

Gastroenterologie

G. Michels, H.M. Steffen, J. Mertens, N. Jaspers

- 12.1 Akutes Abdomen – 290
- 12.2 Akute gastrointestinale Blutung – 297
- 12.3 Ösophagustraumen und -verätzungen – 302
- 12.4 Akute Enterokolitis – 303
- 12.5 Akute Pankreatitis – 308
- 12.6 Erkrankungen der Gallenwege – 312
- 12.7 Erkrankungen der Leber – 315
- 12.8 Abdomensonographie auf Intensivstation – 324
- Literatur – 337

12.1 Akutes Abdomen

G. Michels, H.M. Steffen

Leitsymptome

- Starke abdominelle Schmerzen
- Abwehrspannung
- Störung der Peristaltik
- Störung der Kreislaufregulation

Mit möglicherweise lebensbedrohlichen Folgen, die eine Überwachung des Patienten mit engmaschiger

Kontrolle und frühzeitiger interdisziplinärer konsiliarischer Betreuung erfordern (■ Tab. 12.1).

Häufige Arbeitsdiagnosen des akuten Abdomens

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

■ Tab. 12.1 Differenzialdiagnosen des akuten Abdomens

Rechter Oberbauch

- Entzündung: akute Cholezystitis, Cholangitis, Leberabszess, Gastritis, Pankreatitis, retrozökale Appendizitis, Kolitis, Divertikulitis, Pleuritis, Pneumonie, Pleuraempyem, Perikarditis, Pyelonephritis, subphrenischer Abszess
- Perforation/Ruptur: Magen-Duodenalulzera, Gallenblasenperforation, Ösophagusruptur, Leberruptur (Leberhämatom)
- Obstruktion: Choledocholithiasis, Papillenstenose, Sphinkter-Oddi-Dysfunktion, Magentumor, Pankreaskopftumor, Kolontumor, Nephrolithiasis
- Ischämie: Gefäßverschluss, Lungenembolie
- Raumforderung/Irritation (Leberkapselschmerz): Metastasenleber, Stauungsleber, Budd-Chiari-Syndrom, Pfortaderthrombose, Leberzyste mit/ohne Einblutung, Leberabszess, Interkostalneuralgie, Ösophagusspasmen, Nierentumor

Linker Oberbauch

- Entzündung: Gastritis, Pankreatitis, Kolitis, Divertikulitis, Pleuritis, Pneumonie, Pleuraempyem, Perikarditis, Pyelonephritis, subphrenischer/perinephritischer Abszess, Milzabszess, Pyelonephritis, Psoasabszess
- Perforation/Ruptur: Milzruptur, Ulkuserperforation, Ösophagusruptur, Pankreaspseudozyste
- Obstruktion: Hiatushernie, Magentumor, Magenaustrittsstenose, Kolontumor, Pankreastumor, Nephrolithiasis
- Ischämie: akutes Koronarsyndrom, Lungenembolie, Milzinfarkt, Niereninfarkt, Gefäßverschluss
- Raumforderung/Irritation: Splenomegalie, Milzabszess, Interkostalneuralgie, Milzvenenthrombose, Ösophagusspasmen, Harnstau, Kolonkarzinom (linke Flexur), Nierentumor, Nierenzyste/Zysteniere mit/ohne Einblutung/Infektion

Epigastrium

- Entzündung: Ösophagitis, Gastritis, Duodenitis, Cholezystitis, eosinophile Gastroenteritis, Pankreatitis, Perikarditis
- Perforation/Ruptur: Ösophagusruptur, Magenulkus, Duodenalulkus, Ösophagusulkus
- Obstruktion: Ösophagustumor, Hiatushernie, Sphinkter-Oddi-Dysfunktion, Pankreastumor, Pankreaspseudozyste, Lymphom, Invagination, GIST (gastrointestinale Stromatumoren)
- Ischämie: akutes Koronarsyndrom, Aortendissektion, Mesenterialinfarkt
- Raumforderung/Irritation: Magentumor, Dumpingsyndrome, V.-cava-Thrombose, Interkostalneuralgie, Sprue (Zöliakie), Morbus Whipple (Infektion mit *Tropheryma whipplei*), retroperitoneales Hämatom, Ösophagusspasmen

Rechter Unterbauch

- Entzündung: Appendizitis, perityphlitischer Abszess, Ileokolitis Crohn, Enteritis, Divertikulitis, Meckel-Divertikulitis, Cholezystitis, mesenteriale Lymphadenitis, Pankreatitis, Gastritis, Salpingitis, Adnexitis, Pyelonephritis
- Perforation/Ruptur: perforierte Appendizitis
- Obstruktion: Kolontumor, Nephrolithiasis, Leistenhernie, Meckel-Divertikel, ileozökale Invagination
- Ischämie: stielgedrehte Ovarialzyste, Gefäßverschluss
- Raumforderung/Irritation: Extrauterin gravidität, Psoasblutung, Myomeinblutung, Endometriose, Mittelschmerz, Ovarialtumor, Hodentorsion

Linker Unterbauch

- Entzündung: Sigma-Divertikulitis, Morbus Crohn, akute Kolitis/Proktokolitis, Pyelonephritis, Salpingitis, Adnexitis
- Perforation/Ruptur: Divertikulose
- Obstruktion: Kolontumor, Nephrolithiasis, Leistenhernie, Invagination
- Ischämie: stielgedrehte Ovarialzyste, Gefäßverschluss
- Raumforderung/Irritation: Extrauterin gravidität, Psoasblutung, Myomeinblutung, Endometriose, Mittelschmerz, Ovarialtumor, Hodentorsion

Ätiologie

Klinik

- Akuter heftiger abdomineller Schmerz mit Schmerzausstrahlung (Head-Zonen)
- Peritonismus (Druckschmerz mit Abwehrspannung) mit vegetativer Begleitsymptomatik (Nausea, Schwitzen, Blässe), z. B. manifeste Abwehrspannung (»brettharter Bauch«) bei generalisierter Peritonitis nach Perforation eines Hohlorgans
- Kontralateraler Loslassschmerz bei peritonealer Reizung
- Murphy-Zeichen (bei Inspiration schmerzhaft palpable Gallenblase): Hinweis auf Cholezystitis
- Courvoisier-Zeichen (schmerzlos palpable Gallenblase): Hinweis auf malignen Verschluss des Ductus choledochus
- Gummibauch: bei akuter Pankreatitis
- Hochgestellte, klingende Darmgeräusche: mechanischer Ileus
- Totenstille und Tympanie: paralytischer Ileus
- Pulsierender Mittelbauch: Bauchaortenaneurysma
- Begleitsymptome: Fieber (Entzündung, Tumor), Nausea/Erbrechen, Unruhe, Dyspnoe, Misere (Dünndarmileus), Stuhl- und Windverhalt (Dickdarmileus), Bewusstseinsintrübung (Schock, Blutung, Exsikkose)

Aktuelle Anamnese

- Erstmaliges Auftreten *oder* ähnliche Episode bereits erlebt? »Hatten Sie die Beschwerden schon einmal?«
- AMPEL-Schema (A = Allergien; M = Medikation; P = persönliche Anamnese; E = Ereignis, das zur aktuellen Situation geführt hat; L = letzte Mahlzeit)
- Besteht Fieber? → Hinweis für eine entzündliche Genese
- Bestehen typische gastrointestinale Symptome wie Durchfall, Übelkeit und Erbrechen?
- Stuhlganganamnese, z. B. Melaena und Hämatemesis als Zeichen einer gastrointestinalen Blutung
- Bestehen Beschwerden bei der Defäkation? → anale/rektale Pathologien
- Urin-/Miktionsanamnese: Dysurie und/oder Hämaturie weisen auf Affektionen der Harnwege hin
- Ingestion/Verschlucken von Fremdkörpern/Trichobozoar (Rapunzel-Syndrom): bei psychisch Erkrankten

Gezielte Anamnese

— Vorerkrankungen

- Steinleiden/Z. n. Cholezystektomie → Nieren-/Gallengangskoliken, akute Pankreatitis
- Absolute Arrhythmie, Thrombophilie oder Gefäßerkrankungen → intestinale Ischämie
- Stoffwechselerkrankungen → Diabetes mellitus (Pseudoperitonitis), Porphyrie (Z.n. mehrfachen Laparotomien), Myxödem (intestinale Pseudoobstruktion)
- Kardiale Vorgeschichte → akutes Koronarsyndrom, Stauungsleber, Darmischämie
- Zustand nach Laparotomie oder intestinale Malignome → mechanischer Ileus
- Entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) toxisches Megakolon, Perforation
- Zustand nach Schlag auf den Bauch, Fahrradsturz, Sportunfall → Abdominaltrauma (bei ca. 20–30 % der polytraumatisierten Patienten ist das stumpfe Bauchtrauma Teilverletzung des Polytrauma, häufig Milzruptur)
- Schlagartiger Schmerzbeginn mit nachfolgendem beschwerdefreiem Intervall → Hohlorganperforation, Pneumothorax oder Aortenaneurysmaruptur
- Immunsuppression (angeboren oder erworben/medikamentös) Abstoßungsreaktion, intraabdominelle Infekte, Abszesse oder Darmperforationen mit mitigierter Symptomatik
- Immunsuppression unter Chemotherapie bei Aplasie → neutropenische Ileokolitis
- Hämatologische Erkrankungen hämolytische Krisen z. B. bei Sichelzellenanämie (vasoklusive Krisen mit Organinfarkten)
- Niereninsuffizienz → urämische Gastritis, Darmischämie
- **Medikamentenanamnese:** NSAR (Ulkusleiden), Phenprocoumon (Darmwandinblutung), Opiate, Anticholinergika, Trizyklika (intestinale Pseudoobstruktion)
- **Allergien, Unverträglichkeiten:** Laktoseintoleranz, Sprue, Favismus
- **Drogen:** Alkoholkonsum (Pankreatitis, Zieve-Syndrom, Entzugssyndrom), Kokain (intestinaler Vasospasmus)
- **Reiseanamnese:** Leberabszess, Lambliasis
- **Familienanamnese:** familiäres Mittelmeerfieber, Morbus Behçet
- **Bei Frauen:** Zyklusanamnese bzw. bei Vorliegen einer Schwangerschaft Präeklampsie, HELLP-Syndrom

Spezielle Schmerzanamnese

- **Schmerzintensität**
 - Meist diagnostisch nicht verwertbar, da große individuelle Schwankungen vorliegen
 - Ggf. Objektivierungsversuche mit verschiedenen Skalen, z. B. verbale Schätzsкала, visuelle Analogskala
- **Differenzierung:** akuter oder chronischer Schmerz
 - Schmerzbeginn: plötzlich (gefolgt von einer Schmerzabnahme: z. B. Aortenaneurysmaruptur, Mesenterialinfarkt, Perforation) oder langsam progredient (Appendizitis, ältere Patienten)
 - Schmerzdauer: Dauerschmerz bei Malignom oder chronischer Pankreatitis
 - Schmerzauslösung: z. B. fettreiche Nahrung Gallen-/Pankreaserkrankung
- **Schmerzausstrahlung**
 - Rechtsseitiger Schulterschmerz: Gallenwegserkrankungen

- Linksseitiger Schulterschmerz: Milzkrankungen
- Rückenschmerz: Pankreaserkrankungen
- Leisten- oder Genitalschmerzen: Erkrankungen der Harnwege
- **Schmerzcharakter** (■ Tab. 12.2)
- **Schmerzkinetik** (■ Abb. 12.1; ■ Tab. 12.3)

Inspektion

- Extrem unruhiger, ungeduldiger Patient, ständiger Lagewechsel → Kolik
- Liegender Patient in Schonhaltung → Peritonitis
- Ikterus → Gallengangsverschluss bei Cholelithiasis (evtl. zusätzlich acholischer Stuhl und bierbrauner Urin), biliärer Leberabszess, biliäre Pankreatitis
- Kachektischer Patient, ggf. sichtbare Darmperistaltik → fortgeschrittenes Tumorleiden mit Darmobstruktion
- Haut-/Laparotomienarben → Darminkarzerationen, Bridenileus, Porphyrie mit Zustand nach mehrfachen abdominalen Eingriffen

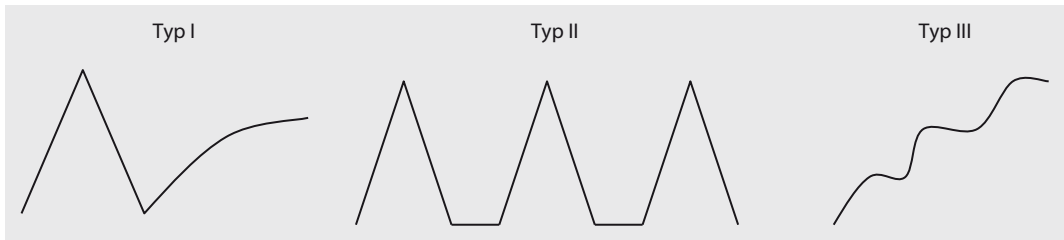
■ Tab. 12.2 Schmerzcharakter

Viszeraler oder kolikartiger Schmerz (viszerales Peritoneum)	Somatischer oder peritonitischer Schmerz (parietales Peritoneum)
<ul style="list-style-type: none"> – Diffuse Schmerzen (multisegmentale Innervation), schlecht lokalisierbar – Dumpf-bohrend, nahe der Mittellinie – Durch Spasmen und Organüberdehnung (Kolikschmerz) – Gleichbleibende Intensität – Ausgeprägte vegetative Symptome: Nausea, Schwitzen, Blässe – Motorische Unruhe – Ständiger Lagewechsel <ul style="list-style-type: none"> – Epigastrisch: Magen-Darm-Trakt proximal des Treitz-Bandes sowie hepatobiliäres System und Milz – Periumbilikal: Dünn- und Dickdarm bis zur rechten Flexur – Unterhalb des Bauchnabels: Dickdarm distal der rechten Flexur 	<ul style="list-style-type: none"> – Lokalisierte Schmerzen von zunehmender Intensität – Stechend-brennender, schneidender, scharfer Schmerz – Besserung durch Schonhaltung (Abwehrspannung) – Intensivierung durch Bewegung, Husten, Pressen oder Palpation – Projizierter Schmerz: Ausdehnung abdominaler Prozesse auf paravertebrale Regionen

Anmerkung: Nur das parietale Peritoneum wird eigentlich innerviert.

■ Tab. 12.3 Schmerzkinetik

Typen	Beschreibung
Typ I	Plötzlicher Beginn mit maximalem Schmerz: Hohorganperforation (z. B. Ulkus-, Gallenblasenperforation), Aortenaneurysmaruptur, Mesenterialinfarkt bzw. Mesenterialarterienembolie, Pneumothorax, Ruptur einer Extrauterin gravidität
Typ II	Schmerzsymptomatik mit regelmäßigen Maxima und intermittierenden Pausen (Kolik): Passage- und Motilitätsstörungen viszeraler Hohlorgeane (z. B. Ileus, Gallen-, Nierenkoliken)
Typ III	Langsam zunehmender Schmerz: entzündliche Prozesse (Appendizitis, Cholezystitis, Pankreatitis), distale Darmverschlüsse oder Mesenterialvenenthrombose



■ Abb. 12.1 Schmerzkinetik

- Aufgetriebenes Abdomen mit tympanitischem Klopfeschall (Trommelbauch) → Meteorismus
- Exsikkose bis Schock → Ileus, intestinale Ischämie
- Tachypnoe → respiratorische Kompensation einer metabolischen Azidose (Ischämie, Sepsis, diabetische Ketoazidose mit Pseudoperitonitis), psychogen

Palpation aller vier Quadranten

- Die Palpation sollte behutsam unter sorgfältiger Beobachtung des Patienten mit flach aufgelegter (warmer) Hand erfolgen. An der Stelle des geringsten Schmerzes sollte begonnen werden, mit Dokumentation des Punctum maximum.
- Abwehrspannung → neben der unwillkürlichen Abwehrspannung (brettharter Bauch bei diffuser Peritonitis) sollte die willkürliche Abwehrspannung (emotionale Reaktion, sog. Guarding) abgegrenzt bzw. vermieden werden
- Druckschmerz → Peritonitis, Pankreatitis, Koprostase
- Pathologische Resistenz mit Druckschmerz → Abszess, Passagehindernis, Leberkapselschmerz
- Pathologische Resistenz ohne Druckschmerz → Tumor, Parenchymschaden von Leber oder Milz
- Gummibauch → Pankreatitis
- Rippenbogenklopfeschmerz und Murphy-Zeichen (schmerzhafte tastbare Gallenblase) Cholezystitis
- Druck- und Loslassschmerz im rechten Unterbauch → Appendizitis
- Closed-Eyes-Sign (Patient hält die Augen bei Palpation geschlossen) → eher nicht organische Ursache
- Positiver Carnett-Test (unveränderter oder zunehmender Schmerz bei Palpation während willkürlicher Anspannung der Bauchmuskulatur) → von der Bauchwand ausgehenden Prozess

Auskultation aller vier Quadranten für mind. 1 min

- Ein unauffälliger abdomineller Auskultationsbefund schließt einen Ileus nahezu aus.
- Hyperperistaltik bis normal klingende Darmgeräusche → Gastroenteritis (Normalbefund: ca. 5–10 Darmgeräusche/min)
- Gesteigerte, hochgestellte, spritzende, metallisch klingende Darmgeräusche, einhergehend mit Koliken, evtl. äußerlich sichtbare Hyperperistaltik → mechanischer Ileus
- »Totenstille« mit Dauerschmerz oder Schmerzlosigkeit → paralytischer Ileus, Mesenterialischämie (Mesenterialarterienembolie oder Mesenterialvenenthrombose) in fortgeschrittenem Stadium

Rektal digitale Untersuchung

- Bei jedem Patienten mit akutem Abdomen sollte eine rektal digitale Untersuchung (im Beisein eines Kollegen oder einer Pflegekraft) erfolgen.
- Befunde: Koprostase (Nachweis von Stuhl/Kotballen), Prostatitis (Schmerzen), obstruierende Prozesse/tiefsitzende Rektumkarzinome (palpable Resistenz), Blutung (perianale/rektale Blutung [Hämatochezie] oder Teerstuhl [Melaena]), Douglas-Abszess (druckschmerzhafter Douglas-Raum)
- Blut hat eine stark laxierende Wirkung. Teerstühle sind daher flüssig und weisen auf eine Blutung proximal der rechten Kolonflexur hin mit einer Mindestblutmenge von ca. 100 ml sowie einer intraluminalen Mindestverweildauer von 4–6 h. Die Bestimmung der rektal-axillären Temperaturdifferenz mit einem Cut-off-Point von 1 °C Unterschied, insbesondere im Rahmen der Diagnostik bei V.a. Appendizitis, gilt nur als unsicherer Hinweis für einen intraabdominellen Prozess.

Labor

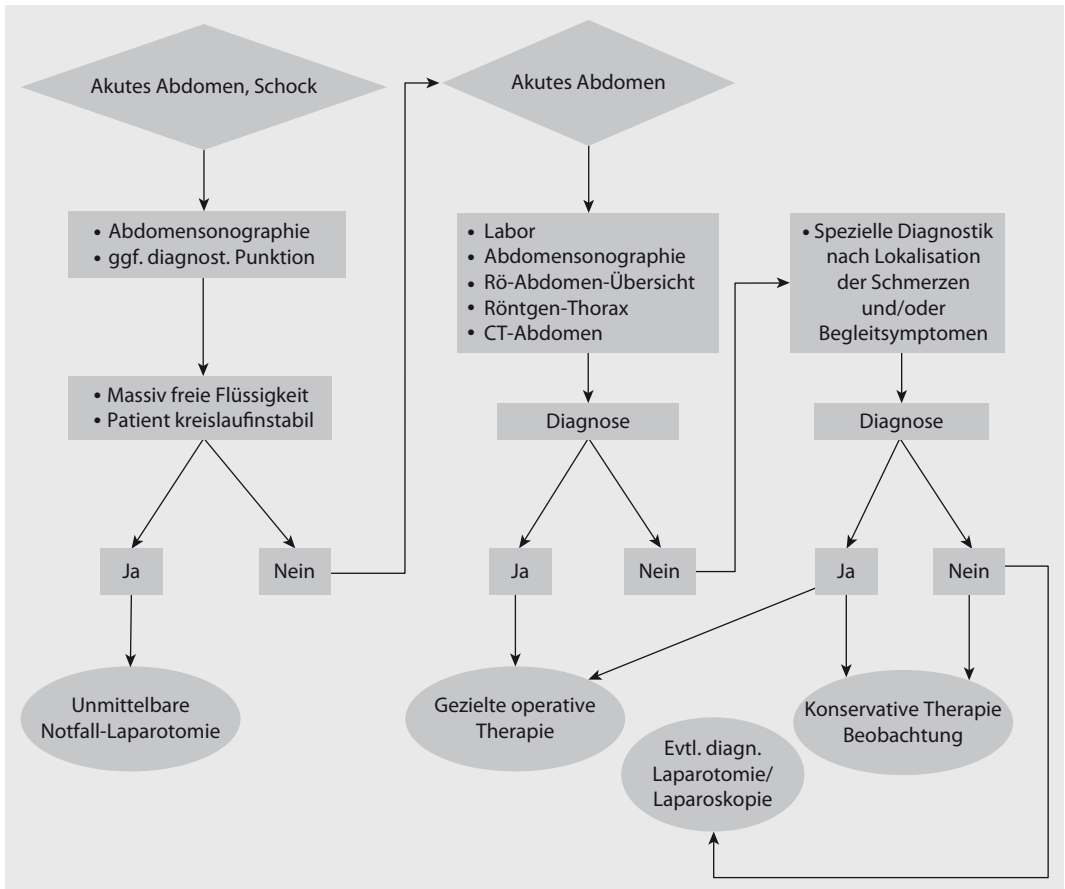
- **Blut:** Elektrolyte, Blutbild mit Differenzialblutbild und Retikulozyten, Lipase, Leber-/Cholestaseparameter (Transaminasen, alkalische Phosphatase, γ -GT, Bilirubin direkt und indirekt), Herzenzyme (CK, CK-MB, LDH), Troponin, Retentionswerte (Kreatinin, Harnstoff), Glukose, Triglyzeride, Haptoglobin, CRP, Procalcitonin, Laktat, Gerinnung (INR, PTT), D-Dimere, BGA, TSH
- **Urin:** Stix – inklusive Ketonkörper, ggf. zusätzlich Bestimmung von 5-Aminolävulinsäure plus Porphyrine bei V.a. Porphyrurie oder β -HCG bei V.a. Schwangerschaft

Ruhe-EKG

- Nachweis einer akuten Ischämie
- S_1Q_{III} -Typ als Hinweis auf Lungenembolie
- Vorhofflimmern als Hinweis auf mögliche Embolie

Bildgebende Verfahren

- **Abdomensonographie:** Beurteilung von Gallenwegen, Pankreas, Nieren, Leber, Hohlvenen, Nachweis von freier Flüssigkeit; ggf. Punktion zur differenzialdiagnostischen Abklärung Blut versus Aszites (bei akuter/frischer intraabdomineller Blutung sind der periphere und »intraabdominelle« Hb-Wert identisch)
- **Röntgen-Thorax in 2 Ebenen:** Ausschluss Pneumonie, Pleuraerguss, Pneumothorax, freie Luft unter dem Zwerchfell bei Perforation
- **Röntgen-Abdomenleeraufnahme** im Stehen und in Linksseitenlage
- **Gastrografinbreipassage:** Nachweis eines Kontrastmittelstopps wegen der propulsiven Wirkung, unter Umständen therapeutische Wirkung bei Subileuszuständen
- **CT-Thorax/Abdomen** mit Kontrastmittel, allen anderen Verfahren in Hinsicht auf die Zuver-



■ Abb. 12.2 Diagnostischer Algorithmus beim akuten Abdomen

lässigkeit der Diagnose überlegen (■ Abb. 12.2; Steffen et al. 2008)

