konserven)
Untersuchung: Inspektion, Palpation, Auskultation, digitale rektale Untersuchung
Röntgen: Angiographie der Mesenterialarterien (nur aktive Blutungen nachweisbar), ERCP, radioaktiv mark. Ery

Therapie: Sofortmaßnahmen: Bettruhe, Nahrungskarenz, evtl. Magensone, Vitalwerte, Volumenersatz, Notfalllabor, Bereitstellung von 4 Konserven (je nach Hb)

konservativ: massive obere GI-Blutung: venöser Zugang, evtl. Beatmung, Konserven anfordern, Magensonde (Spülung des Magens mit Wasser), Endoskopie, Blutstillung (Adrenalin, intravasale Histoacryl-Injektion, Fibrinkleber, Elektrokoagulation, Argonplasmalaser, Clips)
 - schwere Varizen-Blutung: Kompression m. Sonden, Ösophagus-Varizen (Sengstaken-Blakemore), Magenfundus (Linton-Nachlassonde), Blutstillung im Intervall (Ligatur, Shunt-OP, Sklerosierung)

operativ: Verfahren: lokale Umstechung des Blutungsortes, Übernähung, Resektion
 sofortige OP-Indikation bei Schock (2l Blutverlust innerhalb von 4h), spritzende nicht-stillbare Blutung
 frühzeitige OP: 3l Blutverlust innerhalb von 24 Stunden, rezidivierende Blutungen

Verfahren:

Ulcus ventriculi: endoskopische Laserkoagulation, später OP im blutungsfreien Intervall mit Umstechungsligatur, Billroth-II bei notwendiger Resektion, bei multiplen Erosionen Vagotomie und Drainageoperation, evtl. Notfallgastrektomie, bei Blutungen aus erosiver Gastritis oder Stressulzera konservative Therapie
Ulcus duodeni: extra- und intraluminale Umstechung der A. gastro- bzw. pancreaticoduodenalis, evtl. kombiniert mit proximaler selektiver Vagotomie
 Ösophagusvarizen: Ballonsonde oder endoskopische Sklerosierung, bei Therapieversagen Ösophagustranssektion
 untere GIT-Blutung: Resektion nach Lokalisierung der Blutung, bei fehlender Ortung der Blutung intraoperative Reendoskopie, evtl. rechtsseitige Hemikolektomie

Prognose: meist konservative Therapie erfolgreich (80%, oft spontanes Blutungssistieren)
 Letalität: 5%, höher bei Ösophagusvarizenblutung (30%), massiven Blutungen (10-50 %)

Komplikation: mögliche Schockentwicklung (ab 1l Blutverlust), Aspiration, Rezidive

Magentumoren

Magenfrühkarzinom auf Mukosa und Submukosa beschränktes Magen-Ca, evtl. jahrelanges Bestehen und großflächiges oder multifokales Auftreten, in 15-20 % Metastasierung in regionale LK

Symptomatik: ulkusähnliche Beschwerden mit Schmerzen + Blutungen, endoskopisch meist ulzerierende Oberfläche
Therapie: wie Magen-Ca
Prognose: Magenfrühkarzinom in Mukosa (95 % 5-JÜR)

Magenkarzinom

Ätiologie:	Prädisposition: Typ-A-Gastritis, H. pylori-Infektion, Ulcus ventriculi, Z.n. Magenresektion, perniziöse Anämie, Polyposis ventriculi, M. menetriei - Risiko: Nahrungs-Karzinogene (Nitrosamine, Aflatoxine), Rauchen, Vitamin-Mangel, familiäre Disposition, Nationalität
Einteilung:	Frühkarzinom: auf Mukosa und Submukosa beschränkt, selten schon Lymphknotenmetastasen, großflächig oder multifokal, endoskopisch Ulzera Karzinom: überschreitet Submukosa, Befall von Muscularis propria Histo: meist Adenokarzinome (90%, tubulär, Siegelring, papillär, muzinös)
Formen:	40-60% ulzerierend, 30-40% ulzerierend-polypös, 10-20% infiltrierend-szirrös, 5% polypös-exophyt.
Patho:	Auftreten: Antrum und Präpylorus (50-80%), Kardial und kleine Kurvatur (10-25%) - Metastasierung: hämatogen (Leber, Lunge, Skelett, Gehirn), lymphogen (sehr früh), per continuitatem (Serosa, Mesenterium, Kolon, Duodenum, Pankreas, Milz, Niere, Nebennieren, Zwerchfell), per contiguitatem (Peritoneum), Abtropfmetastase (Douglas, Ovar)
Epidemiologie:	6-häufigstes Ca, ↓Tendenz, Inzidenz: 20 / 100.000 pro Jahr, Gipfel: > 60 LJ, M>F
Symptomatik:	erst spät symptomatisch (uncharakteristisch), Oberbauchschmerzen (Nahrungsabhängig), Inappetenz, Fleischabneigung, Anämie, Teerstuhl, Leistungsabfall, ↓Gewicht, Kachexie, Dysphagie (kardianah), Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen (präpylorisch), Aszites
Diagnostik:	Kachexie, tastbarer Oberbauchtumor, palpable Lymphknotenmetastasen (supraklavikulär)
Gastroskopie:	mehrfache Biopsie
Röntgen:	MDP-Doppelkontrast (Relief, Faltenkonverg., Wandstarre, Magenausgangsstenose, Füllungsdefekt)
Sonographie:	Metastasen, Endosonographie
Labor:	Anämiezeichen, okkultes Blut im Stuhl, ↑AP (Lebermetastasen) Tumormarker zur Verlaufskontrolle (CEA, CA 19-9, CA 50, CA 72-4)
Staging:	Röntgen-Thorax, CT-Abdomen, Abdomen-Sono, Endosono
DD:	Ulcus ventriculi, benigne Magentumore

Therapie:operativ:

- kurative oder palliative Indikation, abhängig von Metastasierung und nicht von Tumorgöße (Ca mit LK-Metastasen in Truncus coeliacus nicht kurativ therapierbar)
- Vorbereitung: ZVK, Infusionen (ab 2d vor OP), Tee (1d vor OP), perioperative Antibiose
- Verfahren: Zugang (mediane Oberbauchlaparotomie), Gastrektomie mit Entfernung von Omentum majus und minus, Entfernung der Lymphknoten am Truncus coeliacus, evtl. Resektion weiterer Organe (Milz, Pankreasschwanz, linker Leberlappen, Querkolon)
 - Antrum-Ca: subtotale Magenresektion nach Billroth-II mit Sicherheitsabstand (6cm oral, 3cm aboral), Lymphadenektomie und Netzentfernung
 - Korpus-Ca: totale Gastrektomie, Netzentfernung und Entfernung von Milz und Pankreasschwanz
 - Kardianahes Ca: thorakoabdominale Gastrektomie + anschließende Anastomosierung d. Ösophagus mit Dünndarm
 - Magenersatz mit Wiederherstellung der Duodenalpassage: Einschalten eines Jejunainterponats (Ösophagus → Jejunum → Duodenum → Jejunum)
 - Magenersatz ohne Wiederherstellung der Duodenalpassage: Y-Anastomose nach Roux (Verbindung von Magenrest / Ösophagus mit Y-förmiger Jejunalschlinge und Duodenum)
 - palliative Gastroenterostomie bei Magenausgangsstenose
- Nachsorge: Infusionen (5d), Tee (ab 6.d), langsamer Kostaufbau (flüssige Kost), passierte Kost (ab 8.d), Schonkost (ab 10.d)

konservativ: palliative Maßnahmen (Sicherstellung der Nahrungspassage): Tubus, Stent, PEG-Sonde, Witzel-Fistel
Chemotherapie: 5-FU und Cisplatin, auch präoperativ möglich

Prognose: nur 45 % der Fälle sind kurativ therapierbar, unbehandelt Tod nach ca. 1 Jahr
5-JÜR von 45 % bei früher Resektion, fortgeschrittenes Magenkarzinom bei Radikal-OP (25% 5-JÜR)
OP-Letalität: 5-10 %, mittlere Überlebenszeit bei palliativer Resektion: 7-11 Monate

gutartige Tumoren

Patho:	Ausgang vom Epithel (Hyperplasie, hyperplasiogener Polyp, Adenom), seltener Mesenchym (Leiomyom, Neurinom, Neurofibrom, Lipom) am häufigsten Pseudopolypen und multiple oder solitäre Polypen
Symptomatik:	meist keine Beschwerden, gastroscopischer Zufallsbefund, bei tumorbedingten Drucknekrosen → Schleimhautulzera mit okkulten Blutungen, Oberbauchschmerzen, Obstruktionen, selten Hämatemesis
Diagnostik:	Röntgen mit KM (MDP), Endoskopie mit Biopsie
Therapie:	endoskopische Abtragung und histologische Untersuchung bei ausgedehnter Magenpolyposis subtotale oder totale Magenresektion (Entartungsrisiko)

Magenoperationen

Frühkomplikationen:

- intestinale Nachblutung: Blutungszeichen bis zu Schock → Relaparotomie
- Nahtinsuffizienz an Anastomose (Peritonitis), Diagnose mit Röntgen-KM-Darstellung, zunächst konservativ, evtl. Relaparotomie und Nahtrevision
- Duodenalstumpfsuffizienz: seltene Komplikation nach Billroth-II-OP → Relaparotomie
- postoperative Magenatonie: zunächst konservativ, Magensonde, Einläufe, peristaltikafördernde Mittel, operativ bei Verdacht auf Hernie
- Diarrhoe: meist nach Billroth-II-OP (mangelnde Zumischung von Verdauungsssekreten), konservativ

Spätkomplikationen:

- Ulkusrezidiv:** durch relative Hyperazidität, meist als Ulcus pepticum jejuni (Anastomosenukulus, Jejunum besitzt keine Säureschutzmechanismen)
- Ursachen:** sparsame Resektion, alleinige Gastrojejunostomie, unvollst. Vagotomie, endokrine Störung (Gastrinom)
- Symptomatik:** starke epigastrische Schmerzen, Erbrechen, Gewichtsabnahme, evtl. Blutungen, Perforation, gastro-jejuno-kolische Fisteln
- Diagnostik:** Endoskopie, Radiologie, Labor (Hypergastrinämie)
- Therapie:** Antihistaminika bei Z.n. Vagotomie, andere meist operativ (Vagotomie, Nachresektion)

- postalimentäres Frühdumpingsyndrom** durch verkürzten Speiseweg rasche Entleerung des hyperosmolaren Mageninhalts in Dünndarm → überschießende Hyperämie mit folgendem ↑ Flüssigkeitsstrom in Darmlumen und ↓ Plasmavolumen (Hypovolämie), besonders stark ausgeprägt bei KH-Aufnahme
- Symptomatik:** 20-30min nach Mahlzeit vasomotorische und intestinale Symptome (Schwäche, Schwindel, Unruhe, Schweißigkeit, Übelkeit, Hypotonie, evtl. Kollaps)
- Therapie:** mehrere kleine Mahlzeiten, wenig süße und flüssige Speisen (meist Besserung)
nur selten operativ: Umwandlung Billroth-II in Billroth-I

- Spätdumpingsyndrom** seltener, durch schnelle KH-Resorption in Dünndarm reaktive Hyperinsulinämie mit folgender Hypoglykämie, Symptome erst nach 1-3h

- Afferent-Loop-Syndrom** Stenosierung oder Abknickung der anastomosierten zuführenden Duodenalschlinge (Billroth-II-Anastomose) → Aufstau von Gallen- und Pankreassekret
- Symptomatik:** Völlegefühl, Oberbauchschmerzen, Erbrechen, Subileus
- Diagnostik:** Röntgen mit KM, Endoskopie
- Therapie:** operativ

- Postvagotomiesyndrom** v.a. nach trunkulärer Vagotomie Motilitätsverlust von Magen und Darm → Entleerungsstörungen des Magens, Dysphagie, Refluxösophagitis, Diarrhoe, veränderte Bakterienflora

Darm

Malassimilationssyndrome

- Patho:** Leitsymptome: chronische Diarrhoe / Steatorrhoe, Gewichtsverlust, Mangelsyndrome
normale Resorption: meiste Nahrungsbestandteile im proximalen Dünndarm, Vit-B12 + Gallensäuren im Ileum, im Kolon nur noch Wasser und Elektrolyte
- Maldigestion:** Störung der Vorverdauung im Magen / Nahrungsaufspaltung durch Pankreasenzyme / Emulgierung der Fette durch Galle
- Ursachen: Z.n. Magenresektion, exokrine Pankreasinsuffizienz (chron. Pankreatitis, Mukoviszidose, Pankreasresektion), Mangel an konjugierten Gallensäuren (Cholestase, Gallensäurenverlustsyndrom durch Ileumresektion / M. Crohn / Dekonjugation der Gallensäuren durch Bakterien)
- Malabsorption:** Störung der Resorption im Darm und/oder gestörter Abtransport über Blut- und Lymphe
- Ursachen: Dünndarmerkrankungen (Glutensensitive Enteropathie, tropische Sprue, chron. Darminfektion, Parasitosen, M. Whipple, M. Crohn, Laktasemangel, Amyloidose, intestinale maligne Lymphome + LK-Metastasen, Strahlenenteritis), Dünndarmresektion, gestörte enterale Durchblutung (Angina intestinalis, schwere Rechtsherzinsuffizienz, konstriktive Perikarditis), gestörte enterale Lymph-drainage, hormonal aktive Tumoren (Zollinger-Ellison-S., Verner-Morrison-Syndrom, Karzinoid)
- Symptomatik:** chron. Diarrhoe (oft voluminös, evtl. Steatorrhoe), Gewichtsverlust
Mangelsyndrome: Eiweiße (Abmagerung, hypoproteinämische Ödeme), KH (Gärungsstühle, Flatulenz, geblähte Abdomen), fettlösliche Vitamine (A,D,E,K, Vit-A mit Nachtblindheit + ↓Tränensekretion + trockene Haut, Vit-D mit Rachitis bzw. Osteomalazie, Vit-K mit Blutungsneigung), Vit-B12 + Folsäure + Eisen (Anämie bei Malabsorption), Kalium (Schwäche), Ca (Tetanie, sek. Hyperparathyreoidismus)
- Diagnostik:** Fettbestimmung im Stuhl, 14C-Triolein-Atemtest
- Tests:** Xylose-Toleranztest: nüchtern → 25g Xylose oral → Urin-Sammlung für 5h (↓Xylosewerte bei Malabsorption im Jejunum)
- Vit-B12-Resorptionstest (Schilling-Test): orale Gabe von radioaktiv markiertem Vit-B12 → Messung der renalen Ausscheidung (↓ auch nach Zugabe von Intrinsic-Faktor bei Malabsorption im Ileum)

	Xylose-Toleranztest	Vit-B12-Resorptionstest
Maldigestion:	normal	normal
Malabsorption:		
- Jejunum:	pathologisch	normal
- Ileum:	normal	pathologisch

- Therapie:**
- kausal:** Enzymsubstitution bei exokriner Pankreasinsuffizienz, OP bei Fisteln oder Blindsäcken, Therapie entz. oder neoplastischer Dünndarmerkr., glutenfreie Diät bei Zöliakie, milchfreie Diät bei Laktase-Mangel
- symptomatisch:** Regulierung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes, parenterale Ernährung, parenterale Substitution (fettlösliche Vitamine, Vit-B12, Eisen)

Nahrungsmittelallergien

- Zöliakie** einheimische Sprue, glutensensitive Enteropathie
Intoleranz auf Gliadinfraktion des Glutens (Protein in Weizen, Roggen, Hafer, Gerste) → Zottenatrophie des Dünndarmes mit Malabsorptionssyndrom und Durchfällen → starke Verminderung der Resorptionsfähigkeit des Dünndarmepithels mit ↓Resorption von Nährstoffen und ↑Verlust (Eisen = Eisenmangelanämie, Kalzium, Kalium, fettlösliche Vitamine, Vitamin B₁₂)
- Symptomatik:** Gewichtsabnahme, Wachstumsretardierung, Dystrophie, mißlaunige Kinder, aufgetriebenes Abdomen, evtl. Eiweißmangelödeme, fetthaltige voluminöse Stühlen (unverdaute Nahrung, Stuhlgewicht >400 g/d, Stuhlfettausscheidung >7g/d)
- Diagnostik:** Dünndarmbiopsie (Zottenatrophie, verlängerte Krypten, Becherzellvermehrung), Endomysium-Ak, D-Xylose-Test (verminderte Resorption), Labor (Anämie, ↓Eisen, ↓Ferritin, ↓Eiweiß, ↓Gerinnung)
- Therapie:** glutenfreie Kost (gute Prognose, kein Weizen / Roggen / Hafer / Gerste, erlaubt = Hirse / Reis / Mais), evtl. T-Zell-Lymphom des Dünndarms als Spätkomplikation

- Laktoseintoleranz** häufigste Ursache für Maldigestion, Laktase-Mangel (keine Spaltung in Galaktose + Glukose) → osmotische Diarrhoe, durch bakteriellen Abbau Flatulenz und Meteorismus

