



Staatsexamen

- Gastroenterologie -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	MUND	2
	MUNDHÖHLE	2
2	ÖSOPHAGUS	2
	REFLUXKRANKHEIT, REFLUXÖSOPHAGITIS	2
	ÖSOPHAGUSKARZINOM	3
	MOTILITÄTSSTÖRUNGEN.....	3
	WEITERE ERKANKUNGEN	4
3	MAGEN	5
	FUNKTIONELLE STÖRUNGEN - REIZMAGEN	5
	GASTRITIS	5
	ULKUS-KRANKHEIT	6
	MORBUS MENETRIER.....	7
	GASTROINTESTINALE BLUTUNG	7
	MAGENTUMOREN	8
	MAGENOPERATIONEN	9
4	DARM	10
	MALASSIMILATIONSSYNDROME	10
	NAHRUNGSMITTELALLERGIEN	10
	DÜNNDARM-FEHLBILDUNGEN	11
	DÜNNDARM-VERLETZUNGEN	11
	DÜNNDARM-DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN	12
	DÜNNDARM-TUMOREN	12
	ILEUS	13
	APPENDIZITIS	13
	SPONTANE BAKTERIELLE PERITONITIS	14
	CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN.....	14
	DIVERTIKULOSE, DIVERTIKULITIS	16
	OBSTIPATION, DIARRHOE	17
	OBSTIPATION.....	18
	IRRITABLES KOLON	19
	KOLOREKTALES KARZINOM, ANALKARZINOM.....	19
	GUTARTIGE TUMOREN	20
	HÄMORRHOIDEN	20
	LEISTENHERNIE	21
5	PANKREAS	21
	DIABETES MELLITUS	21
	HYPOGLYKÄMIE	24
	PANKREATITIS	24
	PANKREASKARZINOM	26
6	LEBER	26
	LEBERRUPTUR.....	26
	HEPATITIS	27
	LEBERZIRRHOSE.....	28
	PBC, PSC	29
	LEBERTUMOREN	29
7	GALLENSYSTEM	30
	GALLENBLASE	31
	GALLENWEGE.....	31

1 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 thyroglossus)
- 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 gestiebt + 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

2 Ösophagus

Refluxkrankheit, Refluxösophagitis

- Allgemeines: • gastroösophagealer Reflux von saurem Mageninhalt (untere Sphinkterinsuffizienz, Motilitätsstörungen) ⇒ entzündliche Schleimhautveränderungen (Refluxösophagitis)
• Prädisposition: Hiatushernie, Adipositas, Gravidität, Bauchpresse
- primär: • unklare Ursache, ↓Ansprechen des Sphinkters auf exog. 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 (ev. 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:
- konservativ: • Stadien I+II immer konservativ, Stadien II+IV und bei erfolgloser konservativer Therapie operativ
• Meidung von Nikotin + Alkohol + opulente abendliche Mahlzeiten + bestimmte Medis (Anticholinergika, Ca-Antagonisten, Nitrate), Gewichtsnormalisierung, Oberkörperhochlagerung
• Hemmung der Magensäure (Antazida, H₂-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 vorwachsene 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 Halssympathikus), 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 Sphinkterschlaffung
- 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. Bougierungsversuche, 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 Pharynx zu Ösophagus), schluckabhängige Druckerhöhung im oberen Ösophagusphinkter, 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 Fundoplicatio und/oder Gastropexie (Magenfixierung)
- bei durchblutungsgestörtem Magen evtl. nofallmäßige 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)

höhung 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, Extraktion via transthorakale Ösophagotomie (schwierige Lage, Perforation)

traumatische Perforation: meist iatrogen (Ösophagoskopie, Bougierung, Magensonde), v.a. krikooesophagealer 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, Übernähung 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 Spät komplikationen Resektion und Ersatz durch Darmsegment