Differenzialdiagnostik

- **Akute Appendizitis:** initialer periumbilikaler Schmerz, mit Wanderung in den rechten Unterbauch (typischer primär viszeraler und sekundär peritonitischer Schmerz) und zunehmender Intensität, Schmerzpunkte (**McBurney** [zwischen Bauchnabel und rechter Spina iliaca anterior superior], **Lanz** [zwischen rechter und linker Spina iliaca anterior superior]), Loslassschmerz, positives **Blumberg-Zeichen** (linksseitig ausgelöster Loslassschmerz mit Schmerzausstrahlung in den rechten Unterbauch), Douglasschmerz bei rektaler Untersuchung, Psoasschmerz bei Anhebung des gestreckten rechten Beines, **Rovsing-Zeichen** (Schmerzen bei retrogradem Ausstreichen des Kolon)
- **Die akute Appendizitis kann jede andere Erkrankung des Magen-Darm-Traktes imitieren. Wichtige Differenzialdiagnose Pseudoappendizitis bei Y. pseudotuberculosis.**
- **Akute Cholezystitis:** Koliken (viszeraler Schmerz), ausstrahlender Schmerz in die rechte Schulterregion, dumpfer abdomineller Druckschmerz mit Nausea/Erbrechen und Fieber
- **Dünndarm-/Bridenileus:** plötzlich eintretende Koliken im Mittelbauch, pathologische Darmgeräusche, häufig nach abdominalchirurgischen Eingriffen (postoperative Adhäsionen) oder bei inkarzierter Hernie
- **Hohlorganperforation:** plötzlicher Schmerzbeginn mit konsekutivem freien Intervall und anschließend konstant zunehmendem somatischen Schmerz
- **Akute Pankreatitis:** plötzlicher Schmerzbeginn mit dauerhaft anhaltenden Oberbauchbeschwerden und gürtelförmiger Ausstrahlung bis in den Rücken, häufig mit Nausea und Unruhe, Gummibauch, Darmparalyse, als prognostisch ungünstige Zeichen können bläulich-grünliche Ekchymosen (Hautblutungen) paraumbilikal (**Cullen-Zeichen**), an den Flanken (**Grey-Turner-Zeichen**) oder inguinal (**Fox-Zeichen**) beobachtet werden
- **Akute Mesenterialischämie:** Beginn mit krampfartigen abdominellen Schmerzen (1–2 h), gefolgt von einer schmerzfreien Phase (infolge Wandnekrose, »fauler Friede«), welche nach ca. 12 h von peritonitischen Zeichen abgelöst wird (paralytischer Ileus, Durchwanderungsperitonitis); Hinweiszeichen für eine Mesenterialischämie sind: chronische Herzinsuffizienz (Diuretika, Digitalis), bekannte KHK, Vorhofflimmern, Mitralvitium, allgemeine Zeichen der Arteriosklerose (insbesondere ältere, multimorbide Patienten)
- **Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI):** allmählich zunehmende Bauchschmerzen mit Erbrechen, Obstipation und blutig-schleimigen Durchfällen bei mesenterialer Vasokonstriktion infolge verminderter Perfusion (Linksherzinsuffizienz, ausgeprägter Hypotonie oder Hypovolämie, häufig nach kardiochirurgischen Eingriffen) oder Therapie mit Vasokonstriktoren (z. B. Katecholamine, Digitalis)
- **Beim Mesenterialinfarkt sollte ein therapeutisches Zeitintervall von 3–6 h eingehalten werden, d. h. frühzeitig daran denken und rasche bildgebende Diagnostik mittels CT-Abdomen veranlassen!**
- ! **Cave**
Obwohl bei der Mesenterialischämie zur Diagnosefestlegung häufig laborchemische Parameter, wie z. B. Leukozytose, Anstieg von Laktat und Phosphat, herangezogen werden, schließen Normalwerte eine Mesenterialischämie nicht aus!
- **Intestinale Pseudoobstruktion:** Zeichen der Obstruktion ohne Nachweis eines mechanischen Hindernisses durch mangelnde intestinale Propulsion (idiopathische Kolondilatation [Ogilvie-Syndrom], akut intermittierende Porphyrie, Morbus Parkinson, Myxödem, Hypoparathyreoidismus, Phäochromozytom, verschiedene Medikamente). Eine ausgeprägte abdominelle Schmerzsymptomatik, Erbrechen bis klingende Darmgeräusche können vorliegen, so dass bei Zeichen eines Ileus und v.a. Pseudoobstruktion mittels Gastrografinpassage eine mechanische Ursache ausgeschlossen werden sollte.
- **HELLP-Syndrom** mit oder ohne Zeichen der Präeklampsie: meist rechtsseitige Oberbauchbeschwerden oder epigastrische Schmerzen durch Dehnung der Glisson-Leberkapsel mit Nausea und/oder Hypoglykämie
- **Bauchaortenaneurysma:** pulsierender Bauchtumor
- **Extraabdominelle Erkrankungen**
 - Kardiopulmonal: akutes Koronarsyndrom, Perikarditis, basale Pneumonie, Pleuritis,

- Lungeninfarkt, Pleuraempyem, Morbus Bornholm (Coxsackie B)
- Vaskulär: z. B. Aortendissektion, Vaskulitiden, Purpura Schönlein-Hennoch, Morbus Behçet, angioneurotisches Ödem
- Vertebrae: z. B. Spondylarthropathie, Osteomyelitis, Diskusprolaps
- Metabolisch/toxisch → **Pseudoperitonitis**: Diabetes mellitus, akute intermittierende Porphyrie, Bleiintoxikation (berufliche Exposition oder Salbenrezepturen), hämolytische Krisen (Sichelzellenanämie), Zieve-Syndrom (alkoholische Fettleberhepatitis mit Ikterus, hämolytische Anämie, Hyperlipoproteinämie), systemische Mastozytose, Morbus Fabry, Karzinoidsyndrom, Morbus Addison, Lues, Drogenentzug
- Funktionell: Dyspepsie, Reizdarmsyndrom, Sphinkter-Oddi-Dysfunktion, funktionelles abdominelles Schmerzsyndrom

- **Analgesie beim akuten Abdomen:**
 - **Starke abdominelle Schmerzen sind eine gesicherte Indikation zur Schmerztherapie.**
 - **Analgetika nicht aus Prinzip, sondern wenn notwendig!**
- Empirische antibiotische Therapie (▶ Kap. 16)
- Ggf. Spasmolytika, z. B. bei Choledoch-, Nephrolithiasis
- Ggf. Antiemetika bei vegetativer Begleitsymptomatik
- Intubation und Beatmung, wenn notwendig: Ileuseinleitung, da Patienten hochgradig aspirationsgefährdet sind (Blitzintubation unter Oberkörperhochlagerung, ausreichende Präoxygenierung, Katecholamine bereithalten, zügige Narkoseinduktion, kein Bebeutel, sondern apnoische Oxygenierung, Sellik-Handgriff, rasche orotracheale Intubation)

Therapie/Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen

- Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Vitalfunktionen
- Lagerung: Knierolle (Entlastung des M. iliopsoas)
- O₂-Gabe über Nasensonde
- i.v.-Zugang: Volumensubstitution
- Analgesie (■ Tab. 12.4)
 - Vorher Aufnahmebefund erheben, später Dokumentation
 - Patienten in Entscheidung stets mit einbeziehen

Spezielle Maßnahmen (■ Tab. 12.5)

Besonderheiten bei bestimmten Patientengruppen mit akutem Abdomen

- **Geriatrische Patienten:** hier oft weniger spezifische Symptomatik und längere Latenzzeit bis zum Arztkontakt, aber schwerwiegende Ursachen, wie z. B. Aortendissektion, mesenteriale Ischämie (abdominale Angina), Mesenterialinfarkt, Hinterwandinfarkt
- **HIV-Patienten:** auch hier oft schwere Diagnosefindung, z. B. Enterokolitis, Darmperforation bei CMV, Ileus bei Kaposi-Sarkom oder Lym-

■ Tab. 12.4 Medikamente bei akutem Abdomen

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
Analgetika	Metamizol (Novalgin)	1–2,5 g langsam i.v./Kurzinfusion
	Piritramid (Dipidolor)	7,5–15 mg langsam i.v.
	Pethidin (Dolantin)	50 mg i.v. und ggf. 50 mg s.c. oder als Perfusor
Spasmolytika	N-Butylscopolamin (Buscopan)	10–20 mg i.v.
Antiemetika	Metoclopramid (Paspertin)	10–20 mg i.v.
	Dimenhydrinat (Vomex A)	62,5 mg i.v.
Prokinetika	Neostigmin (Neostig Carino)	1–2 mg über 3–5 min i.v.
Antidot bei Opioidinduzierter Obstipation	Methylnaltrexon (Relistor)	8–12 mg alle 24–48 h s.c.

phomen, von Beginn an sonst eher seltene Erreger mitberücksichtigen, z. B. atypische Mykobakterien, Kryptosporidien, erhöhtes Pankreatitisrisiko (medikamentös)

- **Frauen:** letzte Menstruation, mögliche Extrateringravidität bzw. Gravidität
- **Kinder:** allgemeines Krankheitsgefühl ist hier oft mit Bauchschmerzen assoziiert (Differenzialdiagnosen: Gastroenteritiden, Infekte, Otitis media, Obstipation, Lymphadenitis mesenterialis, Invagination, passagerer Sigmavolvulus, Hodentorsion)

12.2 Akute gastrointestinale Blutung

J. Mertens, H.M. Steffen

- **In 70–80 % aller gastrointestinalen Blutungen liegt die Ursache im oberen Gastrointestinaltrakt.**

Am Beginn der Therapie und vor jeglicher weiterer Diagnostik steht die Kreislaufstabilisierung.

■ **Tab. 12.5** Maßnahmen bei speziellen Krankheitsbildern

Krankheitsbild	Maßnahmen
Perforation von Hohlorganen, akute Appendizitis, Peritonitis, mechanischer Ileus	Notfall-Laparotomie, antibiotische Therapie, evtl. perkutane Spüldrainagen bei lokalen Exsudaten
akute Mesenterialschämie, d. h. Mesenterialarterienembolie oder Mesenterialvenenthrombose oder NOMI	Bei Peritonitis Notfallaparotomie (Embolektomie bis Darmresektion), unmittelbare Antikoagulation bei Mesenterialvenenthrombose ohne Peritonitis bzw. Angiographie und Papaverininfusion (30–60 mg/h) via A. mesenterica superior bei NOMI
Intraabdominelle Blutung	Großlumige periphervenöse Zugänge, ggf. Shaldon-Katheter, Kristalloide und Kolloide
Akute gastrointestinale Blutung	ÖGD, Pantozol (80 mg über 1 h, dann 160 mg/Tag für 3 Tage), Somatostatin-Perfusor (3 mg auf 36 ml über 12 h – insgesamt 72 h)
Toxisches Megakolon	Interdisziplinäres Konsil im 12-h-Rhythmus, antibiotische Abdeckung und Cyclosporin i.v., rechtzeitige Indikation zur Notfalloperation
Divertikulitis	Antibiotische Therapie (Kap. 16) und Mesalazin 3-mal 500 mg, Operation bei kompliziertem Verlauf (Perforation, Abszess, Fisteln)
Pankreatitis	Stabilisierung der Hämodynamik, hoher Volumenbedarf, evtl. ZVD-gesteuert bei schwerem Verlauf, Schmerztherapie, Antibiotika bei infizierten Nekrosen (antibiotische Prophylaxe nicht eindeutig gesichert), frühzeitige enterale Ernährung via Jejunalsonde
Cholangitis, biliäre Pankreatitis	Bei Fieber und Zeichen der Cholestase (laborchemisch und/oder sonographisch) ERCP mit Papillotomie und Steinextraktion innerhalb von 24 h, sonst innerhalb von 72 h
Cholezystitis	Konservativ oder operativ (Notfall-, Früh-, Intervalloperation)
Paralytischer Ileus, Intestinale Pseudoobstruktion	Prokinetika, Entlastung durch endoskopische Absaugung und Kolondekompressionssonde, nasogastrale Ablaufsonde
Akute intermittierende Porphyrie	Volumensubstitution, Glukoseinfusion (ca. 5 g/kgKG/Tag), Hämarginat (Normosang: 3 mg/kg/Tag als Kurzinfusion über 3–4 Tage)
Pseudoperitonitis diabetica	Therapie des Diabetes mellitus

Akute obere Gastrointestinalblutung

Definition

Blutung **proximal des Treitz-Bandes**, die sich akut mit offensichtlichen klinischen Symptomen oder seltener auch als okkulte Blutung darstellt, die durch eine Eisenmangelanämie oder positiven Stuhltest auffällt.

Epidemiologie

- Inzidenz: ca. 100–200/100.000
- Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen.
- Zunahme der Häufigkeit mit steigendem Lebensalter
- Wichtiges Prognosekriterium:
 - Bei Patienten <40 Jahren liegt die Letalität unter 5 %
 - Bei Patienten >70 Jahren und Komorbiditäten kann die Letalität auf 30 % ansteigen
- Ungünstige Prognosekriterien der akuten GI-Blutung:
 - Alter: >60 Jahre
 - Klinik: Schocksymptome bei Aufnahme
 - Hämoglobin-Wert: <8 g/dl
 - Erythrozytenkonzentrate: >6 EKs innerhalb von 24 h
 - Rezidivblutung
 - Gravierende Komorbiditäten
- Mortalität: 5–10 % → Mortalität der akuten Varizenblutung: 20–40 %
- Verlauf: 60–80 % der Blutungen sistieren spontan
- Rezidivblutungsgefahr → Forrest-Stadium, bei Varizen 50–70 % ohne Prophylaxe im 1. Jahr, 5 % persistierende Blutung

Ätiologie → »Blutungsquellen«

- **Ulcera ventriculi** oder **duodeni**: häufigste Ursache, ca. 55 %
- **Ösophagusvarizenblutung** ca. 10 %

- **Mallory-Weiss-Syndrom** ca. 7 %
- **Hämorrhagische/erosive Gastropathien** ca. 20–25 % (NSAR, Alkohol oder stressbedingt bei intensivpflichtigen Patienten)
- **Seltener:**
 - Malignome
 - GAVE (»gastric antral vascular ecstasia«)-Syndrom, sog. Wassermelonenmagen: ekta-tische Gefäße in der Schleimhaut ausgehend vom Pylorus zum Antrum mit dem Aspekt einer Wassermelone → meist chronische Blutung
 - Dieulafoy-Läsionen: malformierte oberflächliche Arterie mit bis zum Zehnfachen des normalen Kalibers, mechanische Störung der Schleimhaut durch die Pulsation, Erosion und Blutung
 - Magendivertikel
- **Hämodynamisch stabile Patienten <60 Lj. ohne schwerwiegende Begleiterkrankungen, einem Hb-Wert >8–10 g/dl und normaler Blutgerinnung mit einer Forrest-IIc- oder Forrest-III-Blutung haben ein niedriges Risiko für eine Rezidivblutung und können frühzeitig nach der Endoskopie entlassen werden, unter der Voraussetzung einer adäquaten häuslichen Versorgung mit prompter Rückkehrmöglichkeit in die Klinik. In allen anderen Fällen liegt eine Hochrisikosituation mit entsprechender Überwachungsnotwendigkeit vor (■ Tab. 12.6).**

Klinik/Symptomatik

- **Hätematemesis:** Bluterbrechen oder Erbrechen von kaffeeseatzähnlichem Material
- **Melaena** bzw. Teerstuhl: schwarzer übelriechender teerartiger flüssiger Stuhl
- **Hämatochezie:** Blutstuhl, nur bei massiver oberer gastrointestinaler Blutung
- Zeichen der Kreislaufinstabilität bis Schock

■ Tab. 12.6 Endoskopische Einteilung einer Ulkusblutung nach Forrest und Risiko einer Rezidivblutung

Forrest-Stadien	Beschreibung	Risiko einer Rezidivblutung [%]
Forrest I: aktive Blutung	Ia: arterielle, spritzende Blutung	85–100
	Ib: venöse Sickerblutung	25–40
Forrest II: stattgefundene Blutung	Ila: Läsion mit Gefäßstumpf	20–55
	Ilb: Läsion Koagel-bedeckt	25–40
	Ilc: Läsion Hämatin-bedeckt	7–10
Forrest III: Läsion ohne Blutungszeichen		0–3

Diagnostik

- Anamnese (Ulzera, vorhergegangene Blutung, Antikoagulation, Einnahme von NSAR, Leberzirrhose)
- **Notfall-Labor:** Blutbild, Gerinnung, Nierenwerte, Elektrolyte, Blutgruppe/Kreuzblut
- **Indikationen zur Notfallendoskopie**
 - Kreislaufinstabilität: Herzfrequenz >100/min, systolischer Blutdruck <100 mmHg
 - Anstieg der Herzfrequenz ≥ 20 /min oder Abfall des Blutdrucks ≥ 20 mmHg bei Orthostase
- In den übrigen Fällen → zeitnahe Endoskopie innerhalb 24 h
- Score-Systeme zur Risikostratifizierung bei oberer gastrointestinaler Blutung:
 - **Rockall-Score:** hier wird eine endoskopische Beurteilung vorausgesetzt (■ Tab. 12.7 u. ■ Tab. 12.8)
 - **Glasgow-Blatchford Bleeding Score (GBS-Score):** Risikostratifizierung ohne endoskopische Beurteilung möglich (Stanley et al. 2009)

➤ **Der Glasgow-Blatchford-Score (GBS) hat eine Sensitivität von 99 % für die Vorhersagewahrscheinlichkeit einer interventionsbedürftigen oberen gastrointestinalen Blutung.**

Patienten mit einem GBS von 0 Punkten, d. h.

- Harnstoff <39 mg/dl,
- Hämoglobin ≥ 13 g/dl (Mann) bzw. ≥ 12 g/dl (Frau),
- Systolischer Blutdruck ≥ 110 mmHg,
- Puls <100/min und
- ohne Melaena, Synkope, Herzinsuffizienz oder Lebererkrankung

- können »ambulant« behandelt werden und bedürfen nicht der stationären Aufnahme (Interventionsrisiko <0,5 %).

Management und Therapie der Blutung

Kriterien der Therapieentscheidung

- **Blutungsintensität:** Hb bei Aufnahme <8 g/dl, Blutkonserven >6 EKs/24 h, Schock
- **Blutungsaktivität:** nach Forrest
- **Blutungslokalisierung:** über Endoskopie
- **Patientenspezifische Risikofaktoren:** z. B. Alter, Komorbidität (KHK, Niereninsuffizienz etc.)
- **Risikofaktoren für eine Rezidivblutung:** Ulkusdurchmesser >2 cm, Ulkus an der Duodenalhinterwand, Kreislaufinstabilität, Forrest Ia bis IIb, Gefäßdurchmesser >2 mm

Stationäre Aufnahme → Intensivstation

- Patient nüchtern lassen!
- Anlage von großlumigen i.v.-Zugängen, ggf. Shaldon-Katheteranlage

■ Tab. 12.8 Rezidivblutungs- und Mortalitätsrisiko nach Rockall-Score

Punktzahl	Rezidivblutung [%]	Mortalität [%]
0–2	4	0,1
3–5	14	5
6–8	37	25

■ Tab. 12.7 Risikostratifizierung bei oberer gastrointestinaler Blutung durch Rockall-Score (www.gastrotraining.com/calculators/rockall-score)

Punkte	0	1	2	3
Alter [Jahre]	<60	60–79	≥ 80	–
Schock	Blutdruck >100 mmHg Puls <100/min	Blutdruck >100 mmHg, Puls >100/min	Blutdruck <100 mmHg, Puls >100/min	–
Komorbiditäten	Keine	–	Kardiale Erkrankung (CHD, KHK), alle anderen wichtigen Komorbiditäten	Niereninsuffizienz, Leberinsuffizienz, Malignome
Endoskopie	MW-Läsion, keine Läsion, kein SHR	Alle anderen Diagnosen	Malignome des oberen Gastrointestinaltrakts	–
Zeichen der SHR	Keine, Hämatin, altes Blut	–	Frisches Blut, adherenter Koagel, sichtbarer Gefäßstumpf	–

Abkürzungen: MW: Mallory-Weiss, CHD: Herzinsuffizienz, KHK: koronare Herzerkrankung, SHR: Stigmata einer abgelaufenen Blutung.

- Einschätzung der hämodynamischen Stabilität nach Herzfrequenz und Blutdruck: Volumensubstitution, ggf. 4–6 Erythrozytenkonzentrate und FFP
- Faustregel: Ein Erythrozytenkonzentrat führt zum Anstieg des Hb-Wertes um 1 g/dl
- Kontrolle des Hämoglobinwertes und der Gerinnungsparameter (Hb-Wert kann initial »normal« sein, Abfall erst später)
- Verständigung des Endoskopikers, ggf. Schutzintubation bei massiver Blutung
- Frühzeitige konsiliarische Hinzuziehung eines Chirurgen, insbesondere bei Ulzera der Bulbus-hinterwand (A. gastroduodenalis)

Notfallendoskopie

- Indikation:
 - Je nach Dringlichkeit sofort *oder* im Intervall (80 % der Blutungen sistieren spontan)
 - Beurteilung der Blutungsquelle
 - Ggf. Blutstillung
- Therapeutische Optionen:
 - Überlegenheit der mechanischen (sog. Hämoclips aus Edelstahl) oder thermischen Methoden (Heater probe, multipolare Sonden) ist nicht belegt
 - Die alleinige Injektionstherapie mit verdünnter Adrenalinlösung reicht nicht aus.
- Regeln der Flüssigkeits-/Nahrungszufuhr nach erfolgreicher Endoskopie:
 - Orale Flüssigkeitszufuhr 6 h nach Endoskopie beim hämodynamisch stabilen Patienten
 - Feste Nahrung frühestens 24 h nach erfolgreicher Blutstillung
- Bei endoskopisch frustraner Intervention bzw. nicht zu stillender Blutung: angiographische Embolisation des blutendes Gefäßes, insbesondere bei hohem Operationsrisiko
- Bei Rezidivblutung: zweiter endoskopischer Therapieversuch in enger Kooperation mit dem Chirurgen

Pharmakotherapie

- **Protonenpumpeninhibitor-(PPI)-Therapie**
 - Initial: 80 mg Pantoprazol als i.v.-Kurzinfusion
 - Dann als i.v.-Perfusor: 160 mg/24 h
 - Gesamttherapiedauer: 72 h
- **Somatostatin-Therapie** (Nutzen nicht gut belegt)
 - Initial: 0,25 mg als i.v.-Bolus
 - Dann als i.v.-Perfusor: 3 mg auf 36 ml NaCl 0,9 % über 12 h (3 ml/h), d. h. 0,25 mg/h über 24 h

- Gesamttherapiedauer: 72 h
 - Somatostatin reduziert die Perfusion im Splanchnikusgebiet
 - **Terlipressin-Therapie**
 - Akute Varizenblutung
 - 1–2 mg alle 4–6 h (siehe Abschn. Leberzirrhose und Komplikationen)
 - **Pausierung bzw. Stoppen einer Antikoagulationstherapie** (Marcumar-Patient): i.v.-Gabe von Vitamin K₁, Frischplasma oder sogar PPSB-Komplex
 - **Erythromycin**
 - Gabe von 250 mg Erythromycin 20 min vor Endoskopie als i.v.-Kurzinfusion (prokinetisch, Magenentleerung zur Verbesserung der endoskopischen Sichtverhältnisse)
 - Beachte: QT-Zeit-Verlängerung!
 - **Primärprophylaxe einer spontan bakteriellen Peritonitis**
 - Indikation: bei Leberzirrhotikern, unabhängig vom Vorliegen von Aszites
 - Substanzen: z. B. Ciprofloxacin über 7 Tage
- Bei endoskopischen Zeichen einer stattgefundenen Blutung und Ösophagusvarizen besteht die Indikation zur Varizeneradikation mittels Ligatur (Kap. «Leberzirrhose und Komplikationen»). Es besteht keine Indikation zur routinemäßigen Second-look-Endoskopie oder täglichen »Ulkus-Toilette«. Nach erfolgreicher Blutstillung folgen Identifikation und Behandlung der zugrunde liegenden Ursache (NSAR, Helicobacter-pylori-Infektion etc.).

Akute untere Gastrointestinalblutung

Definition

Blutungen **distal des Treitz-Bandes** (Flexura duodenojejunalis).

Allgemeines

- Inzidenz: 21/100.000/Jahr (Zunahme mit dem Alter)
- Mortalität: durchschnittlich 10 %
- Lokalisation: **Kolon (80 %)**, Dünndarm (5 %), keine Blutungsquelle nachweisbar (10 %)
- Kardinalsymptom: **Hämatochezie** (Blutstuhl)
- Blutungen sistieren spontan (ca. 70 %), Rezidivblutungsrate 25 %
- **Jüngere Patienten** (selten): chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Meckel-Divertikel
- **Ältere Patienten**: Angiodysplasien, Divertikelblutungen, Neoplasien

Ätiologie → »Blutungsquellen«

- **Divertikel (40 %):**
 - Auftreten: bei 3–5 % aller Divertikel-Patienten
 - Arterielle Blutung (!)
 - Lokalisation: 50–90 % aus Divertikeln des rechtsseitigen Kolon
 - Spontanpersistenz: ca. 90 %
 - Rezidivblutungsrate: ca. 30 %
 - Risiko: NSAR-Einnahme → 3fach erhöhtes Blutungsrisiko
- **Angiodysplasien (11 %):**
 - Lokalisation: ca. 70 % rechtsseitige Kolon (33 % Coecum, 39 % Colon ascendens), 6 % Colon transversum, 22 % Sigma
 - Prävalenz: Zunahme mit dem Lebensalter
 - Auftreten: kardiovaskuläre Erkrankungen, Assoziation zur Aortenklappenstenose (Heyde-Syndrom: Aortenklappenstenose plus Anämie [blutende Angiodysplasien des Kolons, Von-Willebrand-Syndrom Typ 2A], benannt nach Edward C. Heyde, 1958), Leberzirrhose, chronische Niereninsuffizienz, Kollagenosen, nach abdomineller Strahlentherapie
 - Blutungsverlauf: chronisch, intermittierend oder akut schwer (20 % d. F.)
- **Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (5 %):** Dün- oder Dickdarmlutung (Morbus Crohn)
- **Neoplasien (9 %):** Hämatochezie bei adenomatösen Polypen oder Neoplasien eher selten
- **Kolitiden (8 %):**
 - **Infektiöse Kolitiden:** CMV-, pseudomembranöse, Amöbenkolitis → meist keine interventionelle Therapie, sondern Therapie der Grunderkrankung
 - **Ischämische Kolitiden:** akute mesenteriale Ischämie → Schmerz im Vordergrund, meist wenig blutiger Stuhl; chronische Ischämie → blutige Diarrhö, häufig ulzeröse Linksseitenkolitis ohne Rektumbeteiligung. Cave: Kokainabusus → ischämische Kolitis
 - **Radiogene Kolitiden:** chronische und akute Blutungen nach Bestrahlungen
- **Anorektale Erkrankungen (10 %):** hier selten massive Blutungen → Hämorrhoidalblutungen (meist Blutauflagerungen)
- **Unklare Genese (10–15 %):** u. a. Blutungsquellen im oberen Gastrointestinaltrakt

➤ In 5–10 % aller Hämorrhagien mit rektalem Absetzen von hellem Blut liegt die Ursache im oberen Gastrointestinaltrakt. Deswegen sollte bei Unklarheit zunächst immer eine Gastroskopie durchgeführt werden.