- M. Whipple** syn. intestinale Lipodystrophie, sehr selten, Infektion mit Tropheryma whippeli, v.a. Männer (30-60.LJ)
intestinale Lymphabflußstörung infolge histiozytärer Speicherung von Bakterien
- Symptomatik:** abdominelle Schmerzen, Diarrhoe, Steatorrhoe, Malabsorption, extraintestinale (Polyarthrit, leichtes Fieber, Polyserositis, LK-Schwellungen, bräunliche Hautpigmentierung, neurologische Symptome)
- Diagnostik:** PCR-Reaktion, Jejunum-Biopsie, Histo (aufgetriebene Dünndarmzotten, atrophisches Epithel, Makrophagen mit PAS-positiven Glykoproteinen), elektronen-mikroskopisch intrazytoplasmatische Bakterien
- Therapie:** Antibiotika (Tetrazyklin für 3 Monate), unbehandelt letal

- Kuhmilchproteinintoleranz** erworbene Erkrankung, immunologische Intoleranz auf Kuhmilchproteine → Läsionen der

Symptomatik: Dünndarmmukosa → Malabsorptionserscheinungen, evtl. okkulten Blutbeimengungen
 akut: wässrige bis blutige Durchfälle bei Fütterung von Kuhmilchpräparaten, Bauchschmerz, Erbrechen
 chronisch: Malabsorptionssyndrom mit Gedeihstörung und Dystrophie

Therapie: Vermeidung von kuhmilchproteinhaltiger Nahrung

Gallensäureverlust-Syndrom:**Dünndarm-Fehlbildungen**

Duodenaldivertikel Ausstülpungen der Mukosa und Submukosa durch Muskellücken (falsche Divertikel), v.a. an Innenseite der Pars descendens et ascendens duodeni

Symptomatik: keine oder geringe Beschwerden (meist Zufallsbefund), Brechreiz, Druckgefühl, Erbrechen, Divertikulitis, Blutung, Perforation, juxtaapilläre Divertikel können Gallen- + Pankreasausgang verlegen

Diagnostik: Röntgen des GIT mit KM (Magen-Darm-Passage)

Therapie: operativ nur bei heftigen Beschwerden oder Komplikationen

Meckel-Divertikel Ausstülpung des Ileums am antemesenterialen Ileumrand (ungenügende Rückbildung des Ductus omphaloentericus), 20-120cm oral der Bauhin-Klappe, normalerweise mit Ileumschleimhaut ausgekleidet (selten SH anderer Abschnitte), 2-4% aller Menschen

Symptomatik: meist lebenslang symptomlos, bei Entzündung ähnlich Appendizitis (Schmerzen im Mittelbauch)
 Komplikation: entz. Divertikulitis, peptische Ulzera (Magen-SH, Szinti mit ^{99m}Tc-Perchnetat), Blutung, Anämie, Perforation, ileoileale / ileokolische Invagination, Nabelfistel, Hernien, Abriss

Therapie: bei jeder Laparotomie Suche nach Meckel-Divertikel (Abtragung), bei Entzündung oder großem Divertikel wie Appendizitis

Dünndarm-Verletzungen

Fremdkörper v.a. Kinder und Verwirrte

Diagnostik: Anamnese, Abdomenübersicht, Endoskopie

Therapie: bei kleinen runden Fremdkörpern Abwarten auf Spontanabgang, auch bei spitzen Gegenständen evtl. unkomplizierter Abgang (Exner-Reflex)

- bei fehlendem Abgang innerhalb 24h Röntgenverlaufskontrolle → endoskopische Entfernung von nicht-scharfen Fremdkörpern, Gastroenterotomie bei großen scharfen Fremdkörpern / Pylorusblockade

Verletzungen meist Verkehrsunfälle mit stumpfer Gewalt (v.a. an fixierten Dünndarmteilen = oberes Jejunum und unteres Ileum)

Symptomatik: evtl. zunehmende Schockzeichen, Leukozytose, peritonitische Abwehrspannung, innere Blutung

Diagnostik: Anamnese, Klinik (Schmerzen, äuß. Verletzungen, Intoxikation), Röntgen (freie Luft), Sono, Endoskopie, Magensaftuntersuchung

Therapie: sofortige neutralisierende Magenspülung, hochdosierte Antibiotika und Kortikoide (Vermeidung von Sepsis, narbige Stenosen)
 bei akutem Abdomen sofortige Laparotomie, bei großen Verletzungen partielle Dünndarmresektion mit End-zu-End-Anastomose
 bei Mesenterial-Verletzung sofortige Laparotomie mit Gefäßligierung

Dünndarm-Durchblutungsstörungen

akute Durchblutungsstörungen akuter Verschluss der Mesenterial-Arterien meist durch art. Embolus (v.a. aus Herz), hämorrhagischer Infarkt (kein ischämischer)

Verschluss: A. mesenterica sup. (Dünndarmischämie, unbehandelt nach 12h irreversibler Darminfarkt), Abgang der A. mesenterica aus Aorta (Ischämie von Jejunum + Ileum + Colon ascendens + 2/3 Colon transversum), 3cm distal des Abgangs (Ischämie von Jejunum + Ileum)

Symptomatik: A. mesenterica sup.: in ersten 6h akute heftige Bauchschmerzen (unten rechts), allgemeine Schwäche, unauffälliges Abdomen mit hyperperistaltischen Geräuschen ⇒ schmerzfrees Intervall (einige h) ⇒ Durchwanderungsperitonitis, paralytischer Ileus, blutige Stühle, Erbrechen, beginnende Schockzeichen
 A. mesenterica inf.: temporäre Schmerzen im linken Bauch, einmaliges Absetzen von blutigem Stuhl

Komplikationen: Schock, Darminfarzierung

Diagnostik: Anamnese (kardial), Abdomenübersicht (luftgefüllte stehende Darmschlingen, Spiegel bei Ileus), Katheterangiographie (seitlicher Strahlengang, Darstellung der Viszeralarterien)

Therapie: frühzeitige Laparotomie

- ischämischer Darmschlinge durch Embolus: Embolektomie (anschließende Durchblutungstestung)
- infarzierte Darmschlinge (gangränös, blauschwarz): sparsame Resektion mit End-zu-End-Anastomose
- Embolisation A. mesenterica inf.: selten Laparotomie notwendig (Kompensation durch Kollateralen)
- Letalität: 30% in ersten 6h, fast 100% nach 12h

chronische Durchblutungsstörungen chronische langsam fortschreitende Stenosierung des Truncus coeliacus und A. mesenterica sup. / inf., wegen guter Kollateralisierung selten Beschwerden (v.a. A. mesenterica sup.)

- Stadien: I (asymptomatisch), II (postprandiale Angina abdominalis), III (ischämische intestinale Resorptionsstörung), IV (Darminfarkt, Darmgangrän, Durchwanderungsperitonitis)
- Symptomatik: postprandiale Schmerzen, Malabsorption, progredienter Gewichtsverlust, Fettstühle, Stenose-geräusche im Oberbauch (supraumbilikal)
- Diagnostik: Angiographie (seitlicher Strahlengang, Darstellung der Viszeralarterien)
- Therapie: operativ ab Stadium II: Desobliteration oder Anlegen von aortomesenterialen Bypässen, umfangreiche Resektion bei Darmgangrän, OP-Letalität im Stadium IV sehr hoch (90%)

Dünndarm-Tumoren

- Patho: Mehrzahl benigne
- Symptomatik: chronische Obstipation, kolikartige Schmerzen, Ileus, GIT-Blutungen
- Diagnostik: Endoskopie, Sono, CT, fraktionierter Dünndarm-Doppelkontrast (Methode der Wahl), selektive Angio

- gutartige Tumoren** Polypen (Peutz-Jeghers-S., Gardner-S.), selten Lipome, Leiomyome, Fibrome (M. Recklinghausen)
- Peutz-Jeghers-Syndrom: familiäre Polyposis intestini, schon im Kindesalter Lippen- und Gesichtspigmentierung (auch Gelenk und Genital), autosomal-dominant, Komplikationen (Invagination, Darm-lumenobstruktion, maligne Entartung)
 - Gardner-Syndrom: intestinale Polyposis mit Weichteiltumoren und Osteomen (v.a. Gesicht, Kopf), obligate Präkanzerose
- Symptomatik: meist erst bei Komplikationen (Stenosen, Ileus, Ulzera mit Blutungen, Anämie, Invagination, Entartung)
- Therapie: Resektion mit End-zu-End-Anastomosen, selten lokale Exzision, gute Prognose bei früher OP

- primär maligne Tumoren** selten, meist Karzinome / Sarkome / maligne Karzinoide
- Symptomatik: Beschwerden meist erst nach Metastasen und Komplikationen (Stenosen, Ileus, Blutung, Perforation)
- Therapie: Probelaaparotomie, Dünndarmresektion (weit im Gesunden, + Mesenterium und mesenterialen LK) bei Inoperabilität palliative Entero-(Umgehungs-)Anastomose schlechte Prognose (5-JÜR 10-20%)

- Karzinoide** epitheliale Neubildungen, Entwicklung aus Zellen des APUD-Systems, endokrine Aktivität (Serotonin, andere vasoaktive Substanzen)
- Tumore des GIT (am häufigsten Appendix, Dünndarm, Kolon, auch extraintestinal = Lunge)
- langsames nicht infiltratives Wachstum, semimaligne (evtl. maligne Entartung, lymphogene Metastasierung in regionäre LK und hämatogen in Leber und andere Organe)
- Symptomatik: anfallsartiger Flush, Hitzewallungen, Diarrhoe, kolikartige Schmerzen, Trikuspidalklappenfibrose
- Therapie: chirurgische Entfernung lokalisierbaren Karzinoide, Inhibition mit Somatostatin, auch Serotoninantagonisten und Zytostatika

Ileus

- Einteilung:** Verlauf: akut, subakut, chronisch, chronisch rezidivierend
- mechanisch:** äußere Obstruktion (Tm, Okklusion, Stenose), innere Obstruktion (Tm, Obturation, Fremdkörper, Kot) Strangulation (Hernien)
- paralytisch:** entzündliche oder toxische Genese (Peritonitis), reflektorisch (Kolik) vaskuläre oder metabolische Genese (Hypokaliämie)
- spastisch:** fehlende Peristaltik durch spastische Wandkontraktionen (Porphyrie, Bleiintoxikation)

mechanischer Ileus

- Obstruktion:** Verwachsung, Adhäsion, Divertikulitis, Tumor, Stenosen, Darmatresie, Koprostase, Bezoar, GIT-Tbc
- Strangulation:** Hernien, Volvulus, Invaginationen
- Patho:** Stase mit Darmdehnung und folgender Minderdurchblutung ⇒ segmentale Hypoxie Penetration von Bakterien in Darmwand mit folgender Toxikämie Ödem der Darmwand mit folgender Hypovolämie Flüssigkeitsverlust über Darmwand ⇒ Hypovolämie, Schock
- Einteilung:** Dünndarmileus (50% durch Briden verursacht), Dickdarmileus (60% durch Malignome)
- Symptomatik:** akuter Verlauf oder langsam progredient starke kolikartige Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, Stuhl- und Windverhalt, Meteorismus Fieber, Tachykardie, Hämokonzentration, Leukozytenanstieg
- hoher Ileus:** Dünndarm, Erbrechen, geringer Meteorismus, weiterhin Stuhlgang
- tiefer Ileus:** früh Stuhl- und Windverhalt, starker Meteorismus, später auch Erbrechen (Kotbeimengung)
- Diagnostik:** Anamnese (Bauch-Operationen?), Perkussion (Meteorismus?), Palpation (tastbare Raumforderung)
- Auskultation:** typische Peristaltik (hochgestellt, klingend, pfeifend), bei paralytischem Ileus keine Peristaltikgeräusche
- Röntgen:** Abdomen-Übersicht (Spiegel, freie Luft), Kolon-Kontrasteinlauf (Gastrografin), Dünndarm-Gastrografin-passage, Angiographie der Mesenterialgefäße
- weitere:** Labor, Abdomen-Sonographie
- Therapie:** Magensonde, Infusionen über ZVK, Darmeinlauf (Peristaltik-Anregung) Urin-Dauerkatheter (Bilanzierung), evtl. Antibiose
- operativ:** Notfall-OP bei Mesenterialinfarkt Dekompression des Darmes (Lösen von Adhäsionen, Briden, Fremdkörpern)

Mesenterialinfarkt: Resektion des nekrotischen Segmentes, End-zu-End-Anastomose
 Gallenstein-Ileus: Steinentfernung, Fistel-Schließung
 Prognose: hohe Letalität (5-25%)

paralytischer Ileus

Allgemeines: Lähmung des Darmnervensystems \Rightarrow Ausfall der Darmmotorik
Ätiologie: Entzündungen: Appendizitis, Peritonitis, Cholezystitis, Pankreatitis
 vaskuläre Ursachen: akuter Mesenterialinfarkt, Claudicatio abdominalis
 reflektorische Ursachen: postoperativ, Blutung, Koliken, Z.n. mechanischem Ileus, abdominelles Trauma, Wirbelkörperfrakturen, Beckenfrakturen
 toxisches Megakolon: Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, M. Hirschsprung
 metabolisch: diabetische Ketoazidose, Hypokaliämie, Urämie
 neurogene Ursachen: Syringomyelie, Tabes dorsalis, Herpes zoster
 medikamentös: Opiat-Therapie, Antidepressiva, Parkinson-Präparate
Patho: Stimulation von α - und β -Rezeptoren mit folgender Peristaltikhemmung \Rightarrow Darmdistension
 myogene Transportstörungen
Symptomatik: Übelkeit und Erbrechen, Meteorismus, keine Darmgeräusche
Diagnostik: Untersuchung: Auskultation: fehlende Darmgeräusche (Totenstille)
 Röntgen, Sono, Labor
Therapie:
 konservativ: α - und β -Blocker (Sympathikolyse), Psychopharmaka
 Peristaltika (bei hörbaren Darmgeräuschen), Cholinesterasehemmer
 Magensonde, rektaler Einlauf, Darmrohr, Nahrungskarenz, Flüssigkeits-Bilanzierung, evtl. Antibiose
 operativ: absolute Indikation bei mechanischem Ileus als Ursache für paralytischen Ileus

Appendizitis

Ätiologie: Lumenobstruktion (Kotsteine, Vernarbung, Abknickung), Darm-Infekte, Fremdkörper
Patho: nicht-destruktive Stadien: reversibles katarrhalisches Stadium (Rötung, Schmerz, Schwellung, kein Eiter, A. simplex), seropurulenten Stadium (geht über in Appendizitis destructiva)
 - destruktive Stadien: ulcero-phlegmonöse A., empyematöse A., gangränöse A. (Nekrose), Perityphlitis (Abkapselung), perforierende Appendizitis
Auftreten: variable Appendix-Lage, normalerweise Ende des Caecum
 - Varitäten: subhepatisch (bei zu langer Appendix, sehr hoher Druckpunkt, DD Cholezystitis), retrokölale Lage (Schmerzausstrahlung in Rücken und Flanken, DD Nieren- oder Ureterentzündung), blasennah (DD akute Zystitis), kleiner Unterbauch (unklarer Unterbauchschm., DD Adnexitis / EUG)
Epidemiologie: 50% der akuten Abdomen, Inzidenz: 110 / 100.000 pro Jahr, Erkrankungsgipfel: 10-19 LJ
Symptomatik: zunächst akute ziehende Schmerzen im Mittelbauch, später krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch, reflektorische Abwehrspannung, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung, Durchfall, Fieber (rektal>axillär), Tachykardie
 intermittierende Schmerzen bei chronischer Appendizitis
atypische Symp: Baby: Diarrhoe, Erbrechen, gestörtes Allgemeinbefinden, nächtliche Unruhe, Böhbauch, DD (Infekte)
 Schulkind: unbest. Oberbauchschmerzen, Appetitlosigkeit, DD (Pleuritis, basale Pneumonie, Ulkus)
 Schwangere: höherer Druckpunkt
 alte Patienten: rascher larvierter Verlauf, fehlende Abwehrspannung wegen schlaffer Bauchdecke
Komplikation:
 primär: freie Perforation in Bauchhöhle (kurzfristige Schmerzentlastung, dann diffuse oder septisch-toxische Peritonitis, perityphlitischer Abszess bei Deckung durch Netz oder Darmschlingen)
 sekundär: perityphlitischer / ilioinguinaler / mesozökaler / pylephlebitischer Abszess
DD: Lymphadenitis mesenterica (Durchfälle), Blinddarmreizung, Pseudoappendizitis (Infektion Yersinia pseudotuberculosis), Tumor, Ulcusperforation, Nierenkolik, Ureterkolik, Mesenterialinfarkt, Gallenkolik, Meckel-Divertikel, Divertikulitis, Ileitis terminalis, akute Pankreatitis, Pseudoperitonitis diabetica
 Gynäkologie: Ovarialzyste, akute Adnexitis, Menarche, extrauterine Gravidität (Anämie, Hypovolämie)
Diagnostik: Klopfschmerz, Druckschmerz rechter Unterbauch
 Punkte: McBurney-Punkt (Mitte zw. Spina iliaca ant. sup. rechts und Nabel), Lanz-Punkt (rechtes Drittel der Linie zw. Beiden Spinae), Blumberg-Zeichen (positiver kontralateraler Loslassschmerz), Rovsing-Zeichen (Ausstreichen Kolon -Caecum), Douglas-Schmerz (bei rektaler oder vaginaler Palpation), Psoaszeichen (Anheben des rechten Beines), Cope-Zeichen (Überstreckung des rechten Beines), Baldwin-Zeichen (Flankenschmerz bei Beugung des rechten Beines), Obturator-Zeichen (Innenrotation des rechten Beines), Chapman-Zeichen (Oberkörper-Aufrichten), Ten-Horn-Zeichen (Ziehen am Samenstrang)
Labor: Leukozytose (15.000/ μ l, Leuko-Abfall bei Peritonitis), Urinstatus (DD Harnwegsinfekt)
Sono: Vergrößerung, fehlende Peristaltik, mangelnde Komprimierbarkeit (Appendix), Target-Zeichen
Weitere: Röntgen (Magen-Darm-Passage), gynäkologisches Konsil
Therapie
operativ: Laparotomie schon bei Verdacht, möglichst im Frühstadium (48h), evtl. Antibiotikagabe
 Wechselschnitt (Durchtrennung von Haut, Externusaponeurose, M. obliquus internus, Peritoneum) oder Pararektalschnitt, Mobilisierung der Appendix, Skelettierung (Ligaturen des Mesenteriolums), Ligatur an Basis am Caecum, Verschluss des Caecum, Tabakbeutelnaht und Z-Naht
 Laparoskopie: bei unklarem Befund