3 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 endoskop. 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 (Achlor-hydrie, Vit-B₁₂-Mangel, perniziöse Anämie, Magen-Ca), Therapie (lebenslang Vit-B₁₂ 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, Autoimmun-gastritis, MALT-Lymphome)

- Diagnostik: Endoskopie und Biopsie (Histo, Kultur, Ureaseschnelltest), ¹³C- oder ¹⁴C-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

- im Rahmen von Tuberkulose, Aktinomykose, Lues, Morbus Crohn
- 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

- bakt. Besiedlung des Magens mit aeroben / anaeroben Keimen (Resistenzgeschwächung)
- 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

- chronische Atrophie der Magendrüsen mit zunehmender Achlorhydrie
 - Ursachen: Autoimmunprozesse, natürliche Altersvorgänge, Fortfall des trophischen Gastrineffektes
- Symptomatik:
- meist asymptomatisch, Völlegefühl, Inappetenz, Dyspepsie / perniziöse Anämie bei Vit-B12-Mangel
- Diagnostik:
- Gastroskopie mit multiplen Biopsien
- Therapie:
- konservative Therapie, prophylaktische jährliche endoskopische Kontrollen

Ulkus-Krankheit

- Allgemeines:
- 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 Schmerzausstrahlung in Rücken), Entartungsrisiko (Ulcus ventriculi, selten bei Ulcus duodeni)
- Diagnostik:
- Röntgen mit Bariumdoppelkontrast (Ulkusnische, Kontrastmittelfleck), Endoskopie (Biopsie → Helicobacter 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 Kurvatur 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 Gastro-duodenostomie, 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 (Ummengen 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,

Karzinome, Analfissuren, Rektumprolaps, Proktitis, intestinale Endometriose, Infektionen (Enteritis, Salmonellen, Ruhr, usw.), iatrogen (OP, Endoskopie)

Symptomatik

- obere Blutung: • Hämatemesis (blutiges Erbrechen), Hämoptoe (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. Magensonde, 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. menetrier
- Risiko: Nahrungs-Karzinogene (Nitrosamine, Aflatoxine), Rauchen, Vitamin-Mangel, familiäre Disposition
- Einteilung: • Frühkarzinom: auf Mukosa und Submukosa beschränkt, selten schon Lymphknotenmetastasen, großflächig oder multifokal, endoskopisch Ulzera
- Karzinom: überschreitet Submukosa, Befall von Muscularis propria
- Histio: meist Adenokarzinome (90%, tubulär, Siegelring, papillär, muzinös)
- Formen: • 40-60% ulzerierend, 30-40% ulzerierend-polypös, 10-20% infiltrierend-szirrhös, 5% polypös-exophyt.
- Patho: • Auftreten: Antrum und Präpylorus (50-80%), Kardia 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), Oberbauchschmerz (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 Tumorgröße (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 Verdauungssekreten), 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

4 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)

	<u>Xylose-Toleranztest</u>	<u>Vit-B12-Resorptionstest</u>
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 (Polyarthritis, 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 Dünndarmmukosa → Malabsorptionssymptome, evtl. okkulten Blutbeimengungen
- Symptomatik: • akut: wässrige bis blutige Durchfälle bei Fütterung von Kuhmilchpräparaten, Bauchschmerz, Erbrechen
- Therapie: • 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, juxtapapilläre 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)
- Therapie: • Komplikation: entz. Divertikulitis, peptische Ulzera (Magen-SH, Szinti - 99mTc-Pertheneat), 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)
- Therapie: • 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. fixierte Dünndarmteilen = oberes Jejunum + 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 ⇒ schmerzfreies 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, Stenosegeräusche 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, Darmlumenobstruktion, maligne Entartung)
 - Gardner-Syn: intestinale Polyposis mit Weichteil-Tm + Osteomen (Gesicht, Kopf), obligate Prä-kanzerose
- 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: • Probepaparotomie, 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:
- mechanisch:
- Verlauf: akut, subakut, chronisch, chronisch rezidivierend
 - 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 (Porphyrrie, 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:
- Auskultation:
- Anamnese (Bauch-Operationen?), Perkussion (Meteorismus?), Palpation (tastbare Raumforderung)
- Röntgen:
- typische Peristaltik (hochgestellt, klingend, pfeifend), bei paralytischem Ileus keine Peristaltikgeräusche
 - Abdomen-Übersicht (Spiegel, freie Luft), Kolon-Kontrasteinlauf (Gastrografin), Dünndarm-Gastrografinpassage, 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 ⇒ 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 ⇒ 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), retrozökale 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, Böhmbauch, 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/µl, 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, Haustrenverlust (Gartenschlauch)
Komplikationen:		
- Stenosen:	Häufiger	Seltener
- Fisteln:	Häufiger	Seltener

