

Gastroenterologie

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

- 12.1 Akutes Abdomen – 232
- 12.2 Akute gastrointestinale Blutung – 239
- 12.3 Ösophagustraumen und -verätzungen – 244
- 12.4 Akute Enterokolitis – 245
- 12.5 Akute Pankreatitis – 250
- 12.6 Erkrankungen der Gallenwege – 254
- 12.7 Erkrankungen der Leber – 257
- 12.8 Lebertransplantation – 266
- 12.9 Abdomensonographie auf Intensivstation – 274
- Literatur – 289

12.1 Akutes Abdomen

G. Michels, H.M. Steffen

Leitsymptome

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

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

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

Häufige Arbeitsdiagnosen des akuten Abdomens

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

Ätiologie

■ Tab. 12.1. Differenzialdiagnosen des akuten Abdomens

Rechter Oberbauch

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

Linker Oberbauch

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

Epigastrium

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

Rechter Unterbauch

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

Linker Unterbauch

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

Klinik

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

Gezielte Anamnese

- Erstmaliges Auftreten oder ähnliche Episode bereits erlebt? »Hatten sie die Beschwerden schon einmal?«
- **Vorerkrankungen**
 - Steinleiden/Zustand nach Cholezystektomie Nieren-/Gallengangskoliken, akute Pankreatitis
 - Absolute Arrhythmie, Thrombophilie oder Gefäßerkrankungen, intestinale Ischämie
 - Stoffwechselerkrankungen Diabetes mellitus (Pseudoperitonitis), Porphyr (Z.n. mehrfachen Laparotomien), Myxödem (intestinale Pseudoobstruktion)
 - Kardiale Vorgeschichte akutes Koronarsyndrom, Stauungsleber, Darmischämie
 - Zustand nach Laparotomie oder intestinale Malignome mechanischer Ileus
 - Entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) toxisches Megakolon, Perforation
 - Zustand nach Schlag auf den Bauch, Fahrradsturz, Sportunfall Abdominaltrauma (bei ca. 20–30% der polytraumatisierten Patienten ist das stumpfe Bauchtrauma Teilverletzung des Polytrauma, häufig Milzruptur)

- Schlagartiger Schmerzbeginn mit nachfolgendem beschwerdefreiem Intervall Hohlorganperforation, Pneumothorax oder Aortenaneurysmaruptur
- Immunsuppression (angeboren oder erworben/medikamentös) Abstoßungsreaktion, intraabdominelle Infekte, Abszesse oder Darmperforationen mit mitigierter Symptomatik
- Immunsuppression unter Chemotherapie bei Aplasie neutropenische Ileokolitis
- Hämatologische Erkrankungen hämolytische Krisen z. B. bei Sichelzellenanämie (vasokklusive Krisen mit Organinfarkten)
- Niereninsuffizienz urämische Gastritis, Darmischämie
- **Medikamentenanamnese:** NSAR (Ulkusleiden), Phenprocoumon (Darmwandinblutung), Opioide, Anticholinergika, Trizyklika (intestinale Pseudoobstruktion)
- **Allergien, Unverträglichkeiten** Laktoseintoleranz, Sprue, Favismus
- **Drogen:** Alkoholkonsum (Pankreatitis, Zieve-Syndrom, Entzugsyndrom), Kokain (intestinaler Vasospasmus)
- **Reiseanamnese** Leberabszess, Lambliasis
- **Familienanamnese** familiäres Mittelmeerfieber, Morbus Behçet
- **Bei Frauen:** Zyklusanamnese bzw. bei Vorliegen einer Schwangerschaft Präeklampsie, HELLP-Syndrom

Spezielle Schmerzanamnese

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

■ Tab. 12.2. Schmerzcharakter

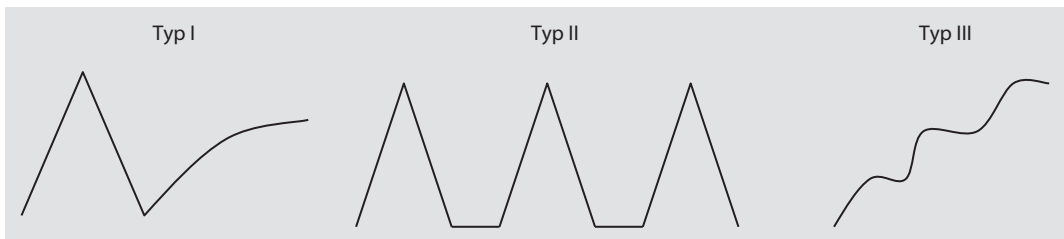
| Viszeraler oder kolikartiger Schmerz (viszerales Peritoneum) | Somatischer oder peritonitischer Schmerz (parietales Peritoneum) |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Diffuse Schmerzen (multisegmentale Innervation), schlecht lokalisierbar - Dumpf-bohrend, nahe der Mittellinie - Durch Spasmen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

Anmerkung: nur das parietale Peritoneum wird eigentlich innerviert.

■ Tab. 12.3. Schmerzkinetik

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

12



■ Abb. 12.1. Schmerzkinetik

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

Inspektion

- Extrem unruhiger, ungeduldiger Patient, ständiger Lagewechsel Kolik
- Liegender Patient in Schonhaltung Peritonitis
- Ikterus-Gallengangverschluss bei Cholelithiasis (evtl. zusätzlich acholischer Stuhl und bierbrauner Urin), biliärer Leberabszess, biliäre Pankreatitis

- Kachektischer Patient, ggf. sichtbare Darmperistaltik fortgeschrittenes Tumorleiden mit Darmobstruktion
- Haut-/Laparotomienarben Darminkarzerationen, Bridenileus, Porphyrurie mit Zustand nach mehrfachen abdominalen Eingriffen
- Aufgetriebenes Abdomen mit tympanitischem Klopfeschall (Trommelbauch) Meteorismus
- Exsikkose bis Schock Ileus, intestinale Ischämie
- Tachypnoe respiratorische Kompensation einer metabolischen Azidose (Ischämie, Sepsis, diabetische Ketoazidose mit Pseudoperitonitis), psychogen

Palpation aller vier Quadranten

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

Auskultation aller vier Quadranten für mind. 1 min

- **Ein unauffälliger abdominaler Auskultationsbefund schließt einen Ileus nahezu aus.**
- Hyperperistaltik bis normal klingende Darmgeräusche Gastroenteritis (Normalbefund: ca. 5–10 Darmgeräusche/min)

- Gesteigerte, hochgestellte, spritzende, metallisch klingende Darmgeräusche, einhergehend mit Koliken, evtl. äußerlich sichtbare Hyperperistaltik mechanischer Ileus
- »Totenstille« mit Dauerschmerz oder Schmerzlosigkeit paralytischer Ileus, Mesenterialischämie (Mesenterialarterienembolie oder Mesenterialvenenthrombose) in fortgeschrittenem Stadium

Rektal digitale Untersuchung

- **Bei jedem Patienten mit akutem Abdomen sollte eine rektal digitale Untersuchung (im Beisein eines Kollegen oder einer Pflegekraft) erfolgen .**

- Befunde: Koprostase (Nachweis von Stuhl/Kotballen), Prostatitis (Schmerzen), obstruierende Prozesse/tiefsitzende Rektumkarzinome (palpable Resistenz), Blutung (perianale/rektale Blutung [Hämatochezie] oder Teerstuhl [Meläna]), Douglas-Abszess (druckschmerzhafter Douglas-Raum)

- **Blut hat eine stark laxierende Wirkung. Teerstühle sind daher flüssig und weisen auf eine Blutung proximal der rechten Kolonflexur hin mit einer Mindestblutmenge von ca. 100 ml sowie einer intraluminalen Mindestverweildauer von 4–6 h.**

Die Bestimmung der rektal-axillären Temperaturdifferenz mit einem Cut-Off-Point von 1 °C Unterschied, insbesondere im Rahmen der Diagnostik bei V.a. Appendizitis, gilt nur als unsicherer Hinweis für einen intraabdominellen Prozess.

Labor

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

Ruhe-EKG

- Nachweis einer akuten Ischämie
- $S_{I}Q_{III}$ -Typ als Hinweis auf Lungenembolie
- Vorhofflimmern als Hinweis auf mögliche Embolie

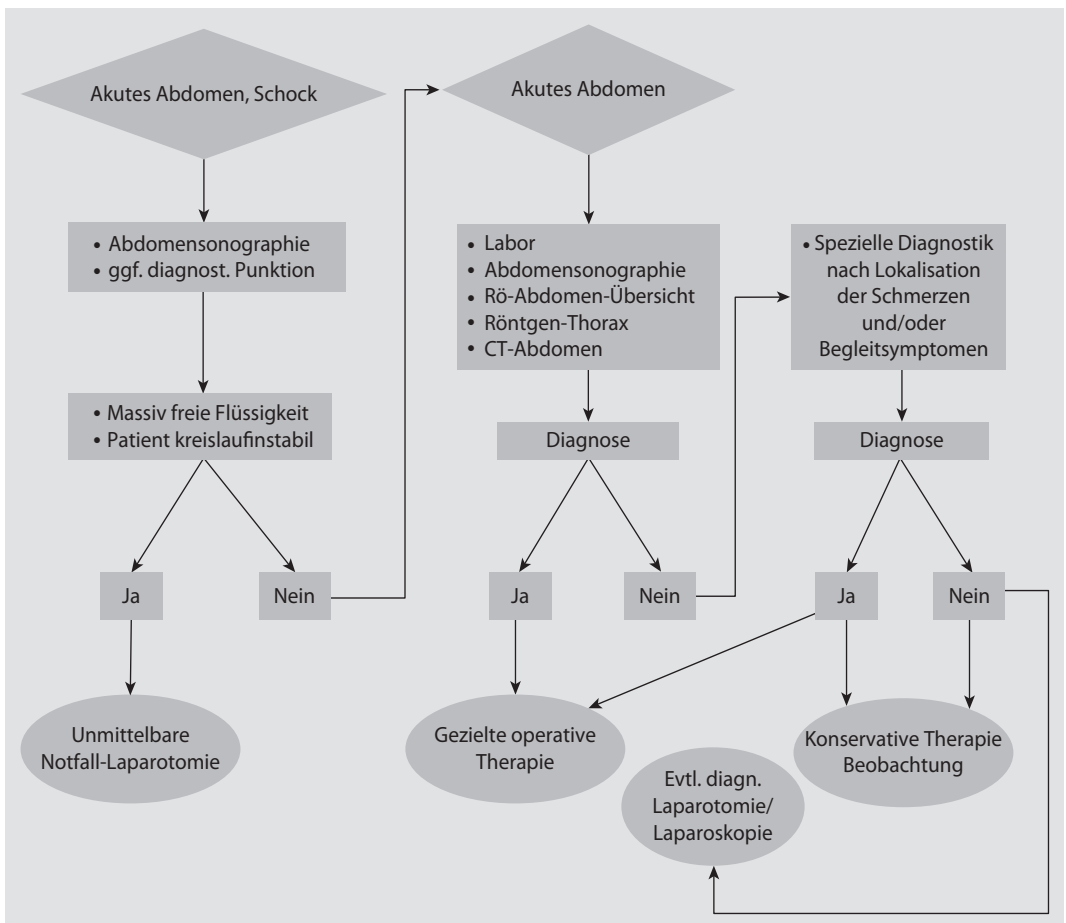
Bildgebende Verfahren

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

- **CT-Thorax/Abdomen** mit Kontrastmittel, allen anderen Verfahren in Hinsicht auf die Zuverlässigkeit der Diagnose überlegen (■ Abb. 12.2; Steffen et al. 2008)

Differenzialdiagnostik

- **Akute Appendizitis:** initialer periumbilikaler Schmerz, mit Wanderung in den rechten Unterbauch (typischer primär viszeraler und sekundär peritonitischer Schmerz) und zunehmender Intensität, Schmerzpunkte (**McBurney** [zwischen Bauchnabel und rechter Spina iliaca anterior superior], **Lanz** [zwischen rechter und linker Spina iliaca anterior superior]), Loslassschmerz, positives **Blumberg-Zeichen** (linksseitig ausgelöster Loslassschmerz mit Schmerzausstrahlung in den



■ Abb. 12.2. Diagnostischer Algorithmus beim akuten Abdomen

12

rechten Unterbauch), Douglasschmerz bei rektaler Untersuchung, Psoasschmerz bei Anhebung des gestreckten rechten Beines, **Rovsing-Zeichen** (Schmerzen bei retrogradem Ausstreichen des Kolon)

- **Die akute Appendizitis kann jede andere Erkrankung des Magen-Darm-Traktes imitieren. Wichtige Differenzialdiagnose Pseudoappendizitis bei *Y. pseudotuberculosis*.**
- **Akute Cholezystitis:** Koliken (viszeraler Schmerz), ausstrahlender Schmerz in die rechte Schulterregion, dumpfer abdomineller Druckschmerz mit Nausea/Erbrechen und Fieber
- **Dünndarm-/Bridenileus:** plötzlich eintretende Koliken im Mittelbauch, pathologische Darmgeräusche, häufig nach abdominalchirurgischen Eingriffen (postoperative Adhäsionen) oder bei inkarzierter Hernie
- **Hohlorganperforation:** plötzlicher Schmerzbeginn mit konsekutivem freien Intervall und anschließend konstant zunehmendem somatischen Schmerz
- **Akute Pankreatitis:** plötzlicher Schmerzbeginn mit dauerhaft anhaltenden Oberbauchbeschwerden und gürtelförmiger Ausstrahlung bis in den Rücken, häufig mit Nausea und Unruhe, Gummibauch, Darmparalyse, als prognostisch ungünstige Zeichen können bläulich-grünliche Ekchymosen (Hautblutungen) paraumbilikal (**Cullen-Zeichen**), an den Flanken (**Grey-Turner-Zeichen**) oder inguinal (**Fox-Zeichen**) beobachtet werden
- **Akute Mesenterialischämie:** Beginn mit krampfartigen abdominellen Schmerzen (1–2 h), gefolgt von einer schmerzfreien Phase (infolge Wandnekrose, »fauler Friede«), welche nach ca. 12 h von peritonitischen Zeichen abgelöst wird (paralytischer Ileus, Durchwanderungspéritonitis); Hinweiszeichen für eine Mesenterialischämie sind: chronische Herzinsuffizienz (Diuretika, Digitalis), bekannte KHK, Vorhofflimmern, Mitralvitium, allgemeine Zeichen der Arteriosklerose (insbesondere ältere, multimorbide Patienten)
- **Nicht-okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI):** allmählich zunehmende Bauchschmerzen mit Erbrechen, Obstipation und blutig-schleimigen Durchfällen bei mesenterialer Vasokonstriktion infolge verminderter Perfusion (Linksherzinsuffizienz, ausgeprägter Hypotonie oder Hypovolämie, häufig nach kardiochirurgischen Eingriffen)

oder Therapie mit Vasokonstriktoren (z. B. Katecholamine, Digitalis)

