

# Leitsymptome und Differenzialdiagnostik

*W. Nützenadel, T. G. Wenzl, K.-P. Zimmer, A. Ballauff, A. C. Hauer,  
K.-M. Keller, K.-L. Waag*

- 5.1      Bauchschmerzen – 161**
  - 5.1.1    Akute Bauchschmerzen – 161
  - 5.1.2    Chronische Bauchschmerzen – 162
  - 5.1.3    Funktionelle chronisch rezidivierende Bauchschmerzen – 163
- 5.2      Erbrechen – 163**
  - 5.2.1    Erbrechen beim Neugeborenen – 163
  - 5.2.2    Erbrechen beim Säugling – 164
  - 5.2.3    Erbrechen jenseits des Säuglingsalters – 164
- 5.3      Dysphagie – 165**
  - 5.3.1    Angeborene Fehlbildungen – 165
  - 5.3.2    Ösophageale Erkrankungen – 165
  - 5.3.3    Pharyngeale und ösophageale Obstruktion – 165
  - 5.3.4    Entzündliche Veränderungen – 166
  - 5.3.5    Neuromuskuläre Erkrankungen – 166
- 5.4      Gedeihstörung und Malabsorption – 166**
- 5.5      Gastrointestinale Blutung – 172**
  - 5.5.1    Obere gastrointestinale Blutung – 172
  - 5.5.2    Untere gastrointestinale Blutung – 172
  - 5.5.3    Diagnostisches Vorgehen – 173

5.6	Obstipation und Enkopresis – 174
5.7	Akute Diarrhö und Dehydration – 176
5.8	Chronische Diarrhö – 179
5.9	Akutes Abdomen – 183
	Literatur – 185

## 5.1 Bauchschmerzen

### W. Nützenadel

Bauchschmerzen sind im Kindesalter ein sehr häufiges Symptom, und die notwendigen differenzialdiagnostischen Überlegungen umfassen organisch schlecht definierte und als funktionell angesehene Erkrankungen, extraabdominale Krankheiten sowie seltene Krankheitsbilder.

### 5.1.1 Akute Bauchschmerzen

Die Vorstellung eines Kindes mit akuten Bauchschmerzen erfolgt meist kurz nach Schmerzbeginn, nicht selten nachts und zu Zeiten eingeschränkter Diagnostik. Erschwert ist die Diagnosefindung durch fehlende Verbalisierung der Schmerzen bei Kleinkindern und Säuglingen sowie durch vage und wenig präzise Angaben zu Schmerzcharakter und Lokalisation bei älteren Kindern.

➤ **Eminent wichtig ist die Differenzierung zwischen Erkrankungen mit und ohne Notwendigkeit einer operativen Therapie; die Entscheidung dazu basiert nicht zuletzt auf der Qualität und Interpretation der Anamnese, dem klinischen Befund und den Laborergebnissen sowie der von Röntgen- und Sonographiebefunden.**

#### ■ Anamnese

Die häufig gegebene Dramatik eines Notfalls mit den kindlichen und elterlichen Ängsten erfordert ein möglichst ruhiges und tastendes Vorgehen. Angaben zum **Symptombeginn** sind meist präzise, ungenau dagegen häufig die Angaben zu **Schmerzstärke und -charakter**. Nachzufragen sind:

- letzte Nahrungsaufnahme,
- Erbrechen und Art des Erbrochenen,
- letzter Stuhlgang und Stuhlauffälligkeiten,
- vorausgegangene Schmerzepisoden,
- vorangegangene abdominale Operationen,
- Begleitsymptome wie Fieber, Schmerzen oder Auffälligkeiten beim Wasserlassen,
- Nahrungsverweigerung,
- andere Auffälligkeiten.

Bei Säuglingen und Kleinkindern finden sich oft nur indirekte Schmerzzeichen wie Unruhe, Wimmern, Schreien und Pressen des Bauches.

#### ■ Klinisches Bild

Eine ruhige und das Kind wenig alterierende Untersuchung minimiert die Abwehr des Kindes. Hilfreich ist es, die Untersuchung nicht mit dem schmerzhaften Abdomen zu beginnen und unangenehme Untersuchungen an das Ende zu setzen. Notwendig ist immer eine **vollständige Untersuchung**. Pneumonien und eine basale Pleuritis manifestieren sich nicht selten mit Bauchschmerzen, auch Beschwerden unterschied-

licher Art und Lokalisation werden als Bauchschmerzen angegeben.

Die Untersuchung des Abdomens wird in folgender **Reihenfolge** durchgeführt:

- Beobachtung der Haltung, der spontan eingenommenen Lage sowie der Atmung;
- Demonstration der Schmerzlokalisation durch Fingerzeigen des Kindes;
- oberflächlich beginnende und in die Tiefe fortschreitende Palpation mit Wahrnehmen lokalisierter Abwehr oder von Schmerzen;
- Auskultation.

Zusätzlich sind **Klopf- und Loslassschmerz** zu prüfen.

Eine **rektal-digitale Untersuchung** ist obligat, trotz elterlicher und kindlicher Einwände. Sie offenbart häufig eine Obstipation, und die mögliche Therapie durch ein Klyisma beendet weitere diagnostische Überlegungen.

Gelingt keine Diagnosestellung oder kein Ausschluss einer chirurgisch zu therapierenden Erkrankung, sind Labor- und bildgebende Diagnostik erforderlich.

➤ **Eminent wichtig sind bei unklarer Situation kurzfristige wiederholte Untersuchungen.**

#### Akuter Bauchschmerz: Warnzeichen auf das Vorliegen chirurgisch zu therapierender Erkrankungen und Differenzialdiagnosen

- Warnzeichen und Hinweise auf das Vorliegen chirurgisch zu therapierender Erkrankungen:
  - Anamnese: vorausgegangene abdominale Operationen, Trauma, Koliken, Erbrechen (besonders im Verlauf auftretend), Erbrechen von Galle oder Kot, hohes Fieber, fehlender Stuhlgang
  - Befunde: sichtbar krankes Kind, Schock, gespanntes oder vorgewölbttes Abdomen, tympanitischer Klopfeschall, lokalisierter Druckschmerz, Klopfeschmerz, Loslassschmerz, positives Psoaszeichen, tastbare Resistenz, diffuse oder lokalisierte Abwehrspannung, fehlende sowie helle und klingende Darmgeräusche
  - Laborbefunde: hohe Werte der Entzündungsparameter
- Mögliche Differenzialdiagnosen:
  - Akute Bauchschmerzen ohne Indikation zur primären operativen Therapie:
    - Obstipation
    - Infektiöse Gastroenteritis
    - Ketoacidose mit und ohne Diabetes
    - Harnwegsinfektionen
    - Pneumonie
    - Basale Pleuritis
    - Gastritis
    - Ulcus ventriculi
    - Ulcus duodeni

- Cholezystitis
- Cholezystolithiasis
- Pankreatitis
- Invagination
- Purpura Schönlein-Henoch
- Ovarialzyste
- Akute Bauchschmerzen mit Indikation zur operativen Therapie:
  - Appendizitis
  - Perforierte Appendizitis
  - Obstruktionsileus
  - M. Hirschsprung
  - Volvulus
  - Inkarzerierte Hernien
  - Bauchtrauma
  - Milzruptur
  - Konservativ erfolglose Reposition einer Invagination
  - Hodentorsion
  - Intraabdominaler Abszess
  - Intraabdominale Blutung
  - Peritonitis

### ■ Weitere Diagnostik

Die in der folgenden ► Übersicht angegebene Basisdiagnostik für **Laboruntersuchungen** ist fast immer ausreichend. Bei der Differenzialdiagnostik chirurgischer Erkrankungen sind die **Sonographie** und die **Röntgenaufnahme des Abdomens** in aufrechter Position oder Seitenlage wichtig. Magnetresonanztomographie und Computertomographie haben nur wenige Indikationen.

#### Diagnostik bei akuten Bauchschmerzen

- Basislabordiagnostik: Blutbild, Konzentration des C-reaktiven Proteins (CRP), evtl. Blutkörperchengeschwindigkeit (BSG), Urinbefund einschließlich Ketonnachweis, Aktivitäten von Amylase, Lipase und Transaminasen, Blutzuckerspiegel, Elektrolytwerte im Serum
- Erweiterte Diagnostik:
  - Sonographie: diagnostisch bei Invagination, Cholezysto- und Nephrolithiasis, Obstruktion der Harnwege, Gravidität; hinweisend bei Appendizitis, Abszess, Hodentorsion, Ovarialzysten, Raumforderungen, Pyelonephritis, Pankreatitis und Volvulus
  - Röntgenaufnahme des Abdomens in aufrechter Position oder in Seitenlage: diagnostisch bei Ileus, insbesondere bei Obstruktion, Urolithiasis und Gallensteinen; hinweisend bei Invagination, intraabdominaler Raumforderung und Abszess
  - Magnetresonanztomographie- und Computertomographie: diagnostisch bei intraabdominalem Abszess, Raumfor-

derung, entzündlichen Darmerkrankungen und Pankreatitis

## 5.1.2 Chronische Bauchschmerzen

Chronische Bauchschmerzen finden sich bei etwa 20 % aller Kinder. Die Abklärung ist kompliziert, einerseits durch eine Vielzahl möglicher Diagnosen, andererseits durch eine Überzahl der Patienten mit funktionellen Bauchschmerzen ohne strukturelle, entzündliche, infektiöse oder biochemische Ursache. Die erforderliche Diagnostik zur Abklärung aller Ursachen ist aufwendig und ergibt höchstens bei 10–20 % der Patienten eine klare Diagnose mit organischer Ursache der Schmerzen. Die Balance zwischen notwendiger und unnötiger Diagnostik ist immer ein Abwägen mit Beachtung spezieller Hinweise und Wahrscheinlichkeiten, die sich aus den erhobenen Befunden des Patienten ergeben

Nicht ganz selten finden sich **psychologisch-psychiatrische Auffälligkeiten**, auch ohne eine direkte kausale Beziehung zum Beschwerdebild. Häufig ergibt der weitgehende Ausschluss organischer Erkrankungen und eine typische Symptomatik die Diagnose funktionelle Bauchschmerzen mit den Subtypen entsprechend den Rome-III-Kriterien. Eine laborchemische Basisdiagnostik und eine Sonographie sind auch bei fehlenden Hinweisen auf eine organische Erkrankung sinnvoll. Bei gegebener Symptomatik sind spezielle diagnostische Verfahren notwendig. Bei deren Auswahl sind klinische Hinweise und die Kenntnis der Differenzialdiagnostik organisch bedingter Erkrankungen hilfreich.

#### Chronische Bauchschmerzen: Warnzeichen für das Vorliegen einer organisch bedingten Erkrankung

- Anamnese: Gewichtsverlust, Wachstumsretardierung, Erbrechen, Sodbrennen, Diarrhö, blutige oder schleimige Stühle, schmerzhafter Stuhlgang, Tenesmen, Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme oder bei Verzehr bestimmter Speisen, kolikartige Schmerzen, ausstrahlende Schmerzen, nächtlicher Schmerz, Gelenkschmerzen, vorausgegangene abdominale Operationen sowie positive Familienanamnese für Gastritis, Ulkusleiden, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Hepatopathien und genetische Erkrankungen wie hereditäre Pankreatitis, Mittelmeerfieber, akute intermittierende Porphyrie u. a.
- Befunde der körperlichen Untersuchung: Untergewicht, Kleinwuchs, jeder auffällige extraabdominale Befund, Schmerzlokalisierung nicht periumbilikal, lokalisierter Druckschmerz, ausstrahlende Schmerzen, Abwehrspannung, Resistenz, auffällige Peristaltik, Gefäßgeräusche
- Laborbefunde: Normabweichungen bei der Basisdiagnostik, Auffälligkeiten bei weiterführenden Untersuchungen

### Differenzialdiagnostik chronischer und chronisch rezidivierender Bauchschmerzen

- Entzündliche Erkrankungen: Ösophagitis, Gastritis, Helicobacter-pylori-Infektion, Ulkus, M. Crohn, Colitis ulcerosa, Harnwegsinfekte, infektiöse Darmerkrankungen wie Giardiasis und Blastocystis hominis, eosinophile Gastroenteritis, Ménétrier-Krankheit, Purpura Schönlein-Henoch, Vaskulitis, Cholezystitis, Pankreatitis, Mittelmeerfieber, Hepatitis
- Nahrungsmittelunverträglichkeit: Zöliakie, intestinale Nahrungsmittelallergien, Kohlenhydratintoleranz
- Motilitätsstörungen: Obstipation, gastroösophagealer Reflux, Malrotation
- Andere Erkrankungen: Gallensteine, Gallengangzysten, Pankreaszysten, Harnwegfehlbildungen, Nephro- und Urolithiasis, idiopathische Hyperkalziurie, Mesenterialarterienverschluss, gestielte Ovarialzyste, Porphyrie, hereditäres Angioödem, Raumforderung, funktionelle Bauchschmerzen mit den Subtypen entsprechend den Rome-III-Kriterien

### 5.1.3 Funktionelle chronisch rezidivierende Bauchschmerzen

Darunter versteht man rezidivierende oder chronische Bauchschmerzen häufig in Kombination mit anderen gastrointestinalen und/oder extraintestinalen Symptomen, für die sich pathologische, biochemische oder strukturelle Ursachen nicht finden lassen. Sie sind häufig, betreffen meist die Altersgruppe zwischen 4 und 16 Jahren und beeinträchtigen die Lebensqualität, den Schulbesuch, soziale Kontakte und auch die Eltern-Kind-Beziehung. Die Pathophysiologie ist eher vage definiert, diskutierte pathophysiologische Mechanismen sind intestinale Motilitätsstörungen, eine viszerale Hyperalgesie, psychosozialer Stress, genetische Faktoren und Umwelteinflüsse. Der Schmerz wird als eigenständig und nicht als vorgetäuscht oder als eine Vermeidungsstrategie bei Schulbesuch oder anderen Verpflichtungen angesehen.

Er findet sich vorwiegend tagsüber und abends und bessert sich auch ohne Medikation oder andere therapeutische Maßnahmen. Nächtliches Aufwachen wegen der Schmerzen ist selten. Die Dauer liegt meist unter einer, selten bei >3 h. Die Schmerzen werden häufig periumbilikal oder epigastrisch lokalisiert, sie strahlen nicht aus. Ein Bezug zu Mahlzeiten, Art der Nahrungsaufnahme, körperlicher Aktivität oder bestimmten Situationen ist eher ungewöhnlich. Der Schmerz wird als vage und unbestimmt angegeben. Tätigkeiten werden unterbrochen. Drücken des Bauches, Grimassieren oder auch Schreien und Wimmern kommen vor; die Eltern erleben ihr Kind leidend. Begleitsymptome wie Kopfschmerz, Blässe oder Übelkeit sind selten, zwischenzeitlich sind die Patienten meist symptomfrei. Ausnahmen sind dyspeptische Beschwerden (Erbrechen, Schmerzen bei der Mahlzeit, Aufstoßen, Sättigungsgefühl, Wechsel von weichen Stühlen und Obstipation).

Der klinische Befund sowie Labor- und weitere Untersuchungen sind immer unauffällig. Eine wirksame medikamentöse oder diätetische Therapie existiert nicht. Hilfreich sind Aufklärung, Verhaltenstherapie und gelegentlich die Gabe von Ballaststoffen und Probiotika.

In den letzten Jahren wurden entsprechend der Rome-III-Kriterien folgende **Subtypen** differenziert:

- funktionelle Dyspepsie,
- Reizdarmsyndrom,
- funktionelles Bauchschmerzsyndrom,
- abdominale Migräne.

Es ist bislang jedoch nicht erkennbar, welchen Nutzen diese Differenzierung für das diagnostische Vorgehen, die Therapie oder prognostische Aussagen hat.

## 5.2 Erbrechen

*T. G. Wenzl*

Als Erbrechen bezeichnet man das propulsive Ausstoßen des Mageninhaltes. Regurgitation ist das eher passive Zurückfließen von Nahrungsbestandteilen aus dem Magen bzw. Ösophagus. Patientenalter, Anamnese und körperliche Untersuchung geben entscheidende Hinweise für das weitere diagnostische Vorgehen. Zum gastroösophagealen Reflux ► Abschn. 9.3.

### Diagnostische Parameter bei Erbrechen

- Anamnese:
  - Alter des Patienten
  - Zeitpunkt des ersten Auftretens
  - Akutes/chronisches Auftreten, Dauer der Symptomatik
  - Art des Erbrechens (schlaff, projektil)
  - Zusammenhang mit Nahrungsmittelaufnahme bzw. Nüchternzustand
  - Begleitsymptome
- Vollständige klinische und neurologische Untersuchung:
  - Allgemeinzustand
  - Leitsymptom
- Weitere Diagnostik:
  - Infektion: Labor, Blutgase, Urin, Mikrobiologie
  - Abdomen: Sonographie, Bildgebung
  - Neurologie: Schädelsonographie, EEG, Bildgebung, Funduskopie
  - Intoxikation, Stoffwechseldefekt
  - Psychiatrisch

### 5.2.1 Erbrechen beim Neugeborenen

Gelegentliche Regurgitation beim gesunden, gedeihenden Neugeborenen ist ein **physiologisches Phänomen**. Eine wei-

tere Diagnostik oder Therapie ist nicht notwendig. Der Krankheitswert erwächst erst durch eine Grundkrankheit oder die mit dem Erbrechen assoziierten Symptome.

Galliges Erbrechen, sichtbare Peristaltik und eine abdominale Distension mit tastbarem Strang ist bis zum Beweis des Gegenteils verdächtig auf eine **intestinale Obstruktion**. Eine tastbare Raumforderung kann auf einen Ileus oder eine intestinale Duplikatur hinweisen. Dehydratation und Fieber können auftreten.

Erbrechen bei verzögertem Mekoniumabgang ist verdächtig auf einen **Mekoniumileus**, z. B. als frühe Manifestation einer Mukoviszidose, einen M. Hirschsprung oder eine anders geartete intestinale Obstruktion.

Vermehrtes Speicheln und Erbrechen bei der ersten Fütterung und ein Oligohydramnion lässt an eine Ösophagusatresie, in- und expiratorischer Stridor mit Erbrechen an einen vaskulären Ring denken. Bei einer **duodenalen Obstruktion** ist das Erbrechen gallig, wenn der Gallengang proximal der Obstruktion mündet. Bei der Duodenalatresie endet das Duodenum meist kurz distal der Ampulle blind. Bei einer Malrotation kann das Duodenum von peritonealen Umschlagfalten des Zökums (Ladd-Bänder) obstruiert sein. Bei einer intestinalen Atresie tritt das Erbrechen gewöhnlich umso später auf, je tiefer die Obstruktion vorliegt. Auch ein Pankreas anulare oder eine duodenale Membran, oft assoziiert mit einer Malrotation, kann Ursache einer duodenalen Obstruktion sein und zum Erbrechen führen. Native Röntgenaufnahmen des Abdomens geben hier aufgrund der Luftverteilung wichtige Hinweise, gelegentlich sind Kontrastmitteldarstellungen notwendig. Erbrechen mit abdominaler Distension und blutigem Stuhl ist verdächtig auf eine Perforation des Kolons.