Diagnostik und Therapie

Okkulte, leichte oder intermittierende Blutungen

- Rektal-digitale Untersuchung
- Gastroskopie
- Anoproktoskopie
- Komplette Koloskopie nach entsprechender Vorbereitung

Massive Hämatochezie

- Großlumige venöse Zugänge, ggf. Shaldon-Katheteranlage → Volumensubstitution
- Kontrolle Hämoglobin und Gerinnung
- **Kreuzblut:** Anforderung von jeweils 4–8 EKs und FFP
- **Notfall-Gastroskopie**, ggf. anschließend **Koloskopie** (wenn möglich perorale Darmvorbereitung, sonst hohe Reinigungseinläufe)
- **Angiographie** zur Lokalisation und Embolisation bei massiver andauernder Blutung ohne endoskopische Interventionsmöglichkeit

■ Koloskopie:

- In 80 % erfolgreiche Identifikation der Blutungsquelle
- in 40 % erfolgreiche Blutstillung mit Argon-Plasma-Koagulation, Injektion von verdünntem Adrenalin, Clip-Applikation, Elektrokauterisation, Laserablation, Sklerotherapie und Gummibandligatur
- Beachte: dünnere Darmwand im unteren Gastrointestinaltrakt → erhöhtes Perforationsrisiko (vor allem Coecum)

■ Intestinoskopie: bei Blutungen im oberen bis mittleren Dünndarm

- **Doppel- oder Single-Ballon-Enteroskopie:** Verfahren, um den kompletten Dünndarm von oral und/oder peranal zu untersuchen und interventionell tätig zu werden

■ Angiographie:

- Selektive Arteriographie der Mesenterialarterien
- Nachweis von Blutungen ab 0,5–1 ml/min
- Ggf. selektive Embolisation der blutenden Gefäße (Identifikation von Blutungsquellen: Sensitivität 42–86 %, Spezifität 100 %, Embolisation in 96 % erfolgreich)

■ Szintigraphie:

- Nachweis von Blutungen ab 0,1 ml/min (^{99m}Tc-Schwefelkolloid, ^{99m}Tc-markierte Erythrozyten)

- Durch Überlagerungen von Darmschlingen und durch Peristaltik → Fehlinterpretationen bezüglich der Blutungslokalisation
- **Kapselendoskopie:**
 - Miniaturkamera in Kapselform (26×11 mm)
 - Untersuchung des kompletten Dünndarms, keine Interventionsmöglichkeit
- **Operation:**
 - Transfusion von ≥6 Erythrozytenkonzentrat in 24 h und erfolglose Lokalisationsdiagnostik → Operation erwägen
 - Ggf. intraoperative Lokalisationsdiagnostik
 - Die Mortalität hierbei steigt mit der Zahl der erforderlichen Transfusionen.

12.3 Ösophagustraumen und -verätzungen

H.M. Steffen

Mallory-Weiss-Läsion

Definition

Longitudinale Schleimhauteinrisse (Mukosa, Submukosa) im Grenzgebiet zwischen Magen und Ösophagus, gehäuft bei Alkoholikern, i.d.R. im zeitlichen Zusammenhang mit vermehrtem Alkoholkonsum und erhöhtem ösophagogastralem Druck durch Würgen und Erbrechen

Symptomatik/Diagnostik

- Klinik: Hämatemesis, epigastrische Schmerzen
- Diagnostik: Ösophagogastroduodenoskopie

Therapie

- Nahrungskarenz
- Endoskopische Blutstillung
- Protonenpumpenhemmer parenteral
- Ggf. operative Versorgung in schweren Fällen

Iatrogene oder postemetische Ösophagusperforation (Boerhaave-Syndrom)

Definition

- Ösophagusverletzung im Rahmen einer diagnostischen oder interventionellen Endoskopie bzw. postemetische, akute intraabdominale Druckerhöhung mit **Ruptur des supradiaphragmalen Ösophagus**
- **Maximalvariante einer Mallory-Weiss-Läsion** mit hoher Mortalität (unbehandelt >60 %)

Symptomatik/Diagnostik

- **Mackler-Trias:**
 - Explosionsartiges Erbrechen
 - Retrosternaler Vernichtungsschmerz
 - Mediastinalempysem mit Hautempysem/Pleuraerguss/Pleuraempyem
- **Komplikation:** Mediastinitis mit hoher Letalität
- **Diagnostik:**
 - Röntgen-Thorax
 - Ösophagusdarstellung mit **wasserlöslichem Kontrastmittel** (Gastrografin)
 - Evtl. Computertomographie

Therapie

- Interdisziplinäre Festlegung einer frühzeitigen Operation oder eines konservativen Therapieversuchs unter antibiotischer Abdeckung (z. B. Clindamycin plus Ceftriaxon)
- Evtl. endoskopische Stentplatzierung und Abdeckung der Perforation
- Drainagen bei Komplikationen wie Abszess, Pleuraempyem, Pneumothorax

Säure- oder Laugenverätzung des Ösophagus

Definition

Suizidale oder akzidentelle Ingestion führt zu säurebedingten **Koagulationsnekrosen** (oberflächlich, prognostisch günstig) oder laugenbedingten **Kolliquationsnekrosen** (meist transmural mit Perforationsgefahr).

Symptomatik

- Pharyngeale/retrosternale Schmerzen
- Odynophagie (schmerzhafter Schluckakt)
- Schluckunfähigkeit
- **Fehlende Verätzungszeichen in Mund- und Rachenraum schließen schwerwiegende Läsionen im Ösophagus und Magen nicht aus.**

Diagnostik

- Anamnese
- Laryngoskopie
- Ausschluss einer Perforation mittels Röntgen-Thorax-Untersuchung
- Ösophagogastroduodenoskopie und Festlegung des Schweregrades

Therapie

- Leichte Verätzungen (Rötung, allenfalls oberflächliche Ulzerationen) **Schmerztherapie**
- Höhergradige Verätzungen (verstreute oder zirkuläre braun-schwärzliche Beläge) Erhalt der

Vitalfunktionen im Vordergrund, d. h. **Schocktherapie, total parenterale Ernährung, antibiotische Prophylaxe**

- Bei Perforation → chirurgische Therapie
- Kortikoidtherapie gilt als obsolet
- Endoskopische Kontrolle nach 5–7 Tagen und ggf. Bougierung bei Nachweis einer Striktur

Komplikationen/Spätfolgen

- Perforation
- Superinfektion
- Mediastinitis
- Multiorganversagen
- Verätzungsstrikturen mit erhöhtem Karzinomrisiko

12.4 Akute Enterokolitis

J. Mertens, H.M. Steffen

Pseudomembranöse Enterokolitis

Definition

- **Clostridium-difficile-assoziierte Erkrankungen (CDAE)** umfassen:
 - Wässrige Diarrhö ohne Kolitis
 - Kolitis *ohne* Ausbildung von Pseudomembranen

- Kolitis *mit* Ausbildung von Pseudomembranen, sog. pseudomembranöse Kolitis
- Fulminante Kolitis als Folge einer Infektion mit dem toxinbildenden Bakterium *Clostridium difficile* (■ Tab. 12.9, ■ Tab. 12.10)
- In seltenen Fällen liegt ein **Ileusbild ohne vorherige Diarrhö** vor.
- Drei Schlüsselereignisse für eine CDAE:
 - Veränderung der normalen Darmflora
 - Besiedlung des Kolons mit einem »toxinbildenden« *C. difficile*
 - Vermehrung mit »Toxinbildung«

Epidemiologie

- **CDAE sind die häufigste Ursache der nosokomialen Diarrhö.**
- Inzidenz antibiotikaassoziierter Diarrhö:
 - Stationär: 3–29 % (davon sind 10–25 % mit *C. difficile* vergesellschaftet)
 - Ambulant: 8/100.000/Jahr
 - Altersspezifische Inzidenz: deutlicher Anstieg bei Patienten >50 Jahre sowie steigender Mortalitätsrate >60 Jahre
- Mortalität: 0,6 bis 35–50 %, bei notwendiger Kolektomie infolge pseudomembranöser Kolitis mit toxischem Megakolon

■ Tab. 12.9 Risikofaktoren für eine Infektion mit *C. difficile*

Patientenfaktoren	Therapiefaktoren	Umgebungsfaktoren
<ul style="list-style-type: none"> – Hohes Alter – Multimorbidität – Gastrointestinale Operationen – Enterale Sondenernährung – Intensivpflichtige Erkrankung – Eingeschränkte Immunität 	<ul style="list-style-type: none"> – Antibiotika mit hohem Risiko: <ul style="list-style-type: none"> – Clindamycin – Breitspektrumpeniciline – Cephalosporine – Chemotherapeutika – PPI's (? Wird kontrovers diskutiert) 	<ul style="list-style-type: none"> – Krankenhausaufenthalt

■ Tab. 12.10 Verlaufsformen der CDAE

Milde Verlaufsform	Schwere Verlaufsform
<ul style="list-style-type: none"> – Meist <i>ohne</i> systemische Krankheitszeichen – Wässrige Diarrhö – Gelegentlich abdominelle Krämpfe – Tiefer abdomineller Druckschmerz 	<ul style="list-style-type: none"> – <i>Mit</i> systemischen Krankheitszeichen – Massive wässrige Diarrhö – Ggf. Hämatochezie (Blutstuhl) – Abdominelle Schmerzen – Fieber – Ausgeprägter Schwäche – Gewichtsabnahme – Übelkeit, Erbrechen – Exsikkose – Leukozytose mit Linksverschiebung bis hin zu leukämoiden Reaktion

- Linearer Anstieg der Rate an *C. difficile*, Kolonisation mit Länge der Krankenhausaufenthaltsdauer (ca. 8 %/Woche)
- Rezidivrate:
 - Allgemein: 15–30 %
 - Rückfälle treten üblicherweise innerhalb der ersten 10 Tage (aber auch bis zu 2–3 Monate) nach Absetzen der CDAE-Therapie auf

Ätiologie/Pathogenese

- *Clostridium difficile*: obligat anaerobes grampositives sporenbildendes Stäbchenbakterium
- Durch die physiologische Darmflora besteht eine sog. Kolonisationsresistenz, d. h. unter einer Antibiotikatherapie besteht die Gefahr, dass wesentliche Teile der natürlichen Darmflora zerstört werden und *C. difficile* aufgrund seiner Resistenzigenschaften selektioniert wird und sich somit vermehrt.
- Hauptmanifestation: Kolon (insbesondere linke Kolon)
- Für die Erkrankung der *C.-difficile*-assoziierten Diarrhö sind die Toxine A und/oder B notwendig.
- Prinzipiell kann jede Antibiotikagabe, inklusive Metronidazol und Vancomycin, zu einer CDAE führen.
- Hochrisikoantibiotika: Cephalosporine, Penicilline und Clindamycin

Klinik/Symptomatik

- **Breites Spektrum an Symptomen:**
 - Asymptomatische Träger
 - Milde Diarrhö ohne Kolitis
 - Kolitis *ohne* Ausbildung von Pseudomembranen
 - Kolitis *mit* Ausbildung von Pseudomembranen, sog. pseudomembranöse Kolitis
 - Fulminante Kolitis als schwerste Verlaufsform, aus der ein toxisches Megakolon, ein Ileus oder eine Perforation entstehen können
- Der Verlauf einer Kolitis mit Pseudomembranen ist ähnlich, jedoch meist schwerer als eine Kolitis ohne Pseudomembranen.
- Bis zu 3 % der Infizierten entwickeln eine fulminante Kolitis, die sich unter dem Bild eines akuten Abdomens präsentieren kann. Paradoxerweise kann es bei diesen Patienten zu einer Abnahme der Diarrhö infolge Verlustes des muskulären Darmwandtonus mit Ausbildung eines Ileus, eines toxischen Megakolons oder einer Perforation kommen.

- Die Symptome können während, kurz nach und bis zu 8 Wochen nach Beendigung einer antibiotischen Therapie oder Hospitalisierung auftreten.

Diagnostik

- **Anamnese/Medikamentenanamnese**
- **Labordiagnostik:**
 - Hypoalbuminämie: infolge einer Eiweißverlustenteropathie mit Anasarka und Ödemen
 - Elektrolytstörungen
 - Leukozytose
- **Mikrobiologische Diagnostik:**
 - **Nachweis von Toxin A und/oder Toxin B** → direkt aus dem Stuhl
 - Zytotoxinassay (Goldstandard): Sensitivität 94–100 %, Spezifität 99 %, Testdauer: 2 Tage
 - Enzymimmunoassay für Toxin A und B: Sensitivität: 55–94 %, Spezifität 92–98 %, Testdauer: 2 h
 - Kulturelle Anzucht, Dauer: 2 Tage
 - Ggf. PCR-basierte Methoden: Interpretation eines positiven Testergebnisses jedoch schwieriger, da Patienten mit längerem Krankenhausaufenthalt eine hohe Kolonisationsrate aufweisen ohne notwendigerweise an einer CDAE zu erkranken. Daher sind Untersuchungen, die das Toxin A und B nachweisen, notwendig.
 - Kontrovers wird das 3-malig wiederholte Testen diskutiert. Es scheint jedoch die Sensitivität zu erhöhen.
 - **Transportbedingungen:**
 - Toxine sind instabil, weshalb ein Transport innerhalb von 2 h ins Labor gefordert wird, ggf. Zwischenlagern bei Kühlschranktemperaturen
 - Bei kultureller Anzucht sind keine besonderen Transportbedingungen zu beachten.
- **Endoskopie** (■ Tab. 12.11):
 - Möglicherweise rasche Diagnosestellung, insbesondere bei schwer kranken Patienten
 - Hilfreich zur differenzialdiagnostischen Abklärung anderer endoskopisch fassbarer Erkrankungen
 - Üblicherweise ist eine **flexible Rektosigmoidoskopie** ausreichend, da hauptsächlich das linke Kolon betroffen ist, das Rektum ist zu meist ausgespart.
 - Die Sensitivität der endoskopischen Diagnostik beträgt in Abhängigkeit der Ausprägung der Erkrankung 51–91 %, die Spezifität bei Vorliegen einer pseudomembranösen Kolitis nahezu 100 %.

■ **Tab. 12.11** Endoskopische Befundkonstellation bei CDAE

Verlaufsform	Endoskopischer Befund
Milde Erkrankung	Meist unauffälliger Normalbefund
Kolitis ohne Pseudomembranen	Unspezifische Kolitis
Pseudomembranöse Kolitis	<ul style="list-style-type: none"> – Gelbliche Pseudomembranen (2–10 mm groß) – Teils konfluierende Plaques auf erythematöser Schleimhaut
Fulminante Kolitis	<ul style="list-style-type: none"> – Entzündliche Infiltrat betrifft die gesamte Mukosa bis ggf. Nekrose – Membranartige Ulzerationen (Mukosavulkane)

Differenzialdiagnosen

- Andere infektiöse Enteritiden (Salmonellen, Shigellen, Campylobacter)
- Simple antibiotikaassoziierte Diarrhö
- Segmentale-hämorrhagische penicillinassoziierte Kolitis
- Divertikulitis
- Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
- Ischämische Kolitis
- Darmtuberkulose

Komplikationen

- Fulminante Kolitis
- Dehydratation, Elektrolytstörungen
- Toxisches Megakolon
- Perforation
- Ileus
- Enterales Eiweißverlustsyndrom mit Hypoalbuminämie, Anasarka, Ödemen
- Reaktive Arthritis 1–4 Wochen nach einer C.-difficile-assoziierten Diarrhö

Management und Therapie

- **Allgemeine Maßnahmen** (führt in 15–23 % zur Heilung)
 - Auslösendes Antibiotikum absetzen, falls möglich, ansonsten Wechsel auf eines mit einem geringeren Risiko. Falls Antibiotikatherapie nicht abgesetzt werden kann, dann Therapie der CDAE während der Antibiotikatherapie und eine zusätzliche Woche nach Absetzen der anderen Antibiotikatherapie
 - Supportive Therapie: Flüssigkeitssubstitution, Elektrolytausgleich
 - Keine Motilitätshemmer, wie z. B. Loperamid, Opioide
 - Hygienemaßnahmen: Isolierung
- **Spezifische Therapie:** Metronidazol oder Vancomycin
 - Beide Substanzen gelten als gleichwertig.

- Metronidazol: geringere Kosten, weniger Ausbildung Vancomycin-resistenter Enterokokken (VRE), vergleichbare Ansprechraten vor allem bei milder Erkrankung

Dosierung

Metronidazol als Therapie der 1. Wahl bei CDAE

- Oral: 3-mal 500 mg oder 4-mal 250 mg p.o. für 7–10 Tage
- Parenteral: 3-mal 500 mg i.v. für 7–10 Tage

Vancomycin als Therapie der 2. Wahl bei CDAE

- 4-mal 125 mg bis 4-mal 500 mg/Tag p.o. (Ampullen zur i.v.-Anwendung oral applizieren) oder Vancomycin-Enterocaps 0,5–2 g in 3 oder 4 Teilgaben
- Behandlungsdauer: 7–10 Tage
- Indikationen für Vancomycin:
 - Kontraindikation gegen Metronidazol
 - Therapieversagen unter Metronidazol
 - Nachgewiesene Metronidazol-Resistenz
 - Kritisch kranker Patient mit schwerem/fulminantem Verlauf einer CDAE
 - Hinweise dafür, dass die Erkrankung durch Staphylococcus aureus bedingt ist

Alternative Antibiotika

- Keines war überlegen: Rifampin, Teicoplanin (2-mal 100 mg/Tag p.o.), Rifaximin, Bacitracin, Fusidinsäure

– **Schwer kranker Patient mit hochgradigem V. a. eine CDAE:**

- Empirische Therapie mit Metronidazol empfiehlt sich bereits vor definitiver Sicherung der Diagnose.
- Zunehmend wird in Fällen mit schwerer CDAE die Therapie mit Vancomycin p.o. als Therapie der 1. Wahl vertreten.

- **Ileus oder toxisches Megakolon:**
 - Metronidazol i.v. (3- bis 4-mal 500–750 mg) plus Vancomycin p.o. (4-mal 500 mg, i.v.-Gabe ohne Wirksamkeit gegen *C. difficile*)
 - **Vancomycin-Einläufe:** 4-mal 500 mg/500–1000 ml NaCl intrakolonisch (möglichst 60 min halten) oder 1-mal 2000 mg, dann 100 mg alle 4 h und nach jedem Stuhlgang
- **Asymptomatische Träger:**
 - Keine Therapie notwendig
 - Eine Therapie bei asymptomatischen Trägern in Risikobereichen (z. B. Krankenhaus, Heimen etc.) wird jedoch empfohlen.
- **Chirurgische Therapieoption:**
 - Indikationen
 - Therapieversagen
 - Fulminante Verläufe ohne klinische Besserung innerhalb von 48 h oder Komplikationen (z. B. Peritonitis, Perforation, toxisches Megakolon)
 - Methode: subtotale Kolektomie mit Ileostomaanlage (Erhaltung des Rektums), spätere Rückverlagerung des Anus praeter

Rezidive

- Diagnosesicherung!
- Supportive Therapie
- Auslösende Medikation absetzen
- Erneute Antibiotikatherapie <8 Wochen nach Therapie einer CDAE vermeiden (■ Tab. 12.12)

Neutropene (Entero-)Kolitis

Definition

- Synonyme: »neutropene Enteropathie«, »necrotizing enterocolitis«, »neutropenic thyphilitis«, »ileocolic syndrome«
- **Entzündliche, nekrotisierende Erkrankung**

Epidemiologie

- Inzidenz im Rahmen einer Neutropenie bzw. Agranulozytose: 3–33 %
- Rezidivrate bei erneuter Aplasie: 27–83 %

Ätiologie

- Ausgeprägte **Neutropenie** bzw. **Agranulozytose**
 - Auftreten vor allem im Rahmen einer (hochdosierten) Chemotherapie, insbesondere bei Chemotherapie von akuten Leukämien
 - Behandlung von soliden Tumoren
 - Allergische oder toxische Agranulozytose
 - Benigne zyklische Neutropenie
 - Aplastische Anämie
 - Myelodysplastisches Syndrom
 - Multiples Myelom
 - Angeborene oder erworbene Immundefizienzsyndrome (z. B. Aids)
 - Immunsuppressive Behandlung Transplanterter und einer Vielzahl anderer Krankheitszustände

■ Tab. 12.12 Management bei Rezidiven einer CDAE

Erstes Rezidiv	Gleiches Therapieregime wie bei erster Therapie (s. oben) für 10–14 Tage
Zweites Rezidiv: Ausschleichende Vancomygingabe	<ul style="list-style-type: none"> – 1. Woche: 4-mal 125 mg/Tag p.o. – 2. Woche: 3-mal 125 mg/Tag p.o. – 3. Woche: 1-mal 125 mg/Tag p.o. – 4.–5. Woche: 125 mg alle 2 Tage p.o. – 6.–7. Woche: 125 mg alle 3 Tage p.o.
Drittes Rezidiv: Ausschleichen-de Vancomygingabe (s. oben) plus Saccharomyces boulardii (Hefe, Probiotika)	<ul style="list-style-type: none"> – 2-mal 250 mg p.o. für 4 Wochen oder Colestyramin 4-mal 4 g/Tag p.o., insbesondere im Anschluss an eine Antibiotikatherapie (wird beides kontrovers diskutiert bzw. keine ausreichende Validierung in Studien) – Es wurden auch erfolgreiche Fälle beschrieben, die bei rezidivierender Erkrankung Vancomycin gefolgt von Rifaximin erhielten
Ggf. Gabe von Immunglobu-lingabe bei Defizienz (nicht gut validiert)	<ul style="list-style-type: none"> – Immunglobuline (200–500 mg/kgKG), da einige Patienten mit einem rezidivierenden Verlauf niedrige Serum-IgG-Titer gegen das Toxin A aufwiesen – Passive Immunisierung mit einem polyvalenten γ-Globulin mit einem hohen Gehalt gegen Toxin A erwies sich in einigen kleinen Studien als wirksam (Verabreichung alle 3 Wochen, Dauer der Therapie richtet sich nach dem klinischen Ansprechen)

Pathogenese

- **Multifaktorielle Pathogenese**, verschiedene Mechanismen:
 - Neutropenie bzw. Agranulozytose
 - Eingeschränkte Immunabwehr (gegenüber dem Eindringen von Mikroorganismen)
 - Direkte Schädigung der Darmwand durch eine neoplastische Infiltration (Lymphom- oder leukämische Infiltrate)
 - Direkte Schädigung der Mukosa durch Zytostatika
- **Prädilektionsstelle: Ileozökalregion**
 - Ausgeprägte Dehnbarkeit und lymphatisches Gewebe (im Vergleich zum restlichen Kolon)
 - Verminderte Vaskularisation (weitere Verschlechterung bei Distension)
- **Mikrobiologischer Aspekt:**
 - Die Rolle von Bakterien, Pilzen und Viren wird kontrovers diskutiert.
 - In histologischen Untersuchungen finden sich jedoch häufig Infiltrationen der Darmwand mit Keimen.
 - Häufig kommt es zur Bakteriämie oder Fungämie, meist mit Darmkeimen z. B. Pseudomonas oder Candida.

Klinik/Symptomatik

- **Abdominelle Schmerzen** (93 %):
 - Meist rezidivierende, kolikartige Bauchschmerzen
 - Schmerzlagerung: meist rechter Unterbauch
 - Ggf. (Sub-) Ileussympptomatik durch Einengung des Ileozökalpols mit konsekutiver Aufweitung der vorgeschalteten (Dünn-) Darmsegmente
- **Fieber** (75 %)
- **Diarrhö** (51 %): meist wässrig, selten hämorrhagisch
- **Unspezifische Begleitsymptome:** Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus bzw. aufgetriebenes Abdomen, Stomatitis, Mukositis als Zeichen der mukosalen Schädigung

Diagnostik

- **Anamnese:** z. B. Zustand während Chemotherapie
- **Körperliche Untersuchung:**
 - Tastbare Resistenz im rechten Unterbauch
 - Umschriebener Druckschmerz im rechten Unterbauch mit/ohne Loslassschmerz
- **Labordiagnostik:** Neutropenie, Zahl der absoluten Neutrophilen $<500/\mu\text{l}$

- **Mikrobiologische Diagnostik:**
 - Stuhlkulturen (Bakterien, Clostridium difficile Toxin, Viren, Parasiten)
 - Blutkulturen
- **Virologische Diagnostik:**
 - CMV-PCR
 - CMV-Antigen im Blut
 - CMV-Antigen im Urin
- **Computertomographie (Bildgebung der 1. Wahl):**
 - Hohe Sensitivität (falsch-negativ Rate: 15 %)
 - Flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen
 - Distendiertes Zökum
 - Darmwandverdickungen
 - Intramurale Ödeme
 - Luft oder Hämorrhagien
 - Perforation mit freier Luft
 - Weichteilvermehrung als Hinweis auf eine Abszessbildung
- **Abdomensonographie** (falsch-negativ Rate 23 %):
 - Ausgeprägte, schwächer echogene asymmetrische Darmwandverdickung mit transmuraler Entzündungsreaktion und Arealen unterschiedlicher Echogenität, durch Ödem, Nekrosebildung und/oder umschriebene Hämorrhagien
 - Ggf. murale Luftsinschlüsse (als Zeichen einer Infektion mit gasbildenden Keimen)
 - Perikolische Flüssigkeitsansammlung
 - Nachweis freier Luft bei Perforation
 - Bei schwerem Krankheitsverlauf: Luft im Pfortadersystem
- **Ggf. Endoskopie:**
 - Indikation: »nur« bei gezielten Fragestellungen (z. B. Ausschluss einer CMV-Kolitis, eines leukämischen/lymphomatösen Infiltrates, einer pseudomembranösen Kolitis)
 - Makroskopischer Befund:
 - Dilatierte, ödematös verdickte Darmwand mit hämorrhagischen und nekrotischen Bezirken
 - Unregelmäßigkeiten der Mukosa mit vergrößerter, nodulärer/granulomatöser Schleimhaut
 - Ulzerationen und Läsionen, die karzinomatösen Veränderungen ähneln (»mass-like lesion mimicking carcinoma«)
 - Mikroskopisch (Pathologie): Ödem, Hämorrhagie, Nekrose, ausgeprägte entzündliche Infiltrationen werden nur selten beobachtet, ebenso wie leukämische/lymphomatöse. Gelegentlich Infiltrationen von Keimen

! Cave

Relativ kontraindiziert ist der Kolonkontrastmitteleinlauf oder der Röntgen-Sellink mit bariumhaltiger Suspension, da dies die Perforationsgefahr deutlich erhöht und die diagnostische Bedeutung gering ist. In Einzelfällen kann jedoch die Gabe von wasserlöslichem Kontrastmittel (z. B. Gastrografin) erwogen werden. Das endoskopische Vorgehen in der Diagnostik ist relativ kontraindiziert (z. B. wegen Perforationsgefahr), daher nur gezielter Einsatz.