- **Beim Mesenterialinfarkt sollte ein therapeutisches Zeitintervall von 3–6 h eingehalten werden, d. h. frühzeitig daran denken und rasche bildgebende Diagnostik mittels CT-Abdomen veranlassen!**
- ! **Cave**
Obwohl bei der Mesenterialischämie zur Diagnosefestlegung häufig laborchemische Parameter, wie z. B. Leukozytose, Anstieg von Laktat und Phosphat, herangezogen werden, schließen Normalwerte eine Mesenterialischämie nicht aus!
- **Intestinale Pseudoobstruktion:** Zeichen der Obstruktion ohne Nachweis eines mechanischen Hindernisses durch mangelnde intestinale Propulsion (idiopathische Kolondilatation [Ogilvie-Syndrom], akut intermittierende Porphyrie, Morbus Parkinson, Myxödem, Hypoparathyreoidismus, Phäochromozytom, verschiedene Medikamente). Eine ausgeprägte abdominale Schmerzsymptomatik, Erbrechen bis klingende Darmgeräusche können vorliegen, so dass bei Zeichen eines Ileus und v.a. Pseudoobstruktion mittels Gastrografinpassage eine mechanische Ursache ausgeschlossen werden sollte.
- **HELLP-Syndrom** mit oder ohne Zeichen der Präeklampsie: meist rechtsseitige Oberbauchbeschwerden oder epigastrische Schmerzen durch Dehnung der Glisson-Leberkapsel mit Nausea und/oder Hypoglykämie
- **Bauchaortenaneurysma:** pulsierender Bauchtumor
- **Extraabdominelle Erkrankungen**
 - Kardiopulmonal: akutes Koronarsyndrom, Perikarditis, basale Pneumonie, Pleuritis, Lungeninfarkt, Pleuraempyem, Morbus Bornholm (Coxsackie B)
 - Vaskulär: z. B. Aortendissektion, Vaskulitiden, Purpura Schönlein-Henoch, Morbus Behçet, angioneurotisches Ödem
 - Vertebrae: z. B. Spondylarthropathie, Osteomyelitis, Diskusprolaps
 - Metabolisch/toxisch → **Pseudoperitonitis:** Diabetes mellitus, akute intermittierende Porphyrie, Bleiintoxikation (berufliche Exposition oder Salbenrezepturen), hämolytische Krisen (Sichelzellenanämie), Zieve-Syndrom (alkoholische Fettleberhepatitis mit Ikterus,

hämolytische Anämie, Hyperlipoproteinämie), systemische Mastozytose, Morbus Fabry, Karzinoidsyndrom, Morbus Addison, Lues, Drogenentzug

- Funktionell: Dyspepsie, Reizdarmsyndrom, Sphinkter-Oddi-Dysfunktion, funktionelles abdominelles Schmerzsyndrom

Therapie/Maßnahmen

Allgemeine Maßnahmen

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

➤ Analgesie beim akuten Abdomen

- **Starke abdominelle Schmerzen sind eine gesicherte Indikation zur Schmerztherapie.**
- **Analgetika nicht aus Prinzip, sondern wenn notwendig!**
- Empirische antibiotische Therapie (► Kap. 16)
- Ggf. Spasmolytika, z. B. bei Choledocho-, Nephrolithiasis
- Ggf. Antiemetika bei vegetativer Begleitsymptomatik
- Intubation und Beatmung, wenn notwendig: Ileuseinleitung, da Patienten hochgradig aspi-

rationsgefährdet sind (Blitzintubation unter Oberkörperhochlagerung, ausreichende Präoxygenierung, Katecholamine bereithalten, zügige Narkoseinduktion, kein Bebeutel, sondern apnoische Oxygenierung, Sellik-Handgriff, rasche orotracheale Intubation)

Spezielle Maßnahmen (■ Tab. 12.5)

Besonderheiten bei bestimmten Patientengruppen mit akutem Abdomen

- **Geriatrische Patienten:** hier oft weniger spezifische Symptomatik und längere Latenzzeit bis zum Arztkontakt, aber schwerwiegende Ursachen, wie z. B. Aortendissektion, mesenteriale Ischämie (abdominale Angina), Mesenterialinfarkt, Hinterwandinfarkt
- **HIV-Patienten:** auch hier oft schwere Diagnosefindung, z. B. Enterokolitis, Darmperforation bei CMV, Ileus bei Kaposi-Sarkom oder Lymphomen, von Beginn an sonst eher seltene Erreger mitberücksichtigen, z. B. atypische Mykobakterien, Kryptosporidien, erhöhtes Pankreatitisrisiko (medikamentös)
- **Frauen:** letzte Menstruation, mögliche Extrarutergravidität bzw. Gravidität
- **Kinder:** allgemeines Krankheitsgefühl ist hier oft mit Bauchschmerzen assoziiert (Differenzialdiagnosen: Gastroenteritiden, Infekte, Otitis media, Obstipation, Lymphadenitis mesenterialis, Invagination, passagerer Sig-mavolvulus, Hodentorsion)

■ Tab. 12.4. Medikamente bei akutem Abdomen

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

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

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

12.2 Akute gastrointestinale Blutung

J. Mertens, H.M. Steffen

- In 70–80% aller gastrointestinalen Blutungen liegt die Ursache im oberen Gastrointestinaltrakt.
Am Beginn der Therapie und vor jeglicher weiterer Diagnostik steht die Kreislaufstabilisierung.

Akute obere Gastrointestinalblutung

Definition

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

Epidemiologie

- Inzidenz: ca. 100–200/100.000
- Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen.
- Zunahme der Häufigkeit mit steigendem Lebensalter
- Wichtiges Prognosekriterium:
 - Bei Patienten <40 Jahren liegt die Letalität unter 5%
 - Bei Patienten >70 Jahren und Komorbiditäten kann die Letalität auf 30% ansteigen
- Ungünstige Prognosekriterien der akuten GI-Blutung:
 - Alter: >60 Jahre
 - Klinik: Schocksymptome bei Aufnahme
 - Hämoglobin-Wert: <8 g/dl
 - Erythrozytenkonzentrate: >6 EKs innerhalb von 24 h

- Rezidivblutung
- Gravierende Komorbiditäten
- Mortalität: 5–10% → Mortalität der akuten Varizenblutung: 20–40%
- Verlauf: 60–80% der Blutungen sistieren spontan
- Rezidivblutungsgefahr → Forrest-Stadium, bei Varizen 50–70% ohne Prophylaxe im 1. Jahr, 5% persistierende Blutung

Ätiologie → »Blutungsquellen«

- **Ulcera ventriculi oder duodeni:** häufigste Ursache, ca. 55%
- **Ösophagusvarizenblutung,** ca. 10%
- **Mallory-Weiss-Syndrom,** ca. 7%
- **Hämorrhagische/erosive Gastropathien,** ca. 20–25% (NSAR, Alkohol oder stressbedingt bei intensivpflichtigen Patienten)
- **Seltener:**
 - Malignome
 - GAVE (»gastric antral vascular ecstasia«)-Syndrom, sog. Wassermelonenmagen: ektaische Gefäße in der Schleimhaut ausgehend vom Pylorus zum Antrum mit dem Aspekt einer Wassermelone → meist chronische Blutung
 - Dieulafoy-Läsionen: malformierte oberflächliche Arterie mit bis zum Zehnfachen des normalen Kalibers, mechanische Störung der Schleimhaut durch die Pulsation, Erosion und Blutung
 - Magendivertikel

➤ **Hämodynamisch stabile Patienten <60 Lj. ohne schwerwiegende Begleiterkrankungen, einem Hb-Wert >8–10 g/dl und normaler Blutgerinnung mit einer Forrest-IIc- oder Forrest-III-Blutung haben ein niedriges Risiko für eine Rezidivblutung und können frühzeitig nach der Endoskopie entlassen werden, unter der Voraussetzung einer adäquaten häuslichen Versorgung**

mit prompter Rückkehrmöglichkeit in die Klinik. In allen anderen Fällen liegt eine Hochrisikosituation mit entsprechender Überwachungsnotwendigkeit vor (■ Tab. 12.6).

Klinik/Symptomatik

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

Diagnostik

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

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

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

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

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

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

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

Management und Therapie der Blutung

Kriterien der Therapieentscheidung

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

Stationäre Aufnahme → Intensivstation

- Patient nüchtern lassen!
- Anlage von großlumigen i.v.-Zugängen, ggf. Shaldon-Katheteranlage
- Einschätzung der hämodynamischen Stabilität nach Herzfrequenz und Blutdruck: Volumensubstitution, ggf. 4–6 Erythrozytenkonzentrate und FFPs
- Faustregel: Ein Erythrozytenkonzentrat führt zum Anstieg des Hb um 1 g/dl
- Kontrolle des Hämoglobinwertes und der Gerinnungsparameter (Hb kann initial »normal« sein, erst später Abfall des Hb-Wertes)
- Verständigung des Endoskopikers, ggf. Schutzintubation bei massiver Blutung
- Frühzeitige konsiliarische Hinzuziehung eines Chirurgen, insbesondere bei Ulzera der Bulbushinterwand (A. gastroduodenalis)

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

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

■ Tab. 12.7. Risikostratifizierung bei oberer gastrointestinaler Blutung durch Rockall-Score

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

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

Notfallendoskopie

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

Pharmakotherapie

- **Protonenpumpeninhibitor-(PPI)-Therapie**
 - Initial: 80 mg Pantoprazol als Kurzinfusion
 - Dann als Perfusor: 160 mg auf 50 ml NaCl 0,9% über 24 h (2 ml/h)
 - Gesamttherapiedauer: 72 h
- **Somatostatin-Therapie**
 - Initial: 0,25 mg als Bolus
 - Dann als Perfusor: 3 mg auf 36 ml NaCl 0,9% über 12 h (3 ml/h), d. h. 0,25 mg/h (insgesamt: 2-mal tgl. → 6 mg/24 h)
 - Gesamttherapiedauer: 72 h
 - Somatostatin reduziert die Perfusion im Splanchnikusgebiet (Nutzen nicht gut belegt)
- **Pausierung bzw. Stoppen einer Antikoagulationstherapie** (Marcumar-Patient): i.v.-Gabe von Vitamin K₁, Frischplasma oder sogar PPSB-Komplex
- **Erythromycin**
 - Gabe von 250 mg Erythromycin 20 min vor Endoskopie als i.v.-Kurzinfusion (prokinetisch, Magenentleerung zur Verbesserung der endoskopischen Sichtverhältnisse)
 - Beachte: QT-Zeit-Verlängerung!

- **Primärprophylaxe einer spontan bakteriellen Peritonitis**
 - Indikation: bei Leberzirrhotikern, unabhängig vom Vorliegen von Aszites
 - Substanzen: z. B. Ciprofloxacin über 7 Tage
- **Bei endoskopischen Zeichen einer stattgefundenen Blutung und Ösophagusvarizen besteht die Indikation zur Varizeneradikation mittels Ligatur (Kap. »Leberzirrhose und Komplikationen«).**
Es besteht keine Indikation zur routinemäßigen *Second-look*-Endoskopie oder täglichen »Ulkus-Toilette«. Nach erfolgreicher Blutstillung folgen Identifikation und Behandlung der zugrunde liegenden Ursache (NSAR, Helicobacter-pylori-Infektion etc.).

Akute untere Gastrointestinalblutung**Definition**

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

Allgemeines

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

Ätiologie → »Blutungsquellen«

- **Divertikel (40%)**:
 - Auftreten: bei 3–5% aller Divertikel-Patienten
 - Arterielle Blutung (!)
 - Lokalisation: 50–90% aus Divertikeln des rechtsseitigen Kolon
 - Spontanpersistenz: ca. 90%
 - Rezidivblutungsrate: ca. 30%
 - Risiko: NSAR-Einnahme → 3fach erhöhtes Blutungsrisiko
- **Angiodysplasien (11%)**:
 - Lokalisation: ca. 70% rechtsseitige Kolon (33% Coecum, 39% Colon ascendens), 6% Colon transversum, 22% Sigma
 - Prävalenz: Zunahme mit dem Lebensalter

- Auftreten: kardiovaskuläre Erkrankungen, Assoziation zur Aortenklappenstenose (Heyde-Syndrom), Leberzirrhose, chronische Niereninsuffizienz, Kollagenosen, nach abdominalen Strahlentherapie
 - Blutungsverlauf: chronisch, intermittierend oder akut schwer (20% d.F.)
 - **Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (5%):** Dün- oder Dickdarmlutung (Morbus Crohn)
 - **Neoplasien (9%):** Hämatochezie bei adenomatösen Polypen oder Neoplasien eher selten
 - **Kolitiden (8%):**
 - **Infektiöse Kolitiden:** CMV-, pseudomembranöse, Amöbenkolitis → meist keine interventionelle Therapie, sondern Therapie der Grunderkrankung
 - **Ischämische Kolitiden:** akute mesenteriale Ischämie → Schmerz im Vordergrund, meist wenig blutiger Stuhl; chronische Ischämie → blutige Diarrhö, häufig ulzeröse Linksseitenkolitis ohne Rektumbeteiligung. Cave: Kokainabusus → ischämische Kolitis
 - **Radiogene Kolitiden:** chronische und akute Blutungen nach Bestrahlungen
 - **Anorektale Erkrankungen (10%):** hier selten massive Blutungen → Hämorrhoidalblutungen (meist Blutauflagerungen)
 - **Unklare Genese (10–15%):** u. a. Blutungsquellen im oberen Gastrointestinaltrakt
- In 5–10% aller Hämorrhagien mit rektalem Absetzen von hellem Blut liegt die Ursache im oberen Gastrointestinaltrakt. Deswegen sollte bei Unklarheit zunächst immer eine Gastroskopie durchgeführt werden.