**Infektionen** im Neugeborenenalter gehen häufig mit Erbrechen einher. Hierbei kann es sich um eine Sepsis, eine Meningitis, einen Harnwegsinfekt, eine Gastroenteritis oder eine nekrotisierende Enterokolitis handeln.

Erbrechen kann das Leitsymptom bei **intrakraniellen Veränderungen** mit erhöhtem Hirndruck und vorgewölbter, gespannter Fontanelle (Ödem, Blutung, Fehlbildung) und beim inzwischen seltenen Kernikterus sein.

➤ **Schläfrigkeit, Irritabilität, Krampfanfälle oder Saug- und Schluckstörungen stellen beim erbrechenden Säugling Alarmsymptome dar.**

Angeborene **Stoffwechselfekte** und Nahrungsmittelunverträglichkeiten können im Neugeborenenalter, aber auch später, mit Erbrechen einhergehen. Entscheidende Hinweise geben Zeitpunkt und Art der Einführung von enteraler Ernährung. Eine wichtige Ursache des Erbrechens beim Neugeborenen ist das **adrenogenitale Syndrom (AGS)** mit Salzverlust.

Verschiedene **Medikamente**, auch präpartal an die Schwangere verabreichte, können beim Neugeborenen zu Erbrechen führen. Erbrechen mit Blutbeimengung ist beim Neugeborenen ein Alarmsignal, differenzialdiagnostisch muss das harmlose Erbrechen von verschlucktem mütterlichem Blut, z. B. nach Kaiserschnittentbindung, abgegrenzt werden. Der

hierbei angewandte Abt-Test macht sich die unterschiedliche Alkaliresistenz von Hämoglobin A (HbA) und HbF zunutze.

## 5.2.2 Erbrechen beim Säugling

Gelegentliche Regurgitation beim gesunden, gedeihenden Säugling ist ein **physiologisches Phänomen**. Eine weitere Diagnostik oder Therapie ist nicht notwendig. Der Krankheitswert erwächst erst durch eine Grundkrankheit oder die mit dem Erbrechen assoziierten Symptome.

Wenn ein vormals gesunder Säugling mit Erbrechen erkrankt, ist die häufigste Ursache eine **Infektion**. Hierzu gehören u. a. Gastroenteritis, Harnwegsinfekt, Meningitis, Otitis und Keuchhusten.

Eine anhaltende oder zunehmende **Dystrophie** macht eine organische Ursache wahrscheinlich. Erbrechen mit Blutbeimengung muss immer ernst genommen werden. Die häufigste Ursache von Aufstoßen mit Regurgitation in den ersten 2–3 Lebensmonaten ist die Folge von verschluckter Luft bei zu hastigem oder noch unkoordiniertem Trinken. Falsches Fütterungsverhalten oder ausbleibende orale Stimulation während der sensiblen Phase kann hier verstärkend wirken. Auch Rumination (Wiederkäuen), d. h. bewusste Regurgitation mit erneutem Kauen und Schlucken, kann in diesem Zusammenhang, aber auch bei emotionaler Deprivation auftreten.

Leitsymptom bei der **hypertrophen Pylorusstenose** ist das projektile Erbrechen („im Schwall“), meist kurz nach einer Mahlzeit. Gelegentlich sind peristaltische Wellen im Oberbauch sichtbar. Die Pylorusstenose tritt bevorzugt bei erstgeborenen Knaben auf.

Plötzlich auftretende krampfartige Bauchschmerzen mit Erbrechen, evtl. wechselnd mit symptomfreien Intervallen, lassen an eine Invagination denken.

Erbrechen kann auch bei einer Kuhmilchproteinintoleranz, meist kurz nach der Ingestion, auftreten und mit Blähungen und abdominaler Distension einhergehen.

## 5.2.3 Erbrechen jenseits des Säuglingsalters

Bei Erbrechen im Kleinkind- und Schulkindalter muss, vor allem bei plötzlichem Beginn der Symptomatik, eine organische Ursache erwogen bzw. ausgeschlossen werden, insbesondere wenn ein Gewichtsverlust vorliegt.

Die häufigste Ursache sind Infektionen wie Gastroenteritis, Meningitis, Pyelonephritis, Otitis und Pneumonie, häufig auch als acetonaämisches Erbrechen. Weitere Differenzialdiagnosen sind:

- diabetische Ketoacidose,
- Zöliakie,
- Achalasie,
- Enzephalopathie,
- Harnstoffzyklusdefekte,
- Erkrankungen des Fettsäurestoffwechsels und
- Intoxikationen.

Zahlreiche **Medikamente, Drogen und Giftstoffe** können via gastraler Irritation oder über zentralnervöse Mechanismen Erbrechen auslösen. Ein Münchhausen- bzw. Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom sollte erwogen werden.

Zyklisches Erbrechen kann als Erstsymptom einer Migräne, bei rezidivierendem Volvulus, ketotischer Hypoglykämie und Laktoseintoleranz auftreten.

Bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen tritt Erbrechen häufig auf. Dies wird auch bei gesunden Kindern im Rahmen von Aufregung, Angst oder als Mittel zur Erreichung von Zuwendung und Aufmerksamkeit beobachtet. Erbrechen ist ein typisches Symptom der Anorexia nervosa.

➤ **Der Krankheitswert des Erbrechens erwächst erst durch eine Grundkrankheit oder die mit dem Erbrechen assoziierten Symptome. Warnsignale und Alarmsymptome sind oft richtungsweisend für das weitere Vorgehen und erfordern beim erbrechenden Kind eine rasche Klärung der zugrunde liegenden Ursache.**

## 5.3 Dysphagie

*T. G. Wenzl*

Dysphagie bedeutet Schluckstörung, Odynophagie schmerzhaftes Schlucken. Unterschieden werden die oropharyngeale Dysphagie mit Schluckbeschwerden zu Beginn des Schluckaktes und die ösophageale Dysphagie mit Passagebehinderung für Nahrung. Als Symptome können Unbehagen und Zögern beim Schlucken, Speicheln, Würgen, Regurgitation und Erbrechen auftreten.

### Diagnostische Parameter bei Dysphagie

- Anamnese:
  - Alter des Patienten
  - Zeitpunkt des ersten Auftretens
  - Akutes / chronisches Auftreten, Dauer der Symptomatik
  - Art der Schluckstörung (oropharyngeal, ösophageal), Speichelfluss
  - Zusammenhang mit Nahrungsmittelaufnahme, Nüchternzustand, Allergien
  - Begleitsymptome
- Vollständige klinische und neurologische Untersuchung:
  - Allgemeinzustand, Ernährungszustand
  - Leitsymptom: Lippen, Kiefer, Gaumen, Zunge, Pharynx, Speiseröhre
- Weitere Diagnostik:
  - Mitbeurteilung durch Hals-Nasen-Ohren-Arzt und Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurg
  - Schluckakt: Sonographie, Videobreischluck
  - Laborwerte: Entzündungszeichen, Immunglobulin E (IgE), Allergiediagnostik

- Endoskopie, Histologie
- Abdomen: Sonographie, Bildgebung
- Neurologie: Schädelsonographie, Bildgebung, Funduskopie
- Fremdkörper, Intoxikation, Stoffwechsel
- Psychiatrisch

### 5.3.1 Angeborene Fehlbildungen

Übermäßiger Speichelfluss unmittelbar postpartal beim Neugeborenen kann erstes Symptom einer Ösophagusatresie sein. Eine tracheoösophageale Fistel kann sich mit Würgereiz und Husten nach der Fütterung äußern. Schluckschwierigkeiten sind häufig bei Neugeborenen mit Mikro- bzw. Retrognathie. Diese kann mit einem hohen Gaumenbogen oder einer Gaumenspalte assoziiert sein (Robin-Sequenz). Auch eine Makroglossie kann zur Dysphagie führen. Eine isolierte oder kombinierte Spaltbildung von Lippen, Kiefer und Gaumen ist der klinischen Untersuchung meist leicht zugänglich. Gelegentlich liegt sie jedoch mit Schleimhautdeckung vor, was die Diagnose erschwert. Fütterungsschwierigkeiten und Regurgitation sind Symptome des seltenen Freeman-Sheldon-Syndroms.

### 5.3.2 Ösophageale Erkrankungen

Dysphagie ist das Leitsymptom bei Kindern mit ösophagealer Stenose oder Striktur. Die Kinder können in der Lage sein, Flüssigkeiten zu schlucken, haben allerdings Schwierigkeiten beim Schlucken fester Nahrung. Dysphagie und Odynophagie sind auch Symptome bei Patienten mit Ösophagitis infolge sauren gastroösophagealen Refluxes oder einer eosinophilen Ösophagitis. Ösophageale Verbrühungen oder Verätzungen durch Säure oder Lauge äußern sich meist durch Speicheln, Nahrungsverweigerung oder schmerzhaftes Schlucken. Hinweise können neben der Anamnese Läsionen in Mund und Rachen sein. Eine Candida-Ösophagitis kann bei immunsupprimierten Patienten oder bei chronischer generalisierter mukokutaner Candidiasis auftreten. Ebenso kann eine Dysphagie infolge Ösophagusdivertikel, Achalasie, und ösophagealer Beteiligung bei Systemerkrankungen (Sklerodermie, Myasthenia gravis, Plummer-Vinson-Syndrom, systemischer Lupus erythematodes, Sjögren-Syndrom, Dermatomyositis, myotone Dystrophie) auftreten.

### 5.3.3 Pharyngeale und ösophageale Obstruktion

Eine Schluckstörung kann verursacht sein durch Erkrankungen, die zur Kompression, Einengung oder Verlagerung von Pharynx oder Ösophagus führen. Hierzu gehören

- Tonsillenhypertrophie,
- retropharyngealer Abszess,
- Fremdkörper,

- vaskulärer Ring (Dysphagia lusoria, Aortenbogenanomalien),
- Zenker-Divertikel,
- Kardiomegalie,
- Schatzki-Ring,
- ösophageale oder mediastinale Raumforderung und
- Vergrößerung der Schilddrüse.

Auch die nasale Obstruktion bei vergrößerten Adenoiden kann zu Schluckstörungen führen.

5

### 5.3.4 Entzündliche Veränderungen

Eine Gingivostomatitis herpetica resultiert häufig in einer Dysphagie infolge einer Odynophagie. Erhöhter Speichelfluss und Nahrungsverweigerung können Hinweise auf eine Epiglottitis oder einen Peritonsillarabszess sein.

### 5.3.5 Neuromuskuläre Erkrankungen

Die neuromuskuläre Unreife des Frühgeborenen führt häufig zu Schwierigkeiten beim Saugen und Schlucken. Andererseits können diese Symptome erste Hinweise auf eine primäre oder sekundäre zerebrale Erkrankung oder Zerebralparese sein. Dysphagie und Erbrechen kann beim Neugeborenen Folge einer mütterlichen Narkose unter der Geburt sein. Kinder mit konnataler Hypothyreose zeigen häufig Schwierigkeiten beim Saugen und Schlucken, dies gilt auch für andere Ursachen einer neonatalen muskulären Hypotonie. Pharyngeale Paresen als Ursache der Dysphagie sind selten. Zu ihren Ursachen gehören das Prader-Willi-Syndrom und das Silver-Russell-Syndrom. Eine Dysphagie ist ein frühes Zeichen bei bulbärer Paralyse, Poliomyelitis, Guillain-Barré-Syndrom, postdiphtheritischer Paralyse oder Botulismus. Eine Dysphagie findet sich auch beim Möbius-Syndrom, bei der kongenitalen myotonen Dystrophie und bei der infantilen Form des M. Gaucher.

➤ **Eine Dysphagie oder Odynophagie ist immer ein ernst zu nehmendes Symptom, das der weiteren Klärung bedarf. Man unterscheidet die oropharyngeale von der ösophagealen Dysphagie. Abzugrenzen sind psychogen bedingte Schluckstörungen. Warnsignale und Alarmsymptome sind oft richtungsweisend für das weitere Vorgehen und erfordern beim dysphagischen Kind eine rasche Klärung der zugrunde liegenden Ursache.**

## 5.4 Gedeihstörung und Malabsorption

*K.-P. Zimmer*

Die Gedeihstörung ist definiert als eine Verzögerung der somatischen und meist auch der motorischen und psychosozialen

Entwicklung, bei der die Verlaufskurve des Körpergewichts und evtl. zusätzlich der Körperlänge bzw. -höhe unter die 3. Perzentile oder bezogen auf die genetische Zielgröße des Patienten mehr als 2 Hauptperzentilen abfällt. Die Gedeihstörung bezieht sich auf eine Symptomatik, der unterschiedliche Krankheitsbilder zugrunde liegen. Unterbegriffe für Gedeihstörung sind Malabsorption, Maldigestion, Unterernährung und Wachstumsstörung. Dem Kwashiorkor liegt ein Proteinmangel bei ausreichender Energiezufuhr, dem Marasmus ein Protein- wie auch ein Energiemangel zugrunde. Die Gedeihstörung kommt mit anhaltend hoher Prävalenz in den Entwicklungsländern vor, gehört jedoch auch in entwickelten Ländern zu den häufigen Vorstellungsgründen beim niedergelassenen und in der Klinik tätigen Kinder- und Jugendmediziner. In den westlichen Ländern haben im vergangenen Jahrhundert Fortschritte in der Behandlung von Infektionen, Unterernährung, zugrunde liegenden Erkrankungen und psychosozialer Deprivation zu einem Rückgang der Gedeihstörung geführt. Es gibt in Deutschland Hinweise, dass Essstörungen inklusive Fütterungsstörungen im frühkindlichen Alter zunehmend bei der Manifestation einer Gedeihstörung eine Rolle spielen.

#### ■ Epidemiologie

Die geschätzte **Prävalenz** der Gedeihstörung in Entwicklungsländern beträgt >35 %. In den USA werden etwa 10 % der Kinder ambulant wegen einer Gedeihstörung behandelt. Der Anteil der Kinder, die mit der Symptomatik einer Gedeihstörung in einer Kinderklinik zur Vorstellung kommen, liegt in angelsächsischen Ländern bei 3–5 %. Die deutsche Krankenhausstatistik, bei der 6–7 % der 1- bis 15-jährigen Kinder mit der ICD-Diagnose „Symptome, die die Ernährung, den Stoffwechsel und das Wachstum betreffen“ stationär behandelt wurden, deutet auf eine ähnliche Inzidenz hin.

#### ■ Pathophysiologie

Während in den Entwicklungsländern Infektionen, Armut und Nährstoffmangel ätiopathogenetisch im Vordergrund stehen, dominieren in den entwickelten Ländern **chronische Erkrankungen und nichtorganische Ursachen** in der Pathogenese der Gedeihstörung. Grundsätzlich sind 4 Entstehungsmechanismen zu unterscheiden, die häufig kombiniert auftreten:

- unzureichende Kalorienaufnahme,
- Maldigestion,
- Malabsorption,
- gesteigerter Energieumsatz.

In der Regel folgt der mangelnden Gewichtszunahme oder der Gewichtsabnahme eine Wachstumsstörung. Das Körpergewicht, bezogen auf die Körperhöhe, ist insbesondere bei der **akuten Gedeihstörung** vermindert, während eine verminderte Körperhöhe bezogen auf das Alter eine **chronische Gedeihstörung** anzeigt. Die anthropometrischen Werte sind auf das genetische Potenzial des Patienten bzw. die Elterngrößen zu beziehen. Der erhöhte Energiebedarf ist nicht zuverlässig über die Bestimmung des Ruheumsatzes zu ermitteln und wird in der Regel geschätzt.

➤ **Ist die somatische Entwicklung gestört, sind auch Einschnitte in der motorischen, psychosozialen und intellektuellen Entwicklung sowie bei der Infektionsabwehr, Knochenreifung und der Pubertätsentwicklung zu befürchten.**

#### ■ Klinisches Bild

Eine Gedeihstörung fällt meist im Rahmen einer Vorsorgeuntersuchung, einer psychomotorischen Entwicklungsretardierung, einer Verhaltensstörung oder im Verlauf einer Grunderkrankung auf. Eine Entwicklungsverzögerung zeigen 50 % bis 70 % der Kinder mit nichtorganisch bedingter Gedeihstörung.

#### Symptomatik der Gedeihstörung

- Gesicht: Ausdruckslosigkeit, weite Augen, starrer und apathischer Blick (Greisengesicht)
- Gespannte Fäuste
- Verminderung des subkutanen Fettgewebes: Tabaksbeutelgesäß (▶ Kap. 1, ■ Abb. 1.2), hängende Hautfalten an den Armen
- Zeichen der Dehydration: trockene Schleimhäute, stehende Hautfalten
- Reduktion der Muskelmasse
- Bewegungsarmut, fehlende Kontaktaufnahme

Das Beschwerdebild bietet oft wertvolle diagnostische Wegweiser:

- Haut:
  - Zinkmangel (Acrodermatitis enteropathica): Bläschen und Erosionen im Bereich von Nase, Mund, Anus und Akren, Koilonychie (Nagelveränderungen mit Einsenkung und erhöhter Brüchigkeit der Nagelplatte), Beau-Linien (Querlinien Nägel);
  - Immundefekt: Pilzinfektionen (Mundsoor, Dermatitis) während des 1. Lebensjahres zusammen mit Durchfall und rezidivierenden Infektionen (Pneumonie, Otitis media);
  - Nahrungsmittelallergie: neurodermitische Herde, Asthma bronchiale;
  - Mangel an essenziellen Fettsäuren: schuppige und trockene Haut, verminderter Haarwuchs, Thrombozytopenie, Infektionsanfälligkeit, verzögerte Wundheilung, Durchfall;
  - Anämie: Blässe, Müdigkeit (Mangel an Eisen, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure);
- ausladendes Abdomen:
  - Kohlenhydratmalabsorption (Zöliakie);
  - Maldigestion: Fettstühle;
  - Kolitis: Stuhlbeimengungen (Blut, Schleim);
  - Aszites bei Kwashiorkor;
- Spucken, Erbrechen, Nahrungsverweigerung: gastroösophagealer Reflux;
- Schnarchen, Mundatmung, Infektneigung: Hypertrophie der Adenoide.

#### ■ Diagnostik

Im Rahmen der Diagnostik sind (■ Abb. 5.1):

- das Ausmaß der Unterernährung sowie der somatischen, motorischen und psychosozialen Entwicklungsverzögerung zu ermitteln und
- auf einem multidisziplinären Ansatz sowie anamnestischen Angaben und körperlichem Befund basierend ein ätiopathogenetisch begründetes Therapiekonzept zu entwickeln.