Differenzialdiagnosen

- Appendizitis
- Periappendizitischer Abszess
- Bakterielle Enterokolitis
- CMV-Infektion
- Morbus Crohn
- Darmtuberkulose
- Pseudomembranöse und ischämische Kolitis
- Graft-versus-Host-Erkrankung (tritt in der Regel erst nach Engraftment auf)
- Neoplastische Infiltration (leukämische, lymphomatöse)
- Pseudo-Obstruktion (Ogilvie-Syndrom)

Komplikationen

- Peritonitis
- Perforation
- Transmurale Nekrose
- Abszedierung
- Sepsis/Schock mit Organkomplikationen
- Therapierefraktäre Blutungen (auch nach Korrektur der Gerinnungsstörung)

Therapie und Management

- **Individualisierte Therapie:** möglichst konservatives Prozedere aufgrund der hohen Operationsletalität
- **Ernährung:**
 - Patienten nüchtern lassen
 - Parenterale Ernährung/Flüssigkeitssubstitution
 - Magensonde (Ablaufsonde, ggf. unter intermittierenden Sog)
- **Antibiotika/Antimykotika:**
 - Breitspektrumantibiotika: evtl. mit Abdeckung von *C. difficile*, falls eine pseudomembranöse Kolitis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann
 - Antimykotika (Amphotericin B, Fluconazol etc): bei protrahiertem Fieber (>72 h) und v.a. eine Fungämie

— Weitere Therapieansätze:

- Eigene Erfahrungen: Dekompression durch Absaugen von Luft im Rahmen einer Koloskopie, Einlegen einer Kolondekompressionssonde
- Stimulationsfaktoren/Granulozytentransfusionen: Verkürzung der Neutropeniedauer durch Gabe von z. B. G-CSF, GM-CSF oder auch (allerdings kontrovers diskutiert) Granulozytentransfusionen
- Ggf. selektive Darmdekontamination
- Anticholinergika, Antidiarrhoika und Opioide: möglichst vermeiden, da diese einen Ileus verschlechtern können

— Chirurgisches Vorgehen:

- Indikationen: Zeichen der schweren Peritonitis, freie Perforation, Abszedierung, profuser gastrointestinaler Blutung (nach Verbesserung der Gerinnungssituation) oder progredienter klinischer Verschlechterung unter Behandlung
- Methode: zweizeitige Hemikolektomie rechts; intraoperativ sollte der gesamte nekrotische Darm reseziert werden (inkomplette Resektion von nekrotischem Darm führte in allen beschriebenen Fällen zum Tod); intraoperativ zeigt sich jedoch trotz Nekrose oftmals nur eine wenig beeindruckende Entzündung der Serosa, was die Identifikation zu resezierenden Darmabschnitten erschwert

Prognose

- Die Letalität bei Zeichen der Perforation, bei Sepsis und Organkomplikationen liegt >50 %, da schon allein die perioperative Letalität mit ca. 50 % angegeben wird.
- Als wesentlicher prognostischer Faktor gilt die **Normalisierung der Leukozytenzahl** und die **Dauer der ausgeprägten Neutropenie**, da diese eine kontinuierliche bakterielle Invasion der Darmwand mit nachfolgender Persistenz und Perpetuation der Läsionen mit möglicher Nekrose und Perforation begünstigt.

12.5 Akute Pankreatitis

H.M. Steffen

Definition

- Leitsymptom der akuten Pankreatitis ist der **gürtelförmige Oberbauchschmerz** mit Ausstrah-

lung in den Rücken, häufig mit Übelkeit und Erbrechen.

- Die Diagnose gilt als gesichert bei **typischer Klinik** und **erhöhter Lipase** oder **Amylase** >3fach des oberen Normwertes.

Allgemeines

- Inzidenz** (Europa): 2,1–42/100.000
- Gesamtleletalität:** 3 % (milde Pankreatitis) bis 30 % (infizierte Nekrosen)
- Schwere (nekrotisierende) Pankreatitis** (ca. 20 % d. F.) mit Organversagen und/oder lokalen Komplikationen (Nekrose, Pseudozyste, Abszess)
- Pathogenese:**
 - Vorzeitige Trypsinaktivierung in den Azini führt zu Leukozytenaktivierung mit **primär lokaler**, unter Umständen exzessiver Zytokinproduktion (z. B. IL-1, IL-6, TNF- α).
 - Sekundär kommt es zur **generalisierten Systemerkrankung** (SIRS, Sepsis).
 - Serumkonzentration der Zytokine korreliert mit dem Schweregrad.
 - Serumkonzentration von Amylase und Lipase korrelieren dagegen nicht mit dem Schweregrad.

Ätiologie

- Cholelithiasis:** ca. 40–50 % (**biliäre Pankreatitis**)
- Alkohol:** ca. 25–30 % (**Alkoholpankreatitis**)
- Idiopathisch:** ca. 15 %
- Seltene Ursachen:
 - Obstruktion:** Tumoren, anatomische Varianten (z. B. Pancreas divisum), funktionell (Sphinkter-Oddi-Dysfunktion), Parasiten
 - Metabolisch:** Hypertriglyzeridämie >1000 mg/dl, Hyperkalzämie
 - Toxisch:** Medikamente, Skorpiongift
 - Traumatisch:** nach Unfall, post-ERCP
 - Ischämisch:** Vaskulitis, Schock, Embolie
 - Infektionen:** viral (Mumps, Röteln, Hepatitis A–C, Coxsackie-B, Echo-, Adeno-, Zytomegalie-, Epstein-Barr, Humanes Immundefekt-Virus), bakteriell (Mykoplasmen, Mykobakterien, Legionellen, Leptospiren, C. jejuni) und parasitär (Ascariasis [Spulwurm], Clonorchiasis [Chinesischer Leber-Egel])
 - Autoimmun** ohne oder mit assoziierten Autoimmunerkrankungen (Sicca Syndrom, PSC, Autoimmunhepatitis, Zöliakie)
 - Hereditär** (bei ca. 80 % Mutationen im PRSS1-, SPINK 1- oder CFTR-Gen)

Diagnostik

Körperliche Untersuchung

- Abwehrspannung und »Gummibauch« als Zeichen der akuten Pankreatitis
- Selten »bläulich-grünliche Ekchymosen« → ungünstige Prognose!
 - Paraumbilikal: **Cullen-Zeichen**
 - Leistenregion: **Fox-Zeichen**
 - Flankenregion: **Grey-Turner-Zeichen**

Laborchemische Untersuchungen

- Blutbild/Differenzialblutbild, CRP, (Procalcitonin), Harnstoff, Kreatinin, Natrium, Kalium, Kalzium, Nüchternblutzucker, LDH, TPZ, PTT, Albumin, Triglyzeride, Blutgasanalyse → **Schweregrad einer akuten Pankreatitis**
- Hinweise auf Genese:**
 - AP, γ -GT, Bilirubin direkt, ALT Hinweis auf die **biliäre Genese** einer Pankreatitis oder **mechanische Obstruktion** bei Pankreaskopf-raumforderung
- Lipase (höhere Spezifität), Amylase (schneller wieder im Normbereich) → **Entzündung**

Schweregraduierung der akuten Pankreatitis

- Entscheidender Schritt im Management der akuten Pankreatitis → **Atlanta-Klassifikation**

Kriterien der schweren Pankreatitis (Atlanta-Kriterien)

Organversagen

- Schock (systolischer Blutdruck <90 mmHg)
- Respiratorische Insuffizienz (pO_2 <60 mmHg)
- Niereninsuffizienz (Kreatinin >2 mg/dl nach Rehydratation)
- Gastrointestinale Blutung (>500 ml Blutverlust/24 h)
- Lokale Komplikationen und Zeichen einer ungünstigen Prognose

Lokale Komplikationen

- Pankreasnekrose (>30 % oder >3 cm)
- Pankreasabszess (umschriebene Eiteransammlung)
- Pseudozyste (Pankreassekret umgeben von Kapsel aus Granulations-/Narbengewebe)

Zeichen einer ungünstigen Prognose

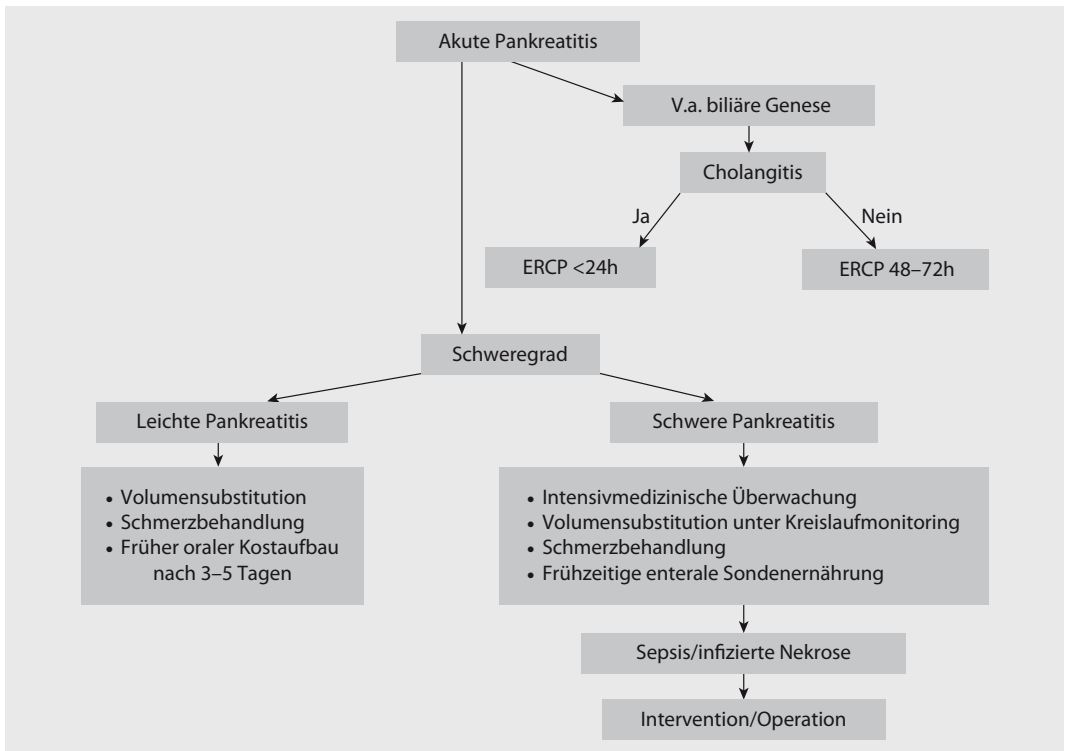
- Ranson-Score ≥ 3
- APACHE-II-Score ≥ 8

- Die erforderlichen Scoring-Systeme (z. B. APACHE-II-Score) sind aufwändig, in der klinischen Routine kaum praktikabel. Das Akutphaseprotein CRP >150 mg/l gilt als wertvollster Einzelparameter zur Vorhersage einer schweren Pankreatitis (■ Abb. 12.3).
- **Blutzucker >125 mg/dl und Hämatokrit >43 % (♂) bzw. >40 % (♀)** haben einen **negativen prädiktiven Wert** von ca. 90 %, d. h. Patienten mit Werten unterhalb dieser Grenzen haben in der Regel keine schwere Pankreatitis
- Prognostisch ungünstig:
 - Adipositas
 - Alter >55 Jahre
 - Leukozytose >16.000/μl
 - LDH >350 U/l
 - AST >250 U/l
 - Kalzium <2 mmol/l
 - Über 48 h anhaltendes Organversagen
 - Lungeninfiltrate bzw. Pleuraerguss (Röntgen-Thorax)

Bildgebende Diagnostik

- **Abdomensonographie:** einfachste Methode (► Abschn. 12.8)
- **Computertomographie** mit i.v. Kontrastmittel:
 - Frühestens nach 72 h zum Nekrosenachweis und Einschätzung der Prognose (Balthazar-Score)
 - Nur etwa 50 % der Patienten mit Nekrosen entwickeln ein schweres Krankheitsbild
 - Verlaufskontrollen nach 7–10 Tagen bei V.a. Komplikationen und/oder klinischer Verschlechterung
- **ERCP, ggf. Papillotomie und Steinextraktion:**
 - Innerhalb 24 h: Notfallmaßnahme bei Cholangitis (Charcot-Trias: Schmerzen im rechten Oberbauch, Fieber und Ikterus)
 - Innerhalb 72 h: V. a. biliäre Genese (positiver prädiktiver Wert 95 % für ALT >3fach oberer Normwert, außerdem dilatierter DHC, erhöhte Cholestaseparameter)

➤ **Etwa 3 Monate nach einer Pankreatitis unklarer Ätiologie Endosonographie zum Ausschluss eines Pankreaskarzinoms.**



■ **Abb. 12.3** Management bei akuter Pankreatitis

Differenzialdiagnosen

- Akute Cholezystitis/Cholangitis*
- Peptisches Ulkus
- Akute Gastritis
- Magenkarzinom
- Sphinkter-Oddi-Dysfunktion
- Pankreaskarzinom*
- Intestinale Obstruktion (Ileus)*
- Basale Pneumonie mit Pleuritis
- Diabetische Ketoazidose^a
- Mesenterialinfarkt*
- Akutes Koronarsyndrom
- Perikarditis
- Aortendissektion
- Ektope Schwangerschaft^a

! Cave

Die in den Differenzialdiagnosen mit * gekennzeichneten Erkrankungen können mit erhöhter Lipase und/oder Amylase einhergehen. Dies gilt zusätzlich auch für akute Appendizitis oder chronische Niereninsuffizienz. Mit a gekennzeichnet sind Erkrankungen, bei denen die Amylase erhöht sein kann.

Therapie

Basistherapie

- **Schmerztherapie:** (■ Tab. 12.13), einschließlich Opiate
- **Volumensubstitution** (initial 3–6 l/24 h, Ziel: systolischer Blutdruck >100 mmHg, Urinproduktion 0,5 ml/kgKG/h)

➤ Die Messung des ZVDs oder Pulmonalarterien-drucks zur Volumensteuerung bei schwerer Pankreatitis ist schlechter geeignet als volumenbasierte Parameter wie z. B. intrathorakales Blutvolumen, extravasales Lungenwasser oder globales enddiastolisches Volumen (z. B. PiCCO-System).

Ernährungstherapie

- **Magensonde:** nur bei Subileus/Ileus
- **Nahrungskarenz:** bei Subileus/Ileus, Übelkeit und Erbrechen bis zu 5–7 Tage
- **Parenterale Therapie:** bei Kontraindikationen gegen orale Nahrungszufuhr
- **Enterale Ernährung (frühzeitig) via Jejunalsonde** (25–35 kcal/kgKG): reduziert bei der schweren Pankreatitis infektiöse Komplikationen
- **Kostaufbau:** bei Schmerzfreiheit, 1–2 Tage Tee und Zwieback, dann fettreduzierte Vollkost

Weitere Maßnahmen

- **Spezifische medikamentöse Therapie** (Anti-proteasen, Protease-Inhibitoren, Antioxidanzien oder Antiphlogistika) → **ineffektiv**
- **»Ruhigstellung« des Pankreas** durch antisekretorische Substanzen ist obsolet (!)
- **Antikoagulation:** Low-dose-Heparinisierung 2-mal 5000–7500 I.E. s.c.
- **Oxygenierung:** O₂-Supplementierung, ggf. Intubation und Beatmung (Entwicklung eines extrapulmonalen ARDS)
- **Stress-Ulkus-Prophylaxe:** Protonenpumpenhemmer
- **Ggf. Nierenersatztherapie:** intermittierende Hämodialyse oder kontinuierliche Verfahren
- **Antibiotische »Prophylaxe«:** **nicht wirksam** zur Vermeidung infizierter Nekrosen und/oder Senkung der Sterblichkeit
- **Antibiotische »Therapie«:** bei Sepsis oder nachgewiesener/hochwahrscheinlicher Infektion
- **Biliäre Pankreatitis:** Cholezystektomie während des gleichen stationären Aufenthaltes

Therapie »lokaler Komplikationen«

- **Pankreasnekrose:** per se keine Indikation zur Therapie
- **Klinische Verschlechterung** (erneute Bauchschmerzen, Fieber und Leukozytose, typischerweise in der 2. oder 3. Woche)

■ Tab. 12.13 Therapie der akuten Pankreatitis

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
Analgetika	Metamizol (Novalgin) Buprenorphin (Temgesic) Pethidin (Dolantin)	1–2,5 g langsam i.v./Kurzinfusion 0,3 mg langsam i.v. 50 mg i.v. und ggf. 50 mg s.c. oder als Perfusor
Antiemetika	Metoclopramid (Paspertin) Dimenhydrinat (Vomex A)	10–20 mg i.v. 62,5 mg i.v.
Antibiotika	Imipenem+Cilastatin (Zienam)	3-mal 0,5–1 g i.v.

- Diagnostische Feinnadelbiopsie der Nekrose (endosonographisch oder CT-gesteuert)
- Gram-Färbung bzw. mikrobiologische Kultur zum Nachweis einer Infektion
- **Nachgewiesene Infektion:**
 - Interventionelles Débridement transgastral oder perkutan
 - Chirurgisches Vorgehen möglichst erst 10–14 Tage nach Schmerzbeginn
- **Pseudozysten:**
 - Häufige Rückbildung
 - Interventionelle endoskopische oder perkutane Ableitung nur bei Symptomen
- **Notfallangiographie und Embolisation:** bei Blutungen in Pseudozysten oder aus postentzündlichen Pseudoaneurysmen
- **Abdominelles Kompartmentsyndrom (AKS):**
 - Definition: intraabdominelle Druckerhöhung >20–25 mmHg (gemessen über Harnblasenkatheter, Nullpunkt auf Höhe der Symphyse) mit konsekutiver Beeinträchtigung der Funktion eines oder mehrerer Organsysteme (z. B. Einschränkung der Nieren-/Lungenfunktion sowie Reduktion der Splanchnikusperfusion)
 - Therapie des AKS:
 - Chirurgische Dekompression (dekompressive Laparotomie)
 - Konservative Behandlungsregimes: z. B. Einläufe, Prokinetika

nach einem mechanischen Abflusshindernis klären sowie insbesondere bei Fieber und positiver Reiseanamnese eine Malaria frühzeitig in der Differenzialdiagnose berücksichtigen.

Allgemeines

- Prävalenz extrahepatischer Abflussstörungen beim ikterischen Patienten: ca. 40 %, Zunahme mit dem Alter
- Häufigste Ursache der Obstruktion: Choledocholithiasis (!)

Ätiologie

- **Cholelithiasis:** Prävalenz bei Frauen ca. 20 %, bei Männern ca. 10 %
- **Cholangiopathien:** hereditäre und entwicklungsbedingte Störungen oder immunologische, infektiöse, toxische, ischämische, neoplastische Ursachen
- **Kompression/Infiltration:** extraluminale Raumforderungen (z. B. Lymphome), entzündliche oder neoplastische Erkrankungen des Pankreas
- **Papillenneoplasie oder -sklerose** sowie **Sphinkter-Oddi-Dysfunktion:** reversible Form der Obstruktion
- **Narbige Gangstrikturen**, z. B. **Mirizzi-Syndrom** (Gallenblasenhalstein mit Kompression des Ductus hepatocholedochus) oder postoperativ

Klinik/Symptomatik

- **Kolikartige Schmerzen**, unter Umständen assoziiert mit Übelkeit und Erbrechen als charakteristische Symptome einer Cholelithiasis
- Blähungen oder dyspeptische Beschwerden sind nicht teintypisch (!)
- **Die Gallenkolik ist definiert als akut einsetzender, heftiger, gut erinnerlicher Schmerz im Epigastrium oder rechten Oberbauch, länger als 15 min anhaltend, der in die rechte Schulter oder in den Rücken ausstrahlt und bis zu 5 h andauern kann. Hält der Schmerz länger als 5 h an, muss an Komplikationen gedacht werden (Cholezystitis, Cholangitis, Pankreatitis).**
- **Akute Cholezystitis:**
 - Biliäre Schmerzen (>6 h anhaltend)
 - Fieber ± laborchemische Entzündungszeichen
 - Sonographisch Gallenblasenwandödem
 - Lokaler Druckschmerz (Murphy-Zeichen)

12.6 Erkrankungen der Gallenwege

H.M. Steffen

Definition

Leitsymptom der Gallenwegserkrankungen ist die **Cholestase** mit/ohne Ikterus sowie der **rechtsseitige Oberbauchschmerz**.

- **Ikterus:** Gelbfärbung von Skleren, Haut und Schleimhäuten, erkennbar ab einer Serumbilirubin-konzentration von etwa 2,0–2,5 mg/dl
- **Cholestase:** jede Störung der Gallebildung und -sekretion vom Hepatozyten (intrahepatische nicht obstruktive Cholestase) über die ableitenden intra- und extrahepatischen Gallenwege (intra- oder extrahepatische obstruktive Cholestase) bis zur Gallengangsmündung auf der Papille

➤ **Die rationelle Abklärung eines Ikterus muss bei der Vielzahl möglicher prä-, intra- und posthepatischer Erkrankungen vordringlich die Frage**

- **Akute Cholangitis (Charcot-Trias):** Ikterus, Fieber (ggf. Schüttelfrost bis Sepsis) und rechtsseitige Oberbauchschmerzen
- **Maligne Obstruktion:** schmerzloser Ikterus mit Allgemeinbeschwerden, Inappetenz und Gewichtsverlust
- **Gallengangverschluss:** acholischer Stuhl, evtl. Steatorrhö und bierbrauner Urin

Diagnostik

Anamnese

- **Cholelithiasis:** Adipositas, metabolisches Syndrom, rasche Gewichtsreduktion, hämolytische Anämie, multiple Schwangerschaften, lange parenterale Ernährung
- **Verschlussikterus mit infektiöser Cholangitis:** bekanntes Steinleiden, vorausgegangene Operationen oder Interventionen an den Gallenwegen
- **Ischämische Cholangiopathie:** intraarterielle Infusion, Chemoembolisation
- **Parasitäre Cholangitiden:** Frage nach Auslandsaufenthalt, HIV-Infektion
- **Intrahepatisch nicht obstruktive Cholestase:** vorbestehende Lebererkrankungen, Risikofaktoren für infektiöse Hepatitiden, Alkohol und andere Drogen, toxische Arbeitsplatzbelastungen sowie Schwangerschaft

Körperliche Untersuchung

- **Murphy-Zeichen:** Schmerz im rechten oberen Quadranten, verstärkt bei tiefer Inspiration und Palpation am rechten Rippenbogenrand (Sensitivität von 65–97 % für die akute Cholezystitis)
- **Courvoisier-Zeichen:** tastbare, nicht schmerzhafte Gallenblase spricht für eine maligne Obstruktion des Ductus hepatocholedochus
- **Kratzspuren** (vor allem an den Extremitäten): Zeichen einer länger bestehenden Cholestase
- **Xanthome** oder **Xanthelasmaen:** Hinweis auf Hypercholesterinämie bei PBC
- Weitere Zeichen: Leberhautzeichen, Hepatosplenomegalie bzw. derbe Leber mit knotiger Oberfläche, Aszites, Unterschenkelödeme und Zeichen der Enzephalopathie als Hinweise auf chronische Lebererkrankung

Laborchemische Untersuchungen

- **Infektiöse Cholangitis, Cholezystitis:** Blutbild/ Differenzialblutbild, CRP, Procalcitonin
- Marker der **hepatozellulären Schädigung:** AST (GOT), ALT (GPT)

- **Cholestaseparameter:** AP, γ -GT, direktes Bilirubin
- **Hämolyseparameter:** Retikulozyten, indirektes Bilirubin, LDH, Haptoglobin (Differenzialdiagnose)
- Parameter der **Lebersyntheseleistung:** Albumin, CHE, INR (Quick), PTT
- Parameter einer **Pankreaserkrankung:** Amylase, Lipase
- Frage nach **Nephrolithiasis:** Urin: Stix, Sediment

Bildgebende und invasive Verfahren

- Die Auswahl der verschiedenen Verfahren orientiert sich an der klinischen Situation bzw. der lokal verfügbaren Expertise.
- **Abdomensonographie:** Methode der 1. Wahl
- **Endosonographie:** sensitives Verfahren zum Nachweis einer Choledocholithiasis
- **Kernspintomographie:** in Form der MRCP nicht-invasive Alternative zur ERCP und zur Endosonographie mit vergleichbarer Sensitivität zum Nachweis einer Obstruktion
- **ERCP (endoskopisch-retrograde Cholangiopankreatikographie):** Methode der Wahl bei zu erwartendem Interventionsbedarf und ggf. in Kombination mit **Cholangioskopie** (Mother-Baby-Endoskop) zur Histologiegewinnung
- **Endoskopische Papillotomie:** Methode der Wahl zur Steinextraktion, Komplikationen: Pankreatitis (1,3–6,7 %), Blutung (0,7–2,4 %), Cholangitis und Sepsis (0,1–5,0 %), Perforation (0,3–1,1 %), Letalität (0,2–0,4 %)
- **PTC (perkutane transhepatische Cholangiographie):** Methode der Wahl bei zu erwartendem Interventionsbedarf und fehlender Erreichbarkeit der Papille

Cholelithiasis

Klinik/Symptomatik (■ Tab. 12.14)

Komplikationen

- Akute Cholezystitis → bis hin zur Sepsis
- Gallengangverschluss → ascendierende Cholangitis
- Akute Pankreatitis → biliäre Pankreatitis
- Perforation bzw. Fistel in den Magen-Darm-Trakt → biliäre Peritonitis
- Gallensteinileus (gekennzeichnet durch Aerobilie, Dünndarmileus, ggf. Steinschatten)
- Gallenblasenhydrops (bei Stein im Ductus cysticus)
- Kompression des DHC durch impaktierten Stein im Ductus cysticus → sog. **Mirizzi-Syndrom**

■ **Tab. 12.14** Cholezystolithiasis versus Choledocholithiasis

Gallenblasensteine	Gallengangssteine
<ul style="list-style-type: none"> – 70–80 % der Gallenblasensteinträger sind asymptomatisch (= stumme Gallensteine) – Inzidenz von Koliken ca. 1–4 %/Jahr – Komplikationen 0,1–0,2 %/Jahr – Keine Therapie, Ausnahmen: Porzellangallenblase, Steine >3 cm, gleichzeitiger Gallenblasenpolyp >1 cm – 20–30 % der Gallenblasensteinträger entwickeln Koliken (Rezidive: 6–50 %, meist im 1. Jahr) – Komplikationen: 1–3 %/Jahr – Therapie: Cholezystektomie 	<ul style="list-style-type: none"> – Klinische Manifestation häufig erst durch Komplikationen – Biliäre Pankreatitis – Eitrige Cholangitis

■ **Tab. 12.15** Therapie der Gallenkolik

Substanzgruppe	Medikament	Dosierung
Analgetika	Metamizol (Novalgin)	1–2,5 g langsam i.v./Kurzinfusion
	Buprenorphin (Temgesic)	0,3 mg langsam i.v.
	Pethidin (Dolantin)	50 mg i.v./Perfusor und ggf. 50 mg s.c.
Spasmolytika	N-Butylscopolamin (Buscopan)	10–20 mg i.v.
Antiemetika	Metoclopramid (Paspertin)	10–20 mg i.v.
	Dimenhydrinat (Vomex A)	62,5 mg i.v.