konservativ: bei Perityphlitis: Bettruhe, Nahrungskarenz, Antibiose, OP im freien Intervall nach 2-3 Monaten
Prognose: Letalität unter 1%, bei Perforation mit Peritonitis Letalität von 6-10%

spontane bakterielle Peritonitis

Patho: SBP, bakterielle Infektion des Aszites bei Fehlen einer intestinalen Läsion
 ↑Risiko (dekompensierte Leberzirrhose, nach invasiven Maßnahmen, ↓Eiweißgehalt im Aszites, Fehlen / Mangel von Komplement oder Fibronektin im Aszites), 70% gramnegative Aerobier (v.a. E. coli), seltener grampositive Kokken und Anaerobier
Therapie: Beginn bereits bei ausreichendem Verdacht (vor Kulturergebnissen), Cefotaxim / Gyrasehemmer

chronisch entzündliche Darmerkrankungen

	M. Crohn	Colitis ulcerosa
Leibschmerzen:	Häufig	Selten
Hämatoschezie:	Selten	Regelmäßig vorhanden
Befall:	Meist terminales Ileum, überall möglich, diskontinuierlicher Befall, skip lesions	Zunächst Rektum und Kolon, kontinuierliche Aszension möglich, evtl. Backwash-Ileitis
Morpho:	tiefe keilförmige Fissuren in verdickter Wand (Pflastersteine), entz. Stenosen, prästenotische Dilatation	Flache Ulzera, Kryptenabszesse, Pseudopolypen, Hautstrenverlust (Gartenschlauch)
Komplikationen:		
- Stenosen:	Häufiger	Seltener
- Fisteln:	Häufiger	Seltener
- tox. Megakolon:	Seltener	Häufiger
- Malignom:	Seltener	Häufiger

Morbus Crohn

Ätiologie: unbekannte Ätiologie, multifaktorielle Genese, familiär gehäuft, tox. Nahrungsstoffe, immunologischer Schaden, Enzymdefekte an Magenschleimhaut, Nikotin, bakterielle oder virale Genese, psychisch
Patho: segmentale transmurale Entzündung des gesamten GIT (Mundhöhle bis Analregion, 40% Ileokolitis, 30% terminales Ileum, 25% Kolon und Analregion), Fistelbildung (Blase, Darm, Vagina, Kutis, Anus)
 Entzündung des Mesenteriums und von Lymphknoten
 segmentale Strikturen mit Darmobstruktionen durch Fibrosierung und Darmwandverdickung
 Risiko der malignen Entartung (6-20x höher als Gesunde)
Einteilung: akut: ödematös-phlegmonöse Entzündung
 subakut: Geschwürbildung aus Submucosa heraus
 chronisch: Vernarbung (Stenosen), Fistelbildung (Fisteln)
Epidemiologie: Inzidenz: 4/100.000 pro Jahr, Prävalenz: 40/100.000, Erkrankungsgipfel: 20-30 LJ + um 60 LJ, M = F
Symptomatik: meist unblutige Diarrhoen (bis 20/d), intermittierender Abdominalschmerz (rechter Unterbauch, krampf-artig), Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, subfebril bis Fieber, Abgeschlagenheit, anale und perianale Läsionen, Depressionen
 schubweise (Ausprägung abhängig von Aktivitätsgrad)
extraintestinal: häufiger als bei Colitis ulcerosa
 Haut (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum), Gelenke (Polyarthritis, Monarthritis, Sakroileitis), Augen (Iridozyklitis, Uveitis), Lunge (fibrosierende Alveolitis), Nieren (Amyloidose), Herz (Perimyokarditis), Blut (autoimmunhämolytische Anämie, Thromboseneigung), Leber / Gallenwege (primär sklerosierende Cholangitis)
Komplikation: Malabsorptionssyndrom (Mangelscheinungen), Darmstenosen (Subileus, Ileus), Darmperforation, Fisteln, akute Blutungen, Anämie, Abszesse, Analfissuren, kolorektales Karzinom (selten)
Diagnostik:
Endoskopie: Koloileoskopie mit Biopsie (diskontinuierlicher Befall, Schleimhautläsionen, fleckförmige Rötung → solitäre Ulzera, Plastersteinrelief, Fissuren, Fisteln → Narben, Stenosen)
 Gastro-Ösophago-Duodenoskopie
 Histo: Infiltration von Lymphos + Plasmazellen (chron. Entzündung), epitheloidzellige Granulome ohne Verkäsung, mehrkernige Riesenzellen
Röntgen: Magen-Darm-Passage (Sellink), Kolon-Kontrasteinlauf (Doppelkontrast), Abdomen-Sonographie
Labor: Anämie, Leukozytose, ↑BSG und CRP, Malabsorptions-Parameter, ↓Albumin, Gerinnungsstörung
weitere: Stuhluntersuchung (DD infektiöse Darmerkrankung), Inspektion von Mundschleimhaut + Rachen, Untersuchung (tastbare entzündliche Darmschlingen?)
Therapie: zunächst konservative Therapie
konservativ: symptomatisch: Analgetika, Antidiarrhoika, Spasmolytika
akuter Schub: Diät (im schweren Schub parenterale Ernährung + Vitamine + Spurenelemente, einschleichend orale ballaststoffreiche Flüssignahrung)
hohe Aktivität: Prednisolon systemisch (1mg/kg für 1 Woche), Dosisreduktion in 1-wöchigen Abständen bis Remissionserhaltungsdosis (Therapiedauer: 8-12 Wochen)
niedrige Aktivität: Budenosid p.o. oder hochdosiert Mesalazin
Langzeit: Mesalazin, psychosomatische und psychotherapeutische Behandlung
operativ: keine Heilung möglich, bei 80% im Verlauf chirurgische Intervention notwendig

Indikationen: Ileus, Perforation, Peritonitis, Blutung, toxisches Megakolon, enterovesikale Fisteln, Ureterkompression
 Versagen der konservativen Therapie (relative Indikation)

Verfahren: sparsame Darmteilresektionen (kleinere Segmente, 5cm Sicherheitsabstand), Ileocaecalresektion und Hemikolektomie, Entfernung von mesenterialen Lymphknoten zur Diagnosebestätigung

Colitis ulcerosa

Patho: chronisch-remittierend verlaufende Entzündung, 90% Ausgang meist Rektum (von dort Aszension, auch backwash-ileitis möglich), schubweise (Ausprägung abhängig von Aktivitätsgrad)
 auf Mukosa beschränkt (flache Ulzera, leicht blutende Schleimhaut, Kryptenabszesse, Pseudopolypen)
 bei längerem Verlauf (>10 Jahre) erhöhtes Entartungsrisiko, narbige Erstarrung der Kolonwand, zunehmende Schrumpfung / Verschmälerung / Verkürzung des befallenen Abschnitts

Verlauf: fulminant toxisch, chronisch-intermittierend (häufigste Form), chronisch-progredient

Epidemiologie: v.a. junge Menschen (20-40.LJ)

Symptomatik: im Intervall nur geringe Beschwerden

Schub: blutig-schleimige Diarrhoe bis 30x/d, Abdominalschmerz + Tenesmen (mittlerer Unterbauch, Kreuzbeingegend, Kolonrahmen), Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, subfebril bis Fieber

extraintestinal: seltener

Haut (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum), Gelenke (Polyarthritis, Monarthritis, Sakroileitis), Augen (Iridozyklitis, Uveitis), Lunge (fibrosierende Alveolitis), Nieren (Amyloidose), Herz (Perimyokarditis), Blut (autoimmunhämolytische Anämie, Thromboseneigung), Leber / Gallenwege (primär sklerosierende Cholangitis)

Komplikation: toxisches Megakolon (akute extreme Dickdarmdilatation), multiple freie oder gedeckte Perforationen mit evtl. Peritonitis (schlechter AZ, sistierende Durchfälle, aufgeriebenes Abdomen), massive Darmblutung (Anämie), kolorektales Karzinom (höheres Risiko als bei Morbus Crohn), Exsikose, primär sklerosierende Cholangitis

Diagnostik

Endoskopie: Rektokoloileoskopie mit Biopsie (petechiale Blutung, Hyperämie, gesteigerte Vulnerabilität → konfluierende Ulzerationen → Haustrenverlust, Pseudopolypen)

Röntgen: Kolonkontrasteinlauf: sägezahnartig angenagte Wandkonturen mit fehlender Haustrierung, Kragenknotfabzesse, Gartenschlauchphänomen, Pseudopolypen

Mikrobio: Stuhluntersuchung (DD infektiöse Darmerkrankung)

Labor: Anämie, ↑Leukos, ↑BSG+CRP, Elyte-Störung (↓K), Malabsorptions-Parameter, evtl. Thrombozytose

weitere: Abdomen-Sono, Temperatur

Therapie: zunächst konservativ

konservativ:

akuter Schub: Steroide, ACTH, Mesalazin (leichte Fälle)

Diät (ballaststoffreiche Flüssignahrung), parenterale Ernährung (+ Vitamine + Spurenelemente), Wasser- und Elytesubstitution, Transfusionen bei hochgradiger Anämie

Langzeit: Mesalazin

operativ: Indikation: fehlende Besserung einer fulminanten Form nach 3-5d konservativer Therapie, neue Krankheitsschübe, Komplikationen

- Verfahren: vollständiger Kolonbefall (Heilung durch totale Proktokolektomie mit endständigem Ileostoma), schwerer Verlauf mit Komplikationen (totale Kolektomie), subtotale Resektion (Rezidive), partieller Befall (Hemikolektomie, Segmentresektion), toxisches Megakolon (sofortige Kolostomie, nach Erholung in 2. Sitzung Proktokolektomie)

Prognose: schwer vorhersagbar, meist chronisch-rezidivierender Verlauf, Ausheilung möglich

Maligne Entartung häufiger als bei M. Crohn (bis 30% innerhalb 25 Jahre, rechtzeitig OP)

Divertikulose, Divertikulitis

Ätiologie: Zivilisationserkrankung (ballaststoffarme Nahrung, Übergewicht, Überernährung), Bindegewebs-schwäche im Alter, chronische Verstopfung, genetische Disposition

Erkrankungsgipfel: 60-80 LJ (im hohen Alter bis zu 70% Auftreten)

Patho: meist falsche Divertikel (Auftreten an Muskellücken mit Gefäßeintritt), selten echte Divertikel

- häufigste Lokalisation im Sigma (60-90%), ganzer GIT betroffen
- symptomatische Divertikulitis bei Retention von Speiserest im Divertikel mit folgender Entzündung, akut / subakut / chronisch

Einteilung: inkomplette Divertikel (im Darmwandniveau), komplette Divertikel (Ausstülpung nach außen)

Stadium I: unkomplizierte Divertikulitis (konservativ therapierbar)

Stadium IIa: chronische Divertikulitis (therapierefraktär ⇒ elektive OP notwendig)

Stadium IIb: kompl. Divertikulitis (Wandphlegmone, Stenose, Fistel, Perforation ⇒ elektive OP; evtl. mehrzeitig)

Stadium III: Divertikulitis mit Perforation und Peritonitis ⇒ Notfall-OP

Symptomatik

Divertikulose: überwiegend symptomlos

Divertikulitis: akutes Krankheitsbild, Schmerz, Übelkeit, Fieber, Inappetenz ⇒ bei Komplikationen akutes Abdomen

Sigmadivertikulitis: Appendizitis-ähnliche Symptomen im linken Unterbauch

Caecumdivertikulitis: Appendizitis-ähnliche Symptomen im rechten Unterbauch

Komplikation:	Abszessbildung mit rezidivierendem Fieber, Stenose (Subileus, Ileus), Perforation (meist gedeckt, selten freie Perforation mit diffuser Peritonitis), Blutung (nach Hämorrhoiden häufigste Ursache >50.LJ), Fistelbildung (Anus, Blase, Vagina, Haut)
Diagnostik:	Druckdolenz, evtl. palpabler Tumor
Labor:	↑BSG, ↑CRP, ↑Leukos (Linksverschiebung)
Röntgen:	Abdomen-Übersicht (freie Luft unter Zwerchfell?), Kolon-Kontrasteinlauf (Doppelkontrast, bei V.a. Perforation wasserlösliches Kontrastmittel), CT-Abdomen
Koloskopie:	Biopsie (Tumor?)
weitere:	Sono, evtl. Angiographie
Therapie:	faserreiche Kost, kolloidale Laxanzien, Spasmolytika, Analgetika
konservativ:	parenterale Ernährung, systemische Antibiose
operativ:	Notfall-Indikation bei Perforation mit Peritonitis und Ileus Elektiv-Indikation bei Rezidiven, Stenosen, Wandphlegmonen, gedeckter Perforation ⇒ funktionelle Darmausschaltung und therapeutische Ernährung (6-8 Wochen) ⇒ dann OP Hartmann-OP: i.d.R. zweizeitig als Notfall-OP ⇒ Darmresektion, Kolostomie des proximalen Endes (Anus praeter), Blindverschluss von Rektum / Sigma oder Rektum-Kolostomie ⇒ nach 3 Monaten Entfernung der Kolostomie, Reanastomosierung der Enden Elektiv-OP: im freien Intervall, Darm-Resektion und Reanastomosierung
Prognose:	Letalität bei Elektiv-OP: 1-2% Letalität bei Notfall-OP: 20%

Obstipation, Diarrhoe

akute Enteritis

Patho:	viral (Rota-, Coxsackie, Adenoviren), bakteriell (Salmonellen, Shigellen, Campylobacter jejuni), Parasiten, Toxine (toxinbildende E. coli), in 50% kein Erregernachweis möglich, meist selbstlimitierend
Symptomatik:	Diarrhoe (blutig = Shigellen, voluminös-wässrig = Cholera), Erbrechen, abdominale Schmerzen, grippeähnliche Allgemeinsymptome
Diagnostik:	serologischer oder bakterieller Erregernachweis bei längerem Verlauf und V.a. auf infektiöse Enteritis im schweren Verlauf: Labor (BB, Hk, Elyte, Kreatinin, BGA), Sigmoidoskopie mit Biopsie
Therapie:	Volumen- und Elyte-Substitution (oral oder parenteral), evtl. Antidiarrhoika (↓Wasserverlust, Cave verlangsamte Erregerausscheidung), evtl. Antibiotika bei bakterieller Infektion

	Salmonellen	Shigellen	Yersinien	Campylobacter	Cholera
Quelle:	Zoonose	Mensch	Zoonose	Zoonose	Mensch
Dosis:	hoch	niedrig	mittel	mittel	hoch
Inkubation:	12-36h	1-3(-7) Tage	1-10 Tage	2-4 Tage	1-3 Tage
Beginn:	verschieden	abrupt	abrupt	verschieden	abrupt
Erbrechen:	+	+	++	+	+
Diarrhoe:	++	++	++	++	++++
Blut im Stuhl:	-(+)	+++	-	+	-
Tenesmen:	++	+++	++	++	-
Kollaps:	-/+	+	-/+	-/+	++++
Schmerzen:	+++	++	++	++	-
Fieber:	+	+++	++	++	-

Salmonelosen	Salmonella enterica (S. typhi, A. typhimurium, S enteritidis), lokale Infektion des Dünndarms und oberen Dickdarms, Zoonose (Infektion über tierische Produkte wie Milch, Eis, Geflügel, Eier)
Symptomatik:	12-36h Inkubation → durch Endotoxine Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Fieber, Kopfschmerz
Komplikationen:	Schock, Exsikkose, Septikämie (v.a. bei Immunsuppression wie HIV und Organtransplantation), Cholezystitis, Absiedlung in anderen Organen
Diagnostik:	Erregernachweis im Stuhl (evtl. auch Nahrungsmittelreste, Erbrochenes)
Therapie:	rein symptomatisch, Antibiotika nur in Ausnahmefällen wegen verlängerter Keimausscheidung (Septik-ämie = Ciprofloxacin / Cotrimoxazol, Meningitis = Cefotaxim, Säuglinge, Dauerausscheider)

Bakterienruhr	Shigellen: <u>Shigella dysenteriae</u> (tropische und subtropische Gebiete Mittelamerikas, Erreger der klassischen schwersten Bakterienruhr, häufig mit Geschwüren + Nekrosen der Darmwand, neben Endotoxin auch Ektotoxin mit toxischer Wirkung auf ZNS und Herz-Kreislauf-System), <u>Shigella sonnei</u> (weltweit, geringe Pathogenität) lokal invasive Kolitis, fäkal-orale Übertragung (mangelhafte Kanalisation, Katastrophengebiete, hier auch kontaminierte Speisen), Anthroponose
Symptomatik:	Invasion → Hyperämie und Leukozyteninfiltration in Darmwand → nach 1-7d Inkubation akutes Fieber und vermehrt wässrige Stühle (bis 40/d), schmerzhafte Tenesmen, bei Übergreifen auf Dickdarm auch Schleim- / Eiter- / Blutbeimengungen
Komplikationen:	Blutungen, Perforation, Peritonitis, nekrotisierende Kolitis, toxisches Megakolon, hämolytisch-urämisches Syndrom, Reiter-Syndrom, reaktive Arthritis und Neuritis
Diagnostik:	Rektalabstrich mit Wattebausch (schneller Transport in Labor)
Therapie:	Isolierung (bis 3 negative Stuhl- und Urinkontrollen im Abstand von 1 Woche)

symptomatisch (Volumen- und Elyte-Substitution), Antibiotika (Ampicillin, Cotrimoxazol, Tetracycline, auch Gyrasehemmer wegen Resistenzen)

Yersinienkolitis *Yersinia enterocolitica*, seltener *Yersinia pseudotuberculosis*, Übertragung v.a. indirekt über Lebensmittel (selten direkter Tierkontakt), Zooanthroponose (Kälber, Schweine, auch Hunde und Katzen, Tiere klinisch gesund)

Symptomatik: Kinder <5.Lj und Erwachsene: meist abrupt als Enteritis oder Enterokolitis, Fieber, Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall
Schulkinder + Jugendliche: Bild mesenterialer Lymphadenitis (DD Tm, Tbc) oder akute terminale Ileitis (Pseudo-Crohn), Bauchschmerz, leichter Durchfall, evtl. akutes Abdomen (DD Append.)