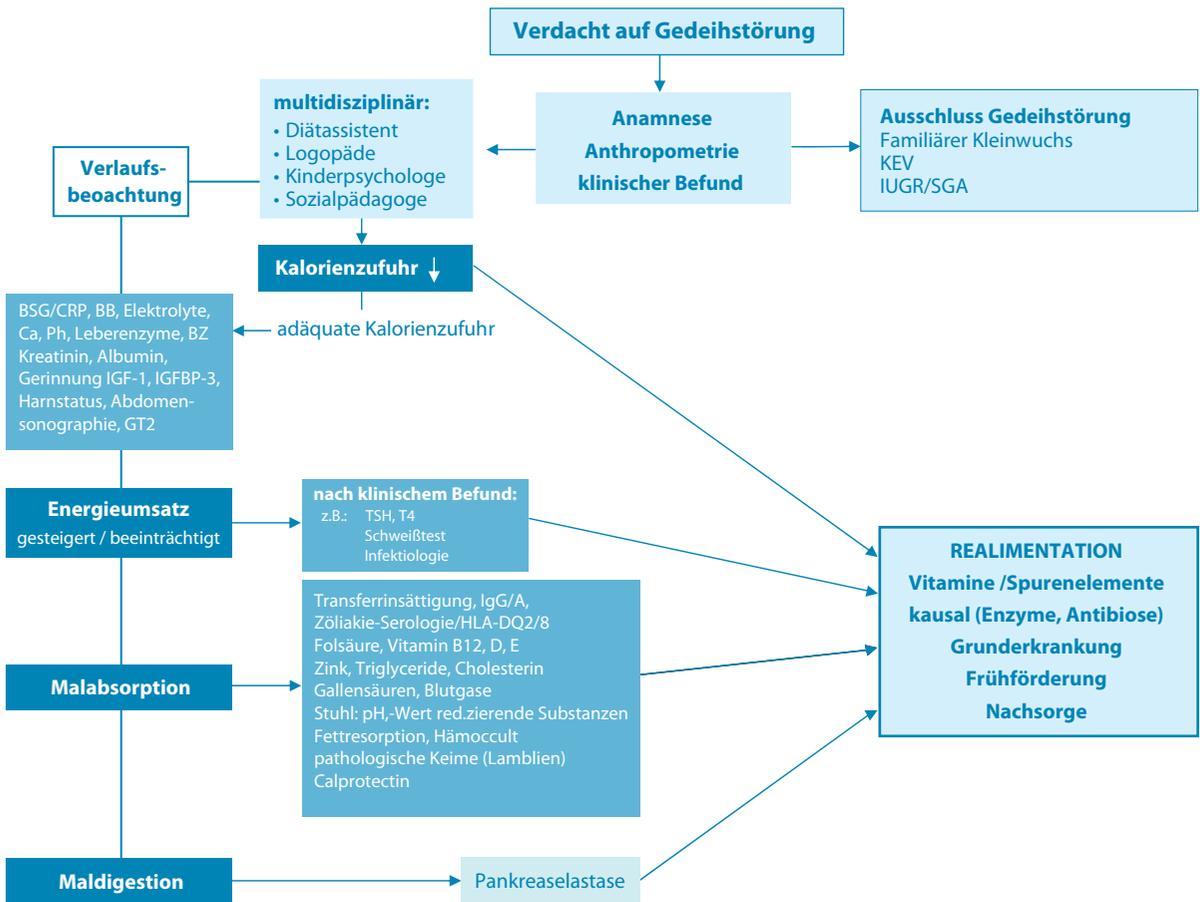
#### ■ Anamneseerhebung

##### Anamnese

- Familienanamnese: Endhöhen und Pubertätsentwicklung von Familienmitgliedern, Konsanguinität, Allergien
- Schwangerschaftsanamnese: Nikotin-, Alkohol-, Drogenabusus
- Geburtsanamnese: perinatale Asphyxie, intrauterine Wachstumsverzögerung (Plazentainsuffizienz)
- Vorsorgeuntersuchungen: anthropometrische Vordaten, Meilensteine, Verhaltensauffälligkeiten, initiale Symptomatik
- Deprivation, psychosoziale (berufliche) Belastung der Familie/Eltern (Interaktionsstörung, Depression, Trennung, Vernachlässigung, Armut, Drogen)
- Kindergarten- und Schulbesuch (Sozialkontakte)
- Reisen in das (tropische) Ausland
- Ernährungsanamnese:
  - Art der Nahrung mit Mengenangaben (Muttermilch, Formelnahrung, Trinkgewohnheiten)
  - Verabreichung der Nahrung (gemeinsames Essen? Aversionen?)
  - Zeitpunkt und Art der Nahrungsumstellungen (Abstillen)
  - Gehalt der Nahrung an Kuhmilch, Kohlenhydraten, Fruktose und Gluten
  - Alternative (z. B. vegetarische, vegane) Ernährungsformen (▶ Kap. 27)

Bei der Auswertung des **Ernährungsprotokolls** bezieht die Diätassistentin die Kalorienzufuhr nicht auf Körperlänge oder -gewicht, sondern auf das Alter. Ein Überangebot an Kohlenhydraten (z. B. Fruchtsäfte) kann zu einer unbalancierten Diät und einer Gedeihstörung führen. Mit Apfelsaft lassen sich 25–60 % des täglichen Energiebedarfs decken, so dass die Zufuhr an Protein, Fett und essenziellen Nährstoffen eingeschränkt ist.

Bestehen **Fütterungsprobleme** oder Hinweise auf eine **oromotorische Dysfunktion** (Fütterungsversuch), so ist eine Logopädin einzuschalten. Fallen bei der Beobachtung von Mutter und Kind oder beim Essen und Spielen des Kindes Verhaltensstörungen (z. B. infantile Anorexia nervosa) auf, ist ein Kinderpsychologe einzubeziehen. Eine weitere Abklärung der familiären Interaktion, der Elternbeziehung oder einer



■ **Abb. 5.1** Diagnostik bei Gedeihstörung. *BB* Blutbild; *BSG* Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit; *BZ* Blutzucker; *Ca* Kalzium; *GT2* Tuberkulinhauttest; *Ig* Immunglobulin; *IGF-1* „insulin-like growth factor 1“; *IGFBP-3* „insulin-like growth factor-binding protein 3“; *IUGR* „intrauterine growth restriction“; *KEV* konstitutionelle Entwicklungsverzögerung; *Ph* Phosphat; *SGA* „small for gestational age“; *T4* Thyroxin; *TSH* thyroideastimulierendes Hormon

eventuellen Depression eines Elternteils ist insbesondere bei der häufigen Form der nichtorganisch bedingten Gedeihstörung Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie.

### ■ ■ Anthropometrie

Neben dem Absinken der Verlaufswerte für **Körpergewicht und -länge** bzw. -höhe unter die 3. Perzentile oder – bezogen auf die genetische Zielgröße des Patienten – um mehr als 2 Hauptperzentilen wird auch ein erniedrigtes **Längensollgewicht** als Parameter einer Gedeihstörung benutzt.

Der Normwert des Längensollgewichts (= Körpergewicht/Gewichtsmedian für die Körperhöhe  $\times$  100) beträgt 90–110 %; alternativ können die Body-Mass-Index-(BMI-) Perzentilen nach Krohmer-Hauschild zur Beurteilung der Relation von Körpergewicht zu Körperlänge eingesetzt werden.

Bei schwerer Unterernährung liegt das Körpergewicht 60 % unterhalb des Längensollgewichts. Der **Kopfumfang**, der überwiegend pränatal und genetisch determiniert wird, ist bei der Gedeihstörung in der Regel weniger betroffen als Körpergewicht und Körperhöhe; diese 3 Parameter dokumentieren

Signifikanz und Ausmaß der Gedeihstörung, geben aber auch erste Hinweise auf die Ätiopathogenese der Gedeihstörung (■ Tab. 5.1).

Weitere geeignete Parameter zur Differenzialdiagnostik einer Gedeihstörung sind die **Wachstumsgeschwindigkeit** und die **Geschwindigkeit der Körpergewichtszunahme**. Wachstumsdaten von Familienmitgliedern und genetisch determinierte Zielgrößen (Zielhöhe und mittlere Elternhöhe) zeigen das genetische Potenzial des Patienten. Populations- und syndromspezifische Perzentilenkurven (z. B. Turner-Syndrom) können hilfreich sein, eine Gedeihstörung einzuschätzen. Ein Body-Mass-Index von  $<15$  im Alter von 11–13 Jahren und von  $<16,5$  im Alter von 14–17 Jahren spricht für eine Unterernährung. Die Messung des mittleren Oberarmumfangs zur Einschätzung der Proteinmasse des Skeletts und die Messung der Trizepsfaltendicke zur Einschätzung der Fettmasse sind weniger für die Initialdiagnostik, sondern vielmehr für die Verlaufsbeurteilung einer Gedeihstörung geeignet.

Sitzhöhe und Armlänge sind bei der Diagnostik des **dysproportionierten Kleinwuchses** hilfreich. Vordaten (aus dem

■ **Tab. 5.1** Differenzialdiagnostik der Gedeihstörung anhand anthropometrischer Befunde

Diagnose	Kopfumfang	Körpergewicht	Körperhöhe
Syndromale Ursache, intrauterine Infektion	Vermindert	Vermindert	Vermindert
Endokrine, konstitutionelle Ursache, Skelettdysplasie, Deprivation	Normal	Vermindert	Vermindert
Unterernährung, Malabsorption	Normal	Deutlich vermindert	(Vermindert)

Vorsorgeheft) zu Körpergewicht und Wachstum deuten auf einen Stillstand oder eine Abweichung von der individuellen Perzentile oder sogar den Krankheitsbeginn hin; sie sind für die Verlaufsbeurteilung von zentraler Bedeutung.

### ■ ■ Körperliche Untersuchung

Eine gründliche Untersuchung des gesamten Körpers ist Grundlage für die weitere diagnostische Abklärung einer Gedeihstörung. Insbesondere können **Organbeteiligungen** (z. B. Trommelschlägelfinger bei Lungenerkrankungen und zyanotischen Vitien) und **Grunderkrankungen** (z. B. zyanotische Vitien) erkannt werden. Bei der körperlichen Untersuchung interessieren insbesondere:

- Abdomen: Vergrößerung, Konsistenz von Leber und Milz, Aszites, Peristaltik;
- Haut mit Anhangsgebilden: Ikterus, Pruritus, Blässe, Mundwinkelrhagaden, Alopezie, Petechien, trockene, rissige Haut, spärlicher Haarwuchs;
- Skelett: Rachitis;
- Dismorphiezeichen: Turner-Syndrom, Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte;
- Fokussuche: besonders im Hals-Nasen-Ohren-Bereich;
- neurologischer Status: beispielsweise fehlende Muskelreflexe (Vitamin-E-Mangel);
- psychomotorische Entwicklung, schlecht entwickelte Muskulatur;
- Pubertätsstadium.

Eine **Stuhlinnspektion** liefert bei dem Befund eines entfärbten Stuhls Hinweise auf eine Cholestase.

### ■ ■ Labordiagnostik

Zur **Basisdiagnostik** zählen folgende Parameter:

- Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG), C-reaktives Protein (CRP);
- Blutbild;
- Elektrolytwerte (inklusive Kalzium und Phosphat);
- Leberenzyme, Albumin (Cholinesterase), Blutzucker, Gerinnung;
- Nierenretentionswerte, Harnstatus (Glukosurie);
- Tuberkulinhauttest (0,1 ml entsprechend 2 Tuberkulin-Einheiten des Präparates RT 23 streng intrakutan).

➤ **Die Indikation für weitere Laboruntersuchungen richtet sich wesentlich nach anamnestischen und klinischen Hinweisen, um eine gezielte Abklärung durchzuführen.**

Zu den erweiterten Laboruntersuchungen werden gerechnet:

- Konzentration des thyreoideastimulierenden Hormons (TSH),
- Konzentration des freien Thyroxins (freies T<sub>4</sub>),
- Schweißtest,
- Konzentration von „insulin-like growth factor 1“ (IGF-1) und „insulin-like growth factor-binding protein 3“ (IGFBP-3),
- Untersuchung des Stuhls auf pathogene Keime (Lamblien).

Bestehen Zeichen einer Malabsorption, ist eine **Malabsorptionsdiagnostik** indiziert:

- Zöliakieserologie, HLA-DQ2/8 (► Abschn. 3.6),
- Blutgase,
- Transferrinsättigung,
- Folsäure-, Vitamin B<sub>12</sub>-, Vitamin E-, Vitamin-D- und Zinkspiegel,
- Triglycerid-, Cholesterin- und Gallensäurenkonzentration,
- Immunglobulinspiegel,
- Stuhluntersuchungen (► Abschn. 3.4):
  - pH-Wert,
  - reduzierende Substanzen,
  - Fettbilanz über 72 h oder Bestimmung des Fettsorptionskoeffizienten,
  - Hämo occult-Test,
  - Calprotectin (evtl. α<sub>1</sub>-Antitrypsin)
  - Parasiten (Lamblien).

Eine Maldigestion kann durch die Bestimmung der Pankreaselastase im Stuhl weiter abgeklärt werden. Eine Neutropenie deutet auf ein Shwachman-Diamond-Syndrom (► Kap. 23) hin.

Zur Abklärung einer Gedeihstörung zählt auch die Durchführung einer Abdomensonographie. Bei Verdacht auf eine Stoffwechselerkrankung sind Aminosäuren im Serum und organische Säuren im Urin zu bestimmen. Gegebenenfalls sind Skeletalter und Knochendichte radiologisch zu evaluieren.

### ■ Screening

Mit der regelmäßigen Durchführung der **Vorsorgeuntersuchungen** ist die frühzeitige Erkennung einer Gedeihstörung möglich. Grenzwertige anthropometrische Werte führen zu einer Verlaufskontrolle oder einer ersten klinischen Abklärung einer organischen oder nichtorganischen Ursache, u. U. mit Ausschluss einer echten Gedeihstörung (s. unten).

## ■ Differenzialdiagnostik

Anamnese und körperlicher Untersuchungsbefund sind prädestiniert, laborchemische und apparative Untersuchungsmethoden fokussiert einzusetzen, um ein ätiopathogenetisches oder u. U. kausales **Therapiekonzept** zu entwickeln.

### Differenzialdiagnostik der Gedeihstörung

- Unzureichende Kalorienaufnahme:
  - Inappetenz
  - Schluck- und Kaustörungen (Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte)
  - Erbrechen (► Abschn. 5.2)
  - Dysphagie (► Abschn. 5.3)
  - Unkorrekte Formelnahrung (zu verdünnt, zu konzentriert)
  - Unangemessene Ernährungsgewohnheiten (übermäßige Zufuhr von Fruchtsäften)
  - Ösophagusstenose, gastroösophagealer Reflux
  - Hämatologische Erkrankungen: Sichelzellanämie, Eisenmangelanämie
  - Onkologische Krankheiten: Leukämie, Lymphom, Hirntumor
  - Hepatopathien: Cholestasesyndrome, Zirrhose (chronische Hepatitiden B und C)
  - Herzerkrankungen: Vitien, Herzinsuffizienz, Kardiomyopathie
  - Neurologische Erkrankungen: infantile Zerebralparese, subdurales Hämatom, diencephales Syndrom, Leigh-Syndrom
  - Psychosoziale Ursachen: Deprivation, Hospitalismus, Hypervigilanz, Missbrauch, Armut, (infantile) Anorexia nervosa, Münchhausen-by-proxy-Syndrom
- Maldigestion: Pankreasinsuffizienz (► Abschn. 4.1.2)
- Malabsorption:
  - Kongenitale Diarrhö (► Kap. 6)
  - Dünndarmerkrankungen (► Kap. 10)
  - Cholestase (► Kap. 16)
- Gesteigerter (gestörter) Energieumsatz:
  - Sepsis
  - Trauma, Verbrennungen
  - Chronische Infektionen: Tuberkulose, HIV-Infektion, kongenitale Zytomegalievirus-(CMV-)Infektion
  - Lungenerkrankungen: zystische Fibrose, bronchopulmonale Dysplasie, Bronchiektasien, Asthma bronchiale
  - Nephropathien: Niereninsuffizienz, Zystennieren, renal-tubuläre Acidose, Bartter-Syndrom
  - Diabetes insipidus
  - Endokrinopathien: Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Wachstumshormonmangel, Hypothyreose, Rachitis, Phosphatdiabetes
  - Angeborene Stoffwechselerkrankungen: Organoacidurien, lysosomale Speichererkrankungen (M. Gaucher; ► Abschn. 17.7), Glykogenosen, Galaktosämie, de-Toni-Debré-Fanconi-Syndrom,

Fruktoseintoleranz, Tyrosinämie, Harnstoffzyklusdefekte, Homozystinurie

- Rheumatische Erkrankungen: juvenile rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses
- Genetisch bedingte Syndrome: Turner-, Cornelia-De-Lange-, Russel-Silver- und Laurence-Moon-Biedl-Bardet-Syndrom, Trisomien 21, 18 und 13
- Immundefekte: DiGeorge-Syndrom, „severe combined immunodeficiency syndrome“
- Pränatale Ursachen: Alkohol-, Nikotin- oder Drogenabusus der Mutter
- Malignome
- Zyanotische Vitien

## ■ Ausschluss einer echten Gedeihstörung

- Die somatische Entwicklung des Neugeborenen und des Säuglings ist mehr von den mütterlichen Körpermaßen und der intrauterinen Versorgung geprägt, so dass die Wachstumskurve von etwa 25 % der Kinder zwischen dem 6. und dem 18. Monat um 1–2 Perzentilen fällt und dann weiter entlang der Perzentile der mittleren Elternhöhe verläuft.

Kinder mit **familiärem Kleinwuchs** passen innerhalb der ersten 3 Lebensjahre ihre Wachstumskurve der mittleren Endhöhe der Eltern an.

Die **konstitutionelle Entwicklungsverzögerung** von Wachstum und Pubertät zeichnet sich durch einen Perzentilensprung der Wachstumskurve (im Gegensatz zum familiären Kleinwuchs potenziell auch der Gewichtskurve) innerhalb der ersten beiden Lebensjahre aus. Für die Diagnostik hilfreich sind die Wachstums- und Pubertätsanamnese der Eltern und das Knochenalter des Kindes. In der Regel verlaufen Wachstum und Gewichtszunahme ab dem 3. Lebensjahr mit altersentsprechender Geschwindigkeit, d. h. perzentilenparallel, jedoch gelegentlich unterhalb der 3. Perzentile, bis sich Knochenalter und Wachstum in der späten Pubertätsphase angleichen.