Diagnostik und Therapie

Okkulte, leichte oder intermittierende Blutungen

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

Massive Hämatochezie

- Großlumige venöse Zugänge, ggf. Shaldon-
- ▼ Katheteranlage → Volumensubstitution

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

■ Koloskopie:

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

■ Intestinoskopie:

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

■ Angiographie:

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

■ Szintigraphie:

- Nachweis von Blutungen ab 0,1 ml/min (^{99m}Tc-Schwefelkolloid, ^{99m}Tc-markierte Erythrozyten)
- Überlagerungen von Darmschlingen und die Peristaltik → Fehlinterpretationen bezüglich der Blutungslokalisation

■ Kapselendoskopie:

- Miniaturkamera in Kapselform (26×11 mm)
- Insbesondere zur Untersuchung des kompletten Dünndarms

■ Operation:

- Transfusion von ≥6 Erythrozytenkonzentrationen in 24 h und erfolglose Lokalisationsdiagnostik → Operation erwägen
- Ggf. intraoperative Lokalisationsdiagnostik
- Die Mortalität hierbei steigt mit der Zahl der erforderlichen Transfusionen.

12.3 Ösophagustraumen und -verätzungen

H.M. Steffen

Mallory-Weiss-Läsion

Definition

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

Symptomatik/Diagnostik

- Klinik: Hämatemesis, epigastrische Schmerzen
- Diagnostik: Ösophagogastroduodenoskopie

Therapie

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

iatrogene oder postemetische Ösophagusperforation (Boerhaave-Syndrom)

Definition

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

Symptomatik/Diagnostik

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

Therapie

- Interdisziplinäre Festlegung einer frühzeitigen Operation oder eines konservativen Therapie-

versuchs unter antibiotischer Abdeckung (z. B. Clindamycin plus Ceftriaxon)

- Evtl. endoskopische Stentplatzierung und Abdeckung der Perforation
- Drainagen bei Komplikationen wie Abszess, Pleuraempyem, Pneumothorax

Säure- oder Laugenverätzung des Ösophagus

Definition

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

Symptomatik

- Pharyngeale/retrosternale Schmerzen
- Odynophagie (schmerzhafter Schluckakt)
- Schluckunfähigkeit

- **Fehlende Verätzungszeichen in Mund- und Rachenraum schließen schwerwiegende Läsionen im Ösophagus und Magen nicht aus.**

Diagnostik

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

Therapie

- Leichte Verätzungen (Rötung, allenfalls oberflächliche Ulzerationen) **Schmerztherapie**
- Höhergradige Verätzungen (verstreute oder zirkuläre braun-schwärzliche Beläge) Erhalt der Vitalfunktionen im Vordergrund, d. h. **Schocktherapie, total parenterale Ernährung, antibiotische Prophylaxe**
- Bei Perforation → chirurgische Therapie
- Kortikoidtherapie gilt als obsolet
- Endoskopische Kontrolle nach 5–7 Tagen und ggf. Bougierung bei Nachweis einer Striktur

Komplikationen/Spätfolgen

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

12.4 Akute Enterokolitis

J. Mertens, H.M. Steffen

Pseudomembranöse Enterokolitis

Definition

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

Epidemiologie

- CDAE sind die häufigste Ursache der nosokomialen Diarrhö.

- Inzidenz antibiotikaassoziierter Diarrhö:
 - Stationär: 3–29% (davon sind 10–25% mit C. difficile vergesellschaftet)
 - Ambulant: 8/100.000/Jahr
 - Altersspezifische Inzidenz: deutlicher Anstieg bei Patienten >50 Jahre sowie steigender Mortalitätsrate >60 Jahre
- Mortalität: 0,6 bis 35–50%, bei notwendiger Kolektomie infolge pseudomembranöser Kolitis mit toxischem Megakolon
- Linearer Anstieg der Rate an C. difficile, Kolonisation mit Länge der Krankenhausaufenthaltsdauer (ca. 8%/Woche)
- Rezidivrate:
 - Allgemein: 15–30%
 - Rückfälle treten üblicherweise innerhalb der ersten 10 Tage (aber auch bis zu 2–3 Monate) nach Absetzen der CDAE-Therapie auf

Ätiologie/Pathogenese

- Clostridium difficile: obligat anaerobes grampositives sporenbildendes Stäbchenbakterium
- Durch die physiologische Darmflora besteht eine sog. Kolonisationsresistenz, d. h. unter einer Antibiotikatherapie besteht die Gefahr, dass wesentliche Teile der natürlichen Darmflora zerstört werden und C. difficile aufgrund seiner

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

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

■ Tab. 12.10. Verlaufsformen der CDAE

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

Resistenzeigenschaften selektioniert wird und sich somit vermehrt.

- Hauptmanifestation: Kolon (insbesondere linke Kolon)
- Für die Erkrankung der C.-difficile-assoziierten Diarrhö sind die Toxine A und/oder B notwendig.
- Prinzipiell kann jede Antibiotikagabe, inklusive Metronidazol und Vancomycin, zu einer CDAE führen.
- Hochrisikoantibiotika: Cephalosporine, Penicilline und Clindamycin

Klinik/Symptomatik

- **Breites Spektrum an Symptomen:**
 - Asymptomatische Träger
 - Milde Diarrhö ohne Kolitis
 - Kolitis *ohne* Ausbildung von Pseudomembranen
 - Kolitis *mit* Ausbildung von Pseudomembranen, sog. pseudomembranöse Kolitis
 - Fulminante Kolitis als schwerste Verlaufsform, aus der ein toxisches Megakolon, ein Ileus oder eine Perforation entstehen können
- Der Verlauf einer Kolitis mit Pseudomembranen ist ähnlich, jedoch meist schwerer als eine Kolitis ohne Pseudomembranen.
- Bis zu 3% der Infizierten entwickeln eine fulminante Kolitis, die sich unter dem Bild eines akuten Abdomens präsentieren kann. Paradoxerweise kann es bei diesen Patienten zu einer Abnahme der Diarrhö infolge Verlustes des muskulären Darmwandtonus mit Ausbildung eines Ileus, eines toxischen Megakolons oder einer Perforation kommen.
- Die Symptome können während, kurz nach und bis zu 8 Wochen nach Beendigung einer antibiotischen Therapie oder Hospitalisierung auftreten.

Diagnostik

- **Anamnese/Medikamentenanamnese**
- **Labordiagnostik**
 - Hypoalbuminämie: infolge einer Eiweißverlustenteropathie mit Anasarka und Ödemen
 - Elektrolytstörungen
 - Leukozytose
- **Mikrobiologische Diagnostik**
 - **Nachweis von Toxin A und/oder Toxin B** → direkt aus dem Stuhl
 - Zytotoxinassay (Goldstandard): Sensitivität 94–100%, Spezifität 99%, Testdauer: 2 Tage
 - Enzymimmunoassay für Toxin A und B: Sensitivität: 55–94%, Spezifität 92–98%, Testdauer: 2 h
 - Kulturelle Anzucht, Dauer: 2 Tage

- Ggf. PCR-basierte Methoden: Interpretation eines positiven Testergebnisses jedoch schwieriger, da Patienten mit längerem Krankenhausaufenthalt eine hohe Kolonisationsrate nacheisen ohne notwendigerweise an einer CDAE zu erkranken. Daher sind Untersuchungen, die das Toxin A und B nachweisen, notwendig.
- Kontrovers wird das 3-malig wiederholte Testen diskutiert. Es scheint jedoch die Sensitivität zu erhöhen.

■ **Transportbedingungen**

- Toxine sind instabil, weshalb ein Transport innerhalb von 2 h ins Labor gefordert wird, ggf. Zwischenlagern bei Kühlschranktemperaturen
- Bei kultureller Anzucht sind keine besonderen Transportbedingungen zu beachten.

■ **Endoskopie** (■ Tab. 12.11)

- Möglicherweise rasche Diagnosestellung, insbesondere bei schwer kranken Patienten
- Hilfreich zur differenzialdiagnostischen Abklärung anderer endoskopisch fassbarer Erkrankungen
- Üblicherweise ist eine **flexible Rektosigmoidoskopie** ausreichend, da hauptsächlich das linke Kolon betroffen ist, das Rektum ist zumeist ausgespart.
- Die Sensitivität der endoskopischen Diagnostik beträgt in Abhängigkeit der Ausprägung der Erkrankung 51–91%, die Spezifität bei Vorliegen einer pseudomembranösen Kolitis nahezu 100%.

Differenzialdiagnosen

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

Komplikationen

- Fulminante Kolitis
- Dehydratation, Elektrolytstörungen
- Toxisches Megakolon
- Perforation
- Ileus
- Enterales Eiweißverlustsyndrom mit Hypoalbuminämie, Anasarka, Ödemen

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

| Verlaufsform | Endoskopischer Befund |
|------------------------------|---|
| Milde Erkrankung | Meist unauffälliger Normalbefund |
| Kolitis ohne Pseudomembranen | Unspezifische Kolitis |
| Pseudomembranöse Kolitis | – Gelbliche Pseudomembranen (2–10 mm groß) – Teils konfluierende Plaques auf erythematöser Schleimhaut |
| Fulminante Kolitis | – Entzündliche Infiltrat betrifft die gesamte Mukosa bis ggf. Nekrose – Membranartige Ulzerationen (Mukosavulkane) |

- Reaktive Arthritis 1–4 Wochen nach einer C.-difficile-assoziierten Diarrhö

Management und Therapie

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

- Nachgewiesene Metronidazol-Resistenz
- Kritisch kranker Patient mit schwerem/fulminantem Verlauf einer CDAE
- Hinweise dafür, dass die Erkrankung durch Staphylococcus aureus bedingt ist

Alternative Antibiotika

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

- **Schwer kranker Patient mit hochgradigem V.a. eine CDAE**
 - Empirische Therapie mit Metronidazol empfiehlt sich bereits vor definitiver Sicherung der Diagnose.
 - Zunehmend wird in Fällen mit schwerer CDAE die Therapie mit Vancomycin p.o. als Therapie der 1. Wahl vertreten.
- **Ileus oder toxisches Megakolon**
 - Metronidazol i.v. (3- bis 4-mal 500–750 mg) plus Vancomycin p.o. (i.v. keine Wirksamkeit gegen C.diff., 4-mal 500 mg)
 - **Vancomycin-Einläufe:** 4-mal 500 mg/500–1000 ml NaCl intrakolonisch (möglichst 60 min halten) oder 1-mal 2000 mg, dann 100 mg alle 4 h und nach jedem Stuhlgang
- **Asymptomatische Träger**
 - Keine Therapie notwendig
 - Eine Therapie bei asymptomatischen Trägern in Risikobereichen (z. B. Krankenhaus, Heimen etc.) wird jedoch empfohlen.
- **Chirurgische Therapieoption**
 - Indikationen
 - Therapieversagen
 - Fulminante Verläufe ohne klinische Besserung innerhalb von 48 h oder Komplikatio-

Dosierung

Metronidazol als Therapie der 1. Wahl bei CDAE

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

Vancomycin als Therapie der 2. Wahl bei CDAE

- 4-mal 125 mg bis 4-mal 500 mg/Tag p.o. für 7–10 Tage
- Indikationen für Vancomycin:
 - Kontraindikation gegen Metronidazol
 - Therapieversagen unter Metronidazol

■ **Tab. 12.12.** Management bei Rezidiven einer CDAE

Erstes Rezidiv: gleiches Therapieregime wie bei erster Therapie (s. oben) für 10–14 Tage

Zweites Rezidiv: Ausschleichende Vancomycingabe

- 1. Woche: 4-mal 125 mg/Tag p.o.
- 2. Woche: 3-mal 125 mg/Tag p.o.
- 3. Woche: 1-mal 125 mg/Tag p.o.
- 4.-5. Woche: 125 mg alle 2 Tage p.o.
- 6.-7. Woche: 125 mg alle 3 Tage p.o.

Drittes Rezidiv: Ausschleichende Vancomycingabe (s. oben) plus *Saccharomyces boulardii* (Hefe, Probiotika)

- 2-mal 250 mg p.o. für 4 Wochen oder Colestyramin 4-mal 4 g/Tag p.o., insbesondere im Anschluss an eine Antibiotikatherapie (wird beides kontrovers diskutiert bzw. keine ausreichende Validierung in Studien)
- Es wurden auch erfolgreiche Fälle beschrieben, die bei rezidivierender Erkrankung Vancomycin gefolgt von Rifaximin erhielten

Ggf. Gabe von Immunglobulingabe bei Defizienz (nicht gut validiert)

- Immunglobuline (200–500 mg/kgKG), da einige Patienten mit einem rezidivierenden Verlauf niedrige Serum-IgG-Titer gegen das Toxin A aufwiesen
- Passive Immunisierung mit einem polyvalenten γ -Globulin mit einem hohen Gehalt gegen Toxin A erwies sich in einigen kleinen Studien als wirksam (Verabreichung alle 3 Wochen, Dauer der Therapie richtet sich nach dem klinischen Ansprechen)

nen (z. B. Peritonitis, Perforation, toxisches Megakolon)

- Methode: subtotale Kolektomie mit Ileostomaanlage (Erhaltung des Rektums), spätere Rückverlagerung des Anus praeter

Rezidive

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

Neutropene (Entero-)Kolitis

Definition

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

Epidemiologie

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

Ätiologie

- Ausgeprägte **Neutropenie** bzw. **Agranulozytose**
 - Auftreten vor allem im Rahmen einer (hochdosierten) Chemotherapie, insbesondere bei Chemotherapie von akuten Leukämien

- Behandlung von soliden Tumoren
- Allergische oder toxische Agranulozytose
- Benigne zyklische Neutropenie
- Aplastische Anämie
- Myelodysplastisches Syndrom
- Multiples Myelom
- Angeborene oder erworbene Immundefizienzsyndrome (z. B. Aids)
- Immunsuppressive Behandlung Transplanterter und einer Vielzahl anderer Krankheitszustände

Pathogenese

- **Multifaktorielle Pathogenese**, verschiedene Mechanismen:
 - Neutropenie bzw. Agranulozytose
 - Eingeschränkte Immunabwehr (gegenüber dem Eindringen von Mikroorganismen)
 - Direkte Schädigung der Darmwand durch eine neoplastische Infiltration (Lymphom- oder leukämische Infiltrate)
 - Direkte Schädigung der Mukosa durch Zytostatika
- **Prädilektionsstelle: Zökum**
 - Ausgeprägte Dehnbarkeit und lymphatisches Gewebe (im Vergleich zum restlichen Kolon)
 - Verminderte Vaskularisation (weitere Verschlechterung bei Distension)
- **Mikrobiologischer Aspekt**
 - Die Rolle von Bakterien, Pilzen und Viren wird kontrovers diskutiert.

- In histologischen Untersuchungen finden sich jedoch häufig Infiltrationen der Darmwand mit Keimen.
- Häufig kommt es zur Bakteriämie oder Fungämie, meist mit Darmkeimen z. B. Pseudomonas oder Candida.