Komplikationen: reaktive Mono- oder Oligoarthritis (10-30%, hohe Korrelation zu HLA-B27), Erythema nodosum (4-14d nach Beginn, v.a. Frauen >20.LJ, Abklingen innerhalb 3 Wochen), septischer Verlauf (hohe Mortalität, v.a. bei Erkrankungen mit Eisenüberladung wie behandelte Thalassämie und Häm siderose)

Diagnostik: Erregernachweis aus Stuhl, mesenteriale LK, Appendix, Eiter, Blut
Serum-AK ab 8-10.d positiv, Kreuzantigenität zwischen *Y. enterocolitica* und Brucellen bzw. *E. coli* und *Y. pseudotuberculosis* und Salmonellen B+D

Therapie: meist Abklingen innerhalb 1-2 Wochen, Antibiotika (Cotrimoxazol, Tetracycline, Gyrasehemmer) bei rezidivierenden Verläufen + Septikämien + Neoplasmen

Campylobacterenteritis *Campylobacter jejuni*, Infektion durch infizierte Nahrungsmittel (Milch, Geflügel), Schmutz- oder Schmierinfektion, schon geringe Keimzahlen ausreichend

Symptomatik: Invasion in Mukosa v.a. des Dünndarms → durch Enterotoxin und zytotoxisches Exotoxin Entzündung von Dün- und Dickdarm → 1-7d Inkubation, allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerz, Schwindel, hohes Fieber, Erbrechen, kolikartige Bauchschmerzen, explosive wässrige Diarrhoe (bis 20/d, auch Schleim / Blut / Granulozyten), Abklingen nach 2-7d

Komplikationen: Blutungen, toxisches Megakolon, reaktive Arthritis und Reiter-Syndrom (HLA-B27-positive Patienten), Guillain-Barre-Syndrom

Diagnostik: in 50-75% Nachweis von Vibrioformen in Selektivmedien, Endoskopie (diffuse exsudative Kolitis)

Therapie: meist selbstlimitierend (Volumen- und Elyte-Substitution), in schweren Fällen Antibiotika (Erythromycin, Ciprofloxacin), bei Septikämien Gentamicin und Erythromycin

Cholera *Vibrio cholerae*, akute Anthroponose, Übertragung (verseuchtes Trinkwasser, kontaminierte Speisen)

Symptomatik: Invasion des Dünndarms → Produktion von Enterotoxin (irreversible Aktivierung der Adenylatcyclase, Steigerung des cAMP-Gehalts in Mukosazellen) → 24-48h Inkubation, Blockierung der Na-Resorption (Villi) und Stimulierung der Cl-Sekretion (Krypten), massiver Ausstrom von isotonischer Flüssigkeit in Dünndarmlumen (Verlust bis 20l/d), schmerzlos, keine Entzündung des Darms, evtl. auch reiswasser-ähnliches Erbrechen, Symptome des Elyte- und Wasserverlustes

Diagnostik: Rektal- oder Stuhlabstrich mit Wattebausch (Transport in 1%iger Peptonlösung)

Therapie: symptomatisch (3-10l Elyte-Glucose-Lösung /d, oral oder parenteral), unterstützend evtl. Antibiotika (Ciprofloxacin, Tetracycline, Cotrimoxazol)
Prophylaxe: Hygiene, aktive Immunisierung (parent. Totimpfstoff, besser oraler Lebendimpfstoff)

pseudomembranöse Enterokolitis *Clostridium difficile* (bei 4% in Kolonflora, auch orale Übertragung, Toxine A+B mit unterschiedlich schweren Symptomen), meist Zusammenhang mit Antibiotika (Clindamycin, Tetracyclin, Ampicillin), selten bei konsumierender Erkrankung

Symptomatik: in ausgeprägten Fällen: Erbrechen, Fieber, krampfartige Bauchschmerzen, schwere Durchfälle mit pseudomembranösen Fibrinfetzen, Megakolon, Exsikkose, Schock

Diagnostik: Stuhl (Kultur, ↑Granulozyten), Toxin B in Gewebekulturen, Latexschnelltest auf Toxin A (auch bei anderen Darmbakterien), Endoskopie (multiple kleine gelb-weißliche leicht entfernbare Plaques auf Darmschleimhaut)

Therapie: Absetzen des auslösenden Antibiotikums, Volumen- und Elyte-Substitution
in schweren Fällen Vancomycin oder Metronidazol

Reisediarrhoe meist enterotoxinbildende *E. coli* (50%), auch Salmonellen / Shigellen / *Campylobacter* / Enteroviren, häufig mit starker Dünndarmsekretion, v.a. südliche Länder, fäkal-orale Übertragung

Symptomatik: Diarrhoe, evtl. Koliken und Erbrechen, Abklingen nach 2-5d

Therapie: in leichten Fällen symptomatisch (Volumen- und Elyte-Substitution)

bakterielle Lebensmittelvergiftung durch Enterotoxine, Keimwachstum in Lebensmittel (*Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, Abstand Essen-Symptome <6h), Keimwachstum im Darm (*Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, Abstand Essen-Symptome >6h), Erkrankungsdauer meist 1-2d

Symptomatik: *C. perfringens*: Fleisch / Fisch / Backwaren, 6-12h Inkubation, Erbrechen, starke Diarrhoe, evtl. Kollaps
B. cereus: Getreide / Reis / Pflanzen, 2-18h Inkubation, Erbrechen, Diarrhoe, evtl. Kollaps
S. aureus: Fleisch / Milchprodukte / Backwaren, 1-6h Inkubation, starkes Erbrechen, Diarrhoe, Kollaps

Therapie: symptomatisch, selten Volumen- und Elyte-Substitution notwendig

Obstipation

Patho: seltene Defäkation (alle 3d oder seltener), oft Pseudoobstipation (falsche Normvorstellung)

Ursachen: schlackenarme Kost, unterdrückter Stuhlgang, Pharmaka (Sedativa, Ca-Antagonisten, Parasympatholytika), irritables Kolon, seltener organische Ursachen (angeborene Kolonanomalien, Stenosen, Endokrinopathien, neurogene Störungen)
 Diagnostik: entsprechend vermuteter Grundkrankheit
 Therapie: Aufklärung (ballaststoffreiche Ernährung, reichlich Flüssigkeit, regelmäßiger Stuhlgang), evtl. Laxanzien (Nebenwirkungen)

Irritables Kolon

Patho: Reizdarmsyndrom, Teil des FAB (funktionelles Abdominalsyndrom), häufig (20% der Bevölkerung)
 Symptomatik: uncharakteristische und wechselnde Beschwerden: Schmerzen (wechselnde Lokalisation, bohrend oder krampfartig, oft besser nach Stuhlgang), Stuhlnunregelmäßigkeiten (wechselnd Diarrhoe, Obstipation), Blähungen
 Diagnostik: Ausschluss anderer GIT-Erkrankungen, Anamnese
 Therapie: kleine Psychotherapie, evtl. symptomatisch

kolorektales Karzinom, Analkarzinom

Allgemeines: häufigster GIT-Tumore
 Patho: 95% Adenokarzinome (maligne Entartung aus gutartigen Adenomen)
 seltener: undifferenzierte Ca, Sarkome, Melanome, Plattenepithelkarzinome (Analkarzinom)
 55% Rektum, 15% Sigma, 15% Zökum, 5% Colon ascendens + transversus + descendens
 Metastasierung: lymphogen oder hämatogen
 Ätiologie: Nahrung (niedriger Fasergehalt, viel tierische Fette), genetisch, M>F, Gipfel 6.-7.LJZ
 Disposition: Adenome (Entartungsrisiko abhängig von Größe und Typ, villös > tubulovillös > tubulär)
 Latenz von Adenom zu Karzinom = 10-35 Jahre
 Risikofaktoren: entzündliche Darmerkrankungen, Übergewicht, fettige Nahrung, Bewegungsmangel, familiäre Belastung, intestinale Schistosomiasis, Ruhr
 familiäre adenomatöse Polypose: hohes Erkrankungsrisiko (100% bis 45 LJ)
 hereditäres nichtpolypöses kolorektales Karzinom: Risiko 70-80%
 Einteilung: nach Dukes (A, B, C, C1, C2, D)
 Epidemiologie: kolorektale Karzinome sind 2-häufigste Tumore, Inzidenz: 40 / 100.000 pro Jahr
 Erkrankungsgipfel: 50-80 LJ, 24.000 Tote in Deutschland
Symptomatik: oft lange asymptomatisch, Blut im Stuhl (chron. Blutungsanämie, pos. Hämocult), veränderte Stuhlgewohnheiten (Obstipation, Diarrhoe, Meteorismus, Flatulenz, unwillkürl. Stuhlabgang, Bleistiftstühle)
 Spätsymptome: ↓ AZ, Gewichtsabnahme, Kachexie, Schmerzen, mechanischer Ileus, untere GI-Blutung, Perforation
Diagnostik: Anamnese: Polypektomie, Koloskopie, Gewicht, Familie
 Untersuchung: rektale Untersuchung (30% tastbar), Palpation (Resistenzen, Leberoberfläche, Lymphknoten)
 Endoskopie: Rektoskopie, Koloskopie (Biopsie, Polypektomie)
 Röntgen: Röntgen-Doppelkontrastdarstellung, Abdomen-Übersicht
 Labor: BB, MCV, Eisen, Ferritin, Retikulozyten, CEA zur Verlaufskontrolle, Routinelabor, Blutgruppe, BGA
 weitere: Rö-Thorax, Abdomen-Sono (Metastasen), MRT, Endosonographie, fakultative Untersuchungen (CT, arteriportales CT, urologisches + gynäkologisches Konsil), Skelettszinti (Knochenmetastasen)
Therapie: kuratives Ziel: bei nichtmetastasierten Ca radikale Tumoresektion (+regionale Lymphknoten, -bahnen)
 evtl. postoperative Bestrahlung, im fortgeschrittenen Stadium evtl. palliative Chemo

Kolonkarzinom

Patho: langsames Wachstum (Tumorverdopplung in 4 Monaten bis 3 Jahren)
 zirkuläres Wachstum: Stenosenbildung, später Obstipation und paradoxe Durchfälle
 Auftreten: 15-20% Sigma, 10% Caecum und Colon ascendens, 3% multipel
 Einteilung: Histo: Adenokarzinom (70%), Siegelringkarzinom (20%), Gallertkarzinom (10%)
Symptomatik: symptomarm bei 50% der Patienten, bei Diagnosestellung oft Stadium III oder IV
 chronische Diarrhoe oder Obstipation, Blut- oder Schleimauflagerungen
 Bauchschmerzen, ↓ Gewicht, tastbarer Tumor, Leistungsabfall, Müdigkeit, Anämie
 Komplikationen: Ileus, Obstruktion, Perforation, Fisteln, Miktionsstörung
Diagnostik: Untersuchung: rektal-digitale Untersuchung
 Endoskopie: Koloskopie: bis zum Caecum, Biopsie, endoskopische Abtragung von Adenomen
 Röntgen: Röntgen-Thorax (Staging), evtl. Kolonkontrastmitteldarstellung (Doppelkontrast), CT-Abdomen, MRT-Abdomen, Abdomen-Sonographie: Staging
 Labor: Tumormarker zur Verlaufskontrolle (CEA, CA 19-9, CA 50, Ca 125, Thymidinkinase)
 Hämocult-Test (möglichst jährlich)
Therapie: operativ:

- 90% der Karzinome operabel
- Radikal-Operation: Entfernung des Tumors + Sanierung des Lymphabflussgebietes bis Aorta
- Verfahren: mediane Laparotomie, Gefäßunterbindung, Tumoresektion durch Mobilisierung, Mesokolon an Mesenterialwurzel präparieren und durchtrennen, Absetzen des Kolons unter Sicherheitsabstand (En-bloc-Resektion), Anastomose der Enden des Restkolon
- OP-Prinzip nach Tumorlokalisierung:

Caecum und Colon ascendens: Hemikolektomie rechts, Anastomose (Ileotransversostomie)
 Colon transversum: Transversumresektion + Kolonflexuren (evtl. + Hemikolektomie re o. li)
 Sigma: Sigmaresektion, evtl. + Hemikolektomie li, Anastomose (Transversorektostomie)
 Mehrfachkarzinome: Koloktomie, Anastomose (Ileorektostomie)

- postoperativ: Infusion (6d), nach 1. Stuhlgang Tee, langs. Kostaufbau (flüssige Kost ⇒ passiert ⇒ 10.d Schonkost)

Chemo: postoperativ adjuvant bei Stadium III: z.B. 5-FU + Folinsäure, u.a.
 palliativ: OP bei Ileus, Anlage eines Anus praeter, Chemotherapie, Bestrahlung
 Prognose: 5-JÜR: 50% (alle Stadien) T1-2: 80%, T3-4: 60-70%, LK-Metastasen: 30-40%, Fernmetastasen: 5-20%

Rektumkarzinom

Patho: Auftreten: 60% aller kolorektalen Tumoren (50% sind digital tastbar)
 Symptomatik: Blut- + Schleimauflagerung, veränderte Stuhlgewohnheit (häufiger Stuhlgang), Schmerzen, Ileussymp.
 Diagnostik: Untersuchung: rektal-digitale Untersuchung
 Endoskopie: Sigmoidoskopie, Koloskopie
 Endosono: Infiltration in Wand, Befall benachb. Organe (Prostata, Blase, Vagina, Kreuzbein, Beckenb.)
 weitere: urologisches Konsil, gynäkologisches Konsil

Therapie:

operativ:

- OP mit Sphinktererhalt bei hochsitzenden und mittleren Tumoren (bis 5cm vor Anokutanlinie)
- Radikal-Operation: Entfernung des Tumors + Sanierung des Lymphabflussgebietes bis Aorta
- OP-Prinzip nach Tumorlokalisation: En-bloc-Resektion
- hochsitzende Tumore: kontinenserhaltende anteriore Rektumresektion ⇒ abdominaler Zugang, Tumorsektion mit Mesorektum (5cm Sicherheitsabstand nach aboral), Anastomose (End-zu-End)
- mittlere Rektumkarzinome: totale mesorektale Resektion ⇒ abdominaler Zugang, Resektion des gesamten Mesorektums (bis Puborektalisschlinge), Absetzung Rektumwand nahe Puborektalisschlinge (2-4cm Sicherheits-abstand), koloanale Anastomose (End-zu-End)
- tiefsitzende Tumore: abdominoperianale Rektumexstirpation, Anus praeter notwendig
- low-risk-Karzinome: kein Lymphknotenbefall + T1-Stadium < 3cm + differenzierter Tumor ⇒ lokale Tumoraussschneidung (endoskopisch oder posteriorer Zugang), Abstand 1,5cm
- postoperativ: Radio-Chemotherapie bei T3 und T4 und allen Stadien mit LK-Befall (5-FU und Folinsäure, 6 Monate)
- evtl. auch präop Radio-Chemo zur Tumormassenverkleinerung und Sicherstellung der Operabilität (T4-Tumore)

konservativ: palliative Maßnahmen bei Fernmetastasen: Kryochirurgie, Laser, Radiatio, Anus praeter
 Prognose: 5-JÜR aller Rektumkarzinome: 50%, OP-Letalität: 3%, in 85% OP mit Sphinktererhalt

Analkarzinom

gutartige Tumoren

Patho: Tumoren ohne Entartungsrisiko (hyperplastische Polypen), fakultative und obligate Präkanzerosen (tubuläre und villöse Adenome)
 Symptomatik: meist keine Beschwerden, oft Zufallsbefund bei Früherkennungsuntersuchung
 Diagnostik: komplette Koloskopie mit Abtragung (Histo), evtl. operative Entfernung