Bei **Frühgeborenen** ist bis zum 2. Lebensjahr anthropometrisch das korrigierte Alter (nicht das chronologische) zugrunde zu legen. Die meisten hypotrophen Neugeborenen zeigen innerhalb der ersten beiden Lebensjahre ein Aufholwachstum. Bei hypotrophen Frühgeborenen und einem Teil der hypotrophen Termingeborenen (intrauterine Wachstumsretardierung) tritt dies jedoch nicht ein. Eine echte Gedeihstörung liegt bei Frühgeborenen vor, wenn eine Grunderkrankung (z. B. bronchopulmonale Dysplasie, Kurzdarm, Krankheiten mit Fütterungsproblematik) besteht.

Studienergebnisse deuten darauf hin, dass die Zunahme an Körpergewicht und möglicherweise an Körperlänge bei gestillten Säuglingen gegenüber solchen, die mit Formelnahrung gefüttert wurden, langsamer erfolgt.

## ■ Therapie und Prognose

Die Therapie der Gedeihstörung erfolgt multidisziplinär mit folgenden **Zielen**:

- Sicherstellung der adäquaten Kalorien-, Protein- und Nährstoffzufuhr (kalorische Anreicherung der Nahrung, Supplementierung mit isokalorischer oder hochkalorischer Trinknahrung),
- Ernährungsberatung,
- spezifische Behandlung von Grunderkrankungen, Komplikationen und Mangelzuständen,
- Frühförderung (Sozialpädiatrisches Zentrum), psychosoziale Begleittherapie,
- Verlaufskontrolle und Nachsorge.

Zur **kausalen Therapie** zählt beispielsweise die Enzymsubstitution bei Pankreasinsuffizienz oder die antimikrobielle Behandlung bei Infektionen. Mangelzustände an Spurenelementen (Eisen, Zink und andere) und Vitaminen (fettlösliche Vitamine, Folsäure, Vitamin B<sub>12</sub>) werden durch gezielte Substitution beseitigt. Die Behandlung der Grunderkrankung erfolgt medikamentös, z. B. bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, oder chirurgisch, beispielsweise bei Gaumenspalten, Vitien, Darmstenosen und Urogenitalfehlbildungen.

Bei **Fütterungsproblemen** ist ein Logopäde, bei **psychosozialen Konflikten** sind ein Kinderpsychologe und ein Sozialpädagoge in das therapeutische Team zu integrieren. Bei **Entwicklungsrückständen** ist eine Frühförderung durchzuführen. Für den Erfolg einer ambulanten Behandlung kann eine ambulante Pflegehilfe von Bedeutung sein.

## ■ ■ Realimentation

- **Da die Gedeihstörung mittel- und langfristig z. T. irreversible Entwicklungsrückstände verursacht, ist es wichtig, die Energieversorgung möglichst schnell und konsequent sicherzustellen.**

Um **Aufholwachstum** zu erzielen, ist der Ruheenergieverbrauch um mehr als den Faktor 1,7–2,1 – der normale körperliche Aktivität und Wachstum von gesunden Kindern berücksichtigt – zu multiplizieren. Der konkrete Aufholwachstumsbedarf an Kalorien und Proteinen errechnet sich wie folgt:

$$\begin{aligned} & \text{Aufholwachstumsbedarf } f \text{ (kcal/kg KG/Tag)} \\ &= (\text{altersentsprechender Energiebedarf } f \text{ (kcal/kg KG/Tag)} \\ & \quad \times \text{Gewichtsmedian für die Körperhöhe (kg)}) \\ & \quad / (\text{Ist - Gewicht (kg)}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} & \text{Aufholwachstumsbedarf } f \text{ (g Protein/kg KG/Tag)} \\ &= (\text{altersentsprechender Proteinbedarf } g \text{ (kcal/kg KG/Tag)} \\ & \quad \times \text{Gewichtsmedian für die Körperhöhe (kg)}) \\ & \quad / (\text{Ist - Gewicht (kg)}) \end{aligned}$$

- **Als Grundregel gilt: Eine Gewichtszunahme von 1 kg erfordert einen Energieüberschuss von 7700 kcal, d. h. etwa 260 kcal/Tag über einen Monat. Bezogen auf das Idealgewicht sind 120–150 % des Energiebedarfs bzw. bei Säuglingen und Kleinkindern bis zu**

**150 kcal/kg KG erforderlich, um Aufholwachstum zu erreichen.**

Die **Proteinmenge** ist teilweise bis auf das Doppelte zu steigern, um Aufholwachstum zu induzieren, welches sich in der Regel erst Monate (frühestens 1–3 Monate) nach dem Beginn der Körpergewichtszunahme einstellt. Die Gewichtszunahme im Rahmen der Realimentation zeigt sich nach 1–2 Wochen. Der Nachweis eines Aufholwachstums nach adäquater Kalorienzufuhr spricht gegen eine Malabsorption bzw. für eine vorher unzureichende Kalorienzufuhr.

Eine **Kalorienanreicherung** erfolgt mit polymeren Kohlenhydraten (Maltodextrin) und langkettigen Fettsäuren (Kornöl, Rapsöl, Sonnenblumenöl, Sahnezusatz, Gebäck mit hohem Fettanteil). Die gefütterte Säuglingsnahrung kann beispielsweise 15%ig statt 13%ig zubereitet werden. Als Zwischenmahlzeit können Milchshakes, Sahneis, Nüsse, Chips, Obstsalat mit Sahne und gemahlene Nüssen, Schoko- und Müsliriegel angeboten werden. Als Hausrezept sind auch mit Käse überbackene Nudeln, in Butter geschwenkten Reis, Cordon bleu u. a. geeignet. Mittelkettige Fettsäuren (Ceres-Öl) sind insbesondere bei Cholestase indiziert.

Um eine suffiziente Energieversorgung zu erreichen, ist nicht selten eine (nächtliche bzw. kontinuierliche) **Sondenernährung** (z. B. mittels perkutaner endoskopischer Gastrostomie oder über eine Nasenolive; ► Abschn. 2.4 und ► Kap. 32) oder eine parenterale Ernährung (► Kap. 37) erforderlich. Selbst zubereitete Sondennahrungen von pürierten Speisen sollten aufgrund ihrer Viskosität nicht so stark verdünnt werden, dass ein Nährstoffmangel entsteht. Erstattungsfähige Sondennahrungen basieren auf Milcheiweiß, enthalten mittelkettige Fettsäuren, wenig Cholesterin und sind gluten-, fruktosefrei und lackosearm (Ballaststoffe: ± 10–15 g/1000 kcal) und besitzen eine Energiedichte von 1,0–1,5 kcal/ml. Unter den voll bilanzierten Formelnahrungen sind hochmolekulare, hydrolysierte und aminosäurebasierte zu unterscheiden. Die Osmolarität sollte höchstens 350–400 mosmol/l betragen. Bei hochkalorischer Sondenernährung ist auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu achten. Bei zu schnellem Aufbau oder bei hyperosmolaren Nahrungen können sich Durchfälle entwickeln (Differenzialdiagnose: bakterielle Kontamination, Bolusapplikation, Malabsorption, Antibiose). Zur Beurteilung der digestiven und resorptiven Kapazität ist der Nachweis reduzierender Substanzen und ein niedriger pH-Wert im Stuhl hilfreich.

Ein lebensbedrohliches **Refeeding-Syndrom** im Rahmen einer Realimentation mit Elektrolytverschiebungen (Hypophosphatämie, Hypomagnesiämie, Hypokaliämie), Natriumretention (Ödeme), Herzinsuffizienz und Hyperglykämie sollte durch vorsichtigen Nahrungsaufbau (über 10–14 Tage) und Elektrolytsubstitution unter sorgfältigem Monitoring (Blutzucker, Elektrolyte, Blutgase, Urinausscheidung) vermieden werden (► Kap. 33 und 34).

## ■ Nachsorge

Langfristig besteht bei Kindern mit ehemaliger Gedeihstörung die Gefahr einer Störung der Sprachentwicklung, der Lesefäh-

higkeit und der verbalen Intelligenz. Eine im Kleinkindalter ausgeprägte Gedeihstörung kann sich beim Ausgewachsenen in Form einer **reduzierten Endhöhe** und einer **Verhaltensstörung** äußern. Die Nachsorge von Kindern mit Gedeihstörung hat zur Aufgabe, solche Komplikationen frühzeitig zu erkennen und gezielt zu behandeln.

## 5.5 Gastrointestinale Blutung

### W. Nützenadel

Die klinischen Symptome einer gastrointestinalen Blutung sind Erbrechen von frischem oder altem Blut („Kaffeesatzbrechen“) und/oder rektaler Blutabgang. Das Ausmaß des Blutverlusts lässt sich aus dem beobachteten Verlust nur ungenau erkennen; einerseits täuscht die Rotfärbung des Stuhls größere Blutmengen vor, andererseits kann ein größeres Blutvolumen im Darmlumen unerkant bleiben. Andere Parameter wie Hautfarbe (Blässe), Blutdruck, Schocksymptome, Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit sind für eine Beurteilung erforderlich. Die Diagnostik der gastrointestinalen Blutung zielt auf deren Lokalisation und Genese, meist mittels endoskopischer Diagnostik, und die sich daraus ableitenden Therapien. Dies erfordert einen pädiatrischen Endoskopiker, eine pädiatrisch ausgebildete Assistenz, geeignete Instrumente, eine Narkosemöglichkeit und die Möglichkeit pädiatrischer Intensivmedizin.

### 5.5.1 Obere gastrointestinale Blutung

Die Blutungsquelle liegt proximal des Treitz-Bandes und wird mit einer **Hämatemesis** und/oder **Teerstühlen** symptomatisch. Der Nachweis von Blut mittels Magensonde kann die obere gastrointestinale Blutung bei fehlendem Bluterbrechen sichern.

**Differenzialdiagnostisch** vorrangig zu bedenken sind die nachfolgend aufgeführten Diagnosen (bei schwerer Blutung):

- hämorrhagische Gastritis:
  - Hinweise: Intensivpatient, Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika;
  - Diagnostik: Ösophagogastroskopie;
- Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni:
  - Hinweise: Bauchschmerzen, Intensivpatient, Steroidmedikation, Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika;
  - Diagnostik: Ösophagogastroduodenoskopie;
- Ösophagusvarizen:
  - Hinweise: Milzvergrößerung, vorbestehende Lebererkrankung;
  - Diagnostik: Ösophagogastroskopie mit der Möglichkeit der interventionellen Blutstillung;
- verschlucktes Blut:
  - Hinweise: Nasenbluten, Blutung im Oropharynx nach Verletzungen, Zahnextraktion oder Tonsilloadenotomie, Rhagaden der mütterlichen Brustwarzen bei gestillten Säuglingen;
- Gastritis:
  - Hinweis: Bauchschmerzen;
  - Diagnostik: evtl. Gastroskopie;
- Ösophagitis, Barret-Ösophagus:
  - Hinweise: Dysphagie, Erbrechen, retrosternale Schmerzen;
  - Diagnostik: Ösophagogastroskopie;
- seltene Ursachen: Mallory-Weiss-Syndrom, Dieulafoy-Läsion, Polypen, Gefäßmalformationen, Fremdkörper, Einnahme von Antikoagulanzen:
  - Diagnostik: Ösophagogastroduodenoskopie, Koloskopie.

### 5.5.2 Untere gastrointestinale Blutung

Die **Hämatochezie** mit Beimengungen frischen Blutes und Trennung von Blut und Stuhl ist bei distaler Kolonblutung oder rektaler Blutung zu finden. **Teerstühle** mit Vermischung von altem Blut und Stuhl weisen auf eine längere Darmpassage des Blutes und damit auf eine proximal liegende Blutungsquelle. Streifig aufgelagertes frisches Blut findet sich überwiegend bei Blutungen im Analkanal während der Defäkation; es ist typisch für Analarhagaden.

Eine sorgfältige Anamnese mit Berücksichtigung bestehender und vorausgegangener Symptome hilft bei der **differenzialdiagnostischen Orientierung**. Die nachfolgend genannten Krankheitsbilder werden häufig oft auch ohne weitere Symptome mit einer unteren gastrointestinalen Blutung klinisch auffällig:

- infektiöse Kolitis:
  - Hinweise: Diarrhö, Fieber, Bauchschmerzen und andere Begleitsymptome;
  - Diagnostik: viro-, bakterio- und parasitologische Stuhluntersuchungen;
- intestinale Kuhmilchallergie:
  - Hinweise: oft keine weiteren Symptome, aber auch schwere Enterokolitis möglich; meist geringe Blutung, oft schleimige Stühle; Säuglingsalter;
  - Diagnostik: Eliminationsdiäten, Endoskopie und histologische Untersuchung (typische Befunde);
- Invagination:
  - Hinweise: Alter von 1–5 Jahren, Koliken, kein Fieber, akuter Beginn, tastbare Walze (Invaginat) im Oberbauch;
  - Diagnostik: Sonographie (typischer Befund).
- Meckel-Divertikel:
  - Hinweise: oft frisches und älteres Blut im Stuhl, häufig keine weiteren Symptome;
  - Diagnostik: Szintigraphie;
- Purpura Schönlein-Henoch:
  - Hinweise: Bauchschmerzen, Haut-, Gelenk- und Nierensymptome;
  - Diagnostik: keine spezifische Diagnostik; typische Begleitsymptome;
- hämolytisch-urämisches Syndrom:
  - Hinweise: Anämie, Thrombozytopenie;

- Diagnostik: typische Begleitsymptome; bakterielle Stuhluntersuchung, Verotoxinachweis;
- Polypen:
  - Hinweise: meist juveniler Polyp, dem Stuhl aufgelagertes Blut, häufig keine Begleitsymptome;
  - Diagnostik: Koloskopie mit Möglichkeit der therapeutischen Polypektomie;
- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen:
  - Hinweise: meist Begleitsymptome wie Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, Anämie, Entzündungszeichen;
  - Diagnostik: Koloskopie, Hydromagnetresonanztomographie, Röntgenkontrastuntersuchung nach Sellink;
- Duplikationszysten:
  - Hinweise: Blutung meist aus Ulzerationen bei atoper Magenschleimhaut;
  - Diagnostik: Sonographie, Szintigraphie, Magnetresonanztomographie (MRT);
- seltene Ursachen: Trauma, vaskuläre Anomalien bei M. Osler-Weber sowie bei Turner- und Blue-rubber-bleb-nevus-Syndrom, Angiodysplasie, Hämangiome, Gefäßverschluss, Infarzierung des Darms, Divertikel, Antikoagulantientherapie.

### 5.5.3 Diagnostisches Vorgehen

Die Art der **Symptome** und die **Begleitsymptome** lassen häufig eine Verdachtsdiagnose zu, welche die Wahl diagnostischer Verfahren bestimmt.

- **Akute Blutungen bedürfen oft einer raschen endoskopischen Diagnostik und Intervention, jedoch sind vorab Kreislaufstabilisierung und Kompensation der Blutverluste erforderlich.**

#### Akute gastrointestinale Blutung: Erforderliche Schritte vor Einleitung von Diagnostik und Endoskopie

- Klinische Abschätzung des Blutverlusts: anamnestische Angaben zum Volumen des gastralen oder rektalen Verlusts, Farbe von Haut und Schleimhäuten, Blutdruck, Herzfrequenz
- Labordiagnostik: Blutbild, Thrombozytenzahl, CRP-Konzentration, BSG, Gerinnungstests, Elektrolytwerte, Bilirubin, Aktivitäten der Transaminasen, Kreatinin-, Ammoniak- und Laktat Spiegel
- Stabilisierung des Kreislaufs: bei einer Hämoglobinkonzentration von  $<10\text{--}12\text{ g/dl}$  Gabe von Erythrozyten (**Cave:** Der Hämoglobinwert kann initial falsch-hoch sein.)
- Korrektur einer Gerinnungsstörung
- Anlage einer Magensonde zur Dekompression, zum Entfernen des Blutes und zur Differenzierung zwischen oberer und unterer gastrointestinaler Blutung bei fehlendem Erbrechen

Die folgende Aufstellung enthält klinische Symptome, die entsprechende sinnvolle Diagnostik und deren Aussagemöglichkeiten:

- **Blutiges Erbrechen:** Eine Ösophagogastroduodenoskopie ist bei jeder größeren Blutung erforderlich; bei einmaligem Ereignis und kleiner Blutung ist eine zuwartende Haltung möglich. Die Wahrscheinlichkeit, mittels Endoskopie zu einer klaren Diagnose zu gelangen, ist hoch, und interventionelle Eingriffe zur Blutstillung sind meist möglich. Bei einer Milzvergrößerung kann die Sonographie die Flussverhältnisse in der V. portae darstellen.
- **Rektaler Abgang von frischem Blut:** Die anale Inspektion offenbart Läsionen wie Ekzeme, Marisken, Anitis und Rhagaden und erlaubt deren Zuordnung als Begleitsymptome bei Kolitiden. Für eine ausreichende Inspektion sollte die perianale Haut mit den Fingern gespreizt werden. Eine rektal-digitale Untersuchung ist ebenfalls erforderlich; sie kann eine Retentionsobstipation aufdecken, und bei distaler Lokalisation sind gelegentlich Polypen tastbar.
- **Rektaler Abgang von altem und frischem Blut:** Die Blutungsquelle liegt im proximalen Kolon oder im Dünndarm. Die Sonographie hat einen hohen Stellenwert bei der Diagnostik der Invagination und von Duplikationszysten, auch eine verdickte Darmwand und Änderungen der Durchblutung bei entzündlichen Erkrankungen können erkannt werden. Die Koloskopie ergibt wegen beeinträchtigter Sichtverhältnisse oder bei Blutungen aus dem Dünndarm oft keine Diagnose; die Indikation dazu muss sorgfältig gestellt werden, häufig ist eine Koloskopie erst im Intervall gerechtfertigt. Die Verdachtsdiagnosen Colitis ulcerosa, M. Crohn, Polypen und allergische Kolitis sind auf diese Weise zu sichern.
- **Teerstühle:** Die Blutungsquelle ist meist im Dünndarm lokalisiert; nur im Duodenum und im Kolon ist sie mittels klassischer Endoskopie erkennbar. Vielversprechend sind neuere Verfahren wie Kapsel- und Doppelballonendoskopie; ihre diagnostischen Aussagemöglichkeiten und Indikationen werden noch unterschiedlich beurteilt. Die Kapselgröße ist bei Kindern nicht unproblematisch; eine endoskopische Platzierung der Kapsel im Magen ist möglich. Eine Szintigraphie mit  $^{99\text{Tc}}$ Technetium-Perthecnetat kann atope Magenschleimhaut in einem Meckel-Divertikel mit einer diagnostischen Sicherheit von 70–80 % erkennen. Falsch-negative Befunde ergeben sich bei fehlender funktioneller Magenschleimhaut im Divertikel. Mittels  $^{99\text{Tc}}$ Technetium-markierter Erythrozyten des Patienten, die i.v. appliziert werden, können Blutungen szintigraphisch nachgewiesen werden. Die Lokalisation der Blutung ist wenig genau, die notwendige Blutungsrate liegt bei etwa 0,1 ml/min. Die Indikation für eine Angiographie ergibt sich bei anhaltender Blutung ohne andere Therapie- oder Lokalisationsmöglichkeit; eine Blutungsrate von etwa 0,5 ml/min ist für eine Lokalisation erforderlich. Eine Ortung der Blutung gelingt in etwa 50 % der Fälle, eine Intervention mit

Embolisation ist möglich. Laparotomie, intraoperative Endoskopie und Laparoskopie sind selten indiziert.