Klinik/Symptomatik

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

Diagnostik

- **Anamnese**: z. B. Zustand während Chemotherapie
- **Körperliche Untersuchung**
 - Tastbare Resistenz im rechten Unterbauch
 - Umschriebener Druckschmerz im rechten Unterbauch mit/ohne Loslassschmerz
- **Labordiagnostik**
 - Neutropenie: Zahl der absoluten Neutrophilen $< 500/\mu\text{l}$
- **Mikrobiologische Diagnostik**
 - Stuhlkulturen (Bakterien, Clostridium difficile Toxin, Viren, Parasiten)
 - Blutkulturen
- **Virologische Diagnostik**
 - CMV-PCR
 - CMV-Antigen im Blut
 - CMV-Antigen im Urin
- **Computertomographie (Bildgebung der 1. Wahl)**
 - Hohe Sensitivität (falsch-negativ Rate: 15%)
 - Flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen
 - Distendiertes Zökum
 - Darmwandverdickungen
 - Intramurale Ödeme
 - Luft oder Hämorrhagien
 - Perforation mit freier Luft
 - Weichteilvermehrung als Hinweis auf eine Abszessbildung

- **Abdomensonographie** (falsch negativ Rate 23%)
 - Ausgeprägte, schwächer echogene asymmetrische Darmwandverdickung mit transmuraler Entzündungsreaktion und Arealen unterschiedlicher Echogenität, durch Ödem, Nekrosebildung und/oder umschriebene Hämorrhagien
 - Ggf. murale Luftsinschlüsse (als Zeichen einer Infektion mit gasbildenden Keimen)
 - Perikolische Flüssigkeitsansammlung
 - Nachweis freier Luft bei Perforation
 - Bei schwerem Krankheitsverlauf: Luft im Pfortadersystem
- **Ggf. Endoskopie**
 - Indikation: »nur« bei gezielten Fragestellungen (z. B. Ausschluss einer CMV-Kolitis, eines leukämischen/lymphomatösen Infiltrates, einer pseudomembranösen Kolitis)
 - Makroskopischer Befund:
 - Dilatierte, ödematös verdickte Darmwand mit hämorrhagischen und nekrotischen Bezirken
 - Unregelmäßigkeiten der Mukosa mit vergrößerter, nodulärer/granulomatöser Schleimhaut
 - Ulzerationen und Läsionen, die karzinomatösen Veränderungen ähneln (»mass-like lesion mimicking carcinoma«)
 - Mikroskopisch (Pathologie): Ödem, Hämorrhagie, Nekrose, ausgeprägte entzündliche Infiltrationen werden nur selten beobachtet, ebenso wie leukämische/lymphomatöse. Gelegentlich Infiltrationen von Keimen

! Cave

Relativ kontraindiziert ist der Kolonkontrastmitteleinlauf oder der Röntgen-Sellink mit bariumhaltiger Suspension, da dies die Perforationsgefahr deutlich erhöht und die diagnostische Bedeutung gering ist. In Einzelfällen kann jedoch die Gabe von wasserlöslichem Kontrastmittel (z. B. Gastrografin) erwogen werden.

Das endoskopische Vorgehen in der Diagnostik ist relativ kontraindiziert (z. B. wegen Perforationsgefahr), daher nur gezielter Einsatz.

Differenzialdiagnosen

- Appendizitis
- Periappendizitischer Abszess
- Bakterielle Enterokolitis
- CMV-Infektion
- Morbus Crohn

- Darmtuberkulose
- Pseudomembranöse und ischämische Kolitis
- Graft-versus-Host-Erkrankung (tritt in der Regel erst nach Engraftment auf)
- Neoplastische Infiltration (leukämische, lymphomatöse)
- Pseudo-Obstruktion (Ogilvie-Syndrom)

Komplikationen

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

Therapie und Management

- **Individualisierte Therapie:** möglichst konservatives Prozedere aufgrund der hohen Operations-Letalität
- **Ernährung**
 - Patienten nüchtern lassen
 - Parenterale Ernährung/Flüssigkeitssubstitution
 - Magensonde (Ablaufsonde, ggf. unter intermittierenden Sog)
- **Antibiotika/Antimykotika**
 - Breitspektrumantibiotika: evtl. mit Abdeckung von *C. difficile*, falls eine pseudomembranöse Kolitis nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann
 - Antimykotika (Amphotericin B, Fluconazol etc): bei protrahiertem Fieber (>72 h) und V.a. eine Fungämie
- **Weitere Therapieansätze**
 - Eigene Erfahrungen: Dekompression durch Absaugen von Luft im Rahmen einer Koloskopie, Einlegen einer Kolondekompressionssonde
 - Stimulationsfaktoren/Granulozytentransfusionen: Verkürzung der Neutropeniedauer durch Gabe von z. B. G-CSF, GM-CSF oder auch (allerdings kontrovers diskutiert) Granulozytentransfusionen
 - Ggf. selektive Darmdekontamination
 - Anticholinergika, Antidiarrhoika und Opioide: möglichst vermeiden, da diese einen Ileus verschlechtern können
- **Chirurgisches Vorgehen:**
 - Indikationen: Zeichen der schweren Peritonitis, freie Perforation, Abszedierung, profuser gastrointestinaler Blutung (nach Verbesserung der Gerinnungssituation) oder prog-

dienter klinischer Verschlechterung unter Behandlung

- Methode: zweizeitige Hemikolektomie rechts; intraoperativ sollte der gesamte nekrotische Darm reseziert werden (inkomplette Resektion von nekrotischem Darm führte in allen beschriebenen Fällen zum Tod); intraoperativ zeigt sich jedoch trotz Nekrose oftmals nur eine wenig beeindruckende Entzündung der Serosa, was die Identifikation der betroffenen, zu resezierenden Darmabschnitte erschwert

Prognose

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

12.5 Akute Pankreatitis

H.M. Steffen

Definition

- Leitsymptom der akuten Pankreatitis ist der **gürtelförmige Oberbauchschmerz** mit Ausstrahlung in den Rücken, häufig mit Übelkeit und Erbrechen.
- Die Diagnose gilt als gesichert bei **typischer Klinik** und **erhöhter Lipase** oder **Amylase** >3fach des oberen Normwertes.

Allgemeines

- **Inzidenz** (Europa): 2,1–42/100.000
- **Gesamtletalität:** 3% (milde Pankreatitis) bis 30% (infizierte Nekrosen)
- **Schwere (nekrotisierende) Pankreatitis** (ca. 20% d.F.) mit Organversagen und/oder lokalen Komplikationen (Nekrose, Pseudozyste, Abszess)
- Pathogenese:
 - Vorzeitige Trypsinaktivierung in den Azini führt zu Leukozytenaktivierung mit **primär**

lokaler, unter Umständen exzessiver Zytokinproduktion (z. B. IL-1, IL-6, TNF- α).

- Sekundär kommt es zur **generalisierten Systemerkrankung** (SIRS, Sepsis).
- Serumkonzentration der Zytokine korreliert mit dem Schweregrad.
- Serumkonzentration von Amylase und Lipase korreliert dagegen nicht mit dem Schweregrad.

Ätiologie

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

Diagnostik

Körperliche Untersuchung

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

Laborchemische Untersuchungen

- Blutbild/Differenzialblutbild, CRP, (Procalcitonin), Harnstoff, Kreatinin, Natrium, Kalium, Kalzium, Nüchternblutzucker, LDH, TPZ, PTT, Albumin, Triglyzeride, Blutgasanalyse → **Schweregrad einer akuten Pankreatitis**

Hinweise auf Genese:

- AP, γ -GT, Bilirubin direkt, ALT Hinweis auf die **biliäre Genese** einer Pankreatitis oder **mechanische Obstruktion** bei Pankreaskopf-raumforderung
- Lipase (höhere Spezifität), Amylase (schneller wieder im Normbereich) → **Entzündung**

Schweregraduierung der akuten Pankreatitis

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

Kriterien der schweren Pankreatitis (Atlanta-Kriterien)

Organversagen

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

Lokale Komplikationen

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

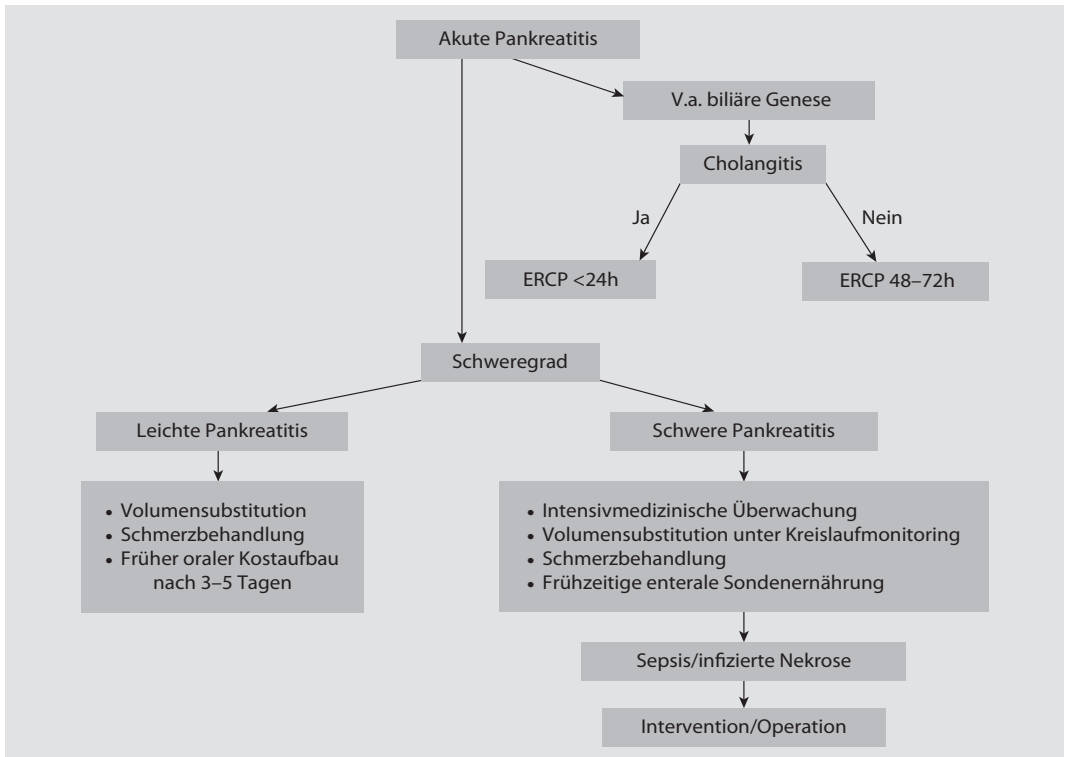
Zeichen einer ungünstigen Prognose

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

- Die erforderlichen Scoring-Systeme (z. B. APACHE-II-Score) sind aufwändig, in der klinischen Routine kaum praktikabel.

Das Akutphaseprotein CRP >150 mg/l gilt als wertvollster Einzelparameter zur Vorhersage einer schweren Pankreatitis (■ Abb. 12.3).

- **Blutzucker** >125 mg/dl und **Hämatokrit** >43% (σ) bzw. >40% (\varnothing) haben einen **negativen prädiktiven Wert** von ca. 90%, d. h. Patienten mit Werten unterhalb dieser Grenzen haben in der Regel keine schwere Pankreatitis
- Prognostisch ungünstig:
 - Adipositas
 - Alter >55 Jahre
 - Leukozytose >16.000/ μ l



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

- LDH >350 U/l
- AST >250 U/l
- Kalzium <2 mmol/l
- Über 48 h anhaltendes Organversagen
- Lungeninfiltrate bzw. Pleuraerguss (Röntgen-Thorax)

- Innerhalb 72 h: V.a. biliäre Genese (positiver prädiktiver Wert 95% für ALT >3fach oberer Normwert, außerdem dilatierter DHC, erhöhte Cholestaseparameter)

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

Bildgebende Diagnostik

- **Abdomensonographie:** einfachste Methode (► Kap. 12.9.)
- **Computertomographie** mit i.v. Kontrastmittel
 - Frühestens nach 72 h zum Nekrosenachweis und Einschätzung der Prognose (Balthazar-Score)
 - Nur etwa 50% der Patienten mit Nekrosen entwickeln ein schweres Krankheitsbild
 - Verlaufskontrollen nach 7-10 Tagen bei V.a. Komplikationen und/oder klinischer Verschlechterung
- **ERCP, ggf. Papillotomie und Steinextraktion**
 - Innerhalb 24 h: Notfallmaßnahme bei Cholangitis (Charcot-Trias: Schmerzen im rechten Oberbauch, Fieber und Ikterus)

Differenzialdiagnosen

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

■ Tab. 12.13. Therapie der akuten Pankreatitis

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

- Aortendissektion
- Ektope Schwangerschaft^a

! Cave

Die in den Differenzialdiagnosen mit *gekennzeichneten Erkrankungen können mit erhöhter Lipase und/oder Amylase einhergehen. Dies gilt zusätzlich auch für akute Appendizitis oder chronische Niereninsuffizienz.

Mit ^agekennzeichnet sind Erkrankungen, bei denen die Amylase erhöht sein kann.

Therapie

Basistherapie

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

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

Ernährungstherapie

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

- **Kostaufbau:** bei Schmerzfreiheit, 1–2 Tage Tee und Zwieback, dann fettreduzierte Vollkost

Weitere Maßnahmen

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

Therapie »lokaler Komplikationen«

- **Pankreasnekrose:** per se keine Indikation zur Therapie
- **Klinische Verschlechterung** (erneute Bauchschmerzen, Fieber und Leukozytose, typischerweise in der 2. oder 3. Woche)
 - Diagnostische Feinnadelbiopsie der Nekrose (endosonographisch oder CT-gesteuert)
 - Gram-Färbung bzw. mikrobiologische Kultur zum Nachweis einer Infektion
- **Nachgewiesene Infektion**
 - Interventionelles Débridement transgastral oder perkutan

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

12.6 Erkrankungen der Gallenwege

H.M. Steffen

Definition

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

- **Ikterus:** Gelbfärbung von Skleren, Haut und Schleimhäuten, erkennbar ab einer Serumbilirubin-konzentration von etwa 2,0–2,5 mg/dl
- **Cholestase:** jede Störung der Gallebildung und -sekretion vom Hepatozyten (intrahepatische nicht-obstruktive Cholestase) über die ableitenden intra- und extrahepatischen Gallenwege (intra- oder extrahepatische obstruktive Cholestase) bis zur Gallengangsmündung auf der Papille
- **Die rationale Abklärung eines Ikterus muss bei der Vielzahl möglicher prä-, intra- und posthepatischer Erkrankungen vordringlich die Frage nach einem mechanischen Abflusshindernis klären sowie insbesondere bei Fieber und positiver Reiseanamnese eine Malaria**

frühzeitig in der Differenzialdiagnose berücksichtigen.