Hämorrhoiden

Patho: Vergrößerungen von Gefäßkonvoluten des Corpus cavernosum recti, 70% aller Erwachsenen
 Ursachen: Disposition, chronische Obstipation, Laxantienabusus, Fehlernährung (ballaststoffarm, fettreich), hormonelle Faktoren
 Schweregrade: Grad I: nur proktoskopisch sichtbar, bluten leicht, kaum Schmerzen
 Grad II: können beim Pressen prolabieren, spontane Retraktion, Schmerzen, selten Blutung
 Grad III: sind prolabiert, können noch manuell reponiert werden, beginnende Inkontinenz, Fluor, starker Juckreiz, Analekzem, reponierbarer Analprolaps
 Grad IV: sind prolabiert, fixiert, ständiger Analprolaps, nicht mehr reponierbar
 Therapie: Grad I: konservativ
 Grad II-III: Injektion sklerosierender Medikamente, Gummibandligatur
 Grad IV: Operation
 Marisken: hypertrophe Analfalten (oft nach perianalen Thrombosen), meist keine Symptome
 T: evtl. operative Entfernung
 perianale Thrombosen: vom subepithelialen Analvenenplexus ausgehende Hämatom- und Thrombosebildung (häufig durch starkes Pressen bei Defäkation), kirschgroße Knoten von blauroter bis schwarzer Farbe am Analring (sehr schmerzhaft)

Prolaps

Rektumprolaps: Stülpung von Rektosigmoidanteilen durch Analkanal nach außen (Prolaps enthält alle Wandschichten des Darms), zirkulär angeordnetes SH-Relief, gehäuft bei Säuglingen / Kleinkinder / alten Frauen

Analfissur

- begünstigende Faktoren (harter Stuhlgang, Hämorrhoiden, evtl. Thrombophlebitis im Analkanal)
- Symptomatik: heftige brennende Schmerzen bei Defäkation, panische Angst vor Stuhlgang, Stuhlverhalt, Schließmuskelerkrampf
- Therapie: Sphinkterdehnung in Lokalanästhesie, ggf. laterale oder mediale Sphinkterotomie, Fissurektomie, antiphlogistische Lokalbehandlung

LeistenhernieAnatomie:

Verlauf: dorsal / lateral / kranial ⇒ ventral / kaudal / medial
 Wände: dorsal (Fascia transversalis, Peritoneum parietale), ventral (Aponeurosis M. obliquus ext.), kaudal (Lig. inguinale), kranial (Unterrand M. obliquus internus des M. transversus abdominis)
 Inhalt: Mann (Ductus deferens, Vasa testicularis, Fascia spermatica interna, M. cremaster, Fascia spermatica externa, A. ductus deferentis, Plexus pampiniformis, A. musculi cremasteris, R. genitalis des N. genitofemoralis, Plexus testicularis), Frau (Lig. rotundum)

Epidemiologie:

häufigste Hernie (3/4), indirekte Hernien (2/3), direkte Hernien (1/3)
 Prävalenz: 2% (Mann), Männer >> Frauen (8:1), Erkrankungsgipfel: 1 LJ und 55-75 LJ

Einteilung:

- direkte Hernie: mediale Hernien, erworben, Durchtritt medial der Vasa epigastrica
 Bruchsack durchläuft direkt senkrecht die Bauchdecke
- indirekte Hernie: laterale Hernien, angeboren oder erworben, Durchtritt lateral der Vasa epigastrica
 verläuft aus innerem Leistenring via Leistenkanal zum äußeren Ring

Symptomatik:

Leistenschmerz, Beschwerden korrelieren nicht mit Herniengröße

Diagnostik:

- Untersuchung: Vorwölbung in der Leiste, Palpation
 Hernia incipiens: Bruchsack-Vorwölbung in Leistenkanal
 Hernia completa: Bruchsack-Austritt am äußeren Leistenring
 Hernia scrotalis: Bruchsack dringt bis ins Scrotum vor

Therapieoperativ:

notwendig durch Gefahr der Inkarzeration

- Verfahren: Anästhesie (in 90% der Fälle Regionalanästhesie, auch Spinalanästhesie oder Vollnarkose), Leistenschnitt, durchtrennen der Externusaponeurose, freilegen und mobilisieren des Samenstrangs, Darstellung des Bruchsackes, Eröffnung und Reposition des Bruchsackinhaltes, Nahtverschluss des Bruchsackes, Verschließen der Bruchpforte (Verstärkung der Leistenkanalhinterwand), Wundverschluss
- OP nach Shouldice: Methode der Wahl, spalten und doppeln der Fascia transversalis (fortlaufende Naht), Naht des M. obliquus internus und M. transversus an Leistenband
- OP nach Bassini: Naht von M. obliquus internus und M. transversus an Innenfläche des Leistenbandes (unter Samenstrang hindurch), zusätzlich Stich am Tuberculum pubicum, Deckung des Samenstranges mit Externus-aponeurose)
- OP nach Halsted-Ferguson: Vernähung des M. obliquus internus an Leistenband (über dem Samenstrang), Samenstrang liegt danach unter M. obliquus internus
- OP nach Lichtenstein: bei Rezidivhernien, Einsatz präperitonealen Netzes (liegt auf Muskelfaszien), konventionelle oder endoskopische OP
- OP bei Kindern: wegen Gefahr der Hodenatrophie keine Verlagerung des Samenstranges
- OP bei Frauen: Verschließen des Leistenkanales um Lig. rotundum, evtl. Durchtrennung
- OP bei Männern im hohen Alter: Funikulo- und Orchiektomie als ultima ratio bei mehrmaligen Rezidiven
- postoperativ: frühe Mobilisation (OP-Tag), keine schweren Lasten (10 Wochen)

Prognose:

Rezidivrate: 3-10% (OP nach Shouldice mit geringster Rezidivrate)

Komplikation:

- Inkarzerationen, Bruchsackentzündung
 - OP: Hämatom, Wundinfektion, Serom, Harnverhalt, Schädigung der Vasa spermatica und Ductus deferens, Verletzung von Darm / Blase / Adnexe

Pankreas

Diabetes mellitus

- Patho:** absoluter oder relativer Insulinmangel \Rightarrow \uparrow BZ
 Glukosurie: bei allen Formen, Hyperglykämie führt bei Überschreiten des tubulären Transport-maximums zur Glukosurie \Rightarrow osmotische Diurese durch osmotische Wirksamkeit im Urin \Rightarrow Hypovolämie mit \uparrow Durstgefühl und Polydipsie
- Typ 1:** 10%, insulinabhängig (IDDM), absoluter Insulinmangel (pankreatische Produktion \downarrow oder aufgehoben)
 Histo: drastische Verminderung der Inselzellmasse
 - autoimmun \Rightarrow lymphozytäres Infiltrat \Rightarrow Zerstörung der B-Zellen mit absolutem Insulinmangel \Rightarrow \uparrow Lipolyse mit Mobilisation der Depotfette \Rightarrow hepatische Metabolisierung der anfallenden Fettsäuren zu Ketonkörpern \Rightarrow ketoazidotische Stoffwechsellage
 - genetisch determiniert, HLA-DR3 oder HLA-DR4 \Rightarrow 6x
- Typ 2:** 90%, nicht-insulinabhängig (NIDDM), relativer Insulinmangel, produziertes Insulin kann Bedarf nicht decken (Insulin nicht zwingend \downarrow)
 Typ 2b (häufiger, Übergewicht), Typ 2a (kein Übergewicht), Typ 2c (MODY)
 Histo: interstitielle Hyalinose der Langerhans-Zellen
 - Wechselwirkung zwischen gestörter Insulinsekretion und peripherer Insulinresistenz, Insulinantwort auf Glukosestimulation zunächst verzögert und dann z.T. überschießend, \downarrow Insulinwirkung an Zielzellen durch Insulinresistenz (zu Beginn evtl. Hyperinsulinämie)
 - Lipolyse wird durch verbliebene geringe Insulinwirkung noch gehemmt \Rightarrow Ketoazidose seltener
- sekundär:** 1%, Pankreatektomie, Hämochromatose (\Rightarrow Bronzediabetes), akute und chronische Pankreatitis, Diabetogene Medikamente (z.B. Thiazid-Diuretika, Kortikoide), endokrine Erkrankungen (Cushing, Phäochromozytom, Akromegalie, Conn-Syndrom)
- Epidemiologie:** Typ 1: Prävalenz 0,3%, Inzidenz während Pubertät am höchsten, beide Geschlechter gleich häufig
 Typ 2: Prävalenz 5%, Inzidenz steigt mit Lebensalter, Frauen leicht häufiger betroffen als Männer
 Erstmalige Feststellung eines DM während der Schwangerschaft 3-5%

Symptomatik

- Manifestationsfördernde Faktoren: fieberhafte Infektion, Trauma, OP, Hyperthyreose, Adipositas, akute Pankreatitis
- Typ 1: Gewichtsabnahme (\uparrow Lipolyse, \uparrow osmotische Diurese), Durstgefühl, bei Jugendliche in 20% Manifestation als ketoazidotische Stoffwechsellage, nach Initialer Manifestation in 80% Remission für Wochen bis Monate
- Typ 2: meist schleicher Beginn, Diagnose häufig im Rahmen von Blut- oder Harnglukosekontrolle
- Leistungsminderung, Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit (oft Typ-I), Heißhunger (oft Typ-II), Infektanfälligkeit, Hautinfektionen, Pruritus, Sehstörung, nächtliche Wadenkrämpfe, abnehmende Libido / Potenz, Amenorrhoe, Verwirrtheit, Schwindel, Coma diabeticum, hypoglykämischer Schock

akute Komplikationen: diabetische Stoffwechsellagen

ketoazidotisches Koma: Coma diabeticum, evtl. als Manifestationskoma (Typ 1), jederzeit im Verlauf bei Insulinmangel möglich, BZ >300 mg/dl

- Insulinmangel \Rightarrow \uparrow Glykogenolyse und \downarrow Glukoseutilisation (Abbau zu Ketonkörpern) \Rightarrow Ketoazidose \Rightarrow Versuch der respiratorischen Kompensation der metabolischen Azidose durch vertiefte und beschleunigte Atmung (Kussmaul-Atmung mit Hypokapnie)
- Hyperglykämie bewirkt osmotischer Flüssigkeitsverschiebung (intra \rightarrow extrazellulär, intrazelluläre Dehydratation, osmotische Diurese) \Rightarrow initial oft Wasserdefizit (4-7l) mit Exsikkose (weiche Bulbi, stehende Hautfalten, \uparrow Hk)
- metabolische Azidose bewirkt Aufnahme von H^+ in Zellen mit Austausch gegen K (Hypokaliämie)
- weitere: zunehmender Bewußtseinsverlust, Koma, Herz-Kreislauf-Versagen, Tod

hyperosmolares Koma: nichtketotisches Coma diabeticum, seltener, v.a. ältere Typ 2-Diabetiker

meist langsame Entwicklung (3-7d)

BZ >600 mg/dl, durch noch geringe Insulin-Produktion keine Lipolyse \rightarrow keine Ketonkörper

Hyperglykämie bewirkt Hyperosmolalität mit osmotischer Diurese und ausgeprägte Exsikkose

hypoglykämisches Koma: Ursachen: Überdosierung von Insulin oder Sulfonylharnstoffen, \uparrow Wirkung dieser Medikamente

durch andere Umstände (\uparrow Resorption, \downarrow Ausscheidung bei Nieren- oder Lebererkrankung), Wechselwirkung mit anderen Medikamenten

- zunächst Symptome durch Stimulation des adrenergen Systems (Tachykardie, Nervosität, Unruhe, Zittern, Blässe) \Rightarrow schwere Hypoglykämie mit BZ >40 mg/dl \Rightarrow oft plötzlicher Bewusstseinsverlust
- Warnsymptome werden von Patienten oft erkannt (evtl. nicht bei fortgeschrittener autonomer Neuropathie oder Betablockern = hypoglycaemia unawareness)
- Therapie: Glukose-Infusion

Folgeschäden:

diabetische Retinopathie:

- erstes Symptom ist verschleiertes Sehen an einem Auge
- Ursache: geplatzt Mikroaneurysma, „roter Vorhang“ vor Teilen des Gesichtsfeldes
- Verlauf: zunächst Kapillarrarifizierung, Mikroaneurysmen, Exsudationen, Bindegewebsneubildungen, Narbenzug und Schrumpfung, Netzhautablösung, Glaskörpereinblutung, Sekundärglaukom, häufigste Ursache der Erblindung

diabetische Nephropathie:

- Mikroangiopathie der Nierengefäße, häufigste Todesursache bei Typ-1-Diabetiker
- diffuse exsudative noduläre Veränderungen (Kimmelstiel-Wilson-Glomerulosklerose)
- Verlauf über 5 Stadien: Fkt.Steigerung (I) (Kreatinin-Clearance erhöht), über Jahre Clearance wieder runter (II), erste Zeichen erhöhter Kapillardurchlässigkeit ist Mikroalbuminämie (III), dann irgendwann auch Makroalbuminurie (IV), Clearance fällt weiter, schließlich Retention harnpflichtiger Substanzen, terminale Niereninsuffizienz (V)

diabetische Neuropathien:

- direkte Folge von stoffwechselbedingter Nervenschädigung und Mikroangiopathie der Vasa nervorum
- Polyneuropathie: v.a. sensibel, distal betont, meist symmetrisch
- Herabsetzung von Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Sinn; gestörte Tiefensens. und Vibrationsempfinden; Schmerzhaftes Parästhesien, „brennende Schmerzen im Fuß“; Unangenehmes Kältegefühl → bei Wärmflaschen-anwendung Verbrennungen möglich; Reflexabschwächung
- Mononeuritiden: motorische Ausfälle
- Amyotrophie: Schwäche und Atrophie der Oberschenkelmuskulatur
- autonomes Nervensystem: Störungen Pupillomotorik, Herz (Herzfrequenzstarre, Aufhebung Schmerzempfindens bei KHK), GIT (sowohl Diarrhoe, als auch Gastroparese; auch Inkontinenz), Urogenitalsystem (Blasenatonie, Überlaufblase, neurogene Blasenstörungen), Störungen der Schweißsekretion, erektile Impotenz

Makroangiopathie:

- Arteriosklerose, Haupttodesursache des Typ 2-Diabetikers
- arterielle Verschlusskrankheiten, Herzinfarkte, Apoplex, etc.
- „Mönckberg-Medianekrosen“ (Rö: Beinarterien als kalkdichte Röhre)
- diabetischer Fuß: Indolenz durch Neuropathie + vasomotorische Störungen, Läsionen werden nicht gemerkt, keine Schonhaltung, Ausgangspunkt für bakt. Infektionen bei ischämisch- und direkt-zucker-bedingter Infektanfälligkeit evtl. neuropathisch-infizierter, ischämisch-gangränöser Fuß → Amputation
- neuropathisches Ulkus an druckintensiven Stellen am Fuß (Großzehenballen) mit tiefgreifender Verhornung
- Claudicatio intermittens, dann Ruheschmerzen, letztlich akrale Nekrosen (Stadieneinteilung nach Fontaine)
- Trockene bis feuchte Nekrose → Gangrän

DD: Herzinsuffizienz: Polyurie im Sinne einer Nykturie (Mobilisierung von Ödemflüssigkeit)
D. insipidus, chron. Niereninsuffizienz (Polyurie und Polydipsie), renale Glukosurie (reduzierte Rückresorption), harmlose Schwangerschaftsglukosurie

Diagnostik

Labor: BZ (mind. 2x nach 8h Nahrungskarenz BZ >120mg/dl), bei BZ im Grenzbereich oraler Glukose-toleranztest (Nüchtern-BZ → orale Gabe von 100g Glukose → BZ nach 1+2h → V.a. Diabetes bei BZ >200mg/dl), Urinzuckermessung
Kreatinin, Triglyceride, Urin (Mikroalbumine, Eiweiß), HBA1/HBA1c, Fruktosamin, C-Peptid

Klinik: Gewichtskontrolle, RR, Pulsstatus, Hauttemperatur, Fußinspektion, neurologischer Status, Augenarzt

Therapie

Allgemein: Patientenschulung (Diät-Schule, BZ-Kontrolle, Fußinspektion, Insulininjektion), Bewegung (Steigerung der Glukose-Utilisation), Beachtung von Medikamenten-Interaktionen

↓Glukosetoleranz: diabetogene Wirkung, ↑Insulinbedarf: Pharmaka (Glukokortikoide, Thyroxin, Sympathomimetika, Saluretika, Diazoxid, ACE-Hemmer, trizyklische Antidepressiva, Barbiturate), Erkrankungen (Hyperthyreose, Morbus Cushing, akute Infektion)

↑Glukosetoleranz: ↓Insulinbedarf: Pharmaka (Betablocker, Methyldopa, Guanethidin, Methotrexat, Cyclophosphamid, Sulfonamid, Tetracykline, Clofibrat, MAO-Hemmer), Erkrankungen (Hypothyreose, Morbus Addison)

Medikamente:

Insulin: Herkunft: Humaninsulin (gentechnisch, 1. Wahl), Schweine (Unterschied 1 AS), Rinder (Unterschied 3 AS, häufiger Bildung von zirkulierenden AK, allergische Reaktionen)