## 5.6 Obstipation und Enkopresis

### A. Ballauff

#### ■ Definition und Epidemiologie

Bei voll gestillten Säuglingen kann die normale Stuhlfrequenz zwischen 10-mal täglich und alle 10–14 Tage variieren. Solange die Stühle die typische Farbe und Konsistenz aufweisen und das Kind symptomfrei ist und gut gedeiht, können diese sehr häufigen, meist durch einen ausgeprägten gastrokolischen Reflex bedingten oder seltenen Entleerungen akzeptiert werden. Bei Ernährung mit Säuglingsmilch und später mit Beikost sollte die Stuhlfrequenz zwischen 3- bis 5-mal täglich und alle 3 Tage liegen. Eine **Obstipation** liegt vor, wenn

- Beschwerden durch seltenen Stuhlgang oder durch harten oder großvolumigen Stuhl auftreten,
- Schmerzen bei der Defäkation bestehen,
- Einkoten nach abgeschlossener Sauberkeitserziehung oder Stuhlschmierern (Überlaufinkontinenz) auftreten.

Vorübergehend kommen bei mehr als 30 % aller Kleinkinder Obstipationsepisoden vor. Dauern die Symptome länger als 3 Monate an, spricht man von einer **chronischen Obstipation**.

Im Alter zwischen 18 und 24 Monaten haben Kinder die notwendigen motorischen Fähigkeiten (Laufen, Sitzen), Verständigkeit (Anweisungen ausführen) und Motivation zur Nachahmung und Selbstbestimmung erworben, um mit dem **Toilettentraining** zu beginnen. Meist wird erst die Kontrolle über die Darmfunktion, dann über die Blasenfunktion erreicht. Die meisten Kinder sind mit 4–5 Jahren tagsüber und nachts trocken und sauber. Mindestens 20 % aller gesunden Kinder im Alter zwischen 18 und 30 Monaten verweigern vorübergehend das Toilettentraining. Dies kann gelegentlich zu starkem Einhalten des Stuhls führen, mit Entstehung einer Obstipation und evtl. Enkopresis oder Stuhlschmierern; oder das Kleinkind verweigert die Stuhlentleerung auf der Toilette bei regelmäßiger Entleerung in Windel oder Unterwäsche.

Von einer **Enkopresis** spricht man, wenn es bei organisch gesund erscheinenden Kindern nach Abschluss des Toilettentrainings regelmäßig zu unfreiwilligem Stuhlabgang kommt. Bei der Hälfte der Kinder liegt nach einer Periode ohne Inkontinenzereignisse eine sekundäre Enkopresis vor. Die Enkopresis tritt bei 1–2 % der 7- bis 8-Jährigen und 0,3–1,3 % der 10- bis 12-Jährigen auf, wobei Jungen sehr viel häufiger betroffen sind. Sehr viel seltener ist die organisch bedingte Stuhlinkontinenz.

#### ■ Pathophysiologie

Die physiologischen Abläufe der Defäkation sind komplex. Der Darminhalt, der das Kolon erreicht, wird durch tonische und phasische, nichttransportierende Darmkontraktionen durchmischt sowie durch eine propulsive Motilität über mehrere Stunden bis in den Enddarm transportiert. Durch

Wasserrückresorption wird der Stuhl eingedickt. Nach dem Erwachen und nach Mahlzeiten (gastrokolischer Reflex) ist die Kolonmotilität gesteigert. Durch Dehnung der Rektumwand, was als **Stuhldrang** empfunden wird, erschlafft der innere Schließmuskel, und der Stuhl gelangt in den Analkanal. Der Kontakt mit dem sehr sensiblen Anoderm wird wahrgenommen. Bei Entspannung des äußeren Schließmuskels und Einsatz der Bauchpresse kann der Stuhl entleert werden, durch Anspannen des Sphinkters und der Beckenbodenmuskulatur lässt sich die Stuhlsäule jedoch auch zurückhalten und rutscht in das obere Rektum zurück. Erst bei Einsatz der Bauchpresse oder erneuten propulsiven Darmkontraktionen gelangt der Stuhl wieder in das untere Rektum und führt erneut zur Dehnung der Darmwand sowie zur Erschlaffung des inneren Schließmuskels, und die Defäkation kann erfolgen.

Verschiedene exogene Einflüsse können zu **funktionalen Störungen** führen (► Abschn. 8.4). Von den häufigeren funktionellen Störungen sind **organische Erkrankungen** auch pathophysiologisch abzugrenzen. Erkrankungen oder Medikamente, die die Darmmotilität vermindern, führen zu einer verlängerten Kolontransitzeit, einem Eindicken des Stuhls und so zu einer Obstipation. Stenosen im Enddarmbereich bedingen eine Stuhlretention. Die sekundäre Rektum- und Sigmadilatation führt zu einer verminderten propulsiven Motilität, was wiederum die Stuhlretention verstärkt. Bei permanenter Stuhlfüllung des Rektums wird eine Rektumdehnung nicht mehr als Stuhldrang wahrgenommen. Dies begünstigt Enkopresis und Überlaufinkontinenz mit ständigem Stuhlschmierern. Bei Störung der Sphinkterfunktion mit fehlender Willkürmotorik und sensiblen Ausfällen bei spinalen Läsionen wird Stuhldrang gar nicht oder erst sehr spät bemerkt, und der Stuhl kann nicht aktiv gehalten werden. Auch Erkrankungen mit Sphinkterschwäche führen zur Inkontinenz, vor allem bei weichem Stuhl oder Durchfall sowie bei Betätigung der Bauchpresse (Laufen, Husten). Eine verstärkte propulsive Motilität im Enddarm (neurogen bedingt oder bei Entzündungen) kann Inkontinenzprobleme verstärken.

#### ■ Klinisches Bild

**Obstipationssymptome** sind:

- seltener, harter Stuhlgang,
- Schmerzen bei der Defäkation,
- Blutauflagerungen durch rezidivierende Analfissuren,
- großkalibriger Stuhl,
- Blähungen,
- Bauchschmerzen,
- Appetitlosigkeit.

Bei Stuhlinkontinenz und **Enkopresis** kommt es tagsüber und/oder nachts zum Abgang größerer Stuhlmengen oder zum Stuhlschmierern.

#### ■ Diagnostik

##### ■ Anamneseerhebung

Die vollständige Anamnese beinhaltet:

- symptombezogene Anamnese:
  - Beginn, Art und Dauer der Beschwerden,

- initiale Auslöser,
- Ablauf des Trocken- und Sauberwerdens,
- bisherige Therapieversuche,
- aktuelle Stuhlfrequenz und -konsistenz,
- Schmerzen,
- Stuhlschmierer und Enkopresis tags und/oder nachts,
- Einhaltenanöver oder sonstige Auffälligkeiten;
- Ernährungsanamnese:
  - Stilldauer,
  - aktuelle Ernährung, insbesondere Milchmenge, ballaststoffreiche Nahrungsmittel, stopfende Nahrungsmittel wie Schokolade, Banane,
  - Trinkmenge;
- Miktionsprobleme, Harnwegsinfekte;
- andere Erkrankungen, Medikamenteneinnahme, körperliche Aktivität;
- Familienanamnese: chronische Obstipation oder andere Darmerkrankungen bei Familienmitgliedern.

### ■ Körperliche Untersuchung

Die komplette körperliche Untersuchung ist notwendig, um **Allgemeinerkrankungen**, die zu Obstipation oder Inkontinenz führen können, zu erkennen. Besonders zu beachten sind:

- Abdomen: palpable Stuhlmassen, Meteorismus, Druckschmerz;
- anale Inspektion: perianale Läsionen sowie ektope, klaffender oder anderweitig auffälliger Anus;
- rektale Untersuchung (bei Abwehr ggf. später oder in Sedierung, z. B. mit Midazolam): Ausmaß der Stuhlretention, Stenose, Raumforderung, bei M. Hirschsprung leerer Abschnitt im Bereich des engen Segments mit „Handschuhphänomen“, Sphinktertonus, Willkürkontraktion des Sphinkters auf Aufforderung, Testung der Bauchpresse (dabei auf paradoxe Sphinkterkontraktion achten);
- Sakralbereich: Behaarung, Lipome, Grübchen;
- neurologische Befunde: allgemeine neurologische Auffälligkeiten, Muskelhypotonie, Zerebralparese, spinale Erkrankungen, perianale Sensibilität, Analreflex, Motorik und Reflexe an den unteren Extremitäten.

### ■ Differenzialdiagnostik

Die seltenen angeborenen oder erworbenen organischen Erkrankungen sind in der Regel durch Anamnese und Untersuchungsbefund gut von der funktionellen Obstipation abzugrenzen, die ab dem späten Säuglings- und insbesondere dem Kleinkindalter bei mehr als 90 % der Kinder mit chronischer Obstipation vorliegt. Bei voll gestillten jungen Säuglingen ohne klinische Auffälligkeiten kann seltener Stuhlgang ohne weiterführende Diagnostik akzeptiert werden. Wenn die Säuglinge ein auffallend geblähtes Abdomen haben, erbrechen oder die Stuhlentleerung nicht ohne rektale Stimulation erfolgen kann, sollte rasch ein M. Hirschsprung durch eine Rektumschleimhautbiopsie ausgeschlossen werden (► Abschn. 8.5.). Gelegentlich kann eine Kuhmilchallergie bei Säuglingen eine Obstipation verursachen, diagnostisch kann probatorisch eine

stark hydrolysierte Milchnahrung oder eine Aminosäurenformelnahrung für 2 Wochen gegeben werden.

### Differenzialdiagnostik von chronischer Obstipation und Stuhlinkontinenz

- **Kein Vorliegen einer organischen Erkrankung (>90 %):** idiopathische funktionelle, habituelle Obstipation und/oder Enkopresis
- **Organische Ursachen der chronischen Obstipation:**
  - Darmerkrankungen:
    - M. Hirschsprung und andere Innervationsstörungen
    - Angeborene Enddarmfehlbildungen: Analatresie, ektope Anus, Analstenose
    - Erworbene Stenosen, z. B. Lichen sclerosus, M. Crohn
  - Allgemeinerkrankungen:
    - Raumforderung im kleinen Becken (Teratom)
    - Neurologische und Muskelerkrankungen
    - Neurogene Mastdarm lähmung: spinale Läsion, Meningomyelozele, Tethered cord
    - Endokrinologische Erkrankungen: Hypothyreose
    - Hyperkalzämie, Hypokaliämie
    - Zystische Fibrose
    - Zöliakie, Nahrungsmittelallergien
    - Medikamenteneinnahme, z. B. Schmerzmittel, Antiepileptika
    - Intoxikationen: Blei, Vitamin D
- **Organische Ursachen der Stuhlinkontinenz:**
  - Neurogene Mastdarm lähmung: spinale Läsion, Meningomyelozele, Tethered cord
  - Muskelerkrankungen
  - Periphere Neuropathien (selten)
  - Sphinkterläsion nach Verletzung, nach Operation oder bei Fisteln (M. Crohn)

### ■ Weitere diagnostische Maßnahmen

Bei typischer **funktioneller Obstipation** mit oder ohne Enkopresis kann eine Therapie ohne weitere Diagnostik erfolgen (► Abschn. 8.4).

Bei **therapieresistenter Obstipation** ohne sonstige Auffälligkeiten sollten eine Hypothyreose (Konzentrationsbestimmungen von thyroideastimulierendem Hormon [TSH] und freiem Thyroxin [ $T_4$ ]), eine Zöliakie (Anti-Transglutaminase-Immunglobulin-A-[IgA]-Nachweis, Gesamt-IgA-Spiegel; ► Abschn. 3.6) und ein M. Hirschsprung (Rektumbiopsie) ausgeschlossen werden.

Bei entsprechenden klinischen Hinweisen sind diagnostische Maßnahmen zum Ausschluss oben genannter Erkrankungen durchzuführen. Ganzwandbiopsien, Kolonkontrasteinlauf, Defäkographie, Kolontransitzeitmessung nach Einnahme von röntgendichten Markern, anorektale Manometrie oder eine Oberflächenelektromyographie sind nur bei spezieller Indikation zu erwägen.

■ **Tab. 5.2** Physiologisches Stuhlverhalten und Diarrhö

	Säugling, gestillt	Säugling, formelernährt	Kleinkind (>4 Jahre)	Erwachsener
Stuhlfrequenz	1-mal/Woche – 6- bis 8-mal/Tag	1- bis 3-mal/Tag	1- bis 2-mal/Woche – 3-mal/Tag	1- bis 2-mal/Woche – 1- bis 2-mal/Tag
Stuhlkonsistenz	Flüssig bis breiig	Breiig	Breiig bis geformt	Geformt
Stuhlvolumen	– Physiologisch: 5–10 g/kg KG/Tag – Diarrhö: >10 g/kg Körpergewicht/Tag oder >200 g/Tag			100–200 g/Tag

## ■ Therapie

► Abschn. 8.4

## 5.7 Akute Diarrhö und Dehydration

### A. C. Hauer

Die akute Diarrhö (griech. *ρρω* fließe; deutsch „Durchfall“) ist Zeichen eines intestinalen Wasser- und Elektrolytverlustes und Leitsymptom der akuten Gastroenteritis (► Kap. 7, ► Abschn. 10.5). Die wesentliche klinische Beobachtung bezieht sich auf die plötzliche Änderung des bisherigen Stuhlmusters (gesteigerte Stuhlfrequenz, geringere Stuhlkonsistenz, größeres Stuhlvolumen), das auch normalerweise starken individuellen bzw. ernährungsbedingten Schwankungen unterworfen ist (Weaver 1988). Zu bedenken ist auch, dass Kinder ein größeres Stuhlvolumen als Erwachsene haben (■ Tab. 5.2). Dauert eine Diarrhö länger als 14 Tage, spricht man definitionsgemäß von einer chronischen Diarrhö (► Abschn. 5.8).

### ■ Epidemiologie

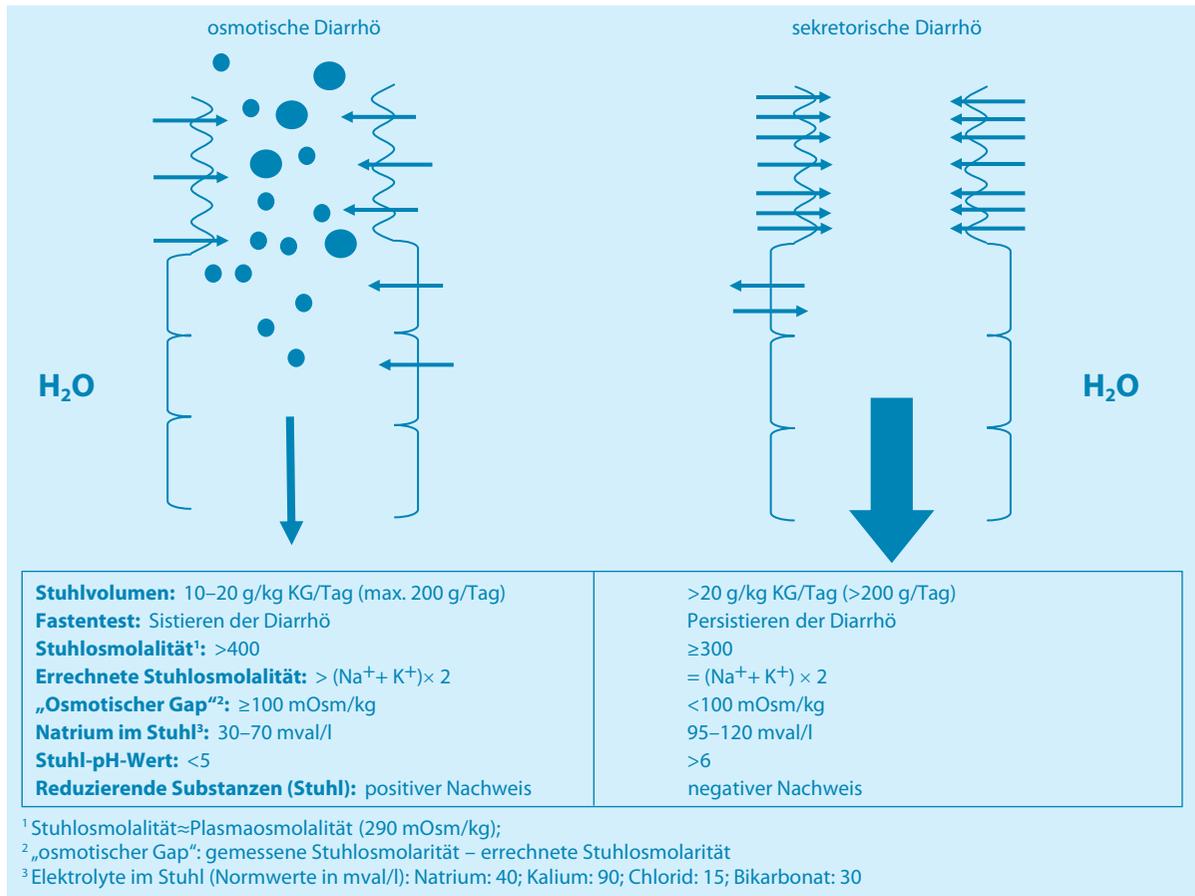
Ende des 19. Jahrhunderts starben in Europa fast 80 % der hospitalisierten Kinder an den Folgen der akuten Diarrhö („cholera infantum“). In Entwicklungsländern ist die **akute Gastroenteritis** heute noch die zweithäufigste Todesursache der Kinder <5 Jahre (Black et al. 2010) und in Industrieländern einer der drei häufigsten Gründe für die Einweisung eines Kindes ins Krankenhaus (Thapar u. Sanderson 2004). Bei uns sind sporadische, seltener epidemische **Virusinfektionen** die häufigste Ursache einer akuten Diarrhö (durch Rotaviren der Gruppe A sowie Noro-, Adeno-, Entero- und Astroviren). Außerdem kann die akute Diarrhö Symptom einer bakteriellen oder parasitären Infektion, einer Nahrungsmittelunverträglichkeit, Intoxikation oder psychosomatischen Problematik sein.