Allgemeines

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

Ätiologie

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

Klinik/Symptomatik

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

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

Diagnostik

Anamnese

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

Körperliche Untersuchung

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

Laborchemische Untersuchungen

- **Infektiöse Cholangitis, Cholezystitis:** Blutbild/ Differenzialblutbild, CRP, Procalcitonin

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

Bildgebende und invasive Verfahren

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

Cholelithiasis

Klinik/Symptomatik (■ Tab. 12.14)

Komplikationen

- Akute Cholezystitis → bis hin zur Sepsis
- Gallengangverschluss → ascendierender Cholangitis
- Akute Pankreatitis → biliäre Pankreatitis
- Perforation bzw. Fistel in den Magen-Darm-Trakt → biliäre Peritonitis
- Gallensteinileus (gekennzeichnet durch Aerobilie, Dünndarmileus, ggf. Steinschatten)
- Gallenblasenhydrops (bei Stein im Ductus cysticus)

■ Tab. 12.14. Cholezystolithiasis versus Choledocholithiasis

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

■ Tab. 12.15. Therapie der Gallenkolik

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

12

- Kompression des DHC durch impaktierten Stein im Ductus cysticus → sog. **Mirizzi-Syndrom**
- Obstruktion des Duodenum → sog. **Bouveret-Syndrom**
- Mögliche Spätkomplikation bei chronisch-rezidivierender Cholezystitis → Gallenblasenkarzinom

Differenzialdiagnostik

- Akute Pankreatitis
- Nephrolithiasis
- Pyelonephritis
- Peptisches Ulkus, akute Gastritis
- Akuter Hinterwandinfarkt
- Basale Pneumonie mit Pleuritis
- Akute Appendizitis
- Angina abdominalis

Therapie

- **Gallenkolik** (■ Tab. 12.15)
 - Symptomatische Therapie sowie Nahrungskarenz
 - Parenterale Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution

- Ggf. Magensonde
- **Choledocholithiasis (Gallengangssteine) und Cholangitis und/oder dilatierter DHC**
 - **ERCP bei erreichbarer Papille bzw. PTC bei nicht erreichbarer Papille**
 - Endoskopische Papillotomie mit Steinentfernung (Erfolgsrate: 85%)
 - Evtl. in Kombination mit intra- oder extrakorporaler Lithotripsie (Erfolgsrate: >95%)
 - Evtl. Drainage, z. B. **nasobiliäre Spülsonde** (ca. alle 6 h mit 10 ml NaCl 0,9% spülen)
 - Nach Gallenganganterung → ggf. Cholezystektomie bei zusätzlichen Gallenblasensteinen
- **Cholezystolithiasis (Gallenblasensteine)**
 - **Cholezystektomie:** in der Regel laparoskopisch
- **Akute Cholezystitis**
 - Möglichst frühelektive Operation (innerhalb 72 h)
 - Falls aus medizinischen Gründen nicht möglich, Operation im Intervall (nach 6 Wochen)
 - Antibiotische Therapie: bei Fieber und Entzündungszeichen (■ Tab. 12.16)

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

| Risikofaktoren | Mikrobiologische Diagnostik | Häufigste Erreger | Empirische Therapie Mittel der 1. Wahl | Alternative |
|--|---------------------------------|--|--|---|
| Keine | Blutkulturen | E. coli (40–70%), Klebsiella (10–20%), Enterobacter (10%) Selten: Pseudomonas spp., Bacteroides spp., Serratia spp., Clostridien, S. aureus | Ampicillin/Sulbactam (Unacid) 3-mal 1,5–3 g i.v./p.o. ± Metronidazol (Clont/Infectoclon) 3-mal 0,4–0,5 g i.v./p.o. | Ciprofloxacin (Ciprobay) 2-mal 400 mg i.v., nach Ansprechen rasche Umstellung auf p.o. |
| Inadäquate Drainage septischer Patient | Blutkulturen, evtl. Gallekultur | | Piperacillin/Tazobactam (Tazobac) 3-mal 4,5 g i.v. | Ciprofloxacin (Ciprobay) 2-mal 400 mg i.v. ± Metronidazol (Infectoclon) 3-mal 0,5 g i.v., Imipenem (Zienam), Meropenem (Meronem) 3-mal 0,5–1,0 g i.v. |

12.7 Erkrankungen der Leber

H.M. Steffen

Definitionen prinzipieller Schädigungsmuster

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

Ätiologie

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

Klinik/Symptomatik

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

■ Tab. 12.17. Begleiterkrankungen der Leber bei anderen Infektionskrankheiten

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

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

Diagnostik

Anamnese

- **Nichtalkoholische Fettleber (NASH):** Adipositas, metabolisches Syndrom
- **PBC, Autoimmunhepatitis:** Autoimmunthyreoiditis, Sicca-Syndrom, Sklerodermie
- **Hämochromatose:** Gelenkschmerzen, Diabetes mellitus (»Bronzediabetes«)
- **α 1-Antitrypsinmangel/zystische Fibrose:** Emphysem, rezidivierende Bronchopneumonien, Mekoniumileus
- **Morbus Wilson:** Wesensveränderung, Psychose
- **Cirrhose cardiaque:** Pericarditis constrictiva, schwere Rechtsherzinsuffizienz
- **Toxische Hepatitis:** Medikamente (auch pflanzliche Arzneimittel), toxische Arbeitsplatzbelastungen, z. B. Tetrachlorkohlenstoff
- **Parasitäre Erkrankungen:** Frage nach Auslandsaufenthalten, Tierkontakte
- **Fettleberhepatitis:** bariatrische Chirurgie mit Dünndarmbypass, Kurzdarmsyndrom mit totalparenteraler Ernährung
- Vorbestehende Lebererkrankungen, Risikofaktoren für infektiöse Hepatitiden, Alkohol und andere Drogen sowie Schwangerschaft

Körperliche Untersuchung

- **Akutes Leberversagen:** Bewusstseinsstörungen, Tremor, Foetor hepaticus oder Haut- und Schleimhautblutungen
- **Leberzirrhose mit portaler Hypertonie:** Größe, Konsistenz, Leberoberfläche, Milzgröße
- **Chronische Lebererkrankungen:** Leberhautzeichen bei der Inspektion

Leberhautzeichen

- Teleangiektasien (»Spider naevi«)
 - Xanthelasma
 - Mundwinkelrhagaden
 - Lacklippen und Lackzunge
 - Parotisschwellung
 - Palmar- oder Plantarerythem
 - Dupuytren'sche Kontraktur
 - Weißnägel
 - Trommelschlegelfinger
 - Fehlen der männlichen Sekundärbehaarung, Bauchglatze, Hodenatrophie, Gynäkomastie
 - Caput medusae
 - Unterschenkelödeme und Aszites
- **Rechtsherzinsuffizienz:** Jugularvenenstauung, Unterschenkelödeme, positiver hepatojugulärer Reflux, 3. Herzton
 - **Länger bestehende Cholestase:** Kratzspuren vor allem an den Extremitäten
 - **Hypercholesterinämie bei PBC:** Xanthome oder Xanthelasma

Laborchemische Untersuchungen (■ Tab. 12.18)

■ Tab. 12.18. Lebererkrankungen und Labordiagnostik

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

! Cave

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

Bildgebende und invasive Verfahren

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

Leberabszess**Formen****Pyogene Leberabszesse**

- Ätiologie: bakterielle Erreger → am häufigsten E. coli und Anaerobier
- Entstehungsmechanismen:
 - Aufsteigende Infektion: auf dem Boden einer Cholangitis
 - Hämatogen (z. B. Pylephlebitis [septische Thrombophlebitis der Vena portae] bei Appendizitis)
 - Iatrogen (z. B. nach Chemoembolisation)
 - Per continuitatem

Amöbenleberabszess (steril!)

- Nach Verschleppung vegetativer Formen von E. histolytica aus den Darmwandvenen via Pfortader in die Leber

Klinik und Diagnostik

- Fieber bis septisches Krankheitsbild
- Rechtsseitige, z. T. heftigste Oberbauchschmerzen
- Labordiagnostik: hohes CRP, ggf. Sturzsenkung, Leukozytose mit Linksverschiebung
- Bei entsprechender Herkunft oder Reiseanamnese: Amöbenserologie, Stuhluntersuchung im Stadium des Abszesses nur selten positiv

- Lebersonographie: meist echoarme, je nach Reinigungsgrad gut abgrenzbare Läsion

Therapie

- **Pyogene Leberabszess**
 - Punktion und Drainage nur bei pyogenem Abszess, »ubi pus, ibi evacua«
 - Gezielte antibiotische Therapie nach mikrobiologischer Austestung
- **Amöbenabszess**
 - Punktion nur bei erheblicher Größe und drohender Ruptur, unter Therapie mit einem Gewebsamöbizid (Metronidazol, z. B. Infecoclont 3-mal 500 mg i.v. für 3–5 Tage, dann gleiche Dosis oral für insgesamt 10 Tage)
 - Anschlussbehandlung mit einem Darmlumenamöbizid für 10 Tage (Diloxanid, z. B. Furamide erhältlich über internationale Apotheke, 3-mal 500 mg p.o. für 7–10 Tage)

Toxische Hepatitis

Ätiologie/Auslöser einer hepatozellulären Schädigung

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

Klinik

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

Checkliste bei V.a. eine medikamentöse Leberschädigung

- Ist die Nebenwirkung in der Literatur beschrieben?
- Können andere Ursachen für die klinische Symptomatik ausgeschlossen werden?
- Besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Einnahme der Substanz und Beginn der Nebenwirkung bzw. dem Absetzen und Symptomrückbildung?
- Wurden ähnliche Symptome bei einer früheren Exposition schon einmal beobachtet?
- Korreliert die Medikamentennebenwirkung mit der Dosis oder einer zusätzlichen Induktion bzw. Hemmung der spezifischen medikamentenabbauenden Enzymsysteme?
- Liegen die Serum- oder Plasmakonzentrationen (falls messbar) außerhalb des Referenzbereichs?

- Gibt es Risikofaktoren für eine zusätzliche Reduktion der Leber- oder Nierenfunktion?

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

- **Zytotoxische Wirkung:** gekennzeichnet durch Nekrose oder akute Fettleber (dieses Schädigungsmuster findet sich auch bei Alkoholikern und im Rahmen von Schwangerschaftshepatopathien)
- **Cholestatisches Schädigungsmuster** (mehrmontige Verläufe möglich) durch Hemmung der Gallensekretion oder granulomatöse Hepatitis (■ Tab. 12.19)

Therapie

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

Fulminante Hepatitis und akutes Leberversagen

Definition

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

Ätiologie

- **Fulminante** Verläufe der akuten Virushepatitis A–E
- **Reaktivierung** einer **chronischen Hepatitis-B-**Virusinfektion unter Immunsuppression (!)
- **Toxische Schädigungen:** Alkohol, Medikamente, Drogen (■ Tab. 12.20) sowie Toxine (z. B.

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

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

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

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

Knollenblätterpilzvergiftung, typischerweise im Herbst)

- **Massive Leberverfettung:** Schwangerschaftsfettleber, HELLP-Syndrom, Reye-Syndrom (hepatocerebrales Syndrom: Kinder nach respiratorischem Infekt und ASS-Einnahme, Mitochondriopathie, hohe Letalität)

- **Autoimmunhepatitis**
- **Akuter Morbus Wilson**
- **Vaskuläre Erkrankungen:** Budd-Chiari-Syndrom, Lebervenenverschlusskrankheit (VOD) und akutes Rechtsherzversagen
- **Sepsis, Schock, massive Metastasierung, Leber- teilresektion, Graft-versus-Host (GvHD)**

- **Hepathopathie** nach Knochenmarktransplantation
 - **Unklar** ca. 30–40% (!)
 - **Die schwangerschaftsspezifische Erkrankungen HELLP-Syndrom (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) und die sehr seltene akute Schwangerschaftsfettleber treten typischerweise im letzten Trimenon auf mit Komplikationen, wie z. B.:**
 - Disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
 - Leberruptur
 - Akutes Leber- und Nierenversagen mit erhöhter mütterlicher und kindlicher Sterblichkeit
- Sie sind mit der Entbindung voll reversibel. Die Schwangerschaft sollte möglichst unverzüglich beendet werden. Allerdings manifestiert sich das HELLP-Syndrom in 30% d.F. erst nach der Entbindung.

Allgemeines

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

Kennzeichen

- Bewusstseinsstörung → hepatische Enzephalopathie
- Hirnödem

■ Tab. 12.21. Stadien der hepatischen Enzephalopathie

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

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

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

- **Paracetamol-Intoxikation:**
 - pH <7,3
 - **Oder alle folgenden Kriterien:**
 - Prothrombinzeit >100 s (INR>6.5)
 - Kreatinin >3,4 mg/dl
 - Enzephalopathie Grad III oder IV
- **Andere Ursachen:**
 - Prothrombinzeit >100 s (INR >6,5)
 - **Oder 3 der 5 folgenden Kriterien:**
 - Alter <10 oder >40 Jahre
 - Non-A-non-B-Hepatitis oder durch Medikamente induziert
 - Auftreten des Ikterus >7 Tage vor Enzephalopathie
 - Bilirubin >17,4 mg/dl
 - Prothrombinzeit >50 s

Therapie (■ Tab. 12.22)

| Dosierung |
|--|
| <p>N-Acetylcystein als Antidot bei Paracetamol-Intoxikation (Kap. 18)</p> <ul style="list-style-type: none"> — Therapiebeginn <i>innerhalb</i> von 10 h (Prescott-Schema): <ul style="list-style-type: none"> — Initial 150 mg/kg in 200 ml G5% (über 15 min.) i.v. — Dann: 50 mg/kg in 500 ml G5% (über 4 h) — Dann: 100 mg/kg in G5% (über 16 h) — Gesamtdosis 300 mg/kg über eine Gesamtdauer von 20 h — Therapiebeginn <i>nach</i> 10 h (Smilkstein-Schema) <ul style="list-style-type: none"> — Initial 140 mg/kg i.v. — Dann: 70 mg/kg alle 4 h (12-mal wiederholt) — Gesamtdosis 980 mg/kg über eine Gesamtdauer von 48 h |

■ Tab. 12.22. Basismaßnahmen

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

Spezifische Therapie bei akutem Leberversagen

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

Gefäßversorgung der Leberläppchen sowie die Mikrozirkulation betrifft.