- Obstruktion des Duodenum → sog. **Bouveret-Syndrom**
 - Mögliche Spätkomplikation bei chronisch-rezidivierender Cholezystitis → Gallenblasenkarzinom
- Differenzialdiagnostik**
- Akute Pankreatitis
 - Nephrolithiasis
 - Pyelonephritis
 - Peptisches Ulkus, akute Gastritis
 - Akuter Hinterwandinfarkt
 - Basale Pneumonie mit Pleuritis
 - Akute Appendizitis
 - Angina abdominalis
- Therapie**
- **Gallenkolik** (■ Tab. 12.15):
 - Symptomatische Therapie sowie Nahrungskarenz
 - Parenterale Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution
 - Ggf. Magensonde
 - **Choledocholithiasis (Gallengangssteine) und Cholangitis und/oder dilatiertes DHC**
 - ERCP bei erreichbarer Papille bzw. PTC bei nicht erreichbarer Papille
 - Endoskopische Papillotomie mit Steinentfernung (Erfolgsrate: 85 %)
 - Evtl. in Kombination mit intra- oder extrakorporaler Lithotripsie (Erfolgsrate: >95 %)
 - Evtl. Drainage, z. B. **nasobiliäre Spülsonde** (ca. alle 6 h mit 10 ml NaCl 0,9 % spülen)
 - Nach Gallengangsanierung → ggf. Cholezystektomie bei zusätzlichen Gallenblasensteinen
 - **Cholezystolithiasis (Gallenblasensteine)**
 - **Cholezystektomie:** in der Regel laparoskopisch
 - **Akute Cholezystitis:**
 - Möglichst frühelektive Operation (innerhalb 72 h)
 - Falls aus medizinischen Gründen nicht möglich, Operation im Intervall (nach 6 Wochen)
 - Antibiotische Therapie: bei Fieber und Entzündungszeichen (■ Tab. 12.16)

■ **Tab. 12.16** Antibiotische Therapie bei Cholezystitis/Cholangitis für 5–7 Tage

Risiko-faktoren	Mikrobiologische Diagnostik	Häufigste Erreger	Empirische Therapie Mittel der 1. Wahl	Alternative
Keine	Blutkulturen	E. coli (40–70 %), Klebsiella (10–20 %), Enterobacter (10 %) Selten: Pseudomonas spp., Bacteroides spp., Serratia spp., Clostridien, S. aureus	Ampicillin/Sulbactam (Unacid) 3-mal 1,5–3 g i.v./p.o. ± Metronidazol (Clont/Infectedclont) 3-mal 0,4–0,5 g i.v./p.o.	Ciprofloxacin (Ciprobay) 2-mal 400 mg i.v., nach Ansprechen rasche Um- stellung auf p.o.
Inadäquate Drainage septischer Patient	Blutkulturen, evtl. Gallekultur		Piperacillin/Tazo- bactam (Tazobac) 3-mal 4,5 g i.v.	Ciprofloxacin (Ciprobay) 2-mal 400 mg i.v. ± Met- ronidazol (Infectedclont) 3-mal 0,5 g i.v., Imipe- nem (Zienam), Merope- nem (Meronem) 3-mal 0,5–1,0 g i.v.

12.7 Erkrankungen der Leber

H.M. Steffen

Definitionen prinzipieller Schädigungsmuster

- **Hepatozelluläre Lebererkrankungen:** Erhöhung von AST (GOT) und ALT (GPT) mit vorwiegend konjugierter Hyperbilirubinämie und je nach Ausmaß der Schädigung **niedrigem Albumin** und **Quick-Test**, der nicht auf Vitamin-K-Substitution reagiert (negativer Koller-Test), typisch bei allen Erkrankungen mit Leberzelluntergang
 - **Cholestatische Lebererkrankungen:** Erhöhung von AP und γ -GT ± **Hyperbilirubinämie**, normalem Albumin und niedrigem Quick-Test, der nach parenteraler Vitamin-K-Substitution ansteigt (positiver Koller-Test), typisch für Cholangiopathien mit und ohne Obstruktion
 - **Infiltrative Lebererkrankungen:** Erhöhung vor allem der AP, meist ohne Hyperbilirubinämie und mit normalem Albumin sowie Quick-Test, typisch bei Sarkoidose und anderen granulomatösen Lebererkrankungen
- Bei einem akut aufgetretenen Ikterus mit hohen Transaminasen und eingeschränkter Syntheseleistung muss frühzeitig die Frage einer eventuell rasch erforderlichen Lebertransplantation erörtert und Kontakt mit einem entsprechenden Zentrum aufgenommen werden.

Ätiologie

- **Akute und chronische Infektionen**, z. B. Hepatitis A–E, Begleithepatitiden, Echinokokkose (■ Tab. 12.17)
- **Stoffwechselerkrankungen**, z. B. Hämochromatose, Morbus Wilson, hepatische Porphyrie
- **Toxische Schäden** durch Alkohol, Medikamente, Arbeitsplatzbelastungen
- **Autoimmunerkrankungen**, wie Autoimmunhepatitis oder primär biliäre Zirrhose
- Infiltration der Leber bei **granulomatösen Erkrankungen**, z. B. Sarkoidose oder Metastasen
- **Schwangerschaftsspezifische Lebererkrankungen**

Klinik/Symptomatik

- **Akute Virushepatitis:** Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Exantheme, Arthralgien, Myalgien, Fieber
- **Akutes Leberversagen:** Ikterus, Schläfrigkeit bis zum Koma, Übelkeit und Erbrechen, Foetor hepaticus
- **Unspezifische Zeichen:** Pruritus, der bei cholestatischen Lebererkrankungen sehr heftig sein kann, Müdigkeit, mangelnde Leistungsfähigkeit, Inappetenz und Gewichtsverlust
- **Gallesekretionsstörung:** acholischer Stuhl und bierbrauner Urin
- **Fettleber (Steatosis hepatis):** Druckgefühl im Oberbauch
- **Tumoröse Raumforderungen der Leber:** Schmerzen

■ Tab. 12.17 Begleiterkrankungen der Leber bei anderen Infektionskrankheiten

Infektionskrankheit	Beispiele
Virale Infektionen	Mononukleose, Herpes simplex, Zytomegalie, HIV, Varizellen, Röteln, Masern, Mumps, Adenoviren, Coxsackie Viren, Flaviviren, Filaviren, Arenaviren
Bakterielle Infektionen	Staphylokokken, Gonokokken, Clostridien, Salmonellose, Shigellose, Yersiniose, Listeriose, Brucellose, Tuberkulose, Leptospirose, Lues, Borreliose, Rickettsiose, Legionellose, Bartonellose
Pilzinfektionen	Aktinomykose, Histoplasmose
Parasitäre Infektionen	Amöbiasis, Malaria, Trypanosomiasis, Leishmaniasis, Toxoplasmose
Wurminfektionen	Echinokokkose, Schistosomiasis, Ascaris lumbricoides, Fasciola hepatica, Clonorchis sinensis, Opisthorchis felineus, Dicrocoelium dendriticum, Trichinella spiralis, Toxocara canis (cati)

- **Fortgeschrittener Leberparenchymschaden:** Libidoverlust, erektile Dysfunktion, Persönlichkeitsveränderungen, Konzentrationsstörungen, Zunahme des Leibesumfangs, Ödeme
- **Akute Ösophagusvarizenblutung** bei portaler Hypertonie: Hämatemesis

Diagnostik

Anamnese

- **Nichtalkoholische Fettlebererkrankung (NAFL/NASH):** Adipositas, metabolisches Syndrom
- **PBC, Autoimmunhepatitis:** Autoimmunthyreoiditis, Sicca-Syndrom, Sklerodermie
- **Hämochromatose:** Gelenkschmerzen, Diabetes mellitus (»Bronzediabetes«)
- **α₁-Antitrypsinmangel/zystische Fibrose:** Emphysem, rezidivierende Bronchopneumonien, Mekoniumileus
- **Morbus Wilson:** Wesensveränderung, Psychose
- **Cirrhose cardiaque:** Pericarditis constrictiva, schwere Rechtsherzinsuffizienz
- **Toxische Hepatitis:** Medikamente (auch pflanzliche Arzneimittel), toxische Arbeitsplatzbelastungen, z. B. Tetrachlorkohlenstoff
- **Parasitäre Erkrankungen:** Frage nach Auslandsaufenthalt, Tierkontakte
- **Fettleberhepatitis:** bariatrische Chirurgie mit Dünndarmbypass, Kurzdarmsyndrom mit totalparenteraler Ernährung
- Vorbestehende Lebererkrankungen, Risikofaktoren für infektiöse Hepatiden, Alkohol und andere Drogen sowie Schwangerschaft

Körperliche Untersuchung

- **Akutes Leberversagen:** Bewusstseinsstörungen, Tremor, Foetor hepaticus oder Haut- und Schleimhautblutungen

- **Leberzirrhose mit portaler Hypertonie:** Größe, Konsistenz, Leberoberfläche, Milzgröße
- **Chronische Lebererkrankungen:** Leberhautzeichen bei der Inspektion

Leberhautzeichen

- Teleangiektasien (»Spider naevi«)
- Xanthelasmen
- Mundwinkelrhagaden
- Lacklippen und Lackzunge
- Parotisschwellung
- Palmar- oder Plantarerythem
- Dupuytrensche Kontraktur
- Weißnägel
- Trommelschlegelfinger
- Fehlen der männlichen Sekundärbehaarung, Bauchglatze, Hodenatrophie, Gynäkomastie
- Caput medusae
- Unterschenkelödeme und Aszites

- **Rechtsherzinsuffizienz:** Jugularvenenstauung, Unterschenkelödeme, positiver hepatojugulärer Reflux, 3. Herzton
- **Länger bestehende Cholestase:** Kratzspuren vor allem an den Extremitäten
- **Hypercholesterinämie bei PBC:** Xanthome oder Xanthelasmen

Laborchemische Untersuchungen (■ Tab. 12.18)

! Cave

Während die Höhe der gemessenen Transaminasenaktivität bei chronischen Schäden eher schlecht, bei akuten Lebererkrankungen aber gut mit dem Schweregrad korreliert, ist eine Diskrepanz bei akutem Leberversagen, Morbus Weil (Leptospirose) und Morbus Wilson möglich.

■ **Tab. 12.18** Lebererkrankungen und Labordiagnostik

Schädigung	Laborparameter
Hepatozelluläre Schädigung	AST (GOT), ALT (GPT), GLDH, LDH
De-Ritis-Quotient	AST/ALT <0,7 → Entzündung >0,7 → Nekrose >2 → alkoholische Schädigung
Cholestase	AP, γ -GT, direktes Bilirubin
Hämolyse	Retikulozyten, indirektes Bilirubin, LDH, Haptoglobin (Differenzialdiagnose)
Lebersyntheseleistung	Albumin, CHE, INR (Quick), PTT
Hyperspleniesyndrom (Zirrhose, Makrozytose bei Äthylismus, Folsäuremangel)	Blutbild mit Differenzialblutbild
Polyklonale γ -Globulinvermehrung bei Zirrhose	Eiweißelektrophorese
IgA-Erhöhung bei Äthylismus	Immunelektrophorese

Bildgebende und invasive Verfahren

- Die Auswahl der verschiedenen Verfahren orientiert sich an der klinischen Situation bzw. der lokal verfügbaren Expertise.
- **Abdomensonographie mit Gefäßdopplersonographie:** Methode der 1. Wahl
- **Kontrastmittelsonographie:** Differenzierung fokaler Läsionen
- **Computertomographie:** Differenzierung fokaler Läsionen bei unklarem Sonographiebefund, Staging bei Tumorerkrankungen
- **Kernspintomographie:** Differenzierung fokaler Leberläsionen, Gefäßversorgung
- **Ösophagogastrroduodenoskopie:** Methode der Wahl zum Nachweis von Varizen
- **Laparoskopie:** einzige Methode zur Sicherung einer Zirrhose, Differenzierung des Aszites
- **Leberbiopsie:** histologische Differenzierung, Schweregraduierung bei chronischer Hepatitis

- Hämatogen (z. B. Pylephlebitis [septische Thrombophlebitis der Vena portae] bei Appendizitis)
- Iatrogen (z. B. nach Chemoembolisation)
- Per continuitatem

Amöbenleberabszess (steril!): nach Verschleppung vegetativer Formen von *E. histolytica* aus den Darmwandvenen via Pfortader in die Leber

Klinik und Diagnostik

- Fieber bis septisches Krankheitsbild
- Rechtsseitige, z. T. heftigste Oberbauchschmerzen
- Labordiagnostik: hohes CRP, ggf. Sturzsenkung, Leukozytose mit Linksverschiebung
- Bei entsprechender Herkunft oder Reiseanamnese: Amöbenserologie, Stuhluntersuchung im Stadium des Abszesses nur selten positiv
- Lebersonographie: meist echoarme, je nach Reifungsgrad gut abgrenzbare Läsion

Leberabszess

Formen

Pyogene Leberabszesse:

- Ätiologie: bakterielle Erreger → am häufigsten *E. coli* und Anaerobier
- Entstehungsmechanismen:
 - Aufsteigende Infektion: auf dem Boden einer Cholangitis

Therapie

Pyogene Leberabszess:

- Punktion und Drainage nur bei pyogenem Abszess, »ubi pus, ibi evacua«
- Gezielte antibiotische Therapie nach mikrobiologischer Austestung

Amöbenabszess:

- Punktion nur bei erheblicher Größe und drohender Ruptur, unter Therapie mit einem

Gewebsamöbizid (Metronidazol, z. B. Infec-
toclont 3-mal 500 mg i.v. für 3–5 Tage, dann
gleiche Dosis oral für insgesamt 10 Tage)

- Anschlussbehandlung mit einem Darmlu-
menamöbizid für 10 Tage (Diloxanid, z. B.
Furamide erhältlich über internationale Apo-
theke, 3-mal 500 mg p.o. für 7–10 Tage)

Toxische Hepatitis

Ätiologie/Auslöser einer hepatozellulären Schädigung

- Zahlreiche Medikamente, pflanzliche Produkte,
Drogen, Alkohol, chemische Substanzen

Klinik

- Asymptomatische Transaminasenerhöhung bis
Leberversagen mit hoher Letalität (insbesondere
bei der Intoxikation mit Paracetamol oder einer
Knollenblätterpilzvergiftung)

Checkliste bei V.a. eine medikamentöse Leberschädigung

- Ist die Nebenwirkung in der Literatur beschrie-
ben?
- Können andere Ursachen für die klinische
Symptomatik ausgeschlossen werden?
- Besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen
Einnahme der Substanz und Beginn der Neben-
wirkung bzw. dem Absetzen und Symptom-
rückbildung?
- Wurden ähnliche Symptome bei einer früheren
Exposition schon einmal beobachtet?
- Korreliert die Medikamentennebenwirkung
mit der Dosis oder einer zusätzlichen Induk-
tion bzw. Hemmung der spezifischen medika-
mentenabbauenden Enzymsysteme?
- Liegen die Serum- oder Plasmakonzentrationen
(falls messbar) außerhalb des Referenzbereichs?
- Gibt es Risikofaktoren für eine zusätzliche Re-
duktion der Leber- oder Nierenfunktion?

Wenn >5 Fragen bejaht werden können, ist eine
medikamentös induzierte Hepatotoxizität als gesi-
chert anzusehen, bei 4–5 positiven Antworten als
wahrscheinlich, bei 2 oder 3 als möglich, bei <2 als
zweifelhaft

- **Zytotoxische Wirkung:** gekennzeichnet durch
Nekrose oder akute Fettleber (dieses Schädigungs-
muster findet sich auch bei Alkoholikern und im
Rahmen von Schwangerschaftshepatopathien)

- **Cholestatisches Schädigungsmuster** (mehrmu-
natige Verläufe möglich) durch Hemmung der
Gallensekretion oder granulomatöse Hepatitis
(■ Tab. 12.19)

Therapie

- Absetzen bzw. Meiden der angeschuldigten
Substanz
- Glukokortikoide bei allergischen Reaktionen
(Leitsymptome Exanthem, Eosinophilie, Fieber)
- Symptomatische Behandlung des Juckreiss (Anti-
histaminika)

Fulminante Hepatitis und akutes Leberversagen

Definition

- Leberversagen auf dem Boden eines akuten
Leberzelluntergangs mit **Ikterus** und **Koagulopa-
thie** ohne vorbestehende Lebererkrankung
- Verlaufsformen des Leberversagens nach Auftre-
ten der hepatischen Enzephalopathie:
 - **Hyperakutes** oder **fulminantes** Leberversa-
gen: Enzephalopathie innerhalb von 7 Tagen
nach Auftreten des Ikterus
 - **Akutes** Leberversagen: Enzephalopathie nach
8–28 Tagen
 - **Subakutes Leberversagen:** Enzephalopathie
nach 5–12 Wochen

Ätiologie

- **Fulminante** Verläufe der akuten Virushepatitis
A–E
- **Reaktivierung** einer **chronischen Hepatitis-B-**
Virusinfektion unter Immunsuppression (!)
- **Toxische Schädigungen:** Alkohol, Medikamente,
Drogen (■ Tab. 12.20) sowie Toxine (z. B. Knollen-
blätterpilzvergiftung, typischerweise im Herbst)
- **Massive Leberverfettung:** Schwangerschafts-
fettleber, HELLP-Syndrom, Reye-Syndrom
(hepatocerebrales Syndrom: Kinder nach respira-
torischem Infekt und ASS-Einnahme, Mitochond-
ropathie, hohe Letalität)
- **Autoimmunhepatitis**
- **Akuter Morbus Wilson**
- **Vaskuläre Erkrankungen:** Budd-Chiari-Syn-
drom, Lebervenenverschlusskrankheit (VOD)
und akutes Rechtsherzversagen
- **Sepsis, Schock, massive Metastasierung, Leber-
teilresektion, Graft-versus-Host (GvHD)**
- **Hepathopathie** nach Knochenmarktransplanta-
tion
- **Unklar** ca. 30–40 % (!)

■ **Tab. 12.19** Auswahl hepatotoxischer Medikamente mit typischem Schädigungsmuster

Hepatozelluläres Schädigungsmuster: ALT erhöht	Gemischtes Schädigungsmuster: AP und AST erhöht	Cholestatisches Schädigungsmuster: AP und Bilirubin erhöht
<ul style="list-style-type: none"> – Acarbose – Allopurinol – Amiodaron – Baclofen – Bupropion – Fluoxetin – HAART – Isoniazid – Ketoconazol – Lisinopril – Losartan – Methotrexat – NSAID – Omeprazol – Paracetamol – Paroxetin – Pyrazinamid – Rifampicin – Risperidon – Sertralin – Statine – Tetrazykline – Trazodon – Valproinsäure 	<ul style="list-style-type: none"> – Amitriptylin – Azathioprin – Captopril – Carbamazepin – Clindamycin – Cotrimoxazol – Cyproheptadin – Enalapril – Flutamid – Nitrofurantoin – Phenobarbital – Sulfonamide – Trazodon – Verapamil 	<ul style="list-style-type: none"> – Amoxicillin-Clavulansäure – Anabole Steroide – Chlorpromazin – Clopidogrel – Erythromycin – Irbesartan – Mirtazapin – Östrogene – Orale Kontrazeptiva – Phenothiazine – Terbinafin – Trizyklische Antidepressiva

■ **Tab. 12.20** Auswahl leberschädigender pflanzlicher Arzneimittel, Toxine und Drogen

Pflanzliche Arzneimittel	Toxine	Drogen
<ul style="list-style-type: none"> – Ephedra-Spezies – Gamander – Gentian – Helmkraut – Jin Bu Huan – Johanniskraut – Kava Kava – Kreosoth – Ma-Huang – Pfingstrose – Poley-Minze – Pyrrolizidinalkaloide – Schöllkraut – Sho-saiko-to – Senna – Weißer Diptam 	<ul style="list-style-type: none"> – Tetrachlorkohlenstoff – Chloroform – Dimethylformamid – Hydrazin – Hydrochlorofluorocarbon – 2-Nitropropan – Trichlorethylen – Toluol 	<ul style="list-style-type: none"> – Ecstasy – Kokain – Phencyclidin

➤ Die schwangerschaftsspezifische Erkrankung HELLP-Syndrom (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) und die sehr seltene akute Schwangerschaftsfettleber treten typischerweise im letzten Trimenon auf mit Komplikationen, wie z. B.:

- Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- Leberruptur

■ Akutes Leber- und Nierenversagen mit erhöhter mütterlicher und kindlicher Sterblichkeit

Sie sind mit der Entbindung voll reversibel. Die Schwangerschaft sollte möglichst unverzüglich beendet werden. Allerdings manifestiert sich das HELLP-Syndrom in 30 % d. F. erst nach der Entbindung.