### ■ Pathophysiologie

Bei Kindern ist die akute Diarrhö das häufigste Symptom einer Erkrankung des Dünndarms, bei der Interaktionen zwischen Antigen (infektiös, nutritiv) und Organismus (Wirt) eine morphologische Schädigung und funktionelle Beeinträchtigung der intestinalen Mukosa bewirken: Unter physiologischen Bedingungen diffundiert Wasser entlang eines osmotischen Gradienten passiv durch die Darmwand in die Blutzirkulation. Dieser Gradient kommt u. a. durch die

sog. „Natriumpumpe“ ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase) zustande, die intrazelluläres  $\text{Na}^+$  kontinuierlich aus der Zelle transportiert. Die  $\text{Na}^+$ -Aufnahme in die Zelle ist über die apikale Enterozytenmembran oder über interzelluläre Spalten via basolaterale Membran möglich. Dagegen ist das Chloridion für sekretorische Vorgänge aus den Enterozyten ins Darmlumen wichtig:  $\text{Cl}^-$  gelangt mit  $\text{Na}^+$  in die Zelle, akkumuliert aber, während  $\text{Na}^+$  durch die  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase ständig hinausbefördert wird. Bei gesteigerter Aktivität von zyklischem Adenosinmonophosphat (cAMP) (oder Guanosinmonophosphat, GMP) wird  $\text{Cl}^-$  über Chloridkanäle gemeinsam mit Wasser und  $\text{Na}^+$  ins Lumen sezerniert, wobei die Synthese von cAMP oder cGMP jeweils von spezifischen Zyklasten katalysiert wird. Auf einzelne Schritte in dieser Reaktionskaskade können bakterielle Toxine so wirken, dass eine sekretorische Diarrhö die Folge ist (■ Tab. 5.3). Das intestinale Epithel hat also prinzipiell resorptive und sekretorische Funktionen, die durch verschiedene Regulatoren kontrolliert werden. Das Stuhlvolumen ist Ausdruck eines Gleichgewichts dieser Funktionen, wobei normalerweise die resorptive Funktion dominiert. Bei einer Mukosaschädigung kommt es zu verminderter Flüssigkeitsresorption (osmotische Diarrhö) oder gesteigerter intestinaler Sekretion (sekretorische Diarrhö) bzw. zu einer Kombination aus beidem (sog. gemischt osmotisch-sekretorische Diarrhö):

- Bei der **osmotischen Diarrhö** sammeln sich nichtresorbierte, osmotisch wirksame Moleküle im Darm. Die erhöhte intraluminal Osmolarität beeinträchtigt die Wasserrückresorption und bewirkt eine Flüssigkeitsverschiebung vom Plasma in das Darmlumen. Klinisch ist eine osmotische Diarrhö dann wahrscheinlich, wenn nach mehr als 24 h dauernder oraler Nahrungskarenz das Stuhlvolumen deutlich abnimmt.
- Bei der **sekretorischen Diarrhö** erfolgt eine Umkehr der normalen intestinalen Nettoresorption von Wasser und Elektrolyten in eine Nettosekretion. Eine typische sekretorische Diarrhö ist klinisch durch persistierende Diarrhö trotz mehr als 24 h dauernde orale Nahrungskarenz charakterisiert (■ Abb. 5.2).
- Ein Beispiel für die kombinierte **osmotisch-sekretorische Diarrhö** (gestörte resorptive und sekretorische Funktion) ist die Rotavirusenteritis: Das Virus attackiert reife resorbierende Enterozyten und beim Versuch der Regeneration nehmen noch unreife sezernierende Kryptozellen überhand und verstärken so die intestinale Sekretion. Der Verlust der Bürstensaumenzyme bewirkt



■ **Abb. 5.2** Osmotische und sekretorische Diarrhö

eine Malabsorption, und das erhöhte Volumen des luminalen Inhalts stimuliert die Peristaltik, was zu weiterem Flüssigkeitsverlust führt (■ Tab. 5.3).

Ist die Diarrhö infektiöser Genese, sind Virulenzeigenschaften der verschiedenen Durchfallerreger von pathogenetischer Bedeutung (► Kap. 7). Obwohl das Kolon des Säuglings üblicherweise 2,5-mal soviel Flüssigkeit wie das des Erwachsenen resorbiert (■ Tab. 5.4), übersteigt bei der Diarrhö das vermehrte intestinale Flüssigkeitsvolumen letztlich die resorptive Kapazität des ebenfalls betroffenen Kolons. Daher ist gerade im Säuglings- und Kleinkindalter das Stuhlvolumen ein guter klinischer Parameter zur Einschätzung dieser Funktionseinträchtigung.

#### ■ **Klinisches Bild**

Klinisch ist die akute Diarrhö durch ihren plötzlichen Beginn charakterisiert. Je nach Pathogenese gibt es zusätzliche, teils charakteristische klinische Symptome (■ Tab. 5.5). Das Ausmaß des Flüssigkeitsverlustes (= akuter Gewichtsverlust) bestimmt den Schweregrad der für Säuglinge und Kleinkinder potenziell lebensbedrohlichen Dehydratation, die in keine bis minimal (bis 3 %), leicht bis mittelschwer (3–8 %) und schwer ( $\geq 9$  %) unterteilt wird (► Abschn. 10.5). Je nach Relation von

Elektrolyt- (Salz-) zu Wasserverlust wird eine Dehydratation noch weiter spezifiziert:

- **normo(iso-)natriämische** Dehydratation (Salzverlust = Wasserverlust; Serum- $Na^+$  130–150 mmol/l),
- **hyponatriämische** Dehydratation (Salzverlust > Wasserverlust; Serum- $Na^+$  <130 mmol/l),
- **hypernatriämische** Dehydratation (Salzverlust < Wasserverlust; Serum- $Na^+$  >150 mmol/l).

#### ■ **Diagnostik**

##### ■ **Anamnese**

Beginn und Art der Leitsymptome (Änderung des Stuhlmusters) und zusätzliche anamnestische Hinweise ermöglichen oft eine ätiologische Zuordnung: Bei akuter Gastroenteritis in der Familie oder Umgebung (Kindergarten, Schule) ist eine Virusinfektion wahrscheinlich, während 1–14 Tage nach einem Auslandsaufenthalt (Südeuropa, Tropen) auch bakterielle oder parasitäre Erkrankungen in Frage kommen. Bei bereits bestehender Erkrankung des Hals-Nasen-Ohren- oder Respirationstraktes ist eine sog. „Begleitenteritis“ möglich. Gibt es einen zeitlichen Zusammenhang mit dem Genuss eines Nahrungsmittels, können verschiedene Nahrungsmittelunverträglichkeiten, aber auch eine Intoxikation (Toxin, Medikament) ursächlich sein. Letztlich ist auch ein psychosomatischer Kontext zu bedenken.

**Tab. 5.3** Pathomechanismen bei der akuten Diarrhö: Verlust von Wasser und Elektrolyten ins intestinale Lumen oder verstärkte intestinale Sekretion

Mechanismus	Ursache	Klinische Beispiele
Zunahme sekretorischer Zellen	Ersatz geschädigter resorptiver Zellen des Zottenepithels durch Kryptzellhyperplasie und Zunahme noch unreifer „sekretorischer“ Kryptzellen	– Rotavirusenteritis – Nahrungsmittelinduzierte Enteropathie
Stimulation sekretorischer „second-messenger pathways“	Selektive Aktivierung intrazellulärer Signalvermittlung durch virale und bakterielle Enterotoxine mit Verstärkung des Chloridreflux (vermehrte intestinale Sekretion respektive Wasserverlust)	– Rotavirus (Protein NSP4) – Bakterielle Enterotoxine
Schädigung des Dünndarmepithels	– Lytische Destruktion der Enterozyten (oft geringe Entzündung des Wirtsorganismus) – Invasion und immunmedierte Destruktion der Enterozyten (systemische Manifestationen)	– Rota-, Adeno-, Noroviren – Zytopathische bakterielle Erreger (z. B. enteropathogene Escherichia coli, Giardia, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia)
Schädigung des Dickdarmepithels	Invasion und Zerstörung der Wirtszellen durch bakterielle Proteine und Induktion der Entzündungsantwort mit Schleimhautulzera und Hämorrhagie	Enteroinvasive und enterohämorrhagische Escherichia coli, Salmonella, Campylobacter, Shigella, Yersinia, Clostridium difficile, Entamoeba histolytica, Klebsiella oxytoca
Osmotischer Shift und transepithelialer Flüssigkeitsverlust	Flüssigkeitsverschiebung vom Plasma ins Darmlumen durch osmotisch aktive intraluminale Moleküle (direkt proportional zur Molekülkonzentration)	Osmotische Laxanzien
Wirkung auf das enterische Nervensystem	Aktivierung afferenter Neurone des enterischen Nervensystems über Freisetzung von Serotonin und Stimulation der Kryptzellsekretion durch vasoaktive Peptide (VIP)	Choleratoxin

**Tab. 5.4** Flüssigkeitsvolumina und Ionenkonzentration im menschlichen Gastrointestinaltrakt: Vergleich zwischen Säugling und Erwachsenen

	Säugling	Erwachsener
<i>Flüssigkeitsvolumina (ml/kg KG/Tag)</i>		
Duodenum		
– Nahrung	100	35
– Speichel	70	30
– Magensaft	70	30
– Pankreatikobiliäre Sekrete	45	45
– Gesamt	285	120
<i>Ionenkonzentration (mEq/l)</i>		
Zökum	60	25
– Na <sup>+</sup>	100	125
– K <sup>+</sup>	26	9
Stuhl	5–10	1–3
– Na <sup>+</sup>	22	32
– K <sup>+</sup>	54	75

### ■ Klinischer Untersuchungsbefund

Die rasche klinische Einschätzung des Dehydrationsgrades ist wesentlich für die Beurteilung eines Kindes mit akuter Diarrhö und bestimmt die weitere Therapie (► Abschn. 10.5). Erkrankungen anderer Organsysteme sollten zwecks Zuordnung der Diarrhöursache und der spezifischen Therapie rasch erfasst werden.

### ■ Laboruntersuchungen

Die akute Diarrhö verläuft beim Immunkompetenten typischerweise innerhalb weniger Tage selbstlimitierend, so dass Laboruntersuchungen der Schwere des Krankheitsbildes angepasst werden (► Übersicht). Eine Erregerdiagnostik ist meist nur im Zusammenhang mit epidemiologischen Fragestellungen notwendig.

#### Diagnostischer Stufenplan bei akuter Diarrhö (<2 Wochen)

- Leichter Verlauf (leichte Dehydration, Dauer 1–2 Tage, Säuglinge/Kinder >6 Monate): keine Diagnostik
- Schwerer Verlauf (mittelschwere/schwere Dehydration, Säuglinge <6 Monate):
  - Bei Dehydration: Elektrolyte, Säure-Basen-Haushalt, Kreatinin

■ **Tab. 5.5** Typische klinische Symptome und vermutete Ätiologie

Klinisches Symptom	Vermutete Ätiologie	Diarrhödauer und -verlauf
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Wässrige Stühle, Erbrechen, Nausea</li> <li>– Fieber</li> <li>– Abdominale Schmerzen</li> </ul>	Viral	1–3–5 Tage
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Wässrige/schleimig-blutige Stühle</li> <li>– (Hohes) Fieber, Schüttelfrost</li> <li>– Starke abdominale Schmerzen</li> </ul>	Bakteriell	2–14 Tage
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Wässrige Stühle (Minuten bis wenige Stunden nach Genuss laktose- bzw. kuhmilchprotein-haltiger Nahrung)</li> <li>– Meteorismus</li> <li>– Abdominale Koliken</li> </ul>	Nahrungsmittelunverträglichkeit (Laktosemalabsorption, Kuhmilchallergie Typ I)	Akut-intermittierend (zeitlicher Zusammenhang mit Nahrungsmittelaufnahme)
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Wässrige Stühle</li> <li>– Krampfartige Schmerzen</li> <li>– Vorhersehbar (bei Stress)</li> </ul>	Psychosomatisch-emotional	Akut-intermittierend (kein sicherer zeitlicher Zusammenhang mit Nahrungsmittelaufnahme)

- Bei Fieber: Blutbild inklusive Differenzierung, Harn mikroskopisch und chemisch
- Bei pathologischem abdominalem Palpationsbefund: Sonographie (Differenzialdiagnose: Appendizitis)
- Bei epidemiologischer Fragestellung: Virusnachweis (Rota-, Noro-, Adenoviren)
- Bei blutiger Diarrhö: mikrobiologische Tests, Toxinachweis (Stuhl, Serum)
- Zur differenzialdiagnostischen Abklärung: BSG, Calprotectin im Stuhl, Quantiferon-Test; Rektoskopie und Biopsie

### ■ Differenzialdiagnostik

Die für virale Infektionen typische wässrige Diarrhö ist auch bei Nahrungsmittelunverträglichkeiten oder psychischen Stresssituationen möglich. Akut auftretende blutig-schleimige Stühle sind eher Zeichen einer bakteriellen oder parasitären Infektion bzw. können Folge einer antibiotischen Therapie sein. Gelegentlich sind sie das initiale Symptom einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung. Bei starken abdominalen Schmerzen ist immer an die akute Appendizitis zu denken. Allerdings ist der Schmerz bei einer akuten Durchfallerkrankung eher diffus und von wellenartig verlaufender Intensität, während er bei der akuten Appendizitis meist umschriebener ist und kontinuierlich an Intensität zunimmt.

### ■ Therapie

Die wesentliche Prävention bzw. Therapie der u. U. gefährlichen Dehydratation ist die adäquate Rehydratation, die initial und bei leichter Dehydratation stets oral durchgeführt werden sollte. Bei mittelschwerer Dehydratation ist je nach spezieller anamnestisch-klinischer Konstellation, bei schwerer Dehydratation initial immer die i.v. Rehydratation indiziert. Die Realimentation sollte nur wenige Stunden nach Rehydrationsbeginn

mit der altersentsprechenden, zuvor vertragenen Nahrung erfolgen (► Abschn. 10.5).

## 5.8 Chronische Diarrhö

*K.-M. Keller*

Diarrhö ist definiert als erhöhte tägliche Stuhlmenge, insbesondere erhöhte Ausscheidung von Stuhlwasser (>10 ml/kg KG). Für die Praxis bedeutet dies eine erhöhte Stuhlfrequenz, eine verminderte Konsistenz und ein erhöhtes Stuhlvolumen. Ab einer Symptombdauer von 2 Wochen wird von chronischer Diarrhö gesprochen. Je nach Alter besteht eine hohe Variabilität im Stuhlverhalten: Gestillte Säuglinge können bis zu 10 Stühle pro Tag haben, d. h. bei jedem Windelwechsel, andererseits aber auch nur einen Stuhlgang alle 10–14 Tage. Bis zum Alter von 3 Jahren sind ein Stuhlgang jeden zweiten Tag bis zu 3–4 tägliche Stuhlgänge normal, ältere Kinder nähern sich der Variabilität von Erwachsenen (3-mal täglich bis 3-mal wöchentlich). Zwar subjektiv, aber eher hilfreich sind Beschreibungen des Stuhls wie wässrig, flüssig oder breiig oder Gerüche wie faulig, sauer oder stinkend, mit und ohne Flatulenz. Abgesehen von acholischen, weißen Stühlen oder pechschwarzen Teerstühlen hat nur die Blutbeimengung Bedeutung, sonstige Stuhlfarben sind bedeutungslos. Differenzialdiagnostisch bedeutsam sind das Vorhandensein von Schleim oder unverdauten Bestandteilen („Erbsen-Karotten-Syndrom“) und fettig-klebriger Stuhl.

### ■ Epidemiologie

Die chronische Diarrhö ist vor allem ein Problem der Entwicklungsländer mit einer häufigen Persistenz der Durchfälle im Gefolge einer dort weit verbreiteten akuten infektiösen Gastroenteritis. **Haupttrisikofaktoren** sind:

- Kalorien- und Proteinmalnutrition,
- Mangel an Vitamin A und Zink,
- Fehlen von Muttermilch,

- extraintestinale Infektionen wie Masern und HIV-Infektion.

**Inzidenzen** chronischer Durchfälle von 5–25 % aller Durchfälle werden vor allem aus Ländern wie Kenia oder Bangladesch angegeben. Aber auch in den Industrieländern führen chronische Durchfälle oft zur Vorstellung beim Kinderarzt; Häufigkeiten chronischer Durchfälle sind jedoch nicht adäquat dokumentiert. Aus den USA liegen Schätzungen von 10 % aller ambulanten Patienten vor sowie von jährlich 14 stationären Aufnahmen pro 1.000 Kinder in einem Alter von <1 Jahr.

### ■ Pathophysiologie

In den Entwicklungsländern stehen Armut, Unterernährung, Folgen akuter Infektionen und chronische gastrointestinale Infektionen im Vordergrund. Chronische Erkrankungen (z. B. Allergien, Motilitätsstörungen) und nichtorganische Ursachen dominieren dagegen in den Industrieländern.

- **Die Kenntnis der normalen bzw. veränderten Anatomie und Physiologie, z. B. postoperativ, ist essenziell** (► Abschn. 10.9).

Pathophysiologische Hauptmechanismen sind:

- Osmotische Diarrhö (► Abschn. 5.7), ausgelöst durch malabsorbierte Kohlenhydrate im Darm, z. B. Glukose-Galaktose-Malabsorption, Fruktosemalabsorption (► Abschn. 6.1), Laktoseintoleranz (► Abschn. 6.4) oder exzessive Sorbitzufuhr: Stuhl-pH-Wert typischerweise <5 (kurzkettige Fettsäuren nach Fermentation), Kerry-Test positiv, offensiver Stuhl, wunder Po; Durchfall stoppt beim Fasten.
- Sekretorische Diarrhö (► Abschn. 5.7), ausgelöst durch Aktivierung intrazellulärer Mediatoren wie cAMP, cGMP und Kalzium: Stuhl-pH-Wert >6, Kerry-Test negativ, wässriger Stuhl mit hohem Gehalt an NaCl; Durchfall persistiert beim Fasten.
- Mutationen von Ionentransportproteinen: meist kongenitale Diarrhö, insgesamt sehr selten; sekretorische Diarrhö, Durchfall sistiert nicht beim Fasten; während der Schwangerschaft typischerweise Polyhydramnion, Stuhl u. U. nicht von Urin zu unterscheiden (► Abschn. 6.1).
- Reduktion der anatomischen Oberfläche: kongenitaler und erworbener Kurzdarm (► Abschn. 10.9), Zöliakie (► Abschn. 10.3), postenteritisches Syndrom
- Störung der gastrointestinalen Motilität: chronische idiopathische intestinale Pseudoobstruktion (► Abschn. 8.3), Diabetes mellitus, Malnutrition.

**Ätiopathogenetisch** könnte man auch intraluminale von mukosalen Faktoren differenzieren. Auf der einen Seite stehen dann Pankreaserkrankungen, Störungen der Gallensäuren und intestinale Störungen, auf der anderen Seite mukosale Faktoren wie Infektionen, Allergien, autoimmune Entzündungen, Funktionsstörungen und anatomische Strukturveränderungen.