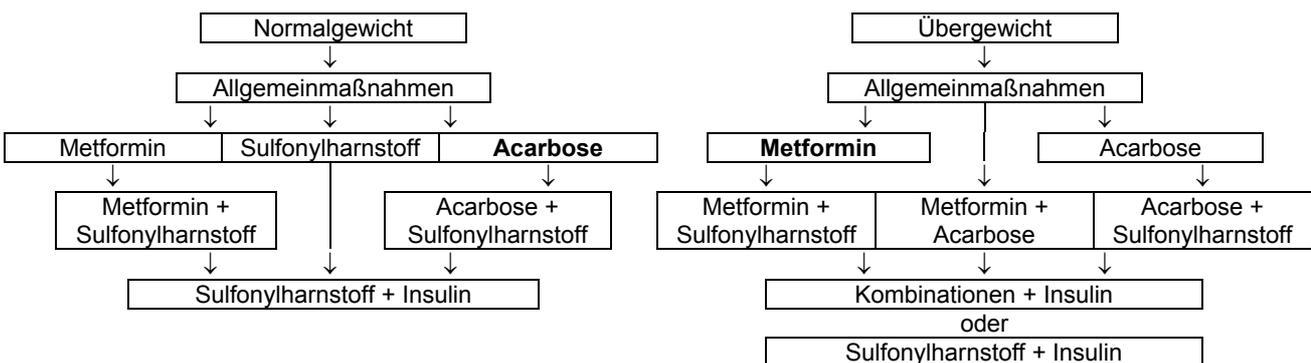
- Wirkdauer: Normalinsulin, Intermediärinsulin, Langzeitinsulin, Kombinationsinsulin
- Normalinsulin: 30min Wirkungseintritt – 4-6h Wirkungsdauer – 2-3h max. Wirkung, Altinsulin (Actrapid)
- Insulinanaloga: sofort bis 15min Wirkungseintritt – 2-3h Wirkungsdauer – 1h max. Wirkung
Insulin-Lispro (Humalog)
- Intermediärinsulin: 45-90min Wirkungseintritt – 10-20h Wirkungsdauer – 4-12h max. Wirkung
NPH-Insulin, Semilenteinsulin (Insuman)
- Langzeitinsuline: 2-4h Wirkungseintritt – 28-36h Wirkungsdauer – 16-24h max. Wirkung

- Ultralente-, Long-, Ultratardinsulin (Ultratard)
- Kombinationinsuline: 30min Wirkungseintritt – 14-20h Wirkungsdauer – 3-8h max. Wirkung, Humamix
- Sulfonylharnstoff:** Stimulation intakter B-Zellen
 Tolbutamid (max. 1500mg/d), Glipizid (40mg), Glibenclamid (10,5mg), Glibornurid (75mg), Glisoxepid (12mg), Gliquidon (120mg), Glymidin
 NW: GIT-Störungen, BB-Veränderung, Hautreaktionen, schwere/lange Hypoglykämie (Überdosierung)
 Kontra: Schwangerschaft, Stillzeit, Typ-I-Diabetes, Überempfindlichkeit, schwere Leber- und Nierenins.
 Interaktion: Wirkungsverstärkung (Betablocker, Phenprocoumon, Probenecid, Phenylbutazon, Salicylate), Wirkungsabschwächung (orale Kontrazeptiva, Diphenylhydantoin, Glukokortikoide, Thiazid-diuretika, Katecholamine)
- Biguanide:** Metformin (max. 3x850mg), ↑Glukoseverwertung in Muskulatur + Fettgewebe, Hemmung enteraler Glukoseresorption und Glukoneogenese, gesteigerte Glukoseaufnahme v.a. in Muskulatur (nur bei Typ-II-Diabetiker, nicht beim Gesunden), Ausscheidung über Niere
 NW: seltener Hypoglykämie, Gefahr der lebensbedrohlichen Laktatazidose (Hemmung der Milchsäureverwertung in Leber, z.B. bei Gewebshypoxie / peri-post-OP / posttraumatisch / Reduktionskost / KM)
 Kontra: Niereninsuffizienz, Schwangerschaft, Stillzeit, schwere Leberfunktionsstörung
- Acarbose:** Hemmung der α -Glukosidase des Dünndarmepithels \Rightarrow verzögerte Abspaltung und Resorption von Glukose aus Di-/Oligo-/Polysacchariden \Rightarrow Glättung postprandialer Glukosespitzen
- Glinide:** Förderung der Insulinfreisetzung, verbesserte prandiale Glukosekontrolle, schneller Wirkungseintritt
- Glitazone:** Insulinsensitizer, verbesserte Insulinwirkung am Gewebe, evtl. günstig auf Lipidprofil
 NW: häufig Gewichtszunahme (positive Energiebilanz, Wassereinlagerung), Hepatotoxizität

Diabetes Typ 1: Ernährungsplan (50% KH, Erfassung nach Berechnungseinheiten = BE)

BZ < 160mg/dl, Richtdosis (0,7 IE/kg), 50-70% des Tagesbedarf als Altinsulin + Rest als Depotform evtl. zusätzlich Acarbose, Sulfonylharnstoffe + Biguanide unwirksam

- Injektion:** morgens Bauchhaut (schnelle Resorption), abends OS, Einstichstelle häufig wechseln (Lipodystrophie)
- Kontrolle:** BZ-Messung: 80-120 mg/dl (nüchtern), 130-160 mg/dl (postprandial), Urineststreifen, HbA1c-Wert (Rückblick auf 4-6 Wochen), Gewichtskontrolle
- Ersteinstellung:** zunächst 12-24 IE Intermediärinsulin 45min vor Frühstück \Rightarrow Anpassung nach BZ-Tagesprofil um 2-4 IE täglich \Rightarrow ab 40 IE Umstellung auf 2xd (70% morgens, 30% abends)
- intensiviert: Basis-Bolus-Prinzip, Ziel ist über 24h normoglykämische Lage (auch postprandial)
- 40% des Insulin als lang oder intermediäres Insulin (1-2x/d, morgens und abends Depotinsulin s.c.)
 - mehrmalig mahlzeitabhängig Normalinsulin (3-4x, ca. 30min vor Mahlzeit, kurzwirkende Insuline, 4-16 IE abhängig von BZ + Mahlzeit)
 - Insulinanaloga (rasche Wirkungseintritt, kein Spritz-Ess-Abstand), Pumpen (tragbare programmierbare Infusionspumpen)
- konventionell: Injektion zu festen Tageszeiten (1x früh, 1x abends), morgens doppelt so viel wie abends intermediäres Insulin + reguläres Insulin

Diabetes Typ 2: Gewichtsnormalisierung bei Typ 2b (evtl. ausreichend), erst später orale Antidiabetika oder Insulin

Schwangere: Nüchtern-BZ: 70-120 mg/dl, postprandial < 160 mg/dl

Coma diabeticum:

- Flüssigkeitszufuhr: isotone NaCl, danach bilanziert mit gezieltem Elektrolytzusatz, Überwachung der Urinausscheidung, zentralen Venendruck überwachen
- Insulingabe: kontinuierlich i.v., Altinsulin, 5U/h, falls BZ nicht nach 2h runter doppelte INS-Menge langsamer BZ-Abfall \rightarrow langsamer Osmolaritätsausgleich, Gefahr des Dysäquilibriumssyndroms (Hirnödem)
- BZ bei 250 mg/dl halten bis Patient aus Koma erwacht ist
- Kontrolle des Kalium-Wertes (Aufnahme von Glc und Kalium bei Insulin-Gabe in Zellen) \rightarrow entspr. Substitution
- Hyperosmolare Koma ähnlich behandeln, allerdings Diagnose i.a.R. später, keine Bikarbonatgabe, weil keine Ketoazidose, Wasserverlust noch stärker als beim ketoazid. Koma

Laktatazidose: Bicarbonat-Infusion, evtl. Insulin

Prognose: ca. 30% reduz. Lebenserwartung, Typ 1 (diabetische Nephropathie), Typ 2 (KHK, pAVK, Apoplex)

Hypoglykämie

Patho: BZ <45mg/dl, Ursache meist Überdosierung von Insulin oder Sulfonylharnstoffen
Symptomatik: zu Beginn Beeinträchtigung höherer Hirnfunktionen (läppisch-sinnloses oder gefährliches Verhalten), bei schwerer Hypoglykämie Bewusstseinsverlust, lange schwere Hypoglykämien mit irreversiblen Hirnschäden, evtl. Krampfanfälle
 adrenerge Gegenregulation: Unruhe, Schweißigkeit, Heißhunger, Tremor, feuchte blasse Haut, ↑Puls
Diagnostik: BZ
Therapie: 40%ige Glukose-Infusion, evtl. vor Arzteintritt Glukagon i.m. (geschulte Angehörige)

Pankreatitis

akute Pankreatitis

Ursachen: akute biliäre Pankreatitis (Choledochussteine, verengte V.Papille), häufigste Ursache, oft ältere Frauen
 - Alkoholabusus (häufigste Ursache bei chronischer Pankreatitis 80 %, meist junge Männer, Erkrankung nach durchschnittlich 10-jährigem Alkoholabusus)
 - Virusinfektionen (Mumps, HIV, Hepatitis), Trauma, U. duodeni, Hyperkalzämie, Hypertriglyzerid-ämie, post-OP, endoskopisch (ERCP), Z.n. Transplantation, exzessive Nahrungsaufnahme bei Adipositas
 - Medikamente: Corticoide, Furosemid, Azathioprin, Sulfonamide, Östrogene, Valproat
 - idiopathisch
Patho: Alkohol (tox. Zellzerstörung), biliär (Rückstau des Pankreassekrets ⇒ Enzymaktivierung)
 intrapancreatische Aktivierung der proteolytischen Enzyme (Trypsin, Chymotrypsin, Elastase, Lipase, Kallikrein, Phospholipase A)
 evtl. Volumenmangelschock (Sequestration eiweiß- + Elyt-reicher Flüssigkeitsmengen in Retroperitoneum und Peritonealhöhle)
 Reaktion von Ca mit freien Fettsäuren zu Kalkseifen (Kalkspritzenartige Nekrosen) ⇒ Hypokalzämie
 Schäden in anderen Organen (Pankreasamylasen, -lipasen, Gewebstoxine, vasoaktive Substanzen)
 keine Korrelation zwischen klinischem Befund und Morphologie
Epidemiologie: Inzidenz: 10 / 100.000 pro Jahr, Männer (40% Alkohol), Frauen (50% Gallenwegserkrankungen)
Einteilung: Grad I: ödematöse Pankreatitis, milder Verlauf
 Grad II: komplizierte Pankreatitis (einzelne Nekrosen, Schock, Subileus, Leukozytose, ↓Ca)
 Grad III: subtotale / totale Pankreasnekrose (hämorrhagisch nekrotisierend, Schock, progredienter Verlauf, schlechte Prognose)
Symptomatik: akute Oberbauchschmerzen (gürtelförmig, Ausstrahlung in Rücken), Fieber, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen, Inappetenz, Bauchdeckenspannung (Gummibauch), Meteorismus, paralytischer Ileus, Kreislaufreaktion (Hypotonie, Schock), Aszites, Pleuraergüsse, Ikterus, Hauteinblutung (Nabel, Flanken), Nierenversagen, Lungeninsuffizienz, Koma
Komplikationen: Schock (akute Niereninsuffizienz, ARDS), Gerinnungsstörungen (Verbrauchskoagulopathie), Sepsis bei sekundärer bakterieller Nekroseinfektion
 Abszess, Kolonstenosen, Blutung, Aszites, paralytischer Ileus, Hyperglykämie
Diagnostik: Vitalwerte (RR, Puls), Druckschmerz, Gummibauch, druckdolenter Tumor, Auskultation (↓Peristaltik)
 Grey-Turner-Zeichen: bräunliche Verfärbung der Flanken (schlechte Prognose)
 Cullen-Zeichen: bräunliche Verfärbung der Nabelregion (schlechte Prognose)
Labor: ↑Amylase, ↑Lipase (Serum, Urin, Pankreasenzyme korrelieren nicht mit Schwere), Leukos, ↑CRP, LDH, Cholestase-Parameter (AP, γGT, Bilirubin), ↑BZ, ↓Calcium, ↓Kalium, Harnstoff, Kreatinin
Röntgen: Abdomen-Übersicht (linksseitig), Röntgen-Thorax, CT-Abdomen
Sonographie: Verlaufskontrolle (Größe, Form, Infiltration, Darstellung der Gallengänge, Pseudozysten, Nekrosen), Farbduplex-Sono (Milzvenen-Thrombose)
Sonstige: ERCP, Gastroskopie, Feinnadelpunktion

Therapie

konservativ:

- akuter ödematöser Typ: Intensivmonitoring, Nahrungskarenz (parenterale Ernährung, H₂-Blocker, Magensonde), Infusionen (4l pro Tag, nach Vitalwerten), Elektrolyte, Analgetika (Paracetamol, Salicylate, Procain → synthetische Opiate mit geringer Spasmyolyse wie Pethidin / Tramadol / Buprenorphin / Pentazocin, kein Morphin), evtl. Antibiose, evtl. Hämodialyse oder Plasmaseparation (bei Entwicklung Multiorganversagens), Insulin nach BZ-Wert, Alkoholkarenz mind. 6 Mo
- biliäre Pankreatitis: ERCP (endoskopische Papillotomie, Steinentfernung)
- Pseudozysten: oft spontane Rückbildung (50%), bei großen Zysten Sonographiegesteuerte Punktion oder operative Drainage (Zysten über 10cm), bei Abszess Antibiose (nach Erreger)

operativ:

- bei akut nekrotisierender Pankreatitis mit Komplikationen (Verschlechterung trotz maximaler konservativer Therapie, Peritonitis, Nekrosen-Abszesse, Andauung der Nachbarorgane, Sepsis, starke Aszites)
- Verfahren: Zugang (quere Oberbauchlaparotomie, Eröffnung Bursa omentalis), Entfernung der Nekrosen und Spülung (Saugdrainage), Relaparotomien (Reissverschlussnaht), evtl. Pankreasteilresektion
- Nachsorge: parenterale Ernährung (1 Woche), Infusionen, langsamer Kostenaufbau (zunächst Tee / Zwieback / Schleim, ab 9d Milch- / Nudelprodukte, ab 14d auch Fleisch, für 4-8 Wochen vermeiden von Fettem / Gebratenem / starken Gewürzen)

Rezidivstop: Gallenwegssanierung, Ø Alkohol, Behandlung von Hypertriglyceridämie + Hyperparathyreoidismus
Prognose: gut bei leichten und mittelschweren Verläufen, bei Komplikationen Letalität: 10-20%

chronische Pankreatitis

Patho: meist Zusammenhang mit langjährigem Alkoholabusus (Männer 80g/d, Frauen 40g/d) ⇒ exokrine und später endokrine Pankreasinsuffizienz
zu Beginn ↓Wasser- und Bikarbonatsekretion, ↑Enzymeiweißsekretion ⇒ fokale Obstruktionen kleiner Ausführungsgänge (⇒ atrophische + fibrotische + kalzifizierende Veränderungen des Drüsenkörpers)

Symptomatik: Oberbauchschmerzen (intermittierend über Tage bis Wochen), Brechreiz, Völlegefühl, Übelkeit, Meteorismus
⇒ später durch exokrine Pankreasinsuffizienz Maldigestion mit Steatorrhoe ⇒ endokrine Pankreasinsuffizienz mit diabetischer Stoffwechsellage

Diagnostik:
Radiologie: Sono + CT + Rö (Konturunregelmäßigkeit, erweitertes Gangsystem, Zysten, Verkalkung), ERCP
Labor: Sekretin-Pankreozymin-Test (↓Bikarbonat- und Enzymsekretion), Chymotrypsintest, Pankreolauryltest
DD: Pankreaskarzinom, Reizmagen, irritables Kolon, Gastritis
Therapie: zunächst konservativ: absolute Alkoholkarenz, Diät (↓Fett, ↑KH, ↑Proteine), Zufuhr von Pankreas-enzymen, evtl. Insulingabe, evtl. fettlösliche Vitamine
bei Komplikationen operativ

Komplikationen: Pankreaszysten (Gangsystem), Pseudozysten (Gewebe, evtl. starke Blutungen), Duodenal- und Choledochusstenosen, Milzvenenthrombose

Pankreaskarzinom

Risikofaktoren: Nikotin, Alkohol, Nahrungs-Karzinogene, Kaffee, dysplastisches Gangepithel, Gallenwegserkrankung, familiäre Disposition

Patho: meist duktales Adenocarcinom (95%), Plattenepithel-Ca, kleinzellige Ca, szirrhöses Ca
- Auftreten: Pankreaskopf (70%), Corpus, Schwanz, selten Papille
- meist szirrhös: Makro (scharf begrenzt, feste Konsistenz, gelbliche Farbe), Histo (atypische, relativ gut diff. gangartige Drüsenstrukturen mit Schleimprod., Induktion von BG-Bildung in Umgebung = Desmoplasie)
- auch adenosquamöse, muzinöse nicht-zystische und anaplastische Ca
- lokale Infiltrationen (V. und A. mesenterica sup.), frühe Metastasierung (lymphogen, hämatogen)

Epidemiologie: Inzidenz: 12 / 100.000 pro Jahr, 10.000 Tote, M > F, Gipfel: 60-80 LJ, 3-häufigstes Ca des GIT