Allgemeines

- Lebensbedrohliche Erkrankung, daher frühzeitig Kontakt mit Transplantationszentrum aufnehmen (■ Tab. 12.21)
- Letalität ohne Transplantation je nach Ursache 40–90 %
- Langzeitüberleben nach Lebertransplantation 60–70 %
- Rasche Klärung behandelbarer Ursachen und Einleitung spezifischer Therapiemaßnahmen

Kennzeichen

- Bewusstseinsstörung → hepatische Enzephalopathie
- Hirnödem
- GI-Blutungen
- Akutes Nierenversagen
- Ikterus mit Foetor hepaticus
- Gerinnungsstörungen: hämorrhagische Diathese bis disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
- Schock
- Labor: Hypoglykämie (Glukoneogenese ↓), Kalium ↓, Bilirubin ↑, Quick ↓, Thrombozytopenie, Alkalose

Abschätzung einer erforderlichen Lebertransplantation nach den Kriterien des King's College

- Paracetamol-Intoxikation:
 - pH <7,3
 - Oder alle folgenden Kriterien:
 - Prothrombinzeit >100 s (INR >6,5)
 - Kreatinin >3,4 mg/dl
 - Enzephalopathie Grad III oder IV
- **Andere Ursachen:**
 - Prothrombinzeit >100 s (INR >6,5)
 - **Oder 3 der 5 folgenden Kriterien:**
 - Alter <10 oder >40 Jahre
 - Non-A-non-B-Hepatitis oder durch Medikamente induziert



- Auftreten des Ikterus >7 Tage vor Enzephalopathie
- Bilirubin >17,4 mg/dl
- Prothrombinzeit >50 s

Therapie (■ Tab. 12.22)

Dosierung

N-Acetylcystein als Antidot bei Paracetamol-Intoxikation (► Kap. 18)

- Therapiebeginn *innerhalb* von 10 h (**Prescott-Schema**):
 - Initial 150 mg/kgKG in 200 ml G5 % (über 15 min.) i.v.
 - Dann: 50 mg/kgKG in 500 ml G5 % (über 4 h)
 - Dann: 100 mg/kgKG in G5 % (über 16 h)
 - Gesamtdosis 300 mg/kgKG über eine Gesamtdauer von 20 h
- Therapiebeginn *nach* 10 h (**Smilkstein-Schema**)
 - Initial 140 mg/kgKG i.v.
 - Dann: 70 mg/kgKG alle 4 h (12-mal wiederholt)
 - Gesamtdosis 980 mg/kgKG über eine Gesamtdauer von 48 h

N-Acetylcystein bei nicht durch Paracetamol induziertem akutem Leberversagen

- Initial 150 mg/kgKG/h i.v. (über 1 h)
- Dann: 12,5 mg/kgKG/h i.v. (über 4 h)
- Dann: 6,25 mg/kgKG/h i.v. (über 67 h)

Spezifische Therapie bei akutem Leberversagen

- **Hepatitis B:** Lamivudin (z. B. Zeffix 100 mg/Tag p.o.)
- **Knollenblätterpilzintoxikation:** Silibinin (Legalon) 20–50 mg/kgKG/Tag in 4 Dosen i.v.
- **Autoimmunhepatitis:** Glukokortikoide

■ Tab. 12.21 Stadien der hepatischen Enzephalopathie

Stadium	Charakteristika
I	Apathie: zunehmendes Schlafbedürfnis, verlangsamer Bewegungsablauf
II	Somnolenz: verwaschene Sprache, flapping tremor
III	Sopor: meist schlafend, aber erweckbar, desorientiert, verwirrt, ataktisch
IV	Koma: bewusstlos ohne Reaktion auf Schmerzreiz

■ **Tab. 12.22** Basismaßnahmen

Therapieziel	Maßnahmen
Frühzeitige Therapie des Hirnödems	Z. B. Mannitol 1 g/kgKG 30°-Oberkörperhochlagerung
Substitution von Gerinnungsfaktoren	FFP
Aufrechterhaltung des Glukosestoffwechsels und des Elektrolythaushaltes	– Glukosesubstitution – Elektrolytausgleich (Kalium!)
Hemmung der intestinalen NH ₃ -Resorption	– Laktulose 3-mal 20–50 ml oral/Magensonde – Ziel: 2–3 weiche Stühle pro Tag
Ernährungstherapie	– Substitution verzweigt-kettiger Aminosäuren – Vermeidung aromatischer Aminosäuren
Therapie des hepatorenen Syndroms	Terlipressin: 0,5–1 mg alle 4–6 h (ggf. Nitrate bei überschießender Hypertonie) plus Albuminsubstitution
Verbesserung der Harnstoffsynthese	L-Ornithin-L-Aspartat (3-mal 5 g/Tag, p.o. oder 20 g/Tag i.v.)
Aufrechterhaltung des Zn ²⁺ -abhängigen Harnstoffzyklus	Substitution von Zinkaspartat (15–30 mg/Tag)
Ggf. Nierenersatzverfahren	Meist CVVH/CVVHD bei hypotonen Kreislaufverhältnissen
Ggf. Leberersatzverfahren	Z. B. Prometheus oder MARS als <i>bridging</i> bis zur Transplantation
Ggf. Reduktion der NH ₃ -produzierenden bakteriellen Darmflora	Paromomycin p.o.
Ggf. antibiotische Prophylaxe bei erhöhtem Sepsisrisiko	
Interdisziplinäre Konsultation und rechtzeitiger Entschluss zur Lebertransplantation	

Leberzirrhose und Komplikationen

Definition

Die Leberzirrhose ist gekennzeichnet durch:

- **Nekrose des Leberparenchyms**,
- **noduläre Regenerate** (Regeneratknoten) und
- **bindegewebigen Umbau** mit fortschreitender Zerstörung der Architektur, die insbesondere die Gefäßversorgung der Leberläppchen sowie die Mikrozirkulation betrifft.

Die Komplikationen der Erkrankung ergeben sich einerseits aus der **Leberinsuffizienz** mit gestörter Synthese- sowie Entgiftungsleistung und andererseits aus der **portalen Hypertonie**, die ihrerseits wiederum Folge des erhöhten intrahepatischen Widerstands und gesteigerten portalen Zuflusses im Rahmen der systemischen Vasodilatation mit Hyperzirkulation ist.

- **Die häufigsten Ursachen der Leberzirrhose sind der Alkoholabusus (in der westlichen Welt**

dominierend → **alkoholtoxische Leberzirrhose** und die **chronische Virushepatitis B, C, D (weltweit dominierend** → **posthepatitische Leberzirrhose**).

Diagnostik

- **Child-Pugh-Score** (■ Tab. 12.23):
 - Schweregradeinteilung der Leberzirrhose, die für klinische Belange gut mit dem Überleben korreliert
 - 2-Jahres-Überleben Child A: 85 %, Child B: 60 %, Child C: 45 %
- **MELD-Score**:
 - Besser lässt sich die Mortalität und damit Dringlichkeit für eine Lebertransplantation durch den **MELD** (»Model for End-Stage Liver Disease«)-Score vorhersagen.
 - $MELD = 3,8 \times \log_e(\text{Bilirubin mg/dl}) + 11,2 \times \log_e(\text{INR}) + 9,6 \times \log_e(\text{Serumkreatinin mg/dl}) + 6,4$ (www.unos.org/resources/MeldPeld-Calculator.asp?index=98)

■ Tab. 12.23 Child-Pugh-Klassifikation der Leberzirrhose

	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte
Bilirubin [mg/dl]	<2,0	2,0–3,0	>3,0
Albumin [g/dl]	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Aszites	Nein	Gering	Stark
Enzephalopathie	Keine	Grad I/II	Grad III/IV
Quick [%] INR	>70 <1,7	40–70 1,8–2,3	<40 >2,3

Bewertung: Child A: 5–6 Punkte, Child B: 7–9 Punkte, Child C: 10–15 Punkte.

Therapie der Leberzirrhose – allgemeine Aspekte

- **Kausaltherapie:** verursachende Noxe ausschalten, z. B. Alkohol
- **Prävention der Malnutrition:** ausgewogene eiweißreiche, kochsalzarme Ernährung, Proteinrestriktion wenn überhaupt wenige Tage
- Aggressive antibiotische Therapie bei Infektionen (!)
- **Konsequente Behandlung der Komplikationen**
- **Früherkennung eines primären Leberzellkarzinoms durch regelmäßige Überwachung**
- Mittlere Überlebensdauer nach 1. Dekompensation 1,6 Jahre, d. h. bei fehlender Kontraindikation Anmeldung zur Lebertransplantation mit 5-Jahres-Überlebenszeiten je nach Indikation 75–80 %

Therapie der Komplikationen

Portale Hypertension

- Überschreiten eines portosystemischen Druckgradienten von 10–12 mmHg (normal 3–6 mmHg) → Umgehungskreisläufe, z. B. **gastroösophageale Varizen, anorektale Varizen**
- Allgemeines
 - Blutungsrisiko: 30–50 % in 3 Jahren
 - Letalität der akuten Blutung: 20–70 % ohne bzw. 20–40 % mit Therapie
 - Rezidivrisiko ohne Rezidivprophylaxe: 50–70 % in 1 Jahr
- Prophylaxe:
 - Nicht kardioselektive β -Blocker Propranolol (Dociton) → Ziel: Frequenzsenkung um 25 % der Ausgangsfrequenz
 - Ligatur bei Hochrisikopatienten

Akute Varizenblutung

- Faktoren der Blutungsgefährdung
 - Lokalisation und Größe der Varizen
 - Rötung auf den Varizen (»cherry red spots«)
 - Child-Pugh-Stadium
- Schocktherapie:
 - Blutkonserven und FFP anfordern (ggf. ungekreuzt) bzw. bereitstellen lassen
 - Anlage eines großlumigen Zugangs, z. B. Shaldon-Katheter
- Notfallendoskopie (Erfolg: 85–95 %):
 - Methoden: Sklerosierung (Aethoxysklerol) oder Gummibandligatur
 - In etwa 50 % d. F. steht zum Zeitpunkt der Endoskopie die Varizenblutung.
 - Bei endoskopischen Zeichen einer stattgefundenen Blutung und Ösophagusvarizen besteht die Indikation zur Varizeneradikation mittels Ligatur.
- Ballontamponade als Überbrückungsmaßnahme:
 - Sengstaken-Blakemore-Sonde bei Ösophagusvarizen (Magenballon: Füllung ca. 150 ml, Ösophagusballon: Maximaldruck 40 mmHg, Entblockung alle 6 h)
 - Linton-Nachlas-Sonde bei Fundusvarizen (Ballonfüllung ca. 350 ml) mit Zuggewicht (0,5 kg)
- Medikamentöse portale Drucksenkung (2 Substanzen stehen zur Verfügung):
 - Terlipressin (Glycylpressin): 1–2 mg i.v., alle 4–6 h, Cave: KHK, häufig in Kombination mit Nitraten
 - Somatostatin: 250 μ g i.v., dann 250 μ g/h via Perfusor über 3–5 Tage
- Ggf. TIPSS (transjugulärer intrahepatischer porto-systemischer Shunt):

- Stent-Implantation zwischen V. porta und Lebervene durch interventionelle Radiologie

➤ **Lactulose (Bifiteral) und Antibiotikagabe (z. B. Cefotaxim 3-mal 2 g/24 h i.v.) bei gastrointestinaler Blutung und Leberzirrhose zur Prophylaxe einer spontan-bakteriellen Peritonitis (!)**

Aszites

- Ätiologie:
 - Portale Hypertonie
 - Hypalbuminämie
 - Natriumretention bei sekundärem Hyperaldosteronismus (KOD ↓ → Ödeme → RAAS ↑ → Na⁺-Rückresorption ↑)
- Stufentherapie:
 - Salzreduzierte Diät (bis 3 g Kochsalz/Tag)
 - Spironolacton: max. 400 mg/Tag
 - Schleifendiuretikum: z. B. Furosemid, max. 160 mg/Tag
- Ziel der Ausschwemmtherapie:
 - Gewichtsverlust: ca. 500 g/Tag
 - Bei zusätzlichen Ödemen bis 1 kg/Tag → täglich wiegen (!)
- Trinkmengenbegrenzung und Pausieren der Diuretika bei Hyponatriämie <125 mmol/l
- NSAID kontraindiziert; ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorblocker, α-Blocker meiden wegen möglicher Hypotonie mit akutem Nierenversagen
- Parazentese/Aszitespunktion: Ersatz von 8 g Humanalbumin pro Liter Aszites unabhängig vom abgelassenen Volumen zur Vermeidung der sog. Postparazentese-Kreislaufdysfunktion
- Evtl. TIPSS

Spontan bakterielle Peritonitis

- Diagnose: >250 neutrophile Granulozyten/μl *oder* >500 Leukozyten/μl Aszites
- Klinisches Bild:
 - Nicht eindrucksvoll
 - Bei jeder Verschlechterung eines Patienten mit Zirrhose daran denken
- Initialtherapie:
 - Cefotaxim 3-mal 2 g/Tag i.v. *oder* Amoxicillin/Clavulansäure 4-mal 1,2 g/Tag i.v.
 - Zusätzlich Albumin: 1,5 g/kgKG (am Tag 1) und 1,0 g/kgKG (am Tag 3)
- Effektivitätskontrolle: Aszitespunktion nach 48 h (neutrophile Granulozyten)
- Endpunkt: neutrophile Granulozyten im Aszites <250/μl
- Enge Kontrolle der Bewusstseinslage und Nierenfunktion

- Sekundärprophylaxe: Norfloxazin 400 mg/Tag und Laktulose

Hepatische Enzephalopathie (HE)

- Pathogenese:
 - Multifaktoriell → Neurotoxinhypothese (z. B. Ammoniak, Phenole, freie Fettsäuren)
 - Neurotransmitterhypothese: Ungleichgewicht von aromatischen und verzweigten Aminosäuren zugunsten aromatischer Aminosäuren
 - Schwellung der Gliazellen
 - Veränderte zerebrale Perfusion
 - Veränderungen an der Bluthirnschranke, etc.
- Diagnose:
 - Manifeste HE: durch die Klinik (!)
 - Latente HE: nur durch psychometrische Tests, Beginn meist schleichend, von Patient und Arzt unbemerkt
- Maßnahmen:
 - Beseitigung der auslösenden Ursache
 - 250 ml Laktulose plus 750 ml Wasser als Einlauf *oder* 3-mal 30 ml oral → Ziel: 2–3 weiche Stühle/Tag
 - Nicht resorbierbare Antibiotika p.o. (max. 10–14 Tage) Neomycin 4-mal 0,5–2 g *oder* Paromomycin 4-mal 250 mg
 - Substitution verzweigt-kettiger Aminosäuren, allenfalls kurzfristige Eiweißrestriktion 30 g/Tag
 - Verbesserung der Harnstoffsynthese: L-Ornithin-L-Aspartat (3-mal 5 g/Tag p.o. *oder* 20 g/Tag i.v.)

Hepatorenales Syndrom (HRS)

- Funktionelles, prinzipiell reversibles Nierenversagen bei Leberinsuffizienz, typischerweise Na⁺ im Urin <10 mmol/l
- Einteilung des HRS:
 - HRS Typ 1: rasch-progredient, Verdoppelung des Kreatinins in 2 Wochen auf >2,5 mg/dl *oder* Kreatinin-Clearance <20 ml/min
 - HRS Typ 2: langsamer Kreatinin-Anstieg auf >1,5–2,4 mg/dl *oder* Kreatinin-Clearance <40 ml/min
- Insgesamt schlechte Prognose, Letalität 90 % innerhalb 10 Wochen
- Therapieversuch:
 - Terlipressin (Glycylpressin, 0,5–2 mg i.v. alle 4–6 h, Tagesdosis nicht >12 mg) plus
 - Albuminsubstitution (1 g/kgKG Tag 1, dann 40 g/Tag), Therapieabbruch bei fehlendem *oder* nur partiellem Ansprechen (Ziel: Kreatinin <1,5 mg/dl) nach spätestens 14 Tagen

12.8 Abdomensonographie auf Intensivstation

J. Mertens, N. Jaspers, G. Michels

Leitsymptome/Indikationen

Häufige Fragestellungen

- Infektion mit unklarem Fokus, z. B. Cholezystitis, Appendizitis, Divertikulitis, intraabdominelle Abszesse
- Abklärung einer Dyspnoe, z. B. Pleuraerguss, Perikarderguss, massiv Aszites
- Akutes Abdomen, z. B. Galle-/Nierenkolik, Cholezystitis, akuter Oberbauchschmerz (akutes Budd-Chiari-Syndrom, akute Pfortaderthrombose), Ileus (mechanischer versus paralytischer), Pankreatitis, Mesenterialischämie, Perforation etc.
- Erhöhte Leberwerte, z. B. Frage nach intra-/extrahepatischer Cholestase (dilatiertes DHC), Fettleber, Leberparenchymschädigung
- Schock, z. B. Frage nach Aortendissektion, freie Flüssigkeit, Blutung, Leber-, Milzruptur
- Abklärung akutes Nierenversagen, z. B. Frage nach postrenalem Nierenversagen (Harnstauung?)
- Zentral-venöse-Drucksteigerungen, z. B. Lungenembolie mit Zeichen der Rechtsherzbelastung bzw. der venösen Stauung (Durchmesser der V. cava inferior und zentrale Lebervenen?)

Leber

Kenngrößen Leber

- **Lebergroße**
 - Unterliegt einer erheblichen Variabilität, Normalbefund des Durchmessers von der Leberkuppe bis zum ventralen Leberunterrand in MCL: 12–14 cm
- **Leberrandwinkel (Normwerte)**
 - <30° linker Leberlappen lateral
 - <45° rechter Leberlappen kaudal
- **Lebervenen**
 - Normwerte: <6–10 mm
 - Pathologisch: >10 mm
- **V. portae**
 - Echofreies, glattbegrenztes Gefäß ventral der V. cava

- Zusammenfluss aus V. mesenterica superior, V. mesenterica inferior und V. lienalis
- Maximale Lumenweite: ≤13 mm (Lig. hepatoduodenale)
- Farbkodiert/Duplexsonographisch: gering pulsatile hepatoportal Flow, $V_{max} >11$ cm/s
- **Einteilung in linken und rechten Leberlappen** (Lokalisation fokaler Läsionen)
 - Linker Leberlappen: Segmente I, II, III und IV
 - Rechter Leberlappen: Segmente V, VI, VII und VIII
 - Trennlinie beiden Leberlappen: V. cava, mittlere Lebervene, Pfortaderhauptstamm und Interlobarfissur (Lage der Gallenblase)

Leberparenchymschäden

Leberparenchymschädigung

Fettleber (Steatosis hepatis)

- Echoreiche Leberstruktur, sog. »weiße Leber«
- Hepatomegalie (prall elastisch vergrößerte Leber)
- Dorsale Schallabschwächung
- Abrundung des Leberunterrandes
- Stumpfer Leberwinkel
- Verminderte Lebervenenzeichnung bis Rarefizierung der Lebervenen

Hepatitis

- Akute Hepatitis: meist normal, gelegentlich vergrößert und druckschmerzhaft, diffus echoarm; häufig vergrößerte Hiluslymphknoten und Splenomegalie; verdickte Gallenblasenwand möglich
- Chronische Hepatitis: Leber meist normal, Übergang in Fibrose/Zirrhose möglich, ggf. grobkörnige Parenchymstruktur oder Lymphknoten in Leberpforte und Splenomegalie

Leberfibrose

- Zunahme der Leberechogenität
- Echomuster: homogen dicht, grobkörnig
- Evtl. wellige Organkontur
- Zum Teil schlechte Abgrenzbarkeit der intrahepatischen Gefäße
- Beginnende Kaliberschwankungen der Lebervenen
- Elastizitätsverlust (»En-bloc-Bewegung« bei Palpation)

Leberzirrhose

- Vergrößerte (MCL >15 cm) oder verkleinerte Leber (MCL <10 cm)
- Hypertrophierter Lobus caudatus (DD: Budd-Chiari-Syndrom)
- Asymmetrische Vergrößerung des linken Leberlappens, kleiner rechter Leberlappen
- Kontur: bucklig, bikonvex, höckrige Oberfläche
- Echomuster: fein- bis grobkörnig, inhomogen
- Stumpfer Leberwinkel >45°
- Kaliberschwankungen bzw. Rarefizierung der Lebervenen
- Zeichen der portalen Hypertension
 - Dilatation der Vena portae: intrahepatisch >11 mm, extrahepatisch: >13 mm
 - V. portae mit V_{\max} <11 cm/s, ggf. Flussumkehr (hepatofugaler Fluss)
 - Rarefizierte Seitenäste bis Pfortaderamputation
 - Splenomegalie
 - Aszites (perihepatisch, perisplenisch, Morison-Pouch, Excavatio rectovesicalis/Douglas-Raum)
 - V. lienalis >12 mm
 - Kollateralwege (z. B. rekanalisierte Umbilikalvene im Ligamentum falciforme [Cruveilhier-von-Baumgarten-Syndrom], Milzvarizen, gastrale Varizen, Kollateralvenen in der Gallenblasenwand etc.)
 - Gallenblasenwandverdickung

Stauungsleber (Hyperaemia passiva hepatis)

- Dilatierte Lebervenen (intrahepatisch): >10 mm an Einmündung zur VCI
- Plumper und erweiterter Lebervenenstern
- Echoarme Leberstruktur, klobige Kontur, verplumper Lobus caudatus
- Aufgehobene respiratorische Lumenschwankungen/Atemvariabilität von Lebervenen und VCI
- Additiv bei Rechtsherzinsuffizienz:
 - VCI auf Zwerchfellhöhe >20 mm bzw. >25 mm bei Sportlern
 - Fehlender Kollaps (Doppelpuls) der V. cava bei forcierter Inspiration (normal Kollaps auf <1/3)
 - Fehlende Komprimierbarkeit der VCI
 - Häufig rechtsseitiger Pleuraerguss
- V. portae: evtl. reduzierte Flussgeschwindigkeit (V_{\max} < 11 cm/s), retrograder Fluss
- Klinik: Kapselspannung bei akuter Stauungsleber und fehlend bei chronischer Stauungsleber (Cirrhose cardiaque)

**Budd-Chiari-Syndrom**

- Ausmaß der Abflussstörung und Kollateralen bestimmen das klinische und sonographische Bild
- Hepatomegalie, seltener mit Splenomegalie
- Fleckiges Parenchym durch Parenchymnekrosen (»Leopardenfell«)
- Fehlende Abgrenzbarkeit der Lebervenen und/oder der V. cava inferior
- Ggf. intrahepatische Kollateralen, insbesondere im Bereich der Leberkapsel
- Evtl. neu aufgetretener Aszites
- Dopplersonographie: Abweichungen vom normalen atem- und herzschlagmoduliertem Fluss, Flussumkehr oder fehlender Fluss in den Lebervenen
- Chronisches Budd-Chiari-Syndrom: hypertrophierter Lobus caudatus (eigene drainierende Venen; DD: Leberzirrhose)

Venous occlusive disease (VOD bzw. sinusoidales Obstruktionsyndrom)

- Es existieren keine direkten sonographischen Zeichen (rein histopathologische bzw. Ausschlussdiagnose)
- Offene große Lebervenen
- Thrombotischer Verschluss der mikroskopisch kleinen Lebervenen (<1 mm)
- Ausschluss anderer Ursachen (z. B. Cholestase, Budd-Chiari, medikamentös-toxischer Leberschaden, Hepatitis)
- Indirekte Zeichen: Aszites, Hepatomegalie, Splenomegalie, wandverdickte Gallenblase
- Dopplersonographie: Pfortaderfluss vermindert, bidirektional oder hepatofugal

Pfortaderthrombose

- Akute Pfortaderthrombose
 - Klinik: starke Oberbauchschmerzen; akutes Abdomen mit möglicher Darmgangrän bei zusätzlicher Thrombose der Vena mesenterica superior oder der V. lienalis
 - Einteilung: komplette oder inkomplette Pfortaderthrombose
 - Verbreitertes Lumen und fehlende Komprimierbarkeit der V. portae
 - Echogener Thrombus, ggf. mit echoarmem Randsaum
 - Kein bzw. bei umspültem Thrombus nur Rest-Flow in der Duplexsonographie



- Präthrombotische Dilatation der V. portae
- Beachte: perakute Thrombose (echofrei!)
- Chronische Pfortaderthrombose
 - Klinik: meist asymptomatisch (Zufallsbefund)
 - Ausbildung von Umgehungskreisläufen auf dem Boden der portalen Hypertension
 - Später ggf. Entwicklung einer kavernösen Pfortadertransformation: teilweise Rekanalisation der Pfortader und Entstehung von Venenkonvoluten (Kollateralen) im Bereich der Leberpforte, die farbdopplersonographisch ein »buntes Bild« mit unterschiedlichen Flussrichtungen aufweisen

Fokale Leberläsionen

Dysontogenetische Leberzysten

- Allgemeine Zystenkriterien: Rund/oval, glatt begrenzt, echofrei, dorsale Schallverstärkung, Zystenrandschatten, fehlende Durchblutung in der FKDS
- Solitäre Leberzysten: häufigste fokale Leberläsion, meist angeboren, findet man bei etwa 4 % aller Erwachsenen, können sonographisch ab einer Größe von ca. 5 mm sicher erkannt werden. In 30 % multiple Zysten
- Zystenleber: hereditär, multiple Zysten unterschiedlicher Größe in allen Leberabschnitten. Echofreie bis echoarme, selten (kleine!) echoreiche Herde. Oft nur wenig normales Lebergewebe darstellbar, häufig druckdolente, vergrößerte Leber
- Eingeblutete oder entzündete Zysten: oft echoarme bis komplexe Binnenechos mit Septierungen und Wandverdickung
- Differenzialdiagnosen: nekrotische oder zystische Metastase (»cyst-like«), Abszesse, Echinokokkose

Zonale Fettverteilung

- Fokale Minderverfettung
 - Bereiche geringerer Verfettung in einer ansonsten häufig verfetteten Leber, durch fokal unterschiedliche Gefäßversorgung
 - Meist dreieckige oder ovale Form, normale Struktur ohne Zeichen einer Raumforderung (d. h. ohne Verdrängung von Lebergefäßen und Gallengängen, ohne Infiltrationen und ohne Konturveränderungen)
 - Lokalisation: periportal, ventral der Pfortader im Segment IV, neben dem Lig. falciforme

entlang des Gallenblasenbetts und des Leberrandes (selten: subkapsulär)

- Fokale Mehrverfettung
 - Bereiche vermehrter Verfettung, echo-dichte Region, in ansonsten normaler Leber
 - Lokalisation: periportal, ventral der Pfortader im Segment IV, gelegentlich landkartenartig konfiguriert; ungestörter Lebergefäßverlauf

Hämangiome (kavernöse Hämangiome)

- Häufig Zufallsbefunde
- Mit ca. 4 % der Bevölkerung häufigster gutartiger Lebertumor!
- Typisch: rund/ovalär, scharf begrenzt, echo-reich und rel. homogen, meist <2 cm
- Auftreten: in 10 % multipel
- Atypisches Hämangiom: echoarm, inhomogen, evt. großer Tumor mit Verdrängungserscheinung, Verkalkungen möglich
- Dopplersonographie: oft drainierende Vene, zentral ohne KM-Verstärkung kein Durchblutungs-nachweis
- Kontrastmittelsonographie (ggf. KM-CT): Irisblendenphänomen
- Differenzialdiagnosen: Metastase, FNH, Adenom, HCC

Adenom

- Selten, meist Frauen unter Kontrazeptiva (Rückbildungstendenz nach Absetzen der Hormone)
- Meist solitär und gut abgrenzbar
- Größe: 5–30 cm (FNH meist <5 cm)
- Rundliche, echoarme oder echogleiche (iso-echogene) Raumforderung mit echoarmen Randsaum; häufig auftretende Einblutungen führen zu echofreien Zonen
- Dopplersonographie: große periphere Gefäße, selten auch zentrale Gefäße wie bei FNH oder HCC
- Eine sichere Differenzierung zwischen Metastasen, hepatozellulärem Karzinom und fokaler nodulärer Hyperplasie ist allein aufgrund sonographischer Kriterien nicht möglich, weshalb eine Kontrastmittelsonographie oder ein CT mit Kontrastmittel erfolgen sollte; Feinnadelbiopsie zur Diagnosesicherung und Einschätzung des Entartungsrisikos ratsam