### ■ Klinisches Bild

Für die Bewertung chronischer Durchfälle entscheidend ist die initiale Einschätzung der somatischen Entwicklungsparameter (► Abschn. 1.2), der altersbezogenen Pubertätsstadien, der Schwere des gesamten Krankheitsbildes und des Ernährungszustandes. Wichtig ist die Antwort auf die Frage: Wirkt das Kind krank oder nicht?

Zusätzliche Symptome und Befunde sind wichtige diagnostische Leitparameter:

- Haut und Hautanhangsgebilde:
  - Blässe (Mangel an Eisen, Vitamin B<sub>12</sub> oder Folsäure),
  - atopisches Ekzem (Nahrungsmittelallergie),
  - Ödeme (Eiweißmangel, zystische Fibrose, Zöliakie),
  - Hautinfektion (Immundefekt, Zinkmangel),
  - Muskelschwund/-schwäche (Malnutrition, Malabsorption),
  - Hautblutungen (Vitamin-K-Mangel, Malignom),
  - Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum (chronisch-entzündliche Darmerkrankung, Zöliakie),
  - Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger (zystische Fibrose, Kurzdarm, M. Crohn, chronische Lebererkrankung, Malnutrition),
  - fehlendes Nagel-/Haarwachstum (Malnutrition, Zinkmangel, Zöliakie),
  - Vitiligo (autoimmune Enteropathie),
  - Cheilitis, Perlèche (M. Crohn, Eisenmangel, Vitaminmangel);
- Gelenkschmerzen/-schwellungen (chronisch-entzündliche Darmerkrankung, M. Whipple);
- vorgewölbttes Abdomen, Bauchschmerzen:
  - Kohlenhydratmalabsorption,
  - bakterielle Dünndarmüberwucherung,
  - Malabsorption, Maldigestion (Fettstühle, Flatulenz),
  - Kolitis (Blut und Schleim im Stuhl);
- abdominale Narben (Darmresektion, Kurzdarm, bakterielle Dünndarmüberwucherung),
- Analprolaps (Maldigestion, Fettstühle; Obstipation),
- anale Marissen, Fissuren oder Fisteln (M. Crohn).

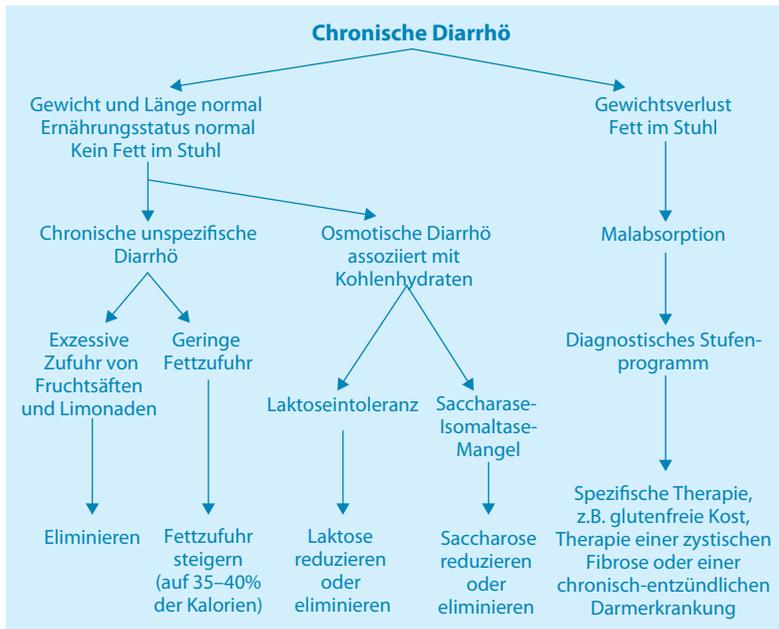
### ■ Diagnostik

Entscheidende Bausteine für eine rationelle Diagnostik und eine fokussierte Therapie sind bei den vielfältigen Ursachen der chronischen Diarrhö eine detaillierte Anamnese, insbesondere auch der Ernährung und der Getränke, sowie eine subtile pädiatrische Ganzkörperuntersuchung. Ein Stufenkonzept für das Vorgehen hat sich bewährt (► Abb. 5.3).

### ■ Anamneseerhebung

Erfragt werden folgende Aspekte:

- Familie: Elterngroße, Konsanguinität, ethnische Herkunft, Allergien, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, Geschwistererkrankungen;
- Schwangerschaft: Polyhydramnion, vollendete Schwangerschaftswochen;
- Geburt: Frühgeburt, Darmoperation, Abfallen der Nabelschnur, Mekoniumabgang;



■ **Abb. 5.3** Diagnostik bei chronischer Diarrhö

- Entwicklung: somatische Perzentilen, Meilensteine der Entwicklung, bisherige Krankheiten, Operationen, Auslandsaufenthalte, Impfungen (z. B. Lebendimpfung gegen Rotaviren);
- Ernährung: Durchfall seit der Geburt oder seit der Zufütterung bestimmter Nahrungsmittel (Gluten, Kuhmilch, Saccharose, Fruktose, Laktose), Zusammensetzung der Kost, Diäten, Getränke;
- Stuhlanamnese: Frequenz, Konsistenz (wechselnde Stühle), Farbe, Flatulenz, Schmerzen.

Nach einer orientierenden Ernährungs- und Getränkeanamnese hat sich die Erstellung eines detaillierten **Ernährungsprotokolls** (2 Werk- und 2 Wochenendtage) mit Abwiegen der Mahlzeiten, Messung der Flüssigkeitsmengen und Notieren der Uhrzeit der Mahlzeiteinnahme bewährt, um Fehlernährungen oder symptomauslösende Nahrungsmittel zu erkennen.

### ■ Körperliche Untersuchung

Es wird darauf geachtet, ob das Kind altersentsprechend entwickelt ist (Gewicht, Länge, Kopfumfang mit Perzentilenvergleich). Ansonsten ist auf Folgendes zu achten:

- Haut und Hautanhangsgebilde: Blässe, Ikterus, Blutungen, Ödeme, Haar- und Nagelwachstum, Ekzeme, Rhagaden, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Muskelschwund (Tabaksbeutelgefäß; ► Kap. 1, ■ Abb. 1.2);
- Mund: Aphthen, Perlèche, Gingivitis, Karies, Soor, Zustand der Tonsillen;
- Lungen: Fassthorax, hypersonorer Klopfeschall, Rasselgeräusche;
- Abdomen: Vorwölbung, Meteorismus, Peristaltik, Narben, Hepatosplenomegalie, pathologische Resistenz, Druckschmerz;

- Anogenitalbereich: Erreichen altersentsprechender Tanner-Stadien, Marisken, Fissuren, Fisteln, Analekzem, Anitis; rektal-digitaler Befund: Fäkolith, Blut am Fingerling;
- Zentralnervensystem: psychomotorische Entwicklung, Muskeleigenreflexe;
- Proportionen: Kleinwuchs, dysproportionierter Wuchs (Swachman-Diamond-Syndrom).

Eine Inspektion des mitgebrachten **Stuhls** oder des Stuhls am Fingerling ermöglicht die Beurteilung folgender Aspekte:

- unverdaute Bestandteile,
- Fett,
- Blut,
- Schleim,
- Teerstuhl,
- acholischer Stuhl,
- saurer Stuhl,
- übler, fauliger Geruch,
- Überlaufstühle bei Fäkolith.

### ■ Labordiagnostik

**Basisuntersuchungen** bei chronischen Durchfällen sind:

- Stuhl: pathogene Keime, Parasiten, Calprotectin oder Laktoferrin, okkultes Blut, pH-Wert, Kerry-Test, Fett,  $\alpha_1$ -Antitrypsin;
- Blut/Serum: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG), Blutbild mit Differenzierung, Konzentration des C-reaktiven Proteins (CRP), Elektrolytwerte, Gesamteiweißgehalt und Elektrophorese, Kreatininkonzentration, Immunglobulin-A-(IgA-), IgG- und IgM-Spiegel, Endomysium-IgA- oder Gewebstransglutaminase-IgA-Antikörper (► Abschn. 3.6).

➤ **Nicht sinnvoll sind aufwendige Untersuchungen der Darmflora, Tests auf Pilze im Stuhl sowie Untersuchungen auf das Vorliegen von Fett, Stärke oder Muskelfasern im Einzelstuhl. Genauso wenig hilfreich ist die Bestimmung von IgG- oder IgG<sub>4</sub>-Antikörpern gegen Nahrungsmittel im Serum bzw. die Messung der fäkalen Antikörper gegen Gewebstransglutaminase.**

**Weiterführende Untersuchungen** umfassen:

- Blut/Serum:
  - Cholesterin- und Triglyceridkonzentration,
  - IgE-Spiegel sowie Nachweis spezifischer IgE-Antikörper gegen die häufigsten Inhalations- (sx1) und Kindernahrungsallergene (fx5) als Sammel-screening-untersuchung,
  - Konzentration des eosinophilen kationischen Proteins (ECP),
  - Zink-, Ferritin-, Vitamin-E- und Folsäurekonzentration,
  - HIV- und Schilddrüsendiagnostik;
- Aktivitätsbestimmung der Pankreaselastase im Stuhl,
- Schweißiontophorese,
- Untersuchung eines 72-h-Sammelstuhls,
- Bestimmung der  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Konzentration im Stuhl,
- Untersuchung der Stuhlelektrolyte,
- H<sub>2</sub>-Atemtests (▶ Abschn. 3.1.2),
- evtl. Untersuchung des Stuhls auf Magnesiumsulfat und Phosphat bei Verdacht auf Laxanzienabusus.

Untersuchungen der **Stufe 3** beinhalten: obere und untere Endoskopie mit histologischer Diagnostik, Computersonographie des Abdomens, MRT des Abdomens (MR-Enteroklysma) und konventionelles Röntgenenteroklysma (nach Sellink). **Stufe-4-Untersuchungen** umfassen: Hormondiagnostik (Gastrin, Sekretin und vasoaktives intestinales Peptid, VIP) und die Untersuchung des 24-h-Sammelurins auf 5-HO-Indolessigsäure.

### ■ Differenzialdiagnostik

Für den Kinderarzt lohnt es sich, altersbezogen häufigere und weniger häufige Ursachen chronischer Durchfälle zu kennen, um die weitere Diagnostik, die u. U. für Kinder unangenehm und invasiv oder gar gefährlich sein kann, auch aus ökonomischen Gründen sinnvoll und zielgerichtet einzusetzen.

#### Altersbezogene häufige und seltene Ursachen chronischer Durchfälle

- Säuglinge
  - Häufige Ursachen:
    - Chronisch-unspezifische Säuglingsdiarrhö („Erbsen-Karotten-Syndrom“)
    - Exzessiver Konsum von Frucht- und Multivitamin-säften: saure Stühle, Flatulenz, Bauchschmerzen, wunder Windelbereich

- Postenteritisches Syndrom: besonders bei hypokalorischer Ernährung („Stuhkosmetik“) und zu viel Apfelsaft
- Postinfektiöser sekundärer transientser Laktasemangel
- Muttermilchassoziierte Nahrungsmittelallergie: blutig-schleimige Stühle und in der Regel gutes Gedeihen (▶ Abschn. 10.2)
- Kuhmilch-/Sojaproteinallergie: blutig-schleimige Durchfälle, Gedeihstörung (▶ Abschn. 10.2)
- Zöliakie: Blähbauch, Gedeihstörung, fettige Stühle, Ödeme (▶ Abschn. 10.3)
- Zystische Fibrose (mit oder ohne pulmonale Symptome): fettiger Durchfall, Flatulenz, Ödeme, Anämie, Gedeihstörung (▶ Kap. 24)
- Seltene Ursachen:
  - Primärer oder sekundärer Immundefekt (inklusive HIV-Infektion)
  - Intestinale Lymphangiectasie (▶ Abschn. 10.12)
  - Mikrovillusinklusionerkrankung (▶ Abschn. 6.2)
  - Glukose-Galaktose-Malabsorption (▶ Abschn. 6.1)
  - Kongenitale Transportdefekte (▶ Abschn. 6.1)
  - Münchhausen-by-proxy-Syndrom
  - Shwachman-Diamond-Syndrom (▶ Kap. 23)
  - Acrodermatitis enteropathica (▶ Abschn. 6.1)
  - Eosinophile Gastroenteropathie (▶ Abschn. 10.2)
  - Autoimmunenteropathie (▶ Abschn. 10.4)
  - Abetalipoproteinämie
  - Kurzdarmsyndrom (▶ Abschn. 10.9)
  - Intractable Diarrhö
  - Sekretorische Tumoren
- Kleinkinder und junge Schulkinder
  - Häufige Ursachen:
    - Reizdarmsyndrom: wechselnde Stühle, unverdaute Bestandteile
    - Exzessiver Fruchtsaftkonsum: saure Durchfälle, Flatulenz, wunder Analbereich
    - Postenteritisches Syndrom
    - Postinfektiöser transientser Laktasemangel
    - Laktoseintoleranz (adulte Typ): Bauchschmerzen, Flatulenz
    - Zöliakie
    - Chronisch-entzündliche Darmerkrankung
    - Obstipation mit Überlaufgärstühlen
  - Seltene Ursachen:
    - Primärer und sekundärer Immundefekt
    - Saccharase-Isomaltase-Mangel
    - Lamblieninfestation
    - Eosinophile Gastroenteritis
    - Chronisch-idiopathische intestinale Pseudoobstruktion

- Münchhausen-by-proxy-Syndrom
- Sekretorische Tumoren
- Ältere Schulkinder und Adoleszenten
  - Häufige Ursachen:
    - Reizdarmsyndrom
    - Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
    - Laktoseintoleranz
    - Exzessiver Konsum von Fruchtsäften oder Sorbitkaugummis
    - Obstipation mit Überlaufstühlen
    - Laxanzienabusus (Anorexia nervosa)
    - Lamblieninfestation
  - Seltene Ursachen:
    - Hyperthyreose
    - Sekretorische Tumoren
    - Mikroskopische und kollagene Kolitis

### ■ Therapie

Die Behandlung chronischer Durchfälle richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache und hat folgende **Ziele**:

- adäquate, altersangepasste Ernährung (bezüglich Kalorien, Fetten, Eiweißen, Vitaminen, Elektrolyten und Spurenelementen);
- Berücksichtigung erlittener Verluste und des erhöhten Bedarfs im Wachstumsalter (mehrfache Ernährungsberatung);
- ggf. Elimination der Durchfall auslösenden Nahrungsmittel, dabei aber Beachten einer adäquaten Kalzium- und Vitamin-D-Zufuhr bei Milchelelimination (Elimination von Nahrungsmitteln jedoch nur, sofern Beschwerden resultieren z. B. Laktaserestaktivität);
- spezifische Behandlung von Grundkrankheiten (z. B. chronisch-entzündliche Darmerkrankungen);
- regelmäßige Nachsorge und Verlaufskontrolle zur Sicherstellung einer perzentilengerechten somatischen und psychosozialen Entwicklung.

Angesichts der oben angeführten Häufigkeiten der Ursachen der chronischen Diarrhö (nach der akuten infektiösen Gastroenteritis) ist eine möglichst frühzeitige Realimentation mit der vorher gewohnten Kost essenziell. Entgegen früherer Ansichten und älterer Lehrbuchempfehlungen ist besonders für Kleinkinder eine ausreichende Zufuhr von Fettkalorien wichtig. Der oft praktizierte exzessive Konsum von Fruchtsäften muss minimiert werden, ggf. auch passager Milch und Milchprodukte. Eine gute Alternative sind die zunehmend verfügbaren laktosefreien Milchen und Milchprodukte. Hilfreich im Team sind Ökotrophologen bzw. Diätassistenten.

Die **kausale Therapie** bedeutet bei Zöliakie eine lebenslange glutenfreie Ernährung, bei zystischer Fibrose die Substitution fettlöslicher Vitamine zusammen mit mikroverkapselfelten Pankreasenzymen sowie eine fett- und salzreiche Kost. Bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen ist eine adäquate Ernährung (u. U. Nahrungssupplement mit Elementardiät) von großer Bedeutung, außerdem die Substitution von Vitaminen und Spurenelementen sowie eine lokalisations-

und aktivitätsangepasste antientzündliche und immunsuppressive Behandlung, gelegentlich auch eine chirurgische Intervention. Bei zusätzlichen Essstörungen (bei zystischer Fibrose oder chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen) muss eine Psychotherapie durchgeführt werden.

Definierte seltenere Erkrankungen erfordern die **Elimination bestimmter Nährstoffe** (z. B. Saccharose bei Saccharase-Isomaltase-Mangel oder Glukose und Galaktose bei Glukose-Galaktose-Malabsorption; ▶ Abschn. 6. und 6.3) oder die Substitution bestimmter Stoffe wie KCl bei Chloridverlustdiarrhö oder Zink bei Acrodermatitis enteropathica. Manche Krankheiten wie die intractable Diarrhö oder schwere Kurzdarmsyndrome können heutzutage dank einer ausgeklügelten Langzeitparenteralernährung überhaupt erst überlebt werden. Chirurgische Therapieverfahren (Darmverlängerungsoperation nach Bianchi bei Kurzdarm; ▶ Abschn. 10.9) oder Dünndarmtransplantationen (▶ Abschn. 10.11) stellen neue Optionen dar.

### ■ Prognose

Viele der angesprochenen Erkrankungen haben per se eine ausgesprochen gute Prognose. Die meisten Nahrungsmittelallergien des frühen Kindesalters – mit Ausnahme der Zöliakie – sind in der Regel transientser Natur und reifen aus. Allergische Reaktionen auf Nüsse, Hühnereiweiß und Fisch sowie die oralen Allergiesyndrome persistieren eher. Kinder und Jugendliche mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen erreichen mehrheitlich unter einer spezialisierten Langzeitbetreuung durch den pädiatrischen Gastroenterologen im multidisziplinären Team eines Zentrums ein völlig normales Erwachsenenberufs- und -familienleben. Ähnliches konnte, überwiegend in den letzten Jahren, auch für Patienten mit zystischer Fibrose ermöglicht werden: Die Hälfte der Patienten in Deutschland ist mittlerweile erwachsen. Die Prognose seltener angeborener Erkrankungen ist je nach Krankheit und Therapieadhärenz sehr unterschiedlich.

## 5.9 Akutes Abdomen

*W. Nützenadel, K.-L. Waag*

Die wesentlichen Symptome des akuten Abdomens sind Bauchschmerzen, Erbrechen, oft bestehen Fieber, Schocksymptome und eine fehlende Defäkation, seltener auch Diarrhöen. Zusätzlich können weitere Zeichen einer intraabdominalen Entzündung und/oder eines gestörten intestinalen Transports mit Ileus vorliegen. Die Diagnose „akutes Abdomen“ erfordert eine rasche Entscheidung für oder gegen eine Operation, mit folgenden Prämissen: den Eingriff nach Optimierung des Allgemeinzustandes durch Beseitigung von Dehydration sowie Elektrolyt- und anderer Störungen durchzuführen, Krankheiten zu erkennen, die keiner chirurgischen Therapie bedürfen, sowie bei notwendiger operativer Therapie nicht durch Zuwarten Komplikationen zu bedingen. Eine sorgfältige Anamnese, die klinische Untersuchung sowie Befunde der Sonographie, der Labor- und der Röntgendiagnostik helfen bei der Entscheidungsfindung.