- tox. Megakolon:	Seltener	Häufiger
- Malignom:	Seltener	Häufiger

Morbus Crohn

- Ätiologie:**
- unbek. 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
- 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 (Mangelerscheinungen), 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:**
- konservativ:**
- zunächst konservative Therapie
- akuter Schub:**
- symptomatisch: Analgetika, Antidiarrhoika, Spasmolytika
 - 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, Kreuzbeinegend, 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 Dickdarmdilataion), 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, Kragen-knopf-abszesse, 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 Krankheits-schübe, 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), Bindegewebschwäche 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:**
- 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 Darm-ausschaltung 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, grippe-ähnliche 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:	+	+++	++	++	-

Salmonellosen

- Symptomatik: • 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)
- 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 (Septikämie = Ciprofloxacin / Cotrimoxazol, Meningitis = Cefotaxim, Säuglinge, Dauerausscheider)

Bakterienruhr

- Symptomatik: • Shigellen: Shigella dysenteriae (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), Shigella sonnei (weltweit, geringe Pathogenität)
- lokal invasive Kolitis, fäkal-orale Übertragung (mangelhafte Kanalisation, Katastrophengebiete, hier auch kontaminierte Speisen), Anthroponose
- Komplikationen: • 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
- Diagnostik: • Blutungen, Perforation, Peritonitis, nekrotisierende Kolitis, toxisches Megakolon, hämolytisch-urämisches Syndrom, Reiter-Syndrom, reaktive Arthritis und Neuritis
- Therapie: • Rektalabstrich mit Wattebausch (schneller Transport in Labor)
• 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

- Symptomatik: • Yersinia enterocolitica, seltener Yersinia pseudotuberculosis, Übertragung v.a. indirekt über Lebensmittel (selten direkter Tierkontakt), Zoonose (Kälber, Schweine, auch Hunde und Katzen, Tiere klinisch gesund)
- Komplikationen: • Kinder <5.Lj und Erwachsene: meist abrupt als Enteritis oder Enterokolitis, Fieber, Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall
• Schulkinder + Jugendliche: Bild mesenteriale Lymphadenitis (DD Tm, Tbc) oder akute terminale Ileitis (Pseudo-Crohn), Bauchschmerz, leichter Durchfall, evtl. akutes Abdomen (DD Append.)
- Diagnostik: • 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 Hämochromatose)
- Therapie: • 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

- Symptomatik:
- *Campylobacter jejuni*, Infektion durch infizierte Nahrungsmittel (Milch, Geflügel), Schmutz- oder Schmierinfektion, schon geringe Keimzahlen ausreichend
 - Invasion in Mukosa v.a. des Dünndarms → durch Enterotoxin und zytotoxisches Exotoxin Entzündung von Dün- + Dickdarm → 1-7d Inkubation, allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerz, Schwindel, hohes Fieber, Erbrechen, kolikartige Bauchschmerzen, explosive wässrige Diarrhoen (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

- Symptomatik:
- *Vibrio cholerae*, akute Anthroponose, Übertragung (verseuchtes Trinkwasser, kontaminierte Speisen)
 - 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. Todimpfstoff, besser oraler Lebendimpfstoff)

pseudomembranöse Enterokolitis

- Symptomatik:
- *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
 - 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