Fokal noduläre Hyperplasie (FNH)

- Überwiegend bei Frauen auftretend
- Relativ glatt begrenzt, rund bis oval, manchmal polyzyklisch
- Variable Echogenität (echoarme, evtl. isoechogene Raumforderung), oft mit zentraler Narbe
- Dopplersonographie: zentrale Arterie (u. a. in der zentralen Narbe verlaufend) und nach peripher verlaufende radiäre Gefäße (»Radspeichenmuster«)
- Weiterführende Diagnostik: KM-Sonographie (zentrales arterielles Gefäß, zentrifugale Kontrastierung, echogleiches Enhancement in der portalen Phase)
- Differenzialdiagnosen: Adenom, atypisches Hämangiom, HCC, CCC oder Metastase

Hepatozelluläres Karzinom (HCC)

- Häufigstes primäres Malignom der Leber (in 90 % bei Leberzirrhose)
- Tumorartige Leberläsionen in zirrhotischer Leber bis zum Beweis des Gegenteils HCC-verdächtig (Metastasen in Zirrhoselebern sind extrem selten)
- Auftreten: solitär, multilokulär oder diffus infiltrierend (dann sonographisch oft nicht abgrenzbar)
- Variable Echogenität: echoarme, isoechogene oder auch echoreiche Struktur möglich, häufig auch gemischte Echogenität, meist unscharf begrenzter und inhomogener Tumor
- Dopplersonographie: ausgeprägte Tumorvaskularisation
- Weiterführende Diagnostik: KM-Sonographie, KM-CT, Bestimmung von α -Fetoprotein, ggf. Feinnadelbiopsie in Abhängigkeit vom therapeutischen Vorgehen
- Differenzialdiagnosen: Hämangiom, Regeneratknötchen, Abszess, Metastase (v. a. in nicht zirrhotischer Leber), Hämatom, Zyste mit Einblutung, Adenom, Hämangiom, FNH

Cholangiozelluläres Karzinom (CCC)

- Echoinhomogener, manchmal verkalkter Tumor
- Intrahepatisch häufig im Bereich der Hepatikusgabel (»Klatskin-Tumor«)
- Infiltratives Wachstum, Tumorobstruktion intrahepatischer Gallenwege mit prästenotischer Dilatation
- Risikoerkrankung z. B. PSC

**Lebermetastasen**

- Häufig: echoarm mit hyporeflexivem Randsaum (Halo-Zeichen, Korkkardenform)
- Mögliche Erscheinungsformen von Lebermetastasen:
 - Echoreich
 - Echoarm
 - Echofrei (cyst-like)
 - Echogleich oder isoechogen (mit echoarmen Randsaum)
 - Schießscheibenform (target-type)
 - Gemischt-echogen (inhomogen)
 - Bulls-Eye-Phänomen (d. h. mit zentraler Nekrose)
 - Verkalkungen (Mikro-/Makroverkalkungen)
- Weitere Merkmale:
 - Infiltration und Tumoreinbruch (beides beweisende Malignitätskriterien)
 - Verdrängendes Wachstum
 - Zentrale Einschmelzung
 - Echoarmer Randsaum

Echinokokkus-Zysten

- E. granulosus: meist rechter Leberlappen betroffen, selten: Lunge, Nieren, Milz, ZNS, Knochen. Echofreie Läsion mit Tochterzysten, Septen, Binnenechos (Speichenradförmige Binnenstruktur), verdickter Wand (>2 mm), (gelegentlich verkalkt)
- E. multilocularis: Solitäre oder multiple echoarme Läsionen, echoarme oder gemischt echoarme Herde, gelegentlich Verkalkungen, wächst verdrängend und infiltrierend wie ein Tumor

Leberabszess

- Inhomogene, echoarme Struktur mit unscharfer Begrenzung, ständig wechselndes Bild
- Echoarmer Randsaum, ggf. Nachweis von Gasblasen
- Fehlende Binnendurchblutung im FKDS (verstärkte Vaskularisation des Randsaumes im KM-Sonographie)
- Entstehungswege: hämatogen, ascendierend (cholangitisch), fortgeleitet (bei Cholezystitis)
- Hämatogene Abszesse häufig multipel auftretend, fortgeleitete solitär (mit entsprechenden sonographischen Veränderungen z. B. auch der Gallenblase)
- Differenzialdiagnosen: Echinococcus granulosus, eingeblutete Zyste, Hämatom, nekrotische/zystische Neoplasien



- Bei entsprechender Anamnese an Amöbenabszess denken (sonographisch nicht von pyogenem Abszess zu unterscheiden)

Hämatom

- Subkapsuläre Hämatome: echoarme, inhomogene Raumforderungen mit Zusammendrängen der peripheren Gefäße. Kompression des Leberparenchyms und oft konkaver Begrenzung
- Intrahepatische Hämatome: unregelmäßig konfigurierte Zonen im Lebergewebe, abhängig vom Alter der Hämatome: frische Hämatome oft echoreich, innerhalb der ersten Woche zunehmend echoarm und besser abgrenzbar, nach 2–3 Wochen zunehmende Unschärfe durch Resorption. Infizierte Hämatome können eine Randvaskularisierung aufweisen
- Perihepatische Hämatome: Verlagerung der Leber
- Differenzialdiagnosen: Zyste mit Einblutung, Leberinfarkt, Abszess, HCC, Metastase

Leberruptur/Leberriss

- Meist echoarme Unterbrechung der Leberkontur
- Oft entlang von Pfortaderästen oder Lebervenen

Leberarterienverschluss/Leberinfarkt

- Keilförmige, zunächst echoreiche, dann echoarme Läsion mit Basis zur Organperipherie
- Duplexsonographie: fehlende Signale aus der A. hepatica

Lebertransplantat (LTX)

- Komplikationen nach Lebertransplantation sind: Abstoßungsreaktionen, vaskuläre Komplikationen (Thrombose, Stenose, Aneurysma, Infarkt), Gallenwegskomplikationen (Stenosen, Undichtigkeiten, Biliome, Abszess), Hämatome, Serome, Tumoren (HCC, NHL)
- Beurteilung des Leberparenchyms: diffuse oder fokale Auffälligkeiten (Infarkt, Abszess, Tumor, Biliom)
- Untersuchung der intra- und extrahepatischen Gallenwege (Aufstau, Strikturen, Steine)
- Intraabdominelle Flüssigkeitsansammlungen (Hämatom, Biliom, Abszess, Serom, Pseudoaneurysma)



- Beurteilung von V. portae, A. hepatica einschließlich Segmentarterien, Lebervenen, und V. cava (Durchgängigkeit, Stenose, Thrombose, Pseudoaneurysma)

Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPSS)

- TIPSS: Verbindung zwischen V. portae (meist rechter Pfortaderhauptast) und einer Lebervene
- Farbdopplersonographische Kontrollen
 - Messungen proximal, distal und Mitte des Stents
 - Darstellung einer Flussumkehr der peripheren Portalvenen
- Flussgeschwindigkeiten: 60–180 cm/s (P_{sys})
- Klinische Zeichen einer Dysfunktion: Wiederauftreten von Varizen oder Aszites
- Sonographische Zeichen einer Dysfunktion (Thrombose, Okklusion, Stenose):
 - Fehlender Fluss bei komplettem Verschluss
 - Flussgeschwindigkeitszunahme im Bereich der Stenose und Abnahme außerhalb der Stenose
- Prädispositionsstelle für Thrombose/Stenose: Übergang zwischen TIPSS und Lebervenen

Gallenwege/Gallenblase

Allgemein

- Wenn möglich, Patienten *stets* nüchtern untersuchen.
- Darstellung der **Gallenblase** (3 Schnittebenen):
 - Paramedianer Oberbauchlängsschnitt
 - Oberbauchquerschnitt rechts subkostal
 - Interkostalschnitt rechts
 - Ggf. gezielte Stoßpalpation der Gallenblase und Umlagerung des Patienten in Linksseitenlage oder Untersuchung im Stehen, z. B. zur Differenzierung zwischen Konkrement versus Polyp/Tumor (s. Übersicht)
- Darstellung der **intrahepatischen Gallenwege**:
 - Wenn keine intrahepatische Cholestase vorliegt, sind die intrahepatischen Gallenwege gar nicht oder nur gelegentlich darstellbar.
 - Aufsuchen: ventral der Pfortaderäste (DD: Leberarterienäste, daher Heranziehung des Powerdoppler); gute Darstellung der Gallenwege bevorzugt im linken Leberlappen von ventral
- Darstellung der **extrahepatischen Gallenwege** (Ductus hepatocholedochus, DHC):

- DHC – Sonographiebegriff, anatomisch nicht korrekter Begriff, da meist die Vereinigung des D. hepaticus communis mit dem D. cysticus zum D. choledochus sonographisch nicht darstellbar ist.
- Beschreibt die ableitenden Gallenwege zwischen Hepatikusgabel und Papille
- Verlauf des DHC ventral der Pfortader, präpapillär nach dorsal kaudal gerichtet
- Darstellung: Schulter-Nabel-Schnitt (Pfortader längs dargestellt), ventral der Pfortader (DD: A. hepatica); dorsal als ovaler Querschnitt zeigt sich die V. cava. Präpapillär Darstellung nahezu im paramedianen Längsschnitt

Kenngrößen Gallenblase-/Gallenwege

- **Gallenblasengröße:**
 - Länge: 8–10 cm
 - Querschnitt: 4 cm
- **Gallenblasenvolumen:**
 - Länge (cm) × Breite (cm) × Tiefe (cm) × 0,5
 - Normwert nüchtern: 30–60 ml
- **Gallenblasenwand:** <3 mm nüchtern (bis zu 8 mm und dreischichtig im kontrahierten Zustand)
- **Extrahepatische Gallenwege (DHC):**
 - ≤6 mm bzw. max. 7 mm: bei erhaltener Gallenblase
 - ≤10 mm: bei Zustand nach Cholezystektomie oder funktionsloser Gallenblase
- **Intrahepatische Gallenwege:** meist nicht darstellbar, max. 2 mm weit

Sonographische Diagnose von Gallenwegserkrankungen

Cholezystolithiasis

- »Steinkriterien«
 - Intraluminaler echogener Reflex (ab 1–2 mm Steingröße) bzw. echoreiche Struktur
 - Dorsaler Schallschatten (ab 2–3 mm Größe)
 - Lagevariabilität (»rolling stones«)
 - Ggf. »Twinkling«-Artefakt (Farbduplex) oder »Konfetti-Phänomen« zur Steinbestätigung
- Sediment/Sludge
 - Physiologisch bei parenteraler Ernährung und nach Fasten (wenige Tage Nulldiät können genügen)
 - Schwach bis mittel echoreiches Sediment ohne Schallschatten, das sich entsprechend der Schwerkraft glatt/flachbogig ausrichtet

- Gries
 - Echoreicher Sludge mit Schallschatten
 - Vorliegen von multiplen kleinsten Konkrementen
- Tonnensteine: sehr große solitäre Konkreme, die das Lumen weitestgehend ausfüllen
- Differenzialdiagnosen: Gallenblasenempyem

Porzellangallenblase

- Partielle oder komplette Verkalkung der Gallenblasenwand als Folge degenerativer oder entzündlicher Prozesse (chronische Cholezystitis, Cholesterolose)
- Glatte, konvexbogige Oberfläche, sehr echogener Reflex mit Schallschatten von der proximalen Gallenblasenwand ausgehend
- Präkanzerose mit Entartungstendenz (OP-Indikation)

Aerobilie (Luftansammlung in Gallenwegen)

- Echoreiche, bewegliche Reflexe (können bei Umlagerung zum höchsten Punkt wandern)
- »Kometenschweif« in Gallenwegen
- Ursachen: Z. n. ERCP mit Papillotomie, Endostenteinlage im Gallengang, biliodigestive Anastomose, spontane biliodigestive Fistelentstehung, bakteriell/Gasbildner (Cholangitis)
- Differenzialdiagnosen: Gefäßkalk, Hepatikolithiasis (Gallengangsteine)

Hämobilie (Blutung ins hepatobiliäre System)

- Echodichtes Material in Gallenwege/Gallenblase mit oder ohne Cholestase
- Symptome: Ikterus, kolikartige Bauchschmerzen, gastrointestinale Blutung
- Ursachen: Tumor, Trauma, iatrogen (Leberpunktion, TIPSS-Anlage, perkutane transhepatische Cholangiographie, Operation, Papillotomie, Stentanlage in die Gallengänge)

Gallenblasenpolypen (Cholesterinpolypen)

- Solitär oder multiple, wandständige echogene Reflexe ohne Schallschatten
- Größe: 1–5 mm
- Differenzialdiagnosen (bei >5 mm Größe): Adenom, Frühkarzinom, Konkrement
- Gallenblasenadenom
 - Benigne, breitbasig oder gestielt im Fundus oder Korpus
 - Präkanzerose (OP-Indikation bei Wachstumstendenz oder Größe >1 cm)

- Meist echoinhomogener Aufbau
- Vaskularisation nachweisbar

Akute Cholezystitis

- Meistens Nachweis einer Cholezystolithiasis (steinbedingter Verschluss des D. cysticus)
- echoarme generalisierte oder segmentale Wandverdickung (>3 mm) mit Separierung der Wandschichten (»Dreischichtung«)
- Ödem in der angrenzenden Leber sowie freie Flüssigkeit um die Gallenblase
- Murphy-Zeichen: Druckdolenz der Gallenblase bei gezielter Fingerpalpation unter sonographischer Sicht oder bei gezielter Palpation mit dem Schallkopf
- Akalkulöse Cholezystitis: akute Cholezystitis ohne Konkrement, bei Patienten mit HIV/AIDS, Älteren, Diabetikern, Chemotherapie, Intensivpatienten (DD: asymptomatische »Intensiv-Gallenblase«); hohe Letalität durch Verkennen der Ursache!
- Emphysematöse Cholezystitis: schwere Form durch Infektion mit Gasbildnern (Immunschwäche, Diabetiker), Nachweis von intramuralen Gasansammlungen; glatte, wandständige, sehr intensive Reflexe (DD: Porzellangallenblase)
- Sekundäre Cholezystitis: z. B. im Rahmen einer chronischen Pankreatitis

Chronische Cholezystitis

- Häufig sonographischer Zufallsbefund
- Folgezustand bei nicht ausgeheilter akuter Cholezystitis oder rezidivierenden Cholezystitiden, fast immer mit Cholezystolithiasis assoziiert
- Wandverbreiterung, oft ohne »Dreischichtung«, sondern eher diffuse echoreiche Wandverbreiterung, gelegentlich zwiebelschalenartig
- Gallenblasenlumen häufig durch Schrumpfung verkleinert, meist kein Ödem oder freie Flüssigkeit im Gallenblasenbett
- Murphy-Zeichen: negativ oder allenfalls geringer Druckschmerz
- Folgezustände: Schrumpf- und/oder Porzellangallenblase (Verkalkungen)

Gallenblasenhydrops

- »Prallfüllung« der Gallenblase auf dem Boden eines Abflusshindernisses (Zystikus- oder Choledochusstein oder Folge entzündlicher Verschlüsse)

- Größe: Gallenblasenlänge >10 cm und >4 cm Breite, Druckdolenz
- Beweis: fehlende Kontraktion bzw. Entleerung nach Reizmahlzeit (z. B. Ei, Schokolade), Volumenbestimmung vorher/nachher
- Differenzialdiagnosen:
 - Große atone Gallenblase nach parenteraler Ernährung
 - Nahrungskarenz und bei Intensivpatienten sind stark gefüllte Gallenblasen keine Seltenheit

Gallenblasenempyem

- Organ mit entzündlichem Sludge gefüllt (»echogene Gallenblase«) mit Verbreiterung der Gallenblasenwand
- Häufig begleitendes Ödem in der Leber und freie Flüssigkeit um die Gallenblase

Nicht entzündliche/druckindolente Gallenblasenwanddickung

- Unterschiedliche Struktur und Echogenität: echoarm, echoreich, homogen, inhomogen, lamelliert
- Ursachen: z. B. Rechtsherzinsuffizienz, Leberzirrhose mit Aszites (portale Hypertension), Hypoproteinämie, Niereninsuffizienz, akute Hepatitis, Pankreatitis, kontraktiler Zustand nach Nahrungsaufnahme

Gallenblasenperforation (gedeckt oder frei)/Wandnekrose

- Wandkontur unterbrochen (meist Fundus)
- Nachweis freier intraperitonealer Flüssigkeit bzw. umschriebene Flüssigkeitsansammlung im Leberbett

Gallenblasenkarzinom

- Spät symptomatisch mit Schmerzen durch infiltratives Wachstum oder Verschlussikterus
- Blumenkohlartig wachsender intraluminaler Tumor und/oder diffuse Wanddestruktion. Vaskularisation nachweisbar

Cholestase

- Erweiterung von intrahepatischen und/oder extrahepatischen (DHC) Gallengängen (norm: max. 2 mm)
- »Doppelflintenphänomen«: Erweiterung der intrahepatischen Gallenwege neben Gefäßen
- Bild der »knorrigen Eiche« oder »Rebstock« (zuviel Strukturen im B-Bild)

- Ursachen: Choledocholithiasis/Cholangitis, cholangiozelluläres Karzinom, Tumorkompression, Mirizzi-Syndrom, Pankreaskopfraumforderungen, Papillenprozesse, Gallengangspapillomatosen
- Ursachen der Cholestase sind sehr häufig sonographisch festzustellen (meist besser als im CT!)
- Mirizzi-Syndrom: Obstruktion des Ductus choledochus mit Verschlussikterus durch ein eingeklemmtes Konkrement im Ductus cysticus

Cholangitis

- »Charcot-Trias«: Oberbauchschmerzen, Fieber, Ikterus
- Nachweis dilatierter intra-/extrahepatischer Gallenwege
- Ätiologie: Konkreme, Tumor, Z.n. biliodigestiver Fistel/andere Gallenwegoperationen
- Eitrige Cholangitis oft mit intraluminalen Strukturverdichtungen oder ödematösen Wandverdickungen

Pankreas

Untersuchungsablauf/Leitstrukturen

- Untersuchung, wenn möglich, am nüchternen Patienten
- Inspiration, Vorwölben des Bauches, »Wegpressen« störender Darmluft durch Schallkopfkompression und/oder Lageänderung können die manchmal schwierige Pankreasdarstellung erleichtern
- Hoher Oberbauchquerschnitt: in Höhe des Xiphoids
- V. lienalis gilt als Leitstruktur!
- Schallkopf Richtung linke Schulter und nach kaudal kippen, um das gesamte Pankreas einzusehen

Kenngrößen Pankreas

- **Echostruktur:**
 - Scharf begrenztes Organ mit homogenem, mitteldichtem Echomuster (geringfügig echoreicher als normale Leber)
 - Homogen echoreich bei Lipomatose oder echoreich grobkörnig bei Fibrolipomatose (meist bei Adipositas mit/ohne Diabetes mellitus)
- **Pankreasgröße:**
 - **Pankreaskopf**, sagittal: 2,5–3,0 cm (daran anschließend Processus uncinatus)

- **Pankreaskorpus**, sagittal: <1,8 cm
- **Pankreaskauda**, sagittal: 2,5–3,5 cm
- **Pankreasgang (Ductus wirsungianus):** ≤2 mm (pathologisch: >3 mm und Kalibersprünge)
- **V. lienalis:** <11 mm

Parenchymerkrankungen des Pankreas

Akute Pankreatitis

- Primär klinische und laborchemische Diagnose
- Sonographie sehr gut, um Ätiologie einzugrenzen: z. B. biliär bedingte Pankreatitis?
- Parenchym:
 - Meist diffuse (selten segmentale) Organvergrößerung
 - »Echoarme« oder inhomogene Echostruktur mit unscharfer Abgrenzbarkeit zur Umgebung
 - Bei schwerer Pankreatitis echoarme oder echofreie Areale im Parenchym (Nekrosen oder Einblutungen) oder echoreiche Strukturen (Fettgewebsnekrosen, Koagel)
- Flüssigkeitssaum/-ansammlung: peripankreatisch, in der Bursa omentalis (zwischen Magenhinterwand und Pankreasvorderfläche), pararenal, perisplenisches, perihepatisches, mesenterial, Douglasraum, linksseitiger Pleuraerguss
- Nekrosestraßen:
 - Inhomogene, echoarme bis echofreie Zonen oder abgrenzbare Massen, oft echoreiche Binnenstruktur
 - Ausbreitung in präformierte Räume: vorderer oder hinterer Pararenalraum, mesenterial, mesokolisch, links subphrenisch
 - Meist einhergehend mit peripankreatischen Flüssigkeitsansammlungen und Aszites
- Pankreaspseudozysten:
 - Finden sich meist am (oder seltener im) Parenchym
 - Nach 6–8 Wochen durch liquide Transformation von nekrotischem Gewebe unter Ausbildung einer entzündungsbedingten Pseudomembran
 - Differenzialdiagnosen: Retentionszysten (durch Sekretverhalt), eingeblutete Pseudozysten (inhomogenes Zystenlumen)
- Abszesse:
 - Entstehungsmechanismus: Infektion von Nekrosen oder Pseudozysten
 - Runde oder polyzyklische, inhomogene Struktur, echofrei/echoarm

- Wandverdickung, gelegentlich Nachweis von Luft oder Spiegelbildung
- Thrombose: Milzvenen- und/oder Pfortaderthrombose
- Biliäre Abflussstörung: durch DHC-Kompression infolge von Organschwellung
- Pankreasgang: meist nicht darstellbar, da komprimiert; Ausnahme: lithogene Papillensstenose, akut exazerbierte chronische Pankreatitis, Pancreas divisum
- Einbruch in Nachbarorgane: Leber, Milz, Intestinum
- Eine sonographische Abgrenzung zwischen infizierter und nicht infizierter Nekrose ist nicht möglich

Chronische Pankreatitis

- Fibrose: vergrößerte, fein- oder grobkörnige, echodichte Parenchymstruktur, Konturunregelmäßigkeiten
- Verkalkungen: reflexreiche fokale Läsionen
- Gangunregelmäßigkeiten des D. wirsungianus: perlschnurartige Kaliberschwankungen, geschlängelter Verlauf, Wandunregelmäßigkeiten, Konkremete im Gang, dilatierter Gang (Duktektasie)
- Organatrophie: zunehmende Parenchymrarefizierung (atrophisches Organ)
- Komplikationen:
 - Mikro- (<20 mm) und Makrozysten (>20 mm): Retentionszysten oder Pseudozysten
 - Einblutungen
 - Nekrosen
 - Gallengangobstruktion
 - Magenausgangsstenose (Pankreaskopfrengion)
 - Duodenalstenosen (Pankreaskopf- und/oder Kaudaregion)
 - Milzvenen- und/oder Pfortaderthrombose
 - Pankreatogener Aszites
 - Pleuraerguss (meist links)
 - Akuter Schub einer chronischen Pankreatitis: zusätzlich Bild einer akuten Pankreatitis mit Zonen verminderter Echogenität, lokale Druckdolenz
- Pseudozysten:
 - Keine echte Zysten, d. h. sie sind nicht mit Epithel/Endothel ausgekleidet
 - Inhalt: trübes (grünes) oder hämorrhagisches Sekret



- Retentionszysten:
 - Echte Zysten als Folgen von Gang- oder Seitenastektasien, d. h. Zysten mit Anbindung an das Gangsystem (Gangobstruktion durch Narben, Steine oder Tumor)
 - Inhalt: (klares) Pankreassekret
- Dilatation des DHC: bei entzündlich-narbiger Stenosierung im Bereich des intrapankreatischen Verlaufes

Fokale Läsionen des Pankreas

Pankreaszysten

- Angeboren (primäre Zysten): solitäre dysontogenetische Zysten
- Erworben (sekundäre Zysten):
 - Pseudozysten
 - Retentionszysten
 - Neoplastische Zysten
 - Parasitäre Zysten (Echinokokkuszysten)
- Allgemeine Zystenkriterien: rund, echofrei und dorsale Schallverstärkung

Pankreastrauma

- Peripankreatischer Flüssigkeitssaum
- Evtl. Organschwellung
- Pankreasruptur:
 - Rasch austretender Pankreassaft mit Entstehung von Nekrosehöhlen/Aszites
 - Evtl. Darstellung zweier Organteile mit flüssigkeitsgefüllter Organhöhle in der Mitte

Hämatom

- Frische Hämatome: oft initial echoreich und danach zunehmend echoarm (erste Woche) sowie besser abgrenzbar, nach 2–3 Wochen zunehmend unscharf abgrenzbar wegen Resorption
- Infizierte Hämatome: können Randvaskularisation aufweisen
- Differenzialdiagnosen: fokale Pankreatitis, Karzinom, Abszess, Metastase, Lymphom

Pankreaskarzinom (duktales Karzinom)

- Kennzeichen:
 - Lokale, rund-ovaläre, unscharf und unregelmäßig begrenzte polyzyklische, höckrige Raumforderung mit feinen pseudopodienartigen Ausläufern (»Tumorfüßchen«), meist echoärmer



- Konturvorwölbung
- Gangabbruch mit prästenotischer Dilatation des Ductus wirsungianus (>3 mm)
- Differenzialdiagnosen:
 - Fokale Pankreatitis
 - Pankreasabszess
 - Neuroendokrine Tumoren
 - Pankreasmetastasen: z. B. bei Bronchialkarzinom, malignes Lymphom
 - Zystische Tumoren: meist mehrkammerig im Lumen, solider polyzyklischer Tumor (DD: Pseudozyste, Zysadenom)
- Sekundärfolgen:
 - Cholestase durch Gallengangobstruktion
 - Leber-/Lymphknotenmetastasen
 - Aszites mit/ohne Splenomegalie
 - Thrombose der V. portae, lienalis oder mesenterica superior mit/ohne Umgehungskreisläufe
 - Verdrängung und Infiltration von Nachbarorganen und Gefäßen
 - Retentionsmagen bei Duodenalstenose
 - Metastasierung: lokoregionär und/oder Fernmetastasierung

Milz

Kenngrößen Milz

- **Allgemeine Maße:** »4711« (Beurteilung von links interkostal, größter Längen- und Tiefendurchmesser bei Darstellung des Milzhilus max. 11–12 bzw. 4–5 cm)
- **Form:** Halbmond oder Kaffeebohne
- **Parenchymstruktur:** Binnenreflexmuster homogen, echorich wie Leber oder Schilddrüse
- **Nebemilz:** isochogene, rundliche Raumforderung neben der Milz (meist lateral), Differenzialdiagnosen: Lymphome (echoärmer als die Milz), Varizen (mehrere, rundliche, echofreie Raumforderung im Milzhilus und prärenal, venöse Flusssignale)

Parenchymale oder fokale Veränderungen der Milz

Splenomegalie

- Portale Stauungsmilz: Milzvergrößerung bei portaler Hypertension bei Leberzirrhose, nach Milzvenen- oder Pfortaderthrombose

- Hämatookologisch: Hodgkin- oder Non-Hodgkin-Lymphome, myeloproliferative Erkrankungen (CML), akute Leukämien
- Infektionen: akute Infekte (Mononukleose, Masern), chronische Infekte (Malaria, Tbc, Endokarditis)
- Autoimmunerkrankungen: Kollagenosen, Morbus Werlhof, Autoimmunhämolyse
- Sonstige Ursachen: Sarkoidose, Amyloidose, Hämochromatose

Hyposplenie

- Physiologisch: sog. Altersmilz
- Funktionelle Hyposplenie: z. B. Milzinfarkt, Milzvenenthrombose, Sichelzellenanämie, Sepsis, Zustand nach Knochenmarktransplantation etc.