## ■ Anamnese

Die Dauer und die Art der Symptomatik ergeben wichtige Hinweise für Diagnostik und Differenzialdiagnostik.

Der **Schmerz** umfasst intensive Dauerschmerzen sowie gelegentlich intermittierende Koliken (evtl. mit einer Peristaltikfrequenz von 5–6/min). Auch ein ausstrahlender Schmerz findet sich, häufig mit differenzialdiagnostischer Bedeutung. Angaben zu Intensität, Charakter und Lokalisation sind nur von älteren Kindern erhältlich, bei jüngeren ist man auf indirekte Vermittlung wie Angaben der Eltern, Beobachtung des Kindes bei der Untersuchung und Abwehr bei der Palpation der Abdomenquadranten angewiesen.

Das **Erbrechen** ist meist heftig, auch intermittierend. Zu erfragen sind Beimengungen von Galle, Kot und Blut. Bedeutsam sind der Zeitpunkt der letzten Defäkation und Stuhlfälligkeiten wie Diarrhö und Obstipation.

**Fieber** ist nicht obligat, jedoch häufig vorhanden, oder im Verlauf auftretend. Es ist ein Hinweis auf entzündliche Erkrankungen und eine Peritonitis. Aus der Voranamnese sind Vorerkrankungen und insbesondere abdominale Operationen zu erfragen. Bei angeborenen Fehlbildungen mit intestinaler Obstruktion findet sich häufig ein Polyhydramnion.

## ■ Diagnostik

### ■ Klinische Untersuchung

Die Untersuchung beginnt mit der Beobachtung des Kindes, einer Beurteilung des Allgemeinzustandes, der Wahrnehmung eventueller Dehydrationszeichen und von **Schmerzäußerungen**, die sich in einer spontan eingenommenen Vorzugshaltung oder auch in der Vermeidung bestimmter Bewegungen darstellen können, z. B. Anwinkeln der Oberschenkel bei Peritonitis. Die Abwehrspannung der Bauchmuskulatur ist ein objektives Zeichen einer lokalen peritonitischen Reizung bis zur 4-Quadranten-Peritonitis.

**Schocksymptome** mit reduziertem Allgemeinzustand, Acidoseatmung, Dehydration und grauem oder blassem Hautkolorit sind nicht selten. Herzfrequenz und Blutdruck müssen gemessen werden, eine Einschätzung der Bewusstseinslage ist notwendig.

➤ **Zudem ist eine alle Organsysteme umfassende Untersuchung erforderlich, um extraabdominale Erkrankungen wie Pleuritis, Pneumonie („Pneumoniebauch“) Karditis oder Lendenwirbelerkrankungen auszuschließen.**

Der **Abwehr** bei der abdominalen Untersuchung begegnet man am besten durch ein ruhiges Vorgehen sowie durch Ablenkung und einen Ablauf, der die Untersuchung des schmerzhaften Anteils des Abdomens an das Ende setzt.

Die **Untersuchung des Bauches** beginnt mit der Betrachtung, wobei sowohl auf ein eingesunkenes als auch auf ein vorgewölbtes Abdomen sowie auf Differenzen zwischen Ober- und Unterbauch wie auch zwischen rechter und linker Seite, auf sichtbare Peristaltik und auf lokale Rötung oder Schwellung zu achten ist. Die Palpation sollte oberflächlich,

schmerzfern und vorsichtig beginnen und langsam in die Tiefe fortschreiten. Erfasst werden können:

- generelle und lokale Abwehrspannung,
- diffuser und begrenzter Schmerz,
- Druckschmerz,
- Loslassschmerz,
- Klopfschmerz,
- schmerzhafte und schmerzlose Resistenzen.

Eine rektal-digitale Untersuchung ist wichtig: Sie kann Blut im Stuhl zeigen; bei Obstruktion ist die Ampulle meist leer, auch eine Obstipation wird erkennbar. In der Inguinalregion muss nach inkarzierten Hernien gesucht werden, und die Hoden sind besonders auch palpatorisch zu untersuchen. Auf das Psoaszeichen mit gebeugtem Hüftgelenk oder schmerzhafter Streckung ist zu achten. Die Auskultation ergibt entweder eine normale Peristaltik, fehlende Darmgeräusche bei paralytischem Ileus oder helle, klingende Darmgeräusche bei Obstruktionsileus.

### ■ Labordiagnostik

Die Laboruntersuchungen ergeben nur wenige Hinweise zur Grundkrankheit. Hohe Werte der **Entzündungsparameter** sprechen für eine Appendizitis, eine Peritonitis, einen Abszess oder auch eine Pyelonephritis. Für die differenzialdiagnostischen Erwägungen und zur Einschätzung der oft bestehenden Allgemeinsymptome ist die Bestimmung folgender Parameter sinnvoll:

- Blutbild mit Thrombozytenzahl,
- Konzentration des C-reaktiven Proteins (CRP),
- Blut-pH-Wert, evtl. Laktat,
- Bilirubinspiegel,
- Enzymaktivitäten: Transaminasen,  $\gamma$ -Glutamyltranspeptidase ( $\gamma$ -GT), Lipase, Amylase,
- Blutzuckerspiegel,
- Gerinnungsparameter,
- Urinbefund.

### ■ Sonographie

Die Sonographie erlaubt die Diagnose folgender Erkrankungen und Auffälligkeiten:

- Invagination,
- Obstruktion der Harnwege,
- Hodentorsion,
- Ovarialzyste,
- inkarzierte Hernie,
- Tumoren,
- freie Flüssigkeit im Bauchraum.

Die Ultraschalluntersuchung ist diagnostisch hinweisend bei Appendizitis, Obstruktionsileus, Abszessen und Pankreatitis.

Mit der **Dopplersonographie** können Strömungen in den Gefäßen (Seitenumkehr von V. und A. mesenterica bei Malrotation und Volvulus, vermehrte Durchblutung in entzündlich veränderter Darmwand, fehlender Fluss bei Hodentorsion) bestimmt werden.

## ■ ■ Röntgendiagnostik

Die **Abdomenaufnahme** in Seitenlage ohne Kontrastmittel nutzt Luft als Kontrast. Diese findet sich bei Perforationen als freie Luft oder als freie Luftsichel im oben gelegenen Bauchraum („football sign“ in Rückenlage). Bei paralytischem Ileus finden sich Luft-Flüssigkeits-Spiegel über das gesamte Abdomen verteilt. Beim mechanischen Ileus ist die Luftverteilung ungleichmäßig bzw. das kleine Becken ist luftleer, und die Darmschlingen sind unterschiedlich weit. Eine Aufnahme in Columbia-Technik (Seitenlage mit erhöhtem Becken) mit Nachweis von Luft im Rektum schließt eine distale Obstruktion aus. Bei Obstruktionsverdacht kann der Nachweis einer fehlenden Passage mit wasserlöslichem Kontrastmittel versucht werden.

Eine **Thoraxaufnahme** ist bei Pneumonieverdacht indiziert.

## ■ ■ Magnetresonanz- und Computertomographie

Diese Schnittbilduntersuchungen werden wegen des Zeitaufwandes im Rahmen der Akutdiagnostik nur selten eingesetzt. Sie sind jedoch für die **Differenzialdiagnostik** von Abszessen, einer Pankreatitis und selteneren Erkrankungen wichtig.

## ■ Therapie

Eine primäre **Stabilisierung** des Allgemeinzustandes und der Zirkulation sowie die Korrektur von Elektrolytstörungen ist bei schwer Erkrankten erforderlich. Bei starkem Erbrechen, Subileus oder Ileus muss sofort eine gastrale Ablaufsonde angelegt werden. Ein Klyisma heilt gelegentlich akute Bauchschmerzen durch Beseitigung einer Obstipation.

## ➤ Der Verdacht eines akuten Abdomens sollte erst nach der rektalen Darmentleerung geäußert werden.

Die Diagnosestellung und die Entscheidung zur operativen oder konservativen Therapie sollte unter Berücksichtigung der klinischen und labortechnischen Befunde sowie dem Ergebnis der sonographischen und röntgenologischen Befunde erfolgen. Diese sind nicht immer eindeutig, und wiederholte Untersuchungen mit einer neuen Bewertung der Befunde sind oft unerlässlich, z. B. bei Persistenz einer sog. stehenden Schlinge in der Röntgenübersicht. Danach ist die Entscheidung für oder gegen eine Operation zu treffen. Eine **Laparotomie** kann jedoch auch ohne genaue Kenntnis der Diagnose notwendig werden, wenn die klinische Situation dies verlangt.

### Differenzialdiagnostik bei akutem Abdomen

Primäre konservative Therapie erforderlich:

- Reife Neugeborene, Frühgeborene, Säuglinge:
  - Gastroenteritis
  - Sepsis
  - Extraabdominale Erkrankungen
  - Invagination
- Klein- und Schulkinder:

- Gastroenteritis
- Obstipation
- Invagination mit nichtoperationsbedürftiger Ursache
- Diabetische und nichtdiabetische Ketoacidose
- Cholezystitis, Cholangitis, Cholezystolithiasis
- Gastritis
- Ulkus
- Pyelonephritis und Harnwegsinfektionen
- Nierensteine, Nierenabszess
- Pankreatitis besonders bei nichtnekrotisierender Form
- Extraabdominale Erkrankungen wie Pneumonie oder basale Pleuritis
- Entzündliche Darmerkrankungen

Primäre operative Therapie erforderlich:

- Reife Neugeborene, Frühgeborene, Säuglinge:
  - Nekrotisierende Enterokolitis im Stadium IIb oder III
  - Peritonitis
  - Ileus bei angeborenen Fehlbildungen mit intestinaler Obstruktion wie Dünndarmatresie
  - Volvulus
  - Obstruktionsileus unbekannter Ursache
  - Akute Symptome bei M. Hirschsprung
  - Mekoniumileus
- Klein- und Schulkinder:
  - Appendizitis
  - Peritonitis
  - Intraabdominaler Abszess
  - Hodentorsion
  - Entzündung eines Meckel-Divertikels
  - Stielgedrehte Ovarialzyste
  - Invagination bei misslungener konservativer Reposition einer Hernie
  - Inkarzerierte, nichtreponible Hernie
  - Obstruktionsileus unbekannter Ursache
  - Akute gastrointestinale Blutung mit Auswirkung auf den Hämoglobinwert

## Literatur

### Literatur zu Abschn. 5.1

- Barber Kf, Anderson J, Puzanova M, Walker MS (2008) Rome II versus Rome III classification of functional gastrointestinal disorders in chronic abdominal pain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 47: 299–302
- Bursch B (2008) Psychological/cognitive behavioral treatment of childhood functional abdominal pain and irritable bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 47: 706–707
- Hymphreys PA, Gevritz RN (2000) Treatment of recurrent abdominal pain: components analysis of four treatment protocols. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 31: 47–51
- Rothe-Irsig A, Thyen U, Raspe HH, Stoven H, Schmucker P (2004) Reports of pain among German children and adolescents: an epidemiologic study. *Acta Paediatr* 93: 258–263

- Walker LS, Lipani TA, Greene JW et al. (2004) Recurrent abdominal pain: symptom subtypes based on the Rome II criteria for pediatric functional gastrointestinal disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 39: 303–304
- Weydert JA, Ball TM, Davis MF (2003) Systematic review of treatment for recurrent abdominal pain. *Pediatrics* 111 (1): 1–11
- Zeiter DK, Hyams JS (2002) Recurrent abdominal pain in children. *Pediatr Clin North Am* 49: 53–71

#### Literatur zu Abschn. 5.2

- Orenstein SR (1996) Vomiting and regurgitation. In: Kliegman RM (ed) *Practical strategies in pediatric diagnosis and therapy*. Saunders, Philadelphia
- Saps M, Di Lorenzo C (2008) Motility disorders. In: Kleinmann R, Sanderson IR, Goulet O et al. (eds) *Walkers pediatric gastrointestinal disease, 5<sup>th</sup> edn*. Decker, Hamilton
- Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N (2011) Review article: the pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 33(7): 782–788

#### Literatur zu Abschn. 5.3

- Arvedson J, Clark H, Lazarus C, Schooling T, Frymark T (2010) The effects of oral-motor exercises on swallowing in children: an evidence-based systematic review. *Dev Med Child Neurol* 52(11): 1000–1013
- Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH et al. (2007) Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 133(4): 1342–1363
- Rommel N, Omari T (2011) Abnormal pharyngoesophageal function in infants and young children: diagnosis with high-resolution manometry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 52 (Suppl 1): S29–S30
- Sutphen JL (1996) Dysphagia, gastroesophageal reflux, and eating disorders. In: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA (eds) *Practical pediatric gastroenterology, 2<sup>nd</sup> edn*. Decker, Hamilton

#### Literatur zu Abschn. 5.4

- Farrell MK (1993) Failure to thrive. In: Wyllie R, Hyams JS (eds) *Pediatric gastrointestinal disease*. Saunders, Philadelphia, pp 271–280
- Goldbloom RB (1982) Failure to thrive. *Pediatr Clin North Am* 29: 151–166
- Jolley CD (2003) Failure to thrive. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 33: 183–206
- Kirkland RT (1999) Failure to thrive. In: McMillan JA, DeAngelis CD, Feigin RD, Warshaw JB (eds) *Oski's pediatrics, principles and practice, 3<sup>rd</sup> edn*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 752–755
- Koletzko B, Koletzko S (2008) Gedeihstörung und Untergewicht. *Monatsschr Kinderheilkd* 156: 803–816
- Leung AKC, Robson WLM, Fagan JE (1993) Assessment of the child with failure to thrive. *Am Fam Phys* 48: 1432–1438
- Lifshitz JZ, Lifshitz F (2002) Failure to thrive. In: Lifshitz CH (ed) *Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice*. Dekker, New York, pp 301–326
- Marcovitch H (1994) Failure to thrive. *Br Med J* 308: 35–38
- Mascarenhas MR (1998) Failure to thrive and malabsorption. In: Altshuler SM, Liacouras CA (eds) *Clinical pediatric gastroenterology*. Churchill Livingstone, New York, pp 71–80
- Nützenadel W (2011) Gedeihstörungen im Kindesalter. *Dtsch Ärztebl Int* 108: 642–649
- Raynor P, Rudolf MCJ (2000) Anthropometric indices of failure to thrive. *Arch Dis Child* 82: 364–365
- Rudolf MCJ, Logan S (2005) What is the long term outcome for children who fail to thrive? A systematic review. *Arch Dis Child* 90: 925–931

#### Literatur zu Abschn. 5.5

- Afshani E, Berger PE (1986) Gastrointestinal tract angiography in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 10: 173–186
- Driscoll DM (1987) The role of radionuclide imaging in the diagnosis of gastro-intestinal bleeding in children. *Radiography* 52: 90–91
- Hayat M, Axon AT, O'Mahony (2000) Diagnostic yield and effect on clinical outcomes of push enteroscopy in suspected small bowel bleeding. *Endoscopy* 32: 369–372
- Leung AK, Wong AL (2002) Lower gastrointestinal bleeding in children. *Pediatr Emerg Care* 18: 319–323
- Mark A, Gilger MD (2004) Upper gastrointestinal bleeding. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA (eds) *Pediatric gastrointestinal disease*. Decker, Lewiston, p 258
- Penanzio M (2000) Small bowel endoscopy. *Endoscopy* 36: 32–41
- Sevilla J, Alvarez M, Hernandez D et al. (1999) Therapeutic embolization and surgical excision of haemophilic pseudotumor. *Haemophilia* 5: 360–363
- Turck D, Michaud L (2004) Lower gastrointestinal bleeding. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA (eds) *Pediatric gastrointestinal disease*. Decker, Lewiston, p 266

#### Literatur zu Abschn. 5.6

- Baker SS, Liptak GS, Colletti RB et al. (1999) Constipation in infants and children: evaluation and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 29: 612–626
- Issenman RM, Filmer FB, Gorski PA (1999) A review of bowel and bladder control development in children: How gastrointestinal and urologic conditions relate to problems in toilet training. *Pediatrics* 103 (Suppl): 1346–1352

#### Literatur zu Abschn. 5.7

- Weaver LT (1988) Bowel habit from birth to old age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 7(5): 637–640
- Black RE et al. (2010) Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 375(9730): 1969–1987
- Thapar N, Sanderson I (2004) Diarrhea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 363(9409): 641–653

#### Literatur zu Abschn. 5.8

- Ament ME (1997) Clinical manifestations of chronic diarrhea. In: Gracey M, Walker-Smith JA (eds) *Diarrheal disease*. Nestlé Nutrition Workshop Series, vol 38. Lippincott-Raven, Philadelphia, pp 249–261
- Baker SS, Davis AM (1998) Hypocaloric oral therapy during an episode of diarrhea and vomiting can lead to severe malnutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 27: 1–5
- El-Matary W, Girgis S, Huynh H et al. (2010) Microscopic colitis in children. *Dig Dis Sci* 55: 1996–2001
- Flick J (1996) Diarrhea. In: Kliegman RM (ed) *Practical strategies in pediatric diagnosis and therapy*. Saunders, Philadelphia, pp 279–300
- Ghishan FK (2000) Chronic diarrhea. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) *Nelson textbook of pediatrics*. Saunders, Philadelphia, pp 1171–1176
- Guarino A, De Marco G (2004) Persistent diarrhea. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE et al. (eds) *Pediatric gastrointestinal disease, vol 1*. Decker, Hamilton, pp 180–193
- Heitlinger LA, Lebenthal E (1988) Disorders of carbohydrate digestion and absorption. In: Lebenthal E (ed) *The pediatric clinics of North America*. Saunders, Philadelphia, pp 239–255
- Keller K-M (2002) Kuhmilchallergie. *Pädiatr Prax* 61: 209–219

## Literatur

- Larcher VF, Shepherd R, Francis DEM, Harries JT (1977) Protracted diarrhoea in infancy. *Arch Dis Child* 52: 597–605
- Orenstein SR (1986) Enteral versus parenteral therapy for intractable diarrhea of infancy: a prospective, randomized trial. *J Pediatr* 109: 277–286
- Patel NC, Hertel PM, Estes MK et al. (2010) Vaccine-acquired rotavirus in infants with severe combined immunodeficiency. *N Engl J Med* 362: 314–319
- Penny ME, Peerson JM, Marin RM et al. (1999) Randomized, community-based trial of the effect of zinc supplementation, with and without other micronutrients, on the duration of persistent childhood diarrhea in Lima, Peru. *J Pediatr* 135: 208–217
- Thapar N, Randerson IR (2004) Diarrhea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet* 363: 641–653