Symptomatik: meist keine Frühsymptome (oft schon Metastasierung bei Diagnosestellung)
gürtelförmige Oberbauchschmerzen, Inappetenz, ↓Gewicht, Schwächegefühl, Oberbauch-Druckgefühl, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Steatorrhoe
schmerzloser Verschlussikterus (Pankreaskopf-Ca), Aszites, Courvoisier-Zeichen, Lebervergrößerung, Pruritus, selten → Gerinnungsstörung, Thrombophlebitis migrans, Thrombose, Diabetes, Akromegalie

Diagnostik: Untersuchung: Vergrößerung von Leber + Milz, Gallenblase tastbar, Ikterus, Aszites

Labor: Anämie, Cholestase (AP, γ-GT, GPT, Bilirubin, CHE, LDH), BSG, Blutbild, Amylase, Lipase, BZ
Tumormarker (CEA, CA 19-9, CA 50), zytologische Pankreassaftuntersuchung

Radiologie: CT-Abdomen, MRT-Abdomen, selektive Angio, MRT-Angio, Magen-Darm-Passage, Rö-Thorax
ERCP: endoskopische Biopsie, alternativ MRCP

Sono: Raumforderung (echoarm), Lymphknoten, Feinnadelpunktion

Therapie:
operativ: kurativ (nur 20%) oder palliativ
Whipple-OP: radikale OP, partielle Duodenopankreatektomie ⇒ Rechtsresektion des Pankreas bei erhaltendem Pankreasschwanz, Entfernung von Duodenum + Gallenblase mit Ductus choledochus, 2/3 Magenteilresektion, Entfernung regionärer Lymphknoten ⇒ Readaptation des Restmagens mit Pankreasrest + Jejunum + Ductus hepaticus comm. (Gastro-hepatico-pancreato-jejunostomie)
Pankreasresektion von Corpus und Schwanz: bei kleinem Pankreasschwanztumor
palliative OP: Choledochojejunostomie (biliodigestive Anastomose) bei Ikterus, Gastroenterostomie bei Magenausgangsstenose
bei Pankreastotalresektion lebenslange Substitution von Insulin und Pankreasfermenten

konservativ: palliativ (transpapilläre Endoprotheseneinlage, perkutane Drainage)

Radiotherapie: evtl. intraoperative Radiotherapie, evtl. postoperative adjuvante Chemotherapie

Prognose: schlechte Prognose, nur bei 15% Vorrassetzungen für Resektion gegeben
5-JÜR bei Radikal-OP: 5%, OP-Letalität: 5-10%

Leber

Leberruptur

- Patho:** v.a. nach stumpfen Traumen des rechten Oberbauch und rechten unteren Thorax, in 70% rechter Leberlappen, häufig kombiniert mit rechtsseitiger Zwerchfellruptur
- Symptomatik:** Schulterschmerz (Phrenikus), Abwehrspannung re Oberbauch, Flankendämpfung, Zwerchfellhochst.
 - offene Ruptur: peritonitische Zeichen mit starker Leukozytose (Blut und Galle in Peritonealraum), evtl. hämorrhagischer Schock
 - geschlossene Ruptur: zunächst subkapsuläres oder zentrales Hämatom, nach freiem Intervall von Stunden bis Wochen freie Ruptur
- Komplikationen:** Leberabszess, gallige Peritonitis, arteriobiliäre oder portobiliäre Fisteln
- Diagnostik:** Sono, evtl. Peritoneallavage, Labor, Röntgen (Zwerchfellhochstand, Zwerchfellruptur), CT, ERCP
- Therapie:** absolute OP-Indikation bei positiver Peritoneallavage: Blutstillung, Entfernung von Nekrosen, Parenchymnaht, evtl. Leberteileresektion
- Prognose:** Letalität 30% bei früher OP, 90% bei Verschleppung

Hepatitis

Virushepatitis

- Patho:** akute Virushepatitis durch hepatotrope Viren (Hep A,B,C,D,E,G), auch Gelbfieber, Zytomegalie, Mumps
 Makro: leicht vergrößerte Leber mit stumpfem Rand
 - Mikro: dissimierte Einzelzellnekrosen (homogen rto gefärbte Councilman-Bodies im perisinusiodalen Raum), Läppchenzentral ballonierete hydropisch geschwollene Hepatozyten, Portalfelder leukozytär infiltriert, evtl. intrahepatische Cholestase, bei fulminanter Hep-B evtl. akute Leberdystrophie (gelbliche verkleinerte schlaffe Leber)
- Symptomatik:** über 2 Wochen prodromale Allgemeinsymptome (Abgeschlagenheit, Inappetenz, Übelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation, Diarrhoe, Fieber)
 danach in ca. 30% Ikterus-Entwicklung (Abklingen innerhalb 30d), oft anikterische Fälle
 evtl. vergrößerte schmerzhaft Leber, dunkler Urin, heller Stuhl, vergrößerte Milz (20%), intrahepatische Cholestase (5%, v.a. Ältere), sehr selten fulminante Hepatitis mit Leberzerfallskoma
- Diagnostik:** ↑Transaminasen (GOT, GPT), ↑Bilirubin (direkt und indirekt), oft ↑γ-GT und ↑AP, ↓Syntheseparameter (Serumalbumin, CHE, Vit-K-abhängige Gerinnungsfaktoren = Quick), ↓BZ
- Serologie:** virale Antigene und Antikörper
- Therapie:** keine spezifische Therapie bekannt, Bettruhe solange Beschwerden
- Hepatitis A:** RNS, ∅ Hülle, Picorna-Virus
 Übertragung: fäkal-oral (Lebensmittel, Hände), Reisehepatitis ⇒ mehrere Wochen Inkubation
 Symptome: milder bis inapparenter Verlauf, ∅ chronischer Verlauf, lebenslange Immunität nach Erkrankung
 Diagnostik: nach 2-6 Monaten IgM-AK gegen HAV (akute Hepatitis), lebenslang IgG-AK
 Prävention: aktive Impfung, Hygiene (Toilette, Wasser, Nahrung)
- Hepatitis B:** DNS, Hülle, Hepadna-Virus
 Übertragung: sexuell, Transfusionen, perinatal, inokulativ
 Inkubationszeit von 1-3 Monaten • Invasion → hämatogen in Hepatozyten → Virusvermehrung + Wirtszellschädigung → Schädigung durch induzierte Entzündung
 Symptome: akut, chron. persistierend, chronisch-aggressiv ⇒ hepatozelluläres Carcinom, Leberzirrhose
 Diagnostik: HbsAG: Virusoberfläche, 1. im Serum, Zeichen für akute oder chronische Hepatitis B
 HbeAG: Viruskapsel, Serum, während aktiver Virusvermehrung, zeigt hohe Infektiösität, aggr. Verlauf
 HbcAG: Viruskapsel, nur in Leber nachweisbar
 anti-Hbc (nach 2-3 Monaten, IgM → akut, IgG → chronisch), anti-HBe (nach 5 Monaten, zeigt Viruselimination), anti-HBs (nach 8 Monaten, schutzvermittelnd),
- Prävention:** Impfung (Säuglinge ab 3. Monat)

	HBs-Ag	HBe-AG	Anti-HBs	Anti-HBe	Anti-HBc
akute Hepatitis B, hoch infektiös	+	+	-	-	IgM
chron. Hepatitis B, hoch infektiös	+	+	-	-	IgG
abklingende oder chron. Hepatitis B	+	-	-	+	IgG
abklingende akute Hepatitis B	-	-	+	+/-	IgG
abgeheilte Hepatitis B, Impfung	-	-	+	-	-

- Hepatitis C:** RNS, Hülle, Flavi-Virus
 Übertragung: sexuell, perinatal, Transfusionen, inokulativ (häufig bei Risikogruppen)
 Symptome: 50% chronische Hepatitis, Leberzirrhose, hepatozelluläres Carcinom
 Diagnostik: anti-HCV (Nachweis von AK gegen 4 Virus-AG), HCV-RNS im Serum (PCR)
 Prävention: keine wirksame Impfung
- Hepatitis D, E, G:** Übertragung: Hep-D (i.v.-Drogen), Hep-E (fäkal-oral), Hep-G (parenteral)
 Hep-E (evtl. fulminanter Verlauf), Hep-D+G (evtl. chron. Verlauf bis Leberzirrhose), Hep-D (HBV zur Vermehrung notwendig)
- Diagnostik:** Hep-D: Anti-Delta-IgM, Anti-Delta-IgG, evtl. Delta-AG, HDV-RNS
 Hep-E: HEV-AK (IgM, IgG), spezifische AG
 Hep-G: HGV-RNS

Prävention: keine wirksame Impfung, Hep-D (bei chron. Hep-B Risikoländer meiden), Hep-E (Hygiene)

chronische Hepatitis

- Patho:** > 6 Monate histologische Entzündungszeichen und laborchemische Leberveränderungen
60% chron. verlaufende Virushepatitiden, auch autoimmune Hepatitiden (v.a. Frauen mittleren Alters, Nachweis von SLA, LKM, SMA), Medi-Schädigung (Isoniazid, Halothan, Heparin), Stoffwechselstörungen (Hämochromatose, Morbus Wilson)
- chron. Hep-B: Histo: Milchglashepatozyten (Hepatozyten mit unterschiedlich großen, evtl. mehreren Kernen, prominente Nukleolen, trübes Zytoplasma)
- chron. persistierend: oft Jahre (auch Spontanheilung mgl., 5-10% Übergang in chron.aktive Hepatitis), rel. gute Prognose
Mikro: fibrosierte Portalfelder mit lymphozytärer Infiltration
- chron. aktiv: häufig progredienter Verlauf mit Übergang in Leberzirrhose, schlechte Prognose
Mikro: Übergreifen von Portalfeldern auf Läppchen (lymphozytäre Infiltration, Mottenfraßnekrosen)
- Symptomatik:** unspezifisch (kein Hinweis auf Ätiologie), Müdigkeit, Abgeschlagenheit, ↓Appetit, Druckgefühl im rechten Oberbauch, Gelenkbeschwerden
- Diagnostik:** Virusserologie: AG und AK, Hep B (Persistenz HBV-DNA >8 Wochen, HBe-AG >11 Wochen, HBs-AG >6 Mo)
Autoimmun-Hepatitis: Nachweis von AK (SLA, LKM, SMA)
Medikamenten-Anamnese, Biochemische Tests (Eisen, Kupfer in Lebergewebe)
- Therapie:** α-Interferon (günstig bei chronischer Hepatitis B, Therapieerfolg durch Serokonversion ⇒ ∅ Hbe-AG und Nachweis Anti-Hbe-AK)
Virustatika: Lamivudin (Hepatitis B), Ribavirin (Hepatitis C)
Autoimmun-Hepatitis: Immunsuppression (Steroide, evtl. plus Azathioprin), α-Interferon kontraindiziert
Medikamenten-Hepatitis (Noxenvermeidung), metabolische Hepatitis (Aderlass und Deferoxamingabe bei Hämochromatose, D-Penicillamin bei Morbus Wilson)
- Prognose:** abhängig von Ätiologie, meist günstig bei Medikamenten-Hepatitis, eher günstig bei frühzeitiger Therapie bei metabolischer Hepatitis, unterschiedliche Prognose bei Virus-Hepatitis (B>C), häufig Remission bei Autoimmun-Hepatitis unter Langzeittherapie

Leberzirrhose

- Patho:** chronischer bindegewebs-narbiger Umbau der Leber (Parenchym- und Funktionsverlust)
- langsamer Verlust normaler Läppchenstruktur, durch bindegewebige Abschnürungen werden aus Regeneratknoten Pseudolobuli
- ↓hepatische Stoffwechsellistung, Pfortaderhochdruck mit Stauungsmilz und Umgehungskreisläufen, Spätfolge evtl. hepatozelluläres CA
- Ursachen:** Alkohol (50%), chron. Virushepatitis (25%), selten PBC, Cholangitis, Pigmentspeichererkrankungen
- Schweregrade:** Child-Pugh-Kriterien (Albumin, Bilirubin, Quick, Aszites, Enzephalopathie = Stadium I-IV)
Mortalität (Child A=geringste, B=20-40%, C=40-60%)
- Symptomatik:** meist erst spät klinisch dekompensatorisch manifest (hohe Funktionsreserven)
meist nur unspezifische Allgemeinsymptome (Abgeschlagenheit, abdominelle Beschwerden)
Ikterus, Aszites (portale Hypertension, ↓Albumin), GIT-Blutung (portale Hypertension ⇒ Ösophagus-varizen, ↓Synthese Gerinnungsfaktoren ⇒ Blutungsneigung), Enzephalopathie (↓Ammoniak-Entgift.)
- Komplikationen:**
- Aszites:** zellarmes Transsudat bei portaler Hypertension, zellreiches Exsudat bei entz. oder tumorösen Aszites
- ↑intrahepatischer Strömungswiderstand ⇒ Blutrückstau vor Leber (portale Hypertension) ⇒ ↑extra-vasaler hydrostatischer Druckgradient im Pfortaderstromgebiet ⇒ Flüssigkeitsausstrom
- Albuminmangel ⇒ ↓intravasaler kolloidosmotischer Druckgradient
- Diagnostik: Klinik (vorgewölbtes Abdomen, ausladene Flanken im Liegen, verschiebliche Dämpfung, Undulation bei Perkussion), Sono, CT, Probepunktion (Transsudat, Exsudat, maligne)
- Therapie: symptomatische langsame Reduktion des Aszites (<300ml/d) durch Kochsalz- + Flüssigkeitsrestriktion und Diuretika, Aszites-Punktion nur bei starken Beschwerden
- Ösophagusvarizen:** v.a. bei Pfortaderhochdruck, seltener auch bei Budd-Chiari-Syndrom, Pfortaderthrombose, progrediente Lebermetastasen, idiopathische Ösophagusvarizen
- Patho:** Pfortaderhochdruck führt zu vermehrter Durchblutung von Kollateralen (Umgehung der Leber in V. cava), v.a. Ösophagus- und Magenfundusvenen (Erweiterung durch ↑Volumenbelastung), Blutungsrisiko (↑Druck, ↑Durchmesser, ↓Wanddicke) ⇒ Hämatemesis
Erweiterung des submukösen Ösophagealen Venenplexus im unteren Drittel
- Symptomatik:** obere gastrointestinale Blutung
- Diagnostik:** notfallmäßige Endoskopie bei Blutung, Röntgen mit KM, Leberdiagnostik, portale Hypertension
- Therapie:** Schockbekämpfung, Sondenlegung für 24-48h (Sengstaken, Linton-Nachlas), Vasopressin zur Senkung des Pfortaderdrucks, endoskopische Sklerosierung zur Blutungsstillung (Therapie der Wahl), TIPS (transjuguläre intrahepatische portokavaler Shunt)
- Prognose:** hohe Letalität (1. Blutung 50%, Rezidivblutung 80%)
- hepatische Enzephalopathie:** ↓Entgiftungsleistung der Leber (Ammoniak, Merkaptane, Phenole)
- neurologische + psychiatrische Symptome: konstruktive Apraxie, Lethargie, Delirium, Amnesie, Ataxie, Tremor, Inkontinenz, Ophthalmoplegie, extrapyr. Symptome, Verwirrung ⇒ hepatisches Koma
- Therapie: symptomatisch, ↓tägliche Proteinzufuhr (20-30g), Laktulose-Gabe, schlecht resorbierbares Antibiotikum (↓bakterielle Darmbesiedlung)

portale Hypertension: ab Druck von 10-12mmHg

Formen:	prähepatischer Block (Pfortader- / Milzvenenthrombose), intrahepatischer Block (> 85% d. Fälle, Leberzirrhose, Cholangitis, Fettleber, M. Wilson, Intoxikation, Schistosomiasis, Sarkoidose), posthepatischer Block (Obstruktion der Lebervenen, V. cava oder V. hepatica Thrombose = Budd-Chiari-Syndrom)
Symptomatik:	Kollateralkreislaufbildungen (Ösophagusvarizen, Caput medusae, Plexus rectalis) Splenomegalie, Oberbauchschmerzen, leichter Ikterus, Palmarerythem, Spider naevi, Caput medusae, später Aszites und Ödembildung, Ösophagusvarizenblutungen als Komplikationen
Therapie:	operativ: palliativ zur Senkung des portalen Hochdruckes, keine Prognoseverbesserung portocavaler Shunt: V. portae → V. cava sup. (oft zusätzlich art. Verbindung zur V. portae in Leber) Warren-Shunt: splenorealer Shunt, V. lienalis → V. renalis Linton-Shunt: proximaler splenorealen Shunt, Splenektomie, Anastomose der V. lienalis auf V. renalis bei Erhaltung der V. portae mesenterico-cavale Shunt: V. mesenterica superior → V. cava peritoneovenöser Shunt: Ableitung des Aszites über Katheter in V. jugularis
Diagnostik:	Leberhautzeichen: Ikterus, Xanthelasma, Teleangiectasien, Spider-Nävi, Lackzunge, Gynäkomastie, weiblicher Behaarungstyp beim Mann, Palmarerythem, Kollateralvenen, Striae, Dupuytren-Kontraktur, Weiß- und Uhrglasnägel
Labor:	↓Syntheseleistung (CHE, Albumin, Gerinnungsfaktoren, ↓Quick), ↑Gesamtbilirubin, ↑γ-Globulin, ↑Ig, ↑AP, ↑Transaminasen AMA bei primär biliärer Zirrhose
Radiologie:	Sono (knotige Leber, erweiterte V. portae und V. lienalis), Ösophagoskopie (Varizen)
Laparoskopie:	Biopsie und Histologie
Therapie:	keine spezifische Therapie Allgemein: Vermeidung von Toxinen (v.a. Alkohol), ausgewogene Ernährung Lebertransplantation
Prognose:	eher schlecht bei Komplikationen (Varizen, Aszites), eher günstiger bei Alkohol-Leberzirrhose