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

Leberzirrhose und Komplikationen

Definition

Die Leberzirrhose ist gekennzeichnet durch:

- **Nekrose des Leberparenchyms,**
- **noduläre Regenerate** (Regeneratknoten) und
- **bindegewebigen Umbau** mit fortschreitender Zerstörung der Architektur, die insbesondere die

- **Die häufigsten Ursachen der Leberzirrhose sind der Alkoholabusus (in der westlichen Welt dominierend → alkoholtoxische Leberzirrhose) und die chronische Virushepatitis B, C, D (weltweit dominierend → posthepatitische Leberzirrhose).**

Diagnostik

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

Therapie der Leberzirrhose – allgemeine Aspekte

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

Therapie der Komplikationen

Portale Hypertension

- Überschreiten eines portosystemischen Druckgradienten von 10–12 mmHg (normal

3–6 mmHg) → Umgehungskreisläufe, z. B.

gastroösophageale Varizen, anorektale Varizen

- **Allgemeines**
 - Blutungsrisiko: 30–50% in 3 Jahren
 - Letalität der akuten Blutung: 20–70% ohne bzw. 20–40% mit Therapie
 - Rezidivrisiko ohne Rezidivprophylaxe: 50–70% in 1 Jahr
- **Prophylaxe:**
 - Nicht-kardioselektive β -Blocker Propranolol (Dociton) → Ziel: Frequenzsenkung um 25% der Ausgangsfrequenz
 - Ligatur bei Hochrisikopatienten

Akute Varizenblutung

- **Faktoren der Blutungsgefährdung**
 - Lokalisation und Größe der Varizen
 - Rötung auf den Varizen (»cherry red spots«)
 - Child-Pugh-Stadium
- **Schocktherapie**
 - Blutkonserven und FFP anfordern (ggf. ungekreuzt) bzw. bereitstellen lassen
 - Anlage eines großlumigen Zugangs, z. B. Shaldon-Katheter
- **Notfallendoskopie (Erfolg: 85–95%)**
 - Methoden: Sklerosierung (Aethoxysklerol) oder Gummibandligatur
 - In etwa 50% d.F. steht zum Zeitpunkt der Endoskopie die Varizenblutung.
 - Bei endoskopischen Zeichen einer stattgefundenen Blutung und Ösophagusvarizen besteht die Indikation zur Varizeneradikation mittels Ligatur.
- **Ballontamponade als Überbrückungsmaßnahme**
 - Sengstaken-Blakemore-Sonde bei Ösophagusvarizen (Magenballon: Füllung ca. 150 ml, Ösophagusballon: Maximaldruck 40 mmHg, Entblockung alle 6 h)

■ Tab. 12.23. Child-Pugh-Klassifikation der Leberzirrhose

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

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

- Linton-Nachlas-Sonde bei Fundusvarizen (Ballonfüllung ca. 350 ml) mit Zuggewicht (0,5 kg)
- Medikamentöse portale Drucksenkung (2 Substanzen stehen zur Verfügung)
 - Terlipressin (Glycylpressin): 1–2 mg i.v., alle 4–6 h, Cave: KHK, häufig in Kombination mit Nitraten
 - Somatostatin: 250 µg i.v., dann 250 µg/h via Perfusor über 3–5 Tage
- Ggf. TIPSS (transjugulärer intrahepatischer porto-systemischer Shunt):
 - Stent-Implantation zwischen V. porta und Lebervene durch interventionelle Radiologie

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

Aszites

- Ätiologie:
 - Portale Hypertonie
 - Hypalbuminämie
 - Natriumretention bei sekundärem Hyperaldosteronismus (KOD ↓ → Ödeme → RAAS ↑ → Na⁺-Rückresorption ↑)
- Stufentherapie:
 - Salzreduzierte Diät (bis 3 g Kochsalz/Tag)
 - Spironolacton: max. 400 mg/Tag
 - Schleifendiuretikum: z. B. Furosemid, max. 160 mg/Tag
- Ziel der Ausschwemmtherapie:
 - Gewichtsverlust: ca. 500 g/Tag
 - Bei zusätzlichen Ödemen bis 1 kg/Tag → täglich wiegen (!)
- Trinkmengenbegrenzung und Pausieren der Diuretika bei Hyponatriämie <125 mmol/l
- Parazentese/Aszitespunktion:
 - Ersatz von 6–8 g Humanalbumin pro Liter Aszites bei Punktionsmengen >5 l
 - Bei geringerer Menge Hydroxyäthylstärke (gleiche Dosis) gleichwertig zur Vermeidung der sog. Postparazentese-Kreislaufdysfunktion
- Evtl. TIPSS

Spontan bakterielle Peritonitis

- Diagnose: >250 neutrophile Granulozyten/µl *oder* >500 Leukozyten/µl Aszites
- Klinisches Bild:
 - Nicht eindrucksvoll
 - Bei jeder Verschlechterung eines Patienten mit Zirrhose daran denken

- Initialtherapie:
 - Cefotaxim 3-mal 2 g/Tag i.v. *oder* Amoxicillin/Clavulansäure 4-mal 1,2 g/Tag i.v.
 - Zusätzlich Albumin: 1,5 g/kgKG (am Tag 1) und 1,0 g/kgKG (am Tag 3)
- Effektivitätskontrolle: Aszitespunktion nach 48 h (neutrophile Granulozyten)
- Endpunkt: neutrophile Granulozyten im Aszites <250/µl
- Enge Kontrolle der Bewusstseinslage und Nierenfunktion
- Sekundärprophylaxe: Norfloxazin 400 mg/Tag und Laktulose

Hepatische Enzephalopathie (HE)

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

Hepatorenales Syndrom (HRS)

- Funktionelles, prinzipiell reversibles Nierenversagen bei Leberinsuffizienz, typischerweise Na⁺ im Urin <10 mmol/l
- Einteilung des HRS:
 - HRS Typ 1: rasch-progredient, Verdoppelung des Kreatinins in 2 Wochen auf >2,5 mg/dl *oder* Kreatinin-Clearance <20 ml/min
 - HRS Typ 2: langsamer Kreatinin-Anstieg auf >1,5–2,4 mg/dl *oder* Kreatinin-Clearance <40 ml/min

- Insgesamt schlechte Prognose, Letalität 90% innerhalb 10 Wochen
- Therapieversuch
 - Terlipressin (Glycylpressin, 0,5–2 mg i.v. alle 4–6 h, Tagesdosis nicht >12 mg) plus
 - Albuminsubstitution (100 g Tag 1, dann 25 g/Tag) über mind. 5 Tage

Indikationen für eine hochdringliche Lebertransplantation

- Fulminante Hepatitis
- Akuter Morbus Wilson
- Akutes Budd-Chiari-Syndrom
- Akute Intoxikation (z. B. Paracetamol)
- Traumatisches Leberversagen
- Vaskuläres Leberversagen (z. B. Arteria-hepatica-Thrombose etc.)
- Transplantatversagen
- Unklares fulminantes Leberversagen

12.8 Lebertransplantation

J. Mertens

Indikationen

- Die häufigsten Indikationen zur Lebertransplantation sind alkoholische Leberzirrhose, hepatozelluläres Karzinom und Virushepatitis (■ Tab. 12.24).

Kontraindikationen

- **Klinisch:**
 - Zu guter oder zu schlechter Allgemeinzustand

■ Tab. 12.24. Indikationen für eine Lebertransplantation (LTX)

| Hauptindikation | Erkrankungen |
|---|---|
| Akutes Leberversagen | – Verschiedene Ursachen (▶ Fulminante Hepatitis und akutes Leberversagen) |
| Chronische nicht-cholestatiche Lebererkrankungen | – Chronische Virushepatitiden B,C,D – Autoimmunhepatitis (AIH) – Alkoholische Leberzirrhose |
| Chronische cholestatiche Lebererkrankungen | – Primär biliäre Zirrhose (PBC) – Primär sklerosierende Cholangitis (PSC) – Biliäre Atresie – Alagille-Syndrom (Fehlbildungen mit Gallengangshypoplasie, Pulmonalstenose, Wirbelkörperanomalien und Augenveränderungen) – Zystische Fibrose (Mukoviszidose) |
| Metabolisch bedingte Lebererkrankungen | – α ₁ -Antitrypsinmangel – Morbus Wilson – Hereditäre Hämochromatose – Nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH) – Kryptogene Leberzirrhose – Tyrosinämie – Glykogenspeicherkrankheiten |
| Metabolische Erkrankungen extrahepatischer Morbidität | – Amyloidose – Hyperoxalurie |
| (Primäre) Lebermalignome | – Hepatozelluläres Karzinom (HCC) – Hepatoblastom – Fibrolamelläres Karzinom – Hämangioendotheliom – Cholangiozelluläres Karzinom – Metastatische neuroendokrine Tumoren |
| Diverses | – Budd-Chiari-Syndrom – Veno-occlusive disease (VOD) – Polyzystische Lebererkrankungen – Echinokokkose |

- Fehlende Motivation/Compliance des Patienten (fortgesetzter Alkoholabusus [6 Monate Karenz ist erforderlich])
- Alter: es existiert keine strikte Altersgrenze; im Allgemeinen wird jedoch ein Alterslimit von 65 Jahren angegeben (evtl. ältere Patienten, wenn sie »biologisch« jünger sind)
- **Technisch:** ausgedehnte mesenterial- und portalvenöse Thrombosen
- **Schlechte Kurzzeitprognose:**
 - Schwere hepatopulmonales Syndrom
 - Schwere Herz- und Lungenerkrankungen, z. B. (porto-)pulmonale Hypertonie: rechter Vorhofdruck >60 mmHg, stellen eine absolute Kontraindikation für Lebertransplantation dar.
 - Ausgeprägte Malnutrition
 - Schwere Osteopenie
 - Schwere Infektion, Sepsis bis Multiorganversagen
- **Schlechte Langzeitprognose**
 - Extrahepatische Malignome (Patienten sollten, je nach Tumor, mind. 2 Jahre nach kurativer Therapie rezidivfrei sein)
 - Großes HCC oder fortgeschrittenes CCC
 - Polytoxikomanie
 - Schlecht kontrollierbare neurologische und psychiatrische Erkrankungen

Zeitpunkt der Indikationsstellung

- Abwägen zwischen dem natürlichen Verlauf der Erkrankung und der Überlebenschancen nach Transplantation.
- Es existieren spezifische Prognoseindizes für cholestatische Lebererkrankungen (PSC, PBC).
- Des Weiteren stehen als allgemeine Indizes zur Verfügung, wie z. B. die Child-Pugh-Klassifikation: 5-Jahres-Überlebenschancen im Child-B-Stadium (7–9 Punkte) beträgt 80%, Child-A-Stadium 90%. Patienten mit Child-C-Stadium haben eine >33% Wahrscheinlichkeit innerhalb eines Jahres ohne Transplantation zu versterben.
- Therapierefraktärer Aszites oder das Auftreten einer spontan bakteriellen Peritonitis sind Indikatoren für eine schlechtere Prognose (1-Jahres-Überlebenschancen <50%).
- Bessere prognostische Vorhersagewerte durch den MELD-Score (»model-of-endstage-liver-disease«): 3-Monats-Mortalität z. B. Score <9: 1,9%. Score von 40: 71,3%. <http://www.mayoclinic.org/gi-rst/models.html>, s. auch MELD-exception rules

- Demgegenüber zu stellen ist die 5-Jahres-Überlebenschancen nach Transplantation von etwa 70–80% bei im Allgemeinen guter Lebensqualität.

Komplikationen

Primäre Non-Funktion (PNF)

- Inzidenz: 1–5% d.F.
- Auftreten: Tag 1 bis 2 nach orthotoper Lebertransplantation (OLT)
- Therapie: Re-Transplantation

Nachblutungen

- Inzidenz: 10–15% d.F.
- Ursachen der Nachblutungen
 - Verletzungen bei der Spenderoperation (rechter Leberlappen, Gallenblasenbett, A. cystica, kleine Veneneinmündungen im Bereich der V. cava)
 - Verletzungen bei der Empfängeroperation (rechte Nebenniere, Gefäßanastomosen)
 - Meistens unzureichende Transplantatfunktion – Sistieren der Blutung nach Substitution mit Gerinnungsfaktoren (FFP/PPSB) und Aufnahme der Transplantatfunktion
 - Ausgeprägte Thrombozytopenien oder Thrombozytenfunktionsstörungen
 - Selten Heparin-assoziierte Blutungen
 - Im späteren Verlauf sind Nachblutungen bedingt durch: Interventionen (z. B. Leberpunktion) oder durch Ruptur eines mykotischen Aneurysmas (meist A. hepatica)
- Maßnahmen: Hämatomausräumung nach Konsolidierung der Gerinnungssituation beschleunigt den Heilungsprozess und vermindert das Risiko von intraabdominellen Infektionen/Abszessentwicklung

Frühe akute Abstoßung

- Zeitraum: innerhalb von 5–30 Tagen nach Transplantation (post-OLT)
- Inzidenz: 15–35%
- Die frühe akute Abstoßung hat keinen negativen Effekt auf Transplantat- oder Patienten-Outcome.