Milzzyste

- »Echofrei«, Schallverstärkung, keine Farbdopplersignale, selten Septen
- Formen: dysontogenetisch, Pseudozysten oder parasitär (Echinokokkuszysten)
- Differenzialdiagnosen: z. B. Milzaneurysma, einschmelzender Tumor, Hämangiom, Metastase (Cyst like)

Milzabszess

- »Echoarm«, unscharf begrenzt, evtl. geschichteter Inhalt, selten Luftkuppel
- Farbdopplersonographie: negativ
- Differenzialdiagnosen: z. B. Milzinfarkt, Lymphominfiltrat, Pilzinfiltrat

Milzhämatom

- Unscharfe Areale gemischt echofrei-echoreich, Konturunterbrechung, Kapselabhebung, begleitendes Pleurahämatom, freie Flüssigkeit im Abdomen
- Formen: subkapsuläres oder intraparenchymatöses Hämatom
- Differenzialdiagnose: eingebluteter Milztumor

Milzinfarkt

- Unscharf begrenzt, dreiecksförmige, nach peripher breitere, echoarme Areale
- Farbdopplersonographie: keine farbdopplersonographischen Signale
- Differenzialdiagnosen: Milzabszess, Lymphominfiltrat

Lymphome

- Primär von der Milz ausgehend oder sekundäre Mitbeteiligung bei Non-/Hodgkin-Lymphomen
- Diffuse Infiltration (fleckig-inhomogene Struktur) oder uni- oder multifokale, klein- oder großnoduläre Herde mit unterschiedlicher Echogenität
- Low-grade-NHL: meist diffuse oder multifokale kleinherdige Infiltration
- High-grade-NHL: in der Regel fokale, großknotige Herde

Primäre Milztumoren

- Hämangiom: echoreich, scharf begrenzt ohne Halo, keine farbdopplersonographischen Signale
- Lipom/Angiomyolipom: sehr echoreich, scharf begrenzt, kein Halo, farbdopplersonographisch keine Signale
- Hamartom (Splenom)/Angiosarkom/entzündlicher Pseudotumor: echoarm bis echokomplex, sonographisch nicht weiter differenzierbar

Metastasen

- Rundlich, gut abgegrenzt, mit Halo, meist echoarm, selten echoreich
- Primärtumor: kleinzelliges Bronchial-, Mamma-, Kolonkarzinom, Melanom

Milzvenenthrombose

- Schwach echogen bis echoreiche Thromben im Gefäßlumen der V. lienalis dorsal des Pankreas
- Splenomegalie und Aszites bei isolierter Milzvenenthrombose
- Dopplersonographie: fehlende Strömung oder bei inkompletter Thrombose Rest-Flow

Nieren/harnableitende Wege**Kenngrößen Niere**

- **Nierengröße:**
 - Länge: 10–11,5 cm
 - Breite: 5–7 cm
 - Dicke: 3–5 cm
- **Parenchym-Pyelon-Verhältnis:**
 - Ventrale und dorsale Parenchymdicke zum Nierenbecken
 - Normalerweise 2:1 mit deutlicher Altersabhängigkeit

- Altersabhängigkeit: <40 Jahre 1,8–2,1; 40–60 Jahre 1,7:1; >60 Jahre 1:1
- **Nierenparenchym:**
 - Breite: 1,3–2,5 cm
 - Echoärmer als das von Leber und Milz
- **Ureterbreite:** 2–8 mm
- **Perfusion/Widerstandsindex (RI):** ca. 0,5–0,7

Parenchymale und fokale Veränderungen der Nieren**Akute Niereninsuffizienz/akutes Nierenversagen**

- Normal große bis vergrößerte Nieren
- Verbreitung des Parenchymsaums mit erhöhter Echogenität (gelegentlich auch normale oder verminderte Echogenität)
- Echoarm betonte und vergrößerte Markpyramiden, z. T. aufgehobene Mark-Rinden-Differenzierung
- Gelegentlich parapelvine Verdickung des Gewebes («parapelvic thickening«)

Chronische Niereninsuffizienz

- Verkleinerte Nieren
- Rarefizierung des Nierenparenchyms
- Verwaschene Mark-Rinden-Grenze
- Ggf. Schrumpfnieren (<7 cm)
- Ggf. sekundäre Nierenzysten, Verkalkungen

Nierenvenenthrombose

- Akut: Befunde unspezifisch, vergrößerte, echoarme Niere mit Verlust der normalen Nierendifferenzierung. Ggf. Darstellung des Thrombus in der Nierenvene. Dieser ist jedoch fast echofrei und wird so leicht übersehen
- Chronisch: kleine, vermehrt echoreiche Niere

Nierenzysten

- Einteilung: perirenale, kortikale und parapelvine Nierenzysten
- Komplikationen: Schmerzen bei Einblutungen, Infektion, Steinbildung in der Zyste, ansonsten meist Zufallsbefund
- Zystenkriterien: runde bis ovale, glatt begrenzte, echofreie Raumforderungen
- Komplizierte Zysten: bei internen Echos, Septierungen, Verkalkungen, Wandverdickungen (>1 mm) oder intraluminale Raumforderungen; diese Zysten sind nicht sicher benigne!
- Differenzialdiagnose: Zystennieren, hier kaum noch normales Nierenparenchym abgrenzbar

Angiomyolipom

- Größe: <2 cm (in 20 % d. F. mit tuberöse Skele-rose assoziiert)
- Echostruktur: meist »echoreich«, ähnlich wie Hämangiom
- Lokalisation: innerhalb des Nierenparenchyms oder exophytisch gelegen

Nierentrauma

- Intrarenale Hämatome: je nach Ausmaß und Alter echoreich, echoarm oder inhomogen
- Lazeration: lineare Konturunterbrechungen
- Subkapsuläre Hämatome: führen zur Abflachung der Nierenkontur
- Nierenfragmentation: multiple, isoliert liegende Nierenfragmente mit umgebender Blutung und Urinansammlung

Urolithiasis

- Kennzeichen: hartes Eintrittsecho mit dorsalem Schallschatten
- Kleine Steine: unter Umständen erkennt man nur den dorsalen Schallschatten
- Vorkommen: Niere, Ureteren und Harnblase
- Ggf. obstruktive Dilatation des Nierenbeckenkelchsystems

Harnstau

- Ursachenabklärung
 - Intraluminär: z. B. Konkrement, Tumor, Stenose, Blutung
 - Extraluminär: z. B. Papillennekrose, Tumor, Entzündung, Retroperitonealfibrose (M. Ormond)
- Stadium I:
 - Nierenparenchym normal dick
 - Nierenbeckendilatation und Ureterdilatation (echofrei): Kelch-Pyelon-Ektasie
- Stadium II:
 - Deutliche Kelcherweiterung bzw. Kelch-Pyelon-Ektasie
- Stadium III:
 - Zunehmende Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems
 - Verplumpung der Kelche und Rarefizierung des Nierenparenchyms
- Stadium IV:
 - Hydronephrotische Sackniere mit vollständigem Parenchymschwund
 - Parenchymsaum massiv verschmälert

■ Differenzialdiagnose:

- Pyelektasie bzw. ampulläres Nierenbecken: erweitertes, echofreies Nierenbecken lässt sich nicht in den Ureter verfolgen; fehlende Kelchektasie

Blasentamponade

- Teils inhomogene, teils echoreiche Raumforderung in der Blase
- »Schneegestöber«

Transplantatniere

- Beschreibung von Größe und Organmorphologie
- Ausschluss/Nachweis eines Harnstaus
- Beurteilung der Nierenperfusion:
 - Gesamte renale Perfusion
 - Flussbeurteilung von Anastomose A. renalis/A. iliaca (P_{systol} 100–150 m/s)
 - Flussbeurteilung von Interlobärarterien: innere, äußere Pol und Nierenmitte (RI 0,6–0,8)
- Komplikationen nach Transplantation:
 - Obstruktion: meist im Bereich der Anastomose zwischen Ureter und Harnblase, Flüssigkeitsansammlungen: perirenale Flüssigkeitsansammlung
 - Hämatome, Urinome: Entwicklung meist innerhalb der ersten beiden Wochen postoperativ
 - Lymphozelen: echofreie Flüssigkeitsansammlungen, häufig Septierungen
 - Abszesse
 - Nierenarterienstenose: Jet-Phänomen im Bereich der Stenose, RI <0,6
 - Nierenarterienthrombose: fehlender Fluss
 - Nierenvenenthrombose/-stenose: fehlender Fluss sowie umgekehrter diastolischer arterieller Fluss
 - Abstoßung: akute Abstoßung mit vergrößerter, echoarmer aufgetriebener Niere oder chronische Abstoßung mit kleinen Nieren mit vermehrter kortikaler Echogenität

Peritonealhöhle/Retroperitoneum**Retroperitoneale Blutung**

- Lokalisation: M. psoas (Psoasblutung) und perirenale Raum
- Meist echoarm oder komplex echofreie Raumforderung
- Frische Hämatom: echoreich, oftmals homogen

- Organisation des Hämatoms: echodicht durch Blutkoagel, lagert sich der Wand des Hämatoms an, ggf. Septenbildung
- Auflösung des Hämatoms: zunehmend echoarm, echofrei, teils mit Nachweis von Debris
- Diffuse Einblutung: ins retroperitoneale Bindegewebe und in die Muskulatur, imponiert »schwammartig«
- Differenzialdiagnose: Malignome

Peritonealkarzinose

- Verdicktes Peritoneum oder verklebte Darmschlingen
- Ggf. freie Flüssigkeit, meist echofrei, teils mit Binnenechos

Freie Luft

- Patient liegt in Linksseitenlage (30–45°), sodass sich die freie Luft zwischen Leber und Bauchwand ansammelt.
- Detektion: am besten Linearschallkopf mit 7,5 MHz
- Differenzialdiagnosen: Recessus phrenicocostalis oder Darmgas bei z. B. Chilaiditi-Syndrom (Verlagerung des Kolons zwischen rechten Leberlappen und Zwerchfellkuppe, sog. Interpositio coli hepato-diaphragmatica)

Aorta abdominalis und Äste (AMS und Truncus coeliacus)

- Aorta abdominalis: Hiatus aorticus (12. BWK) bis Bifurkation (4. LWK), Länge ca. 14 cm
- Durchmesser: 20–25 mm
- Viszerale Arterienabgänge von kranial nach kaudal:
 - Truncus coeliacus: A. gastrica sinistra, A. lienalis, A. hepatica communis (A. gastrica dextra, A. gastroduodenalis, A. hepatica propria)
 - A. mesenterica superior
 - Aa. renales
 - A. mesenterica inferior
- Aneurysmazeichen der Aorta abdominalis
 - Gefäßerweiterung über 30 mm (Aortenektasie: 25–30 mm)
 - Gefäßwandverkalkung
 - Echoreiches thrombotisches Material
 - Nachweis einer Pulsation

Magen/Darm

Kenngrößen Magen/Darm

- **Schichtaufbau** des Gastrointestinaltraktes: Alle Wände des Gastrointestinaltraktes sind 5-schich-

tig, außer Ösophagus und Rektum (4-schichtig, fehlender viszeraler Peritonealüberzug)

- Echoreich: Eintrittsecho (Lumenseite/Lamina mucosa)
- Echoarm: Lamina muscularis mucosae
- Echoreich: Lamina submucosa
- Echoarm: Lamina muscularis propria
- Echoreich: Austrittsecho (Lamina serosa)
- **Magen:**
 - Nicht kontrahierte Magenwand: 3–5 mm Wanddicke
 - Wanddicke präpylorisches Antrum: bis 8 mm
- **Dünndarm:**
 - Wanddicke: <2 mm
 - Lumenweite: bis 3 cm
- **Appendix vermiformis:**
 - Vom Zökum ausgehende doppelwandige Struktur, im Längsschnitt blind endend
 - Querschnitt: rundlich, oval
 - Gesamtdurchmesser: 6 mm
 - Häufig intraluminal Luft, gelegentlich Kotstein
- **Kolon/Rektum:**
 - Wanddicke: 2 mm
 - Lumenweite: linksseitiges Kolon: 3–4 cm, rechtsseitiges Kolon/Zökum: 6–8 cm

Veränderungen im Gastrointestinaltrakt

Magenausgangstenose

- Dilatierter, mit Flüssigkeit und Speiseresten gefüllter Magen
- Bild eines »Schneegestöbers«: Retentionsmagen mit Speiseresten und Luftbubbles

Subileus/Ileus

- Diagnose eines Ileus sonographisch deutlich früher (ca. 4 h!) als röntgenologisch
- Dilatierte, stark flüssigkeitsgefüllte, kreisrunde Darmschlingen
- Dünndarm: »Klaviertastenphänomen« oder »Strickleiterphänomen« (Kerckring-Falten), Ileumschlingen bei fehlenden Kerckring-Falten glattwandig
- Kolon: Aufspreizen der Haustren (>3 cm), massive Überblähung des Kolons
- Peristaltik: Gesteigerte (Pendel-)Peristaltik bei mechanischem Ileus, aufgehobene Peristaltik bei Paralyse
- »Hungerdarm«: Entleerter Darm distal der Stenose bei mechanischem Ileus
- Darmwand initial gespannt, im Verlauf Darmwandverdickung auf dem Boden ödematöser,

entzündlicher, ischämischer oder tumoröser Genese

- Aszites: Flüssigkeitsexsudation in die freie Bauchhöhle als Begleitphänomen
- Differenzialdiagnosen mechanischer Ileus: Bridenileus, Invagination (v. a. bei Kleinkindern), inkarzerierte Hernie, entzündlich bedingte Stenose (z. B. bei Morbus Crohn oder Divertikulitis), Tumor
- Differenzialdiagnosen paralytischer Ileus: Pankreatitis, Peritonitis, mesenteriale Gefäßverschlüsse, postoperative Darmatonie

Divertikulitis

- Begleitkolitis: segmentale echoarme, akzentuierte Darmwandverdickung, Darmlumen eingeeengt durch Schwellung
- Entzündetes Divertikel: echoarme »Ausbuchtungen« der Darmwand, evtl. zentral echoreiche Reflexe (Luft in den Divertikeln), echoarmer Randsaum (»Halo«), eingebettet in eine echoreiche »Haube« (entzündlich bedingte Fettgewebsreaktion)
- Häufig nur ein Segment bzw. nur einzelne Divertikel befallen!
- Farbdopplersonographie: segmentale, inflammatorische Hypervaskularisation
- Komplikationen: Abszessbildung, Fistelbildung zu benachbarten Organen (echoarme, außerhalb des Darmes gelegene Strukturen, können z. T. mit Luft gefüllt sein), Perforation (periintestinal gefangene/freie peritoneale Gasansammlung)
- Differenzialdiagnosen: chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Haustrierung in der Regel erhalten bei Divertikulitis), Malignome (Architektur der Darmwand bei Divertikulitis erhalten)

Akute Appendizitis

- Typischer Druckschmerz (gezielter Schallkopfpalpation)
- Appendixdurchmesser: >6 mm, runder Querschnitt
- Fehlende Kompressibilität
- Begleitphänomene: freie Flüssigkeit, echoreiche mesenteriale Umgebungsreaktion mit vergrößerten ileozökalen Lymphknoten
- Perithyphlitischer Abszess: Destruktion der Wandschichten, echoinhomogene unscharf begrenzte Raumforderung, evtl. mit Lufteinschlüssen



- Perforation: lokaler Nachweis von freier Luft und/oder Flüssigkeit in der Bauchhöhle oder im kleinen Becken
- Beachte: variable Appendixlagen wie z. B. subhepatisch, linker Unterbauch, kleines Becken

Enterokolitis

- Vermehrt Sekret im Dünndarm
- Hyperperistaltik (im Gegensatz zum Ileus!)
- Fehlende Dilatation des Darmlumens
- Wandverdickung mit betonter Schichtung meist nur bei schweren Fällen
- Häufig mesenteriale Lymphadenopathie

Antibiotikaassoziierte und andere Kolitiden

- Antibiotikaassoziierte Diarrhö: ohne nennenswerte sonographische Darmwandveränderungen
- Antibiotikaassoziierte Kolitis: echoarme Wandverdickung des gesamten Kolons, v. a. rechtsseitiges Kolon betroffen und nach distal abnehmend
- Pseudomembranöse Kolitis (durch Clostridium difficile): Mukosal betonte Wandverdickung mit betonter Schichtung, häufig gesamtes Kolon befallen, teilweise pseudotumoröse Darmwandverdickung
- Ischämische Kolitis: Segmentale echoarme, homogene, deutliche Wandverdickung mit aufgehobener Schichtung, scharfe Begrenzung zum nicht befallenen Abschnitt, häufige Lokalisation distales Transversum und linke Flexur, im FKDS häufig fehlende Vaskularisation; intramurale oder portalvenöse Gasblasen zeigen schweren Verlauf an

Literatur

- American College of Radiology (2006) ACR Appropriateness Criteria. <http://www.acr.org>
- Arvanitakis M, Delhaye M, de Maertelaere V et al. (2004) Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 126:715–723
- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al. (1990) Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 174:331–336
- Barish MA, Yucel EK, Ferrucci JT (1999) Magnetic resonance cholangiopancreatography. *N Engl J Med* 341:258–264
- Benten D, Staufer K, Sternecker M (2009) Orthotopic liver transplantation and what to do during follow-up: recom-

- mentations for the practitioner. *Nature clinical practice Gastroenterology & Hepatology* 6:23–36
- Block B (2005) *Der Sono-Trainer*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Braden B, Caspary WF (2003) Akute untere Gastrointestinalblutung. *Internist* 44:533–541
- Caspary EF, Stein J et al. (1999) *Darmkrankheiten; Klinik, Diagnostik und Therapie*. Springer, Berlin-Heidelberg
- Caspary WF, Kist M, Stein J (2006) *Infektiologie des Gastrointestinaltraktes*. Springer, Berlin-Heidelberg
- Cornberg M, Protzer U, Dollinger MM et al. (2007) Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Hepatitis-B-Virus-(HBV-) Infektion. *Z Gastroenterol* 45:1–50
- European Association for the Study of the Liver (2010) EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *J Hepatol* 53:397–417
- Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH (2002) *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management, Volume I and II*, 7th ed., Saunders, Philadelphia
- Forsmark CE, Baillie J (2007) AGA Institute Technical Review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 132:2022–2044
- Fröhlich E, Strunk H, Wild K (2003) *Klinikleitfaden Sonographie*. Urban & Fischer, München
- Geissler EK, Schlitt HJ (2009) Immunsuppression for liver transplantation. *Gut* 58:452–463
- Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M (2008) Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 359:928–937
- Gross M (2006) *Sonographie für Einsteiger. Lehrbuch und Atlas*. Urban & Fischer, München
- Hahn EG, Riemann JF (2000). *Klinische Gastroenterologie in 2 Bänden*. 3. Auflage, Thieme, Stuttgart
- Hartmann D, Riemann JF (2006) Notfallendoskopie. *Gastroenterologie up2date*, S. 343–352
- Hoffmann JC et al. (2004) Diagnosis and therapy of ulcerative colitis: results of an evidence based consensus conference by the German society of Digestive and Metabolic Diseases and the competence network on inflammatory bowel disease. *Z Gastroenterol* 42(9):979–83. <http://www.dgvs.de>
- Huber W, Schmid RM (2007) Akute Pankreatitis: Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie. *Dtsch Arztebl* 104:A1832–1842
- Johnston JH (1990) Endoscopic risk factors for bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc* 36(suppl 5):S16–S20
- Kamar N, Selves J, Mansuy JM et al. (2008) Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 358:811–817
- Kondo S, Isayama H, Akahane M et al. (2005) Detection of common bile duct stones: comparison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical-computed-tomography cholangiography. *Eur J Radiol* 54:271–275
- Kruis W et al. (2008) Differentialdiagnose und Therapie von Divertikulosen und Divertikulitis. *Gastroenterologie up2date*, S. 139
- Lammert F, Neubrand MW, Bittner R et al. (2007) S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechsellkrankheiten un der Deutschen Gesellschaft für Viszeralchirurgie zur Diagnostik und Behandlung von Gallensteinen. *Z Gastroenterol* 45:971–1001
- Lee WM (2003) Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med* 349:474–485
- Lee WM, Hyman LS, Rossaro L et al. (2009) Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure. *Gastroenterology* 137:856–864
- Lübbbers H, Mahlke R, Lankisch PG (2007) Akute Pankreatitis: Worauf es wirklich ankommt in der Diagnostik und der Therapie. *Med Klein* 102:746–758
- Maheshwari A, Ray S, Thuluvath PJ (2008) Acute hepatitis C. *Lancet* 372:321–332
- Maier KP (2000) *Hepatitis – Hepatitisfolgen, Praxis der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe akuter und chronischer Lebererkrankungen*. 5. Auflage, Thieme, Stuttgart-New York
- Moon JH, Cho YD, Cha SW et al. (2005) The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US. *Am J Gastroenterol* 100:1051–1057
- Navarro VJ, Senior JR (2006) Drug-related hepatotoxicity. *N Engl J Med* 354: 731–739
- Neubrand MW, Lammert F, Sauerbruch T (2006) Gallensteinerkrankungen. *Gastroenterologie up2date* 2:33–49
- Nietsch H, Lotterer E, Fleig WE (2003) Akute obere gastrointestinale Blutung. *Internist* 44: 519–532
- Pohl H, Rösch T (2005) *Die obere gastrointestinale Blutung: Differentialdiagnose und Therapie*. *Gastroenterologie up2date*, S. 167–184
- Rampini SK, Lüthi B, Ruef C, Speck RF (2007) Clostridium difficile assoziierter Durchfall. *Gastroenterologie* 2:170–178
- Rexroth G (2005) *Gastroenterologie*. Hans Huber, Bern-Göttingen-Toronto-Seattle
- Romaguolo J, Bardou M, Rahme E et al. (2003) Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 139: 547–557
- Rösch T, Schudziarra V, Born P et al. (2000) Modern imaging versus clinical assessment in the evaluation of in-hospital patients with suspected pancreatic disease. *Am J Gastroenterol* 95:2261–2270
- Rünzi M, Layer P, Büchler MW et al. (2000) Therapie der akuten Pankreatitis. *Gemeinsame Leitlinien*. *Z Gastroenterol* 38:571–581
- Schlottmann R, Kaup B, Kaase M, Tannapfel A, Schmidt WE, Schmitz F (2007) Clostridium difficile-assoziierte Erkrankungen. *Gastroenterologie* 2:53–63
- Schmidt G (2004) *Kursbuch Ultraschall*. 4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Thieme, Stuttgart-New York
- Stange EF et al. (2003) Diagnostics and treatment of Crohn's disease – results of an evidence-based consensus conference of the German Society for Digestive and Metabolic Diseases. *Z Gastroenterol* 41(1):19–20. <http://www.dgvs.de>
- Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C (2009) Outpatient management of patients with low-risk upper-gastroin-

- testinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet* 373(9657):42–47
- Steffen HM, Griebenow R, Meuthen I et al. (2008) Internistische Differenzialdiagnostik. Ausgewählte evidenzbasierte Entscheidungsprozesse und diagnostische Pfade. Schattauer, Stuttgart-New York
- Stickel F, Seitz HK, Hahn EG et al. (2001) Hepatotoxizität von Arzneimitteln pflanzlichen Ursprungs. *Z Gastroenterol* 39:225–237
- Trauner M, Fickert P, Pertl B (2004) Schwangerschaftsspezifische Lebererkrankungen. *Dtsch Arztebl* 101:A3416–A3425
- Trivedi CD, Pitchumoni CS (2005) Drug-induced pancreatitis. An update. *J Clin Gastroenterol* 39:709–716
- Vergara M, Calvet X, Gisbert JP (2007) Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high risk bleeding ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* CD005584
- Weickert U, Riemann JF (2006) Management der Ulkusblutung. *Internist* 47: 596–601
- Whitcomb DC (2006) Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 354:2142–2150
- Wong LM et al. (2008) Endoscopic Management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 103:1881–1887