- Symptomatik:
- meist enterotoxinbildende *E. coli* (50%), auch Salmonellen / Shigellen / *Campylobacter* / Enteroviren, häufig mit starker Dünndarmsekretion, v.a. südliche Länder, fäkal-orale Übertragung
- Therapie:
- Diarrhoe, evtl. Koliken und Erbrechen, Abklingen nach 2-5d
 - in leichten Fällen symptomatisch (Volumen- und Elyte-Substitution)

bakterielle Lebensmittelvergiftung

- Symptomatik:
- 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
 - *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, viel Flüssigkeit, regelmäßiger Stuhlgang), ev. Laxanzien (UAW)

Irritables Kolon

- Patho: • Reizdarmsyndrom, Teil des FAB (funktionelles Abdominalsyndrom), häufig (20% der Bevölkerung)
- Symptomatik: • uncharakterist. + 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. Hämo-cult), veränderte Stuhl-gewohnheiten (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, Retikoluzyten, CEA zur Verlaufskontrolle, Routinelabor, Blutgruppe, BGA
- weitere: • Rö-Thorax, Abdomen-Sono (Metastasen), MRT, Endosonographie, fakultative Untersuchungen (CT, arterio-portales CT, urologisches + gynäkologisches Konsil), Skelettszinti (Knochenmetastasen)
- Therapie: • kuratives Ziel: bei nichtmetastasierten Ca radikale Tumorresektion (+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)
- Hämo-cult-Test (möglichst jährlich)
- Therapie:
- operativ: • 90% der Karzinome operabel
- Radikal-Operation: Entfernung des Tumors + Sanierung des Lymphabflussgebietes bis Aorta
- Verfahren: mediane Laparotomie, Gefäßunterbindung, Tumorresektion 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: • OP mit Sphinktererhalt bei hochsitzenden und mittleren Tumoren (bis 5cm vor Anokutanlinie)
- operativ: • Radikal-Operation: Entfernung des Tumors + Sanierung des Lymphabflussgebietes bis Aorta
- OP-Prinzip nach Tumorlokalisation: En-bloc-Resektion
- hochsitzende Tumore: kontinenserhaltende anteriore Rektumresektion ⇒ abdomineller Zugang, Tumorresektion mit Mesorektum (5cm Sicherheitsabstand nach aboral), Anastomose (End-zu-End)
 - mittlere Rektumkarzinome: totale mesorektale Resektion ⇒ abdomineller 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 Tumorausschneidung (endoskopisch oder posteriorer Zugang), Abstand 1,5cm
- postoperativ: Radio-Chemo bei T3 und T4 und allen Stadien mit LK-Befall (5-FU und Folinsäure, 6 Monate)
- ev. auch präop Radio-Chemo zur Tumormassenverkleinerung und Sicherstellung der Operabilität (T4-Tm)
- 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)

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 Sz bei Defäkation, panische Angst vor Stuhlgang, Stuhlverhalt, Schließmuskelkrampf

Therapie: • Sphinkterdehnung in Lokalanästhesie, ggf. laterale oder mediale Sphinkterotomie, Fissurektomie, anti-phlogistische Lokalbehandlung

Leistenhernie

- Anatomie:**
- Verlauf: dorsal / lateral / kranial \Rightarrow 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. muscoli 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 \gg 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
- Therapie**
- operativ:**
- 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 / Adnexen

5 Pankreas

Diabetes mellitus

- Patho:**
- absoluter oder relativer Insulinmangel \Rightarrow \uparrow BZ
 - Glukosurie: bei allen Formen, Hyperglykämie führt bei Überschreiten des tubulären Transportmaximums 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 Depofette \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, ↓Insulinwirkung an Zielzellen durch Insulinresistenz (zu Beginn evtl. Hyperinsulinämie)
- Lipolyse wird durch verbliebene geringe Insulinwirkung noch gehemmt ⇒ Ketoazidose seltener

sekundär:

- 1%, Pankreatektomie, Hämochromatose (⇒ 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: Infektion, Trauma, OP, Hyperthyreose, Adipositas, akute Pankreatitis
- Typ 1: Gewichtsabnahme (↑Lipolyse, ↑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 ⇒ ↑Glykogenolyse und ↓Glukoseutilisation (Abbau zu Ketonkörpern) ⇒ Ketoazidose ⇒ Versuch der respiratorischen Kompensation der metabolischen Azidose durch vertiefte und beschleunigte Atmung (Kussmaul-Atmung mit Hypokapnie)
- Hyperglykämie bewirkt osmotischer Flüssigkeitsverschiebung (intra→extrazellulär, intrazelluläre Dehydratation, osmotische Diurese) ⇒ initial oft Wasserdefizit (4-7l) mit Exsikkose (weiche Bulbi, stehende Hautfalten, ↑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 → keine Ketonkörper
- Hyperglykämie bewirkt Hyperosmolalität mit osmotischer Diurese und ausgeprägte Exsikkose

hypoglykämisches Koma

- Ursachen: Überdosierung von Insulin oder Sulfonylharnstoffen, ↑Wirkung dieser Medikamente durch andere Umstände (↑Resorption, ↓Ausscheidung bei Nieren- /Lebererkrankung), Wechselwirkung mit anderen Medis
- zunächst Symptome durch Stimulation des adrenergen Systems (Tachykardie, Nervosität, Unruhe, Zittern, Blässe) ⇒ schwere Hypoglykämie mit BZ >40mg/dl ⇒ oft plötzlicher Bewusstseinsverlust
- Warnsymptome werden von Patienten oft erkannt (evtl. nicht bei fortgeschrittener autonomer Neuropathie oder Betablockern = hypoglycaemia unawareness)
- Therapie: Glukose-Infusion

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:

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, Methylidopa, 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 (β-Blocker, Phenprocoumon, Probenecid, Phenylbutazon, Salicylate), Wirkungsabschwächung (orale Kontrazeptiva, Diphenylhydantoin, Kortikoide, Thiaziddiuretika, 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 ⇒ verzögerte Abspaltung und Resorption von Glukose aus Di-/Oligo-/Polysacchariden ⇒ Glättung postprandialer Glukosespitzen
- Glinide:**
- Förderung der Insulinfreisetzung, verbesserte prandiale Glukosekontrolle, schneller Wirkungseintritt

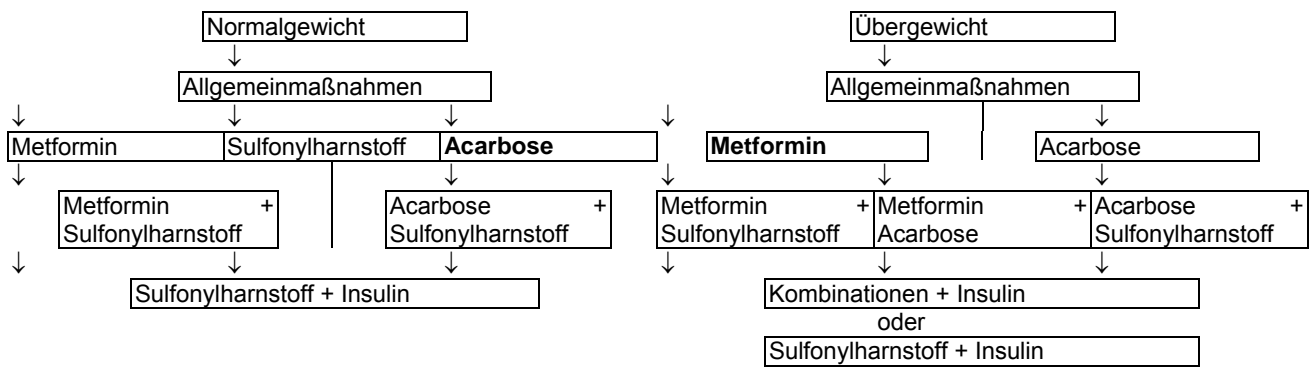
- Glitazone: • Insulinsensitizer, verbesserte Insulinwirkung am Gewebe, evtl. günstig auf Lipidprofil
 • NW: häufig Gewichtszunahme (positive Energiebilanz, Wassereinlagerung), Hepatotoxizität