Späte akute Abstoßungen

- Inzidenz: 10–20%
- Oftmals mit einem verkürzten Transplantatüberleben assoziiert, schwerer zu therapieren und führen oft zu einer chronischen Abstoßung

- Diagnose:
 - Klinik (Fieber, Malaise, Bauchschmerzen, Hepatosplenomegalie, gelegentlich Aszites)
 - Laborchemie (Transaminasenerhöhung, Erhöhung von GGT, AP und Bilirubin)
 - Histologie
- Differenzialdiagnosen:
 - Gefäßkomplikationen
 - Gallenwegskomplikationen
 - CMV-Infektion
 - Reinfektion des Transplantates mit Hepatitis B oder C
 - Toxizität von Cyclosporin (Überdosierung)
- Therapie:
 - Kortikoidtherapie: 500–1000 mg Methylprednisolon an 3 (oder mehr) aufeinanderfolgenden Tagen oder Gabe von 1000 mg als Bolus und schrittweise Reduktion über 6 Tage von 200 mg/Tag auf 20 mg/Tag (weniger Infektionen, effektivere Therapie). In 70–80% ist ein Therapiezyklus erfolgreich, selten ist ein zweiter o.g. Zyklus notwendig.
 - Andere Therapieoptionen bei steroidresistenter Abstoßung (10% d.F.): OKT3 oder Muromonab-CD3 (meiste Erfahrung), ATG, Mycophenolatmofetil, Anti-Leukin-Ak, Sirolimus oder Tacrolimus
- Beachte: Abstoßungstherapie bei Patienten mit Hepatitis C
 - Beschleunigung der Fibroseprogression und erhöhte Mortalität unter Kortikoidtherapie oder T-Zell-Depletion
 - Evtl. nach alternativen Abstoßungsprotokollen in dem jeweiligen Zentrum fragen

Chronische Abstoßung

- Inzidenz: ca. 4% entwickeln eine chronische Abstoßung
- Klinik: schleichende, kontinuierliche Verschlechterung (Wochen, Monate, Jahre) der Transplantatfunktion
- Laborchemie:
 - Anstieg des Bilirubins und der Cholestaseparameter
 - Geringer Anstieg der Transaminasen
- Histologie:
 - »Vanishing bile duct syndrome«: schwere progredient verlaufende cholestatische Hepatopathie mit Rarifizierung der intrahepatischen Gallengänge
 - Chronische Abstoßung: ab einem Verlust von 50% der Gallengänge

- Die Lebersynthese bleibt lange erhalten!
- Therapie: elektive Re-Transplantation

Gefäßkomplikationen

■ A.-hepatica-Thrombose

- Inzidenz: 2,5–10%
- Erhöhtes Risiko: bei Verwendung eines A.-iliaca-Interponates zur Rekonstruktion oder falls Interponat auf die infrarenale Aorta und nicht auf die supracoliacale Aorta anastomosiert wurde
- Weitere Risikofaktoren: Anatomie von Spender und Empfänger (aberrierende Arterien), initiale Transplantatfunktion (Ödem) sowie immunologische Faktoren (akute oder chronische Abstoßung)
- **Frühe-postoperative A.-hepatica-Thrombose:** sofortige Thrombektomie in 50–88% erfolgreich, andernfalls führt sie zum akuten Transplantatversagen mit erforderlicher akuter Re-Transplantation. Symptome: deutlicher Anstieg der Transaminasen und Funktionsverlust des Transplantates (CHE, Quick-Erniedrigung, Bilirubinanstieg)
- **Späte A.-hepatica-Thrombose:** kompromittieren die Transplantatfunktion geringer, hier ist das führende klinische Zeichen die progrediente Schädigung des Gallenwegssystems. Symptome: Erhöhung der Cholestaseparameter, Cholangitiden, Ausbildung von intrahepatischen Abszessen, Sepsis. Therapie: ERCP + Dilatation + Stentimplantation (s. u. Gallenwegskomplikationen), perkutane transhepatische Cholangio-Drainage (PTCD), mit der Zeit (Wochen, Monate, Jahre) kommt es jedoch zur kompletten Destruktion des Gallenwegssystems mit der Notwendigkeit zur elektiven Re-Transplantation. Indikation frühzeitig stellen, bevor (septische) Komplikationen eine Re-Transplantation unmöglich machen.
- **A.-hepatica-Stenose oder Spender-Truncus-coeliacus-Stenose**
 - Führen ebenfalls zur Veränderungen des Gallenwegssystems
 - Bei frühem Auftreten: ggf. chirurgische Revision, ansonsten Versuch der Ballondilatation
- **Portalvenenthrombose**
 - Inzidenz: 0,3–3,0%
 - Risikofaktoren: zuvor angelegter portocavaler Shunt, vorangegangene Pfortaderthrombose, hypoplastische Empfänger- oder Spenderpfortader

- **Früh-postoperativ:** kann es zu einer deutlichen Transplantatdysfunktion mit hämodynamischer Instabilität, Aszitesbildung und Varizenblutung kommen. Bei guter Transplantatfunktion kann eine Thromektomie mit gutem Erfolg durchgeführt werden. Bei ausgeprägter Transplantatdysfunktion/Leberversagen – Re-Transplantation.
 - **Späte Thrombose:** meist asymptomatisch, gelegentlich Aszites- und Varizenbildung. Therapie: Evt. rt-PA-Lysetherapie, chirurgische Thromektomie meist nicht erfolgreich. Bei Miteinbeziehung der V.mesent.sup. ist in der Regel dann auch eine Re-Transplantation nicht mehr möglich. Ggf. Anlage eines Warren-Shunt (spleno-renal-er-Shunt).
 - **Pfortaderstenosen**
 - Symptomatische Stenosen
 - Überwiegend im Anastomosenbereich lokalisiert
 - Diagnostik: Dopplersonographie ggf. weiterführende Diagnostik (Angio-CT, Angiographie)
 - Können transhepatisch mittels Ballondilatation dilatiert werden
 - Evtl. chirurgische Neuanlage der Anastomose
 - **V.-cava-Stenose (infra- oder suprahepatisch)**
 - Inzidenz: selten 1–2%
 - Hohe Mortalität: 50–75%
 - **Suprahepatische V.-cava-Stenose**
 - Besonders gefährlich ist eine suprahepatische Stenose, da hier der lebervenöse Abfluss kompromittiert ist (fulminantes Leberversagen/Verschlechterung der Transplantatfunktion, Aszitesbildung, akutes Nierenversagen, hämodynamische Instabilität (gleiche Symptomatik wie Budd-Chiari-Rezidiv).
 - Diagnose: Dopplersonographie kann Hinweise liefern, Methode der Wahl Cavographie
 - Therapie: bei geringgradigen Stenosen: Ballondilatation und Stentimplantation, oftmals jedoch operative Revision der Anastomose (oftmals technisch schwierig), Re-Transplantation
 - **Infrahepatische V.-cava-Stenose**
 - Weniger gefährlich, da sie i.d.R. nicht zur Transplantatdysfunktion führen, leichter Anstieg der Transaminasen
 - Jedoch therapierefraktärer Aszites, akutes Nierenversagen/Niereninsuffizienz, Einflusstauung der Extremitäten
 - Diagnostik: s. oben
 - Therapie: falls symptomatisch, dann Cavographie plus Dilatation plus Stentimplantation oder Rekonstruktion
- ## Gallenwegskomplikationen
- **Gallenwegskomplikationen bilden die häufigsten Komplikationen nach Lebertransplantation (10–25%).**
 - Inzidenz: abhängig von der Art der Gallenwegsanastomose (Seit-zu-Seit < End-zu-End < biliodigestive Anastomose und Split-liver-Transplantation)
 - Weitere Risikofaktoren: Verwendung einer T-Drainge, akute A.-hepatica-Thrombose oder späte Thrombose/Stenose (Minderperfusion der Gallenwege s. oben), verlängerte Ischämiezeit des Transplantates bzw. Reperfusionsschaden (»ischemic type biliary lesions«), Infektionen (CMV), ABO-Mismatch (chronische Abstoßung), Non-heart-beating-Spender, Primär sklerosierende Cholangitis
 - Zu den Komplikationen gehören: Insuffizienzen (T-Drain, Anastomose (zusammen 1,3–10%), Zystikusstumpf, Biliome), Strikturen und Stenosen (Anastomosen- (2,5–20%), Nicht-Anastomosen- und diffuse intrahepatische Strikturen), Gallensteine/Casts.
 - **Patienten mit Gallenwegskomplikationen müssen auch nach zunächst erfolgreicher Therapie regelmäßig überwacht werden. Die Indikation zur chirurgischen Intervention/Re-Transplantation sollte immer wieder neu überdacht werden, da die Letalität durch septische Gallenwegskomplikationen hoch ist.**
 - Diagnostik:
 - **Laborchemie:** Transaminasen, GGT, AP, Bilirubin
 - **Sonographie und Dopplersonographie der Lebergefäße:**
 - Angiographie, Angio-CT: bei V.a. A. hepatica-Thrombose
 - Abdomensonographie: bei V.a. Gallenwegsobstruktion, ggf-MRCP, ERCP oder PTC
 - **Leberbiopsie:** ggf. um Abstoßung oder Rezidiv der Grunderkrankung auszuschließen
 - Therapie:
 - **Insuffizienzen/Leckage:** ERC mit Stent-Anlage (Verbleiben des Stents für 2–3 Monate), falls kein erfolgreiches chirurgisches Vorgehen
 - **Biliome:** große Biliome, die nicht mit dem Gallenwegssystem kommunizieren und so

mittels ERC+Stenting nicht versorgt werden können, sollten perkutan drainiert werden + Antibiotika.

- **Anastomosenstenose (AS):** wiederholte ERC mit Ballondilatation (6–8 mm) und Platzieren von mehreren Plastikstents (7–11.5 Fr) mit geplante Stentwechsel alle 2–3 Monate und Steigerung der Anzahl und Größe der platzierten Stents. Meist sind 3–5 oder mehr Sitzungen notwendig.
- **Nicht-Anastomosenstenosen (NAS)/diffuse intrahepatische Strikturen:** schwieriger zu behandeln als AS. ERC + Ballondilatation (4–6 mm) + Stentanlage + programmierten Stentwechsel. Etwa 30–50% dieser Patienten müssen im weiteren Verlauf jedoch erneut transplantiert werden.
- **Gallensteine/Sludge/Casts:** ERC+ Papillotomie+ Extraktion
- **Papillenstenose/Sphincter-oddi-Dysfunktion:** endoskopische Papillotomie
- Sonstiges: Pleuraerguss, subkapsuläre Nekrosen

Infektionen

➤ **Aufgrund der Immunsuppressiva können Zeichen und Symptome einer Infektion oftmals fehlen oder abgeschwächt auftreten.**

— Allgemeines

- Antinfektiöse Medikamente können Wechselwirkungen mit Immunsuppressiva haben.
- Infektionen können schwerer und rascher verlaufen als bei Immunkompetenten
- Kolonisation vor Transplantation mit MRSA (methicillin resistenter Staph. aureus) und VRE (Vancomycin resistenter Enterokokkus) können nach Transplantation zu Infektionen führen, stellen jedoch keine Kontraindikation für eine Transplantation dar.

— Identifikation von Risikofaktoren für eine Infektion vor einer Transplantation

- Serologie: CMV (Status von Empfänger und Spender), HSV, VZV, EBV, HIV, Hepatitis B, D und C, Treponema pallidum
- Urinuntersuchungen inklusive Urinkultur
- Tuberkulostest
- Röntgen-Thorax
- Sputumkulturen
- Spezielle Test, je nach Patient/Endemiegebiet
→ Serologie: Strongyloides stercoralis, Leishmaniose, Histoplasma capsulatum, Trypanosoma cruzi etc.

— Prävention von Infektionen/Impfungen

- Patienten auf der Warteliste sollten geimpft werden, da das Ansprechen auf eine Impfung nach Transplantation aufgrund der Immunsuppression nicht optimal sein kann.
- Aber auch nach Transplantation sollten Patienten regelmäßig geimpft werden.
- In der Regel sollten Lebendimpfstoffe nach Transplantation vermieden werden.
- Impfungen: Tetanus, Diphtherie, Polio, Hepatitis A und B, Pneumokokken, N. meningitidis, Influenza

— Prophylaktische antibiotische Therapie

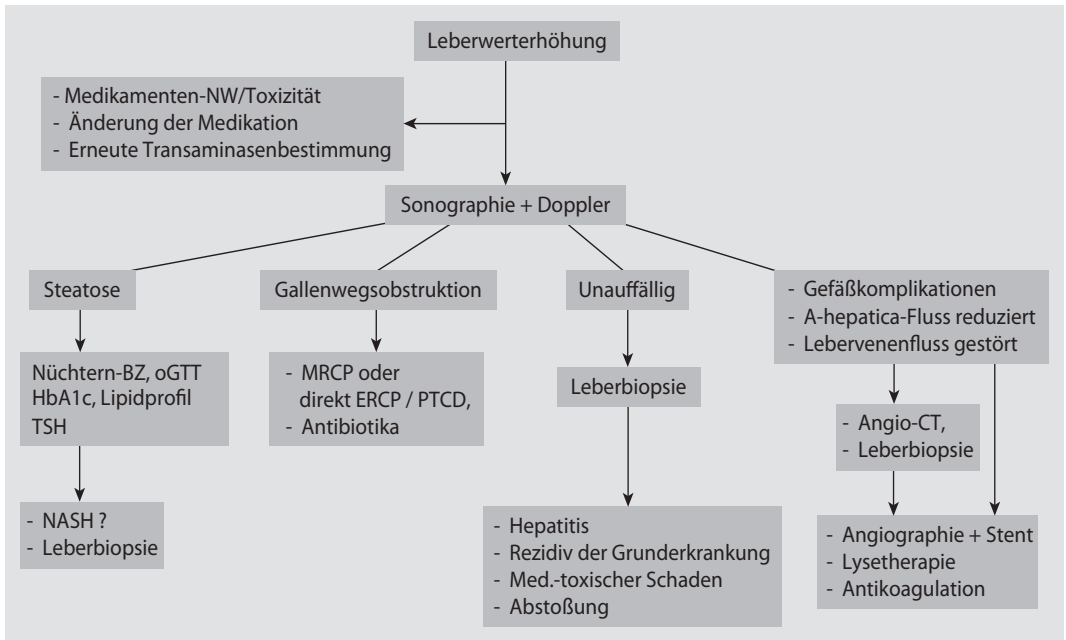
- Indikation: Patienten mit einem erhöhten Risiko für Infektionen
- Post-Transplant werden Antibiotika verabreicht, um die mit der **Operation assoziierten Infektionen** (Wundinfektionen, intraabdominale Infektionen) zu minimieren.
- In einigen Zentren wird **Trimethoprim-Sulfamethoxazol** für 3–12 Monate prophylaktisch gegeben (Dosis: 1 Tbl./Tag oder 2 Tbl. 3-mal/Woche), um Pneumocystis jiroveci pneumoniae zu verhindern. Diese Therapie hilft jedoch auch gegen: Listeria monocytogenes, Nocardia asteroides, Toxoplasma gondii, und viele der gewöhnlichen Erreger von Harnwegs-, Bronchial- und Magen-Darm-Infektionen.
- Alternativen: Dapsone, Pentamidin, jedoch weniger breites Spektrum
- **CMV:** prophylaktische Therapie bedeutet, dass Anti-CMV-Medikamente den Patienten mit einem deutlich erhöhtem Risiko für eine Reaktivierung/Infektion bereits prophylaktisch verabreicht werden. Ein besonders hohes Risiko für eine Reaktivierung/Infektion mit CMV haben: CMV-negative Empfänger mit einem CMV-positiven Spenderorgan (CMV R-/D+), so dass hier eine prophylaktische Therapie empfohlen wird. Alle übrigen Konstellationen erhalten eine Präemptive Therapie (Valganciclovir oder Ganciclovir).
- Patienten, die keine prophylaktische Therapie gegen CMV erhalten, sollten eine Therapie gegen HSV und VZV für die ersten 3–6 Monate erhalten (Aciclovir, Valaciclovir etc.)