PBC, PSC

primär biliäre Zirrhose:	PBC, sehr selten, F>M (10:1), Autoimmunerkrankung an kleinen intrahepatischen Gallengänge (chronische nichteitrig destruiende Cholangitis mit folgender Cholestase und später Leberzirrhose)
Symptomatik:	Frühsymptom Pruritus (meist lange vor cholestatischen Ikterus), Maldigestion durch ↓Galleausscheidung, evtl. Steatorrhoe, später Zeichen der portalen Hypertonie und Leberinsuffizienz extrahepatische Begleitsymptome: Sjögren-Syndrom, eine Hashimoto-Thyreoiditis, Arthritiden, in 10% mit chronisch-aktiven Hepatitis gekoppelt, in 3% mit Kollagenose gekoppelt
Diagnostik:	Cholestase (↑Bilirubin, ↑AP, ↑LAP, ↑γ-GT), ↑IgM, ↑Cholesterin, in 95% ↑Antimitochondriale AK (AMA, spezifisch ist M2), Leberpunktion
Stadien:	I: Entz. im Bereich kleiner Gallengänge mit Lymphos, epitheloidz. Granulomen, Monozyten II: Proliferation der kleinen Gallengänge mit Verlust der Funktion: "Pseudogallengänge" III: Mottenfraßnekrose, Untergang der kleinen Gallengänge, perilobuläre Fibrose IV: Endstadium: (mikronoduläre) Leberzirrhose, makroskopisch dunkelgrüne feste Leber

primär sklerosierende Cholangitis:	M>F (3:1, v.a. 30-50.LJ), in 80% Colitis ulcerosa
Symptomatik:	narbige Zerstörung der Gallengänge, Mottenfraßnekrosen, Bindegewebssepten, zirrhotischer Umbau zunächst asymptomatisch, im Verlauf Ikterus, quälender Juckreiz, rezidivierende Cholangitiden, später Gallengangverschlüsse, biliäre Zirrhose, Leberversagen
Diagnostik:	↑μ-GT, ↑AP, in 80% Nachweis von antineutrophilen cytoplasmatischen AK (ANCA), ERC / MRC (perlschnurartige Gangunregelmäßigkeiten), Leberbiopsie (zwiebelschalenartige periduktale Fibrose)
Therapie:	Antibiotika bei Gallenwegsinfektion, Ballondilatation bei Gallengangsstenose, Lebertransplantation

Lebertumoren

gutartige Tumoren	meist Hämangiome, seltener Hamartome, Fibrome, Teratome
Hämangiom:	Morpho (kavernös, keine Kapsel, oft subkapsulär, oft 2-3cm), Histo (mit Endothel ausgekleidete blutgefüllte oder thrombosierte Hohlräume) Sono, CT (hypodens im Nativ-CT, zentripetales KM-Enhancement, Irisblendenphänomen)
Adenome:	v.a. Frauen mit jahrelanger Kontrazeptiva-Einnahme, evtl. Rückbildung nach Absetzen - abgekapselter Tumor mit Einblutungen und Nekrosen, Histo (vergrößerte glykogenreiche Hepatozyten, erweiterte Sinusoide, fehlende Portalfelder und Zentralvenen), DD FNH
FNH:	nicht-neoplastische fokale noduläre Hyperplasie, Histo (sternförmige Narben, bandartige fibröse Septen, Gallengangproliferate ohne Bindegewebskapsel), CT (hypodens, oft zentrale Narbenfigur, nach i.v.-KM → biphasisches Enhancement mit hypodenser zentraler Narbe, anschließend kurzzeitig hyperdens Narbe und Dichteangleichung des Parenchymanteils)
Cholangiofibrom:	ausgehend von Gallengängen

maligne Tumoren	meist Metastasen anderer Primärtumoren, 90% primäres Leberzellkarzinom, selten auch Cholangio- karzinom, Hepatoblastom, Zystadenokarzinom, mesenchymale Tumoren (Hämangiosarkom)
Ätiologie:	Risikofaktoren (Hepatitis B, alk. Leberzirrhose, Arsen, Vinylchlorid), KM Thorotrast (Hämangiosarkom)

<u>Symptomatik:</u>	unspezifische Beschwerden (↓Gewicht, rechtsseitige Oberbauchbeschwerden, Abgeschlagenheit), veränderte Leberparameter, oft paraneoplastische Syndrome
<u>Diagnostik:</u>	vergrößerte hartknotig-derbe Leber (palpabel)
Labor:	ähnlich Leberzirrhose, α -Fetoprotein (Erhöhung bei Leberzirrhose Übergang in HCC zeigen)
CT:	HCC: oft gut begrenzt, vorwiegend hypodense Läsion (bei Hämorrhagie z.T. hyperdens), nach i.v.-KM → stark vaskularisierte Tm in Frühphase hyperdens - anschließend Dichteangleichung, hypodense Areale bei Nekrose
weitere:	Sono, sonogesteuerte Biopsie (Histo), Angio-CT, Angiographie (OP-Planung)
<u>Therapie:</u>	Leberteilresektion (nur bei wenigen möglich)
Prognose:	systemische oder intraarterielle Chemo schlecht

Gallensystem

Steinarten:	Cholesterin- und gemischte Steine: 80%, schweben in Gallenblase Bilirubin- (Pigment-)Steine: 20%, sedimentieren
Dispositionen:	5xF: female, fair, fat, forty, fecund SS, Ovulationshemmer, Kurzdarmsyndrom, Dünndarm-Shunts, D.m., Hypercholesterinämie, M. Crohn, Übergewicht, hämolytischer Ikterus, fettreiche Ernährung, Obstipation, Bewegungsmangel, familiäre Belastung
Patho:	Cholesterinübersättigung der Galle, Steinbildung durch Lösungsungleichgewicht der Lebergalle (gleichzeitig Entzündung und Motilitätsstörung der Gallenwege) gestörte Säureresorption der Gallenblasenschleimhaut => Ca fällt leichter aus Hypomotilität der Gallenblase => längere Verweildauer, unvollständige Entleerung
Epidemiologie:	Prävalenz: 32% der Frauen über 40 Jahre (Männer 16%) Frauen >> Männer, Erkrankungsgipfel: Frauen: 50-60 LJ, Männer 65-70 LJ
ERCP:	endoskopisch retrograde Pankreatiko-Cholangiographie, Darstellung des Gallengang- und Pankreasgangsystems, Verschieben eines Endoskops bis in Duodenum → Einführen von Katheter in Papille → Injektion von Kontrastmittel, Darstellung des Gangsystems unter Durchleuchtung → evtl. therapeutisches Vorgehen (Steinentfernung mittels Körbchen / Ballon, Inzision der Papille) Komplikationen: Blutungen, Pankreatitis (KM-Reizung), Cholangitis (durch Keimverschleppung in Gallengang), Duodenalperforation durch Papillotomie

Symptomatik

- Gallenblasensteine oft asymptomatisch, Gallengangssteine meist symptomatisch
 - Gallenkolik: Schmerzattacken > 15min im Epigastrium oder rechten Oberbauch, Schmerzausstrahlung in Rücken und rechte Schulter, Rippenbogenrandschmerz
 - Ikterus: Stau in abführenden Gallenwegen (Cholestase), Gelbfärbung von Haut und Skleren, lehmfarbener Stuhl, brauner Urin, Steatorrhoe, Hautjucken, Vitamin-K-Mangel (Gerinnungsstörung)
 - Fieber, unspez. Oberbauchbeschwerden, unspezifische Nahrungsunverträglichkeiten, Übelkeit und Erbrechen, durch Nahrungsaufnahme provozierte Symptome, keine Besserung nach Stuhlgang
- Komplikationen: Cholangitis: Charcot-Trias (Schmerzen re. Oberbauch, Ikterus, Fieber)
Mirizzi-Syndrom: Verschlussikterus durch Druck eines Gallenblasensteins auf D. hepaticus
chron. rez. Cholezystitis: Schrumpfgallenblase, Porzellangallenblase => Gallenblasen-Ca
Choledocholithiasis, Gallenblasenhydrops, Gallenblasenperf., biliäre Pankreatitis, Gallensteinileus

Diagnostik

Anamnese:	Risikofaktoren
Untersuchung:	Murphy-Zeichen (plötzl. schmerzbedingtes Stoppen der Inspiration bei Druck auf Gallenblasenregion)
Sonographie:	Cholezystolithiasis: 90% Sensitivität, dorsaler Schallschatten Cholezystitis: echoreiche und verdickte Gallenblasenwand, evtl. entzündliches Ödem um Gallenblase Choledocholithiasis: nur 60% Sensitivität, Darstellung einer Obstruktion (dilatierter Gallenwege) Cholangitis: dilatierter Gallenwege, evtl. Steine in Gallenblase oder Gallenwegen
Labor:	BSG + CRP (↑ bei Cholezystitis), Leukozytose (Cholezystitis) γ-GT (↑ bei Choledochusobstruktion, evtl. ↑ bei Cholezystitis), AP (↑ bei Choledochusobstruktion, evtl. ↑ bei Cholezystitis meist im weiteren Verlauf) Bilirubin (Gesamt-Bili, ↑ bei Choledochusobstruktion, bei Cholezystitis Hyperbilirubinämie bis 4 mg %) Transaminasen (GOT=ASAT, GPT=ALAT, evtl. ↑ bei Cholezystitis) Lipase + Amylase im Serum (↑ bei biliärer Pankreatitis, evtl. ↑ bei Cholezystitis) Gerinnungswerte (Thrombozyten, PTT, INR; Präoperativ und präendoskopisch)
ERCP:	Endoskopisch-retrograde Cholangio(-Pankreatiko-)graphie (ERC/ERCP), Methode der Wahl zum Nachweis und zur Therapie von Gallengangssteinen
Endoskopie:	Ösophagogastroduodenoskopie (DD Ulkus, Einnahme von NSAR, uncharakteristische Beschwerden)
CT:	empfindlicher Nachweis einer Gallensteinverkalkung (z.B. vor Litholyse)
weitere:	MR-Cholangiographie (MRC/MRCP), Endosonographie, Intraoperative Cholangiographie, Perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC)

Therapie

- Allgemein: Behandlung symptomatischer Steinträger (25% der Fälle), bei Zufallsbefund keine Therapie mind. 24h Nahrungskarenz, anschließend gesunde Ernährung (zunächst Verzicht auf fette Speisen)
- Medikamente: keine Morphinderivate (außer Pethidin) ⇒ können Spasmus des Sphincter Oddi auslösen
Antibiotika bei Verdacht auf bakterielle Infektion der Gallenblase und / oder -gänge
- leichte Kolik: Nitroglyzerin: z.B. Nitrolingual und / oder Butylscopolamin, evtl. Paracetamol
schwere Kolik: starkes Analgetikum, z.B. 50mg Pethidin (Dolantin) + 20mg Butylscopolamin (Buscopan) i.v.
- konservativ: Medikamente zur Litholyse (unkomplizierte Gallensteinleiden), MTBE-Lyse, Cholelithotripsie
ERCP bei Choledocholithiasis: Kontrastmitteldarstellung, Papillotomie, evtl. Steinextraktion
- operativ:
- Indikation bei symptomatischen Steinträgern (möglichst im Intervall), auch bei asymptomatischen Steinträgern (multiple Steine, großer Stein, scharfe Kanten, Porzellangallenblase)

- laparoskopische Cholezystektomie: in 90%, Vorteile (↓Wundschmerz, frühe Entlassung, Kosmetik, ↓Verwachsung)
- Verfahren: 4 Inzisionen (Optik, Gas, Instrument, Haltezange), Präparation und Durchtrennung von A. cystica und Ductus cysticus, Entfernung der Gallenblase
- Nachsorge: Sono-Kontrolle, Kostaufbau (innerhalb 2 Tage)
- Kontraindikationen: akute Cholezystitis, V.a. Karzinom, Empyem, große Vor-OP, Zirrhose
- konventionelle Cholezystektomie:
- Verfahren: Pararektalschnitt oder Rippenbogenrandschnitt, Darstellung der Gallenblase, Präparation und Durchtrennung von A. cystica und Ductus cysticus, Entfernung Gallenblase
- Nachsorge: Infusionen, langsamer Kostaufbau (innerhalb 6 Tage)

Gallenblase

Cholezystolithiasis

- Symptomatik:** 80% asymptomatisch, dumpfer viszeraler Schmerz, meist > 30min, v.a. rechter Oberbauch (oft Ausstrahlung in Rücken und rechte Schulter), Murphy-Zeichen bei Cholezystitis
- Komplikation:** Einklemmung in Ductus cysticus ⇒ Gallenblasenhydrops und Cholezystitis, Gallenblasenempyem, Gallenblasenperforation, Verschlussikterus, Cholangitis, akute biliäre Pankreatitis, Gallenblasen-Ca
- operativ:** laparoskopische Cholezystektomie (nur bei Symptomen)
- prä-OP:** Gastro (DD Ulkus, Refluxösophagitis), ERCP (bei Gallengangserweiterung, ↑ Leberwerten)
- konservativ:** selten auch ESWL

Cholezystitis

- akut:** meist Folge von Cholelithiasis (Schädigung der Gallenblasenwand durch Galle-Bestandteile, Bakterien meist keine pathologische Bedeutung), auch bei Schock (ischämische Cholezystitis) + Verbrennungen, Polytrauma, große Bauchoperationen
- Symptomatik:** druckdolente geschwollene tastbare Gallenblase, Fieber, evtl. entzündliche Peritoneum-Infiltration des (Abwehrspannung, Fieber), Schmerzen ähnlich Cholelithiasis
- Komplikation:** in 10% Perforation mit lokaler Peritonitis, Gallenblasenempyem
- Diagnostik:** Klinik, Labor (Leukozytose), Sono (echoreiche verdickte Gallenblasenwand, evtl. umgebendes Ödem)
- Therapie:** i.v. Breitbandantibiotika, Nahrungskarenz, frühelektive OP nach Abklingen der Akutsymptomatik
- chronisch:** fortdauernde Schädigung, ähnliche Ätiologie wie akute Form, Endstadium Schrumpfgallenblase
- Symptomatik:** wiederholte Gallenkoliken, unklare rechtsseitige Oberbauchschmerzen, Fettunverträglichkeit, Verdauungsstörungen (Flatulenz, Übelkeit)
- Diagnostik:** Sono (verdickte Gallenblasenwand, evtl. Steine), Röntgen (Leeraufnahme oder Cholangiographie, Funktionsstörung, Steinnachweis), ERCP, CT
- Therapie:** Cholezystektomie, bei unklaren Fällen konservative Therapie (Analgetika, Spasmolytika, Diät)

Gallenwege

Choledocholithiasis

- Symptomatik:** Gallenkolik, Ikterus, evtl. Symptome einer biliären Pankreatitis
- Komplikation:** unbehandelt hohe Komplikationsrate
- Therapie:** Cholangitis mit Sepsis und biliäre Pankreatitis (unbehandelt 90% Letalität), sek. biliäre Zirrhose
endoskopische Steinentfernung (unmittelbar nach diagnostischer ERCP)
bei Cholezystolithiasis plus Choledocholithiasis: erst endoskopische Gallengangssteinentfernung, dann laparoskopische Cholezystektomie

Cholangitis

- eitrige ascendierende Cholangitis:** akute oder chronische bakterielle Infektion der Gallenwege (meist gramnegativ), meist bei Steinleiden, selten Folge eines malignen Gallenwegverschlusses
akute Form (oft Übergang in Sepsis mit hoher Letalität), chronische Form (evtl. biliäre Zirrhose, Beginn mit Fibrosierung der Portalfelder), evtl. Leberabszesse
Histo: Granulozyten-Infiltrate
- chron. nicht-eitrige destruierende Cholangitis:** Autoimmunerkrankung der intrahepatischen Gallengängen (antimito-chondriale AK), v.a. Frauen (3-6 LJZ)
Stadium 1: Gallengangsläsion mit chron. lymphozytären Infiltraten, Duktusproliferation
Stadium 2: Vernarbung der Portalfelder
Stadium 3: Vermehrung der BG-Septen ⇒ primär biliäre Zirrhose
- primär-sklerosierende Cholangitis:** selten, gehäuft bei Colitis ulcerosa und Männern, fibrosierende Entzündung der intra- und extrahepatischen Gallengänge (zwiebelschalenartige periduktale Fibrose)
- Symptomatik:** Charcot-Trias (Schmerzen re. Oberbauch, Ikterus, Fieber)
- Diagnostik:** Anamnese, Klinik, Sono (Steine, dilatierte Gallenwege), Blutkultur (Erreger in 50%), ERCP
- DD:** Pankreatitis, Nierensteine, Appendizitis, Reizdarmsyndrom, Herzinfarkt, Gastritis, Ulkus, Gastro-ösophageale Refluxkrankheit, Lungenembolie, DD des Ikterus, Primär biliäre Zirrhose oder primär sklerosierende Cholangitis, Tumore der umgebenden Organe, Leber- und Gallengangsparasiten, Pleuritis, Interkostalneuralgie
- Therapie:** evtl. Intensiv, notfallmäßige endosk. Papillotomie + Steinentfernung, Antibiose (nach Blutkultur)