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), Urinteststreifen, HbA1c-Wert (Rückblick auf 4-6 Wochen), Gewichtskontrolle
- Ersteinstellung: • zunächst 12-24 IE Intermediärinsulin 45min vor Frühstück => Anpassung nach BZ-Tagesprofil um 2-4 IE • täglich => 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
- orale Antidiabetika: Sulfonylharnstoffe, Biguanide, Acarbose, Glitazone, Glinide



- 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 -> 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) -> 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 Arztentreffen 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 \Rightarrow Enzymaktivierung)
 - intrapankreatische 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) \Rightarrow 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, \downarrow Ca)
 - Grad III: subtotale / totale Pankreasnekrose (hämorrhagisch nekrotisierend, Schock, progredienter Verlauf, schlechte Prognose)
- Symptomatik:**
- akute Oberbauch-Sz (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 (\downarrow Peristaltik)
 - Grey-Turner-Zeichen: bräunliche Verfärbung der Flanken (schlechte Prognose)
 - Cullen-Zeichen: bräunliche Verfärbung der Nabelregion (schlechte Prognose)
- Labor:**
- \uparrow Amylase, \uparrow Lipase (Serum, Urin, Pankreasenzyme korrelieren nicht mit Schwere), Leukos, \uparrow CRP, LDH, Cholestase-Parameter (AP, γ GT, Bilirubin), \uparrow BZ, \downarrow Calcium, \downarrow 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 \rightarrow 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 Kostaufbau (zunächst Tee / Zwieback / Schleim, ab 9d Milch- / Nudelprodukte, ab 14d auch Fleisch, für 4-8 Wochen vermeiden von Fettem / Gebratenem / starken Gewürzen)
- Rezidivstopp:**
- Gallenwegssanierung, \emptyset 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) \Rightarrow exokrine und später endokrine Pankreasinsuffizienz
 - zu Beginn \downarrow Wasser- und Bikarbonatsekretion, \uparrow Enzymeiweißsekretion \Rightarrow fokale Obstruktionen kleiner Ausführungsgänge (\Rightarrow atrophische + fibrotische + kalzifizierende Veränderungen des Drüsenkörpers)
- Symptomatik:**
- Oberbauchschmerzen (intermittierend über Tage bis Wochen), Brechreiz, Völlegefühl, Übelkeit, Meteorismus \Rightarrow später durch exokrine Pankreasinsuffizienz Maldigestion mit Steatorrhoe \Rightarrow endokrine Pankreasinsuffizienz mit diabetischer Stoffwechsellaage
- 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 Chole-
 dochusstenosen, 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 adenosquämöse, 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, Röntgen-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 Magenaustrittsstenose
 • 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% Voraussetzungen für Resektion gegeben
 • 5-JÜR bei Radikal-OP: 5%, OP-Letalität: 5-10%

6 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. Leberteilresektion
 • 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 rot gefärbte Councilman-Bodies im perisinusoidalen Raum), Läppchenzentral ballionierte 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 schmerzhafte 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, Ø Hülle, Picorna-Virus
- Übertragung: fäkal-oral (Lebensmittel, Hände), Reisehepatitis ⇒ mehrere Wochen Inkubation
- Symptome: • milder bis inapparenter Verlauf, Ø 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 Infektiosität, aggr. Verlauf
- HbcAG: Viruskapsel, nur in Leber nachweisbar
- anti-Hbc (nach 2-3 Monaten, IgM → akut, IgG → chronisch), anti-HBe (nach 5 Monaten, zeigt Virus-elimination), 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, Gelenksbeschwerden
- Diagnostik:
- Viroserologie: AG + 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 Regeneratknotten Pseudobuli
 - ↓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.)

Aszites

- zellarmes Transsudat bei portaler Hypertension, zellreiches Exsudat bei entz. oder tumorösen Aszites
- ↑intrahepatischer Strömungswiderstand ⇒ Blutrückstau vor Leber (portale Hypertension) ⇒ ↑extravasaler 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, Merkaptoane, 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 Ikerus, 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: splenorener Shunt, V. lienalis → V. renalis
 - Linton-Shunt: proximaler splenorener 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 Uhrnagel
- 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: Entstadium: (mikronoduläre) Leberzirrhose, makroskopisch dunkelgrüne feste Leber

primär sklerosierende

- Cholangitis: M>F (3:1, v.a. 30-50.LJ), in 80% Colitis ulcerosa
- narbige Zerstörung der Gallengänge, Mottenfraßnekrosen, Bindegewebssepten, zirrhotischer Umbau
- Symptomatik:
 - zunächst asymptomatisch, im Verlauf Ikterus, quälender Juckreiz, rezidivierende Cholangitiden, später Gallengangsverschlüsse, 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

- Ätiologie:**
- meist Metastasen anderer Primärtumoren, 90% primäres Leberzellkarzinom, selten auch Cholangiokarzinom, Hepatoblastom, Zystadenokarzinom, mesenchymale Tumoren (Hämangiosarkom)
- Symptomatik:**
- Risikofaktoren (Hepatitis B, alk. Leberzirrhose, Arsen, Vinylchlorid), KM Thorotrast (Hämangiosarkom)
 - unspezifische Beschwerden (↓Gewicht, rechtsseitige Oberbauchbeschwerden, Abgeschlagenheit), veränderte Leberparameter, oft paraneoplastische Syndrome
- Diagnostik:**
- vergrößerte hartknotig-derbe Leber (palpabel)
- Labor:**
- ähnlich Leberzirrhose, α-Fetoprotein (Erhöhung kann 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)
- Therapie:**
- Leberteilresektion (nur bei wenigen möglich)
 - systemische oder intraarterielle Chemo
- Prognose:**
- schlecht

7 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, 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 (dilatierte Gallenwege)
 - Cholangitis: dilatierte Gallenwege, evtl. Steine in Gallenblase oder Gallenwegen
- Labor:**
- BSG + CRP (↑ bei Cholezystitis), Leukozytose (Cholezystitis)

- γ -GT (\uparrow bei Choledochusobstruktion, evtl. \uparrow bei Cholezystitis), AP (\uparrow bei Choledochusobstruktion, evtl. \uparrow bei Cholezystitis meist im weiteren Verlauf)
 - Bilirubin (Gesamt-Bili, \uparrow bei Choledochusobstruktion, bei Cholezystitis Hyperbilirubinämie bis 4 mg %)
 - Transaminasen (GOT=ASAT, GPT=ALAT, evtl. \uparrow bei Cholezystitis)
 - Lipase + Amylase im Serum (\uparrow bei biliärer Pankreatitis, evtl. \uparrow 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) \Rightarrow können Spasmus des Sphincter Oddi auslösen
 - Antibiotika bei Verdacht auf bakterielle Infektion der Gallenblase und / oder -gänge
- leichte Kolik:
- Nitroglycerin: 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 (\downarrow Wundschmerz, frühe Entlassung, Kosmetik, \downarrow 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 \Rightarrow 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, \uparrow 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

Cholelithiasis

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

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-eitrig destruierende Cholangitis

- Autoimmunerkrankung der intrahepatischen Gallengängen (antimito-chondriale AK), v.a. Frauen (3-6 LJZ)
- Stadium 1: Gallengangläsion 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, Gastroösophageale 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)