— Prophylaktische antimykotische Therapie/Pilzinfektionen

- Fluconazol oder liposomales Amphotericin B für 7–14 Tage postoperativ bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für Pilzinfektionen (präoperatives Nierenversagen, fulminantes Leberversagen, langer präoperativer Kran-

kenhausaufenthalt, v. a. auf der Intensivstation, Gebrauch von Breitspektrumantibiotika präoperativ, hoher Transfusionsbedarf, frühe Re-Transplantation oder Reoperation wegen anderer Komplikationen)

- Kein einheitliches Vorgehen in den verschiedenen Zentren, aufgrund unzureichender Studienlage
- **Tuberkulose**
 - Isoniazid und Rifampicin ist sicher und sollte Patienten mit einer latenten Tuberkulose und einem Risiko für eine Reaktivierung nach der Transplantation bereits vor der Transplantation gegeben werden.
- **Präemptive Therapie → CMV**
 - Anti-CMV-Medikamente werden nur gegeben, wenn es Anhalt für eine Replikation (CMV-pp65 oder PCR positiv) gibt.
 - Auch diese Strategie reduziert das Risiko von CMV-Reaktivierung und Infektion.
- **Infektionen »bis 1 Monat« nach Lebertransplantation**
 - Es treten im Wesentlichen die gleichen Infektionen auf wie bei immunkompetenten Patienten nach Operationen: meist bakterielle Infektionen, meist nosokomiale Infektionen aufgrund von: Kathetern, Stents, zentralen Venenkathetern, Drainagen, andere Fremdkörper, Nekrosen, oder längere endotracheale Beatmungsdauer.
 - Zwei Prädispositionsstellen: Lungen und Bauchraum
 - **Lunge:** Vor allem bei verlängerter Beatmungsdauer: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* sp., *Staph.aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Citrobacter freundii*
 - **Abdomen:** Intraabdominelle Abszesse, Peritonitis aufgrund von Operationskomplikationen. Darmkeime. Intrahepatische Abszesse: möglicherweise assoziiert mit A.-hepatica-Thrombose, Cholangitis: möglicherweise T-Drain-Okklusion, Wundinfektionen.
 - Therapie: bei V.a. eine Infektion sollte mit einem Breitspektrumantibiotikum begonnen werden, bevor die Identifikation des Keimes und das Resistogramm vorliegt. Auch **Candida-Infektionen** treten gehäuft innerhalb des 1. Monats nach Transplantation auf. Eine Fungämie geht mit einer hohen Mortalität einher (s. unter »prophylaktische Therapie«). Außer HSV sind **virale Infektionen** in dieser Zeit selten. Patienten, die vor OLT HSV+ sind und keine Prophylaxe erhalten, bekommen in 50% eine Reaktivierung.
- **Infektionen »1–6 Monate« nach Lebertransplantation**
 - Aufgrund der hohen kumulativen Dosis an Immunsuppressiva treten in dieser Zeit v. a. opportunistische Infektionen auf.
 - **CMV-Infektion**
 - Auftreten einer CMV-Infektion ohne Prophylaxe: bei 50–60% kommt es zur Reaktivierung
 - 20–30% von diesen Patienten entwickeln eine CMV-assoziierte Erkrankung (Pneumonitis, Enteritis, Hepatitis).
 - Mit Prophylaxe: oftmals wird die CMV-Reaktivierung durch die Prophylaxe nur verschoben und nicht verhindert, so dass diese nach Absetzen der Prophylaxe auftritt.
 - Symptome: Fieber, Leukopenie, Thrombopenie, Malaise, Arthralgien, Pneumonie, Gastroenteritis, Hepatitis
 - Differenzialdiagnostik: Abstoßung, Retinitis
 - Diagnostik: Blut: CMV pp65, CMV-DNA, ggf. Leberbiopsie etc.
 - **Andere Virusinfektionen:** EBV, VZV, RSV, HHV-6, Influenza, Adenovirus
 - **EBV:** wichtigste Virusinfektion, verschiedene klinische Symptome bis hin zum Mononucleose-like-Syndrom oder post-transplant lymphoproliferative disease (PTLD)
 - **Aspergillus species:** möglicherweise führt die CMV-Prophylaxe zu einem späteren Auftreten von Aspergillusinfektionen, da die CMV-Reaktivierung der größte Risikofaktor für eine Aspergillusinfektion, meist der Lunge ist. Andere Manifestationen: ZNS
- **Infektionen »über 6 Monate« nach Lebertransplantation**
 - Das Auftreten von opportunistischen Infektionen in diesem Zeitraum ist selten bei Patienten mit guter Transplantatfunktion, da die immunsuppressive Therapie deutlich reduziert ist.
 - Patienten nach OLT entwickeln in dieser Zeit die gleichen Infektionen wie die Allgemeinbevölkerung, jedoch häufiger (■ Abb. 12.4). Und Infektionen wie *Streptococcus pneumoniae* oder *Haemophilus influenzae* können sehr rasch und schwer verlaufen (s. auch Impfung).
 - Bei schlechter Transplantatfunktion oder hoher Immunsuppression treten die gleichen Infektionen wie in der Zeit 1–6 Monate nach OLT auf (■ Tab. 12.25).



■ **Abb. 12.4.** Vorgehen bei Patienten nach orthotoper Lebertransplantation (OLT) und erhöhten Leberwerten

■ **Tab. 12.25.** Infektionen nach Transplantation

| <1 Monat nach OLT | 1–6 Monate nach OLT | >6 Monate nach OLT |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Infektionen mit resistenten Keimen: - MRSA - VRE - Candida species (non-albicans) - Aspiration - Katheter-Infektionen - Wundinfektionen - Anastomoseninsuffizienzen/Ischämie - Clostridium-difficile-Kolitis | <ul style="list-style-type: none"> - Mit PCP und Antiviral (CMV, HBV) Prophylaxe: - Polyomavirus BK - C. difficile Kolitis - HCV-(Re)-Infektion - Adenovirusinfektion - Influenza - Cryptococcus neoformans - Mycobacterium tuberculosis - Anastomosenkomplikationen | <ul style="list-style-type: none"> - Ambulant erworbene Pneumonie, Harnwegsinfekt - Infektion mit Aspergillus - Infektionen mit Nocardia, Rhodococcus |
| <ul style="list-style-type: none"> - Vom Spender übertragene Infektionen (selten, ungewöhnlich): HSV, Rhabdovirus, HIV, Trypanosoma cruzi... | <ul style="list-style-type: none"> - Ohne Prophylaxe: - Pneumocystis jiroveci - Infektion mit HSV, VZV, CMV, EBV - HBV-Infektion - Infektion mit Listeria, Nocardia, Toxoplasmose, Strongyloides, Leishmania, T. cruzi | <ul style="list-style-type: none"> - Späte Virusinfektionen: - CMV - Hepatitis B,C - HSV-Enzephalitis - Hautkrebs - Lymphome |
| <ul style="list-style-type: none"> - Empfänger-assoziierte Infektionen/ Kolonisation: - Aspergillus - Pseudomonas | | |

Medikamente Nebenwirkungen und Wechselwirkungen

- Die primäre Immunsuppression kann von Zentrum zu Zentrum variieren.
- In der Regel erhalten Patienten nach einer Lebertransplantation in den ersten Monaten

eine **Dreifachkombination** mit Tacrolimus (oder Cyclosporin), Prednisolon und Mycophenolat.

- Die einzelnen Immunsuppressiva werden nach entsprechenden Spiegelkontrollen, Wirksamkeit, Zeit nach Transplantation und Verträglichkeit individuell angepasst (■ Tab. 12.26 u. 12.27).

■ Tab. 12.26. Immunsuppression bei LTX

| Nebenwirkungen | Ciclosporin A | Tacrolimus | Kortison | MMF | Sirolimus | Azathioprin |
|------------------------|---------------|------------|----------------------|--------------------|-------------------------------|---------------------|
| Nephrotoxizität | +++ | +++ | – | – | +(Proteinurie) | – |
| Neurotoxizität | ++ | ++ | + (Psychiatrisch) | + (Kopfschmerz) | – | – |
| Diabetogen | – (?) | + | +++ | – | – | – |
| Gastrointestinal | + | + | + | +++ | ++ | + (Pankreatitis) |
| Arterielle Hypertonie | +++ | ++ | +++ | – | + | – |
| Hyperlipidämie | ++ | + | ++ | – | +++ | – |
| Hirsutismus | + | – | – | – | – | – |
| Gingivahyperplasie | + | – | – | – | – | – |
| Alopezie | – | + | – | + | – | + |
| Osteoporose | + | + | +++ | – | – | – |
| Adipositas | – | – | ++ | – | – | – |
| Knochenmarkschaden | + | + | – | +++ | ++ | +++ |
| Pneumonie | – | – | – | – | + | – |
| Myalgie/Arthralgie | – | – | + | – | ++ | + |
| Lymphome/ Malignome | ++ | ++ | – | ? | – | ? |
| Wundheilungsstörung | – | – | + | + | ++ | + |
| Dermatitis | – | + | + | – | ++ (orale Ulzera, Akne) | – |

Abkürzungen: CyA: Cyclosporin A; Tacrol.: Tacrolimus; MMF: Mycophenolat mofetil. Neurotoxizität: hpts. periphere Neuropathie, Kopfschmerzen, Tremor, Schlaflosigkeit, Krampfanfälle; ?: Inzidenz unbekannt; –: nicht berichtet; +: selten berichtet; ++: häufig beschrieben; +++: sehr häufig berichtet.

■ **Tab. 12.27.** Häufig verabreichte Medikamente mit Wechselwirkungen (WW) mit Kalzineurinhibitoren (CNI) (CyA, Tacrolimus)

| Erniedrigen den Spiegel von CNI | WW mit erhöhter Nephrotoxizität | Erhöhen den Spiegel von CNI |
|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Carbamazepin - Phenobarbital - Phenytoin - Caspofungin - Rifampicin | <ul style="list-style-type: none"> - Aciclovir - Allopurinol - Aminoglycoside - Amiodaron - Amphotericin B - ACE-Hemmer - Azole (Antimykotika) - Cephalosporine - Cimetidin - Ciprofloxacin - Diuretika - Erythromycin - Firate - NSAR - Ranitidin/H2-Rezeptorblocker - Vancomycin - Sulfonamide/Trimethoprim | <ul style="list-style-type: none"> - Kalziumkanalblocker (Diltiazem, Nifedipin, Verapamil) - Antimykotika (Clotrimazol, Fluconazol, Itracozazol, Ketokonazol, Voriconazol) - Antibiotika (Clarithromycin, Erythromycin, Azithromycin) - Cisaprid - Metoclopramid - Statine (Atorvastatin, andere) - Amiodaron - Cimetidin - Ethinylestradiol - Lansoprazol - Methylprednisolon - Omeprazol - Proteaseinhibitoren - Grapefruitsaft |

12.9 Abdomensonographie auf Intensivstation

J. Mertens, N. Jaspers, G. Michels

Leitsymptome/Indikationen

Häufige Fragestellungen

- Infektion mit unklarem Fokus, z. B. Cholezystitis, Appendizitis, Divertikulitis, intraabdominelle Abszesse
- Abklärung einer Dyspnoe, z. B. Pleuraerguss, Perikarderguss, massiv Aszites
- Akutes Abdomen, z. B. Galle-/Nierenkolik, Cholezystitis, akuter Oberbauchschmerz (akutes Budd-Chiari-Syndrom, akute Pfortaderthrombose), Ileus (mechanischer versus paralytischer), Pankreatitis, Mesenterialschämie, Perforation etc.
- Erhöhte Leberwerte, z. B. Frage nach intra-/extrahepatischer Cholestase (dilatiertes DHC), Fettleber, Leberparenchymschädigung
- Schock, z. B. Frage nach Aortendissektion, freie Flüssigkeit, Blutung, Leber-, Milzruptur
- Abklärung akutes Nierenversagen, z. B. Frage nach postrenalem Nierenversagen (Harnstauung?)

- Zentral-venöse-Drucksteigerungen, z. B. Lungenembolie mit Zeichen der Rechts-herzbelastung bzw. der venösen Stauung (Durchmesser der V. cava inferior und zentrale Lebervenen?)

1. Leber

Kenngrößen Leber

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

- Maximale Lumenweite: ≤ 13 mm (Lig. hepato-duodenale)
- Farbkodiert/Duplexsonographisch: gering pulsatiler hepatopetaler Flow, $V_{\max} > 11$ cm/s
- **Einteilung in linken und rechten Leberlappen** (Lokalisation fokaler Läsionen)

- Linker Leberlappen: Segmente I, II, III und IV
- Rechter Leberlappen: Segmente V, VI, VII und VIII
- Trennlinie beider Leberlappen: V. cava, mittlere Lebervene, Pfortaderhauptstamm und Interlobarfissur (Lage der Gallenblase)

Leberparenchymschäden (■ Tab. 12.28 u. 12.29)

■ Tab. 12.28. Leberparenchymschädigung

Fettleber (Steatosis hepatis)

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

Hepatitis

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

Leberfibrose

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

Leberzirrhose

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



■ Tab. 12.28. Fortsetzung

Stauungsleber (Hyperaemia passiva hepatis)

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

Budd-Chiari-Syndrom

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

Venous occlusive disease (VOD bzw. sinusoidales Obstruktionssyndrom)

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

Pfortaderthrombose

- Akute Pfortaderthrombose
 - Klinik: starke Oberbauchschmerzen; akutes Abdomen mit möglicher Darmgangrän bei zusätzlicher Thrombose der Vena mesenterica superior oder der V. lienalis
 - Einteilung: komplette oder inkomplette Pfortaderthrombose
 - Verbreitertes Lumen und fehlende Komprimierbarkeit der V. portae
 - Echogener Thrombus, ggf. mit echoarmem Randsaum
 - Kein bzw. bei umspültem Thrombus nur Rest-Flow in der Duplexsonographie
 - Präthrombotische Dilatation der V. portae
 - Beachte: perakute Thrombose (echofrei!)
- Chronische Pfortaderthrombose
 - Klinik: meist asymptomatisch (Zufallsbefund)
 - Ausbildung von Umgehungskreisläufen auf dem Boden der portalen Hypertension
 - Später ggf. Entwicklung einer kavernenösen Pfortadertransformation: teilweise Rekanalisation der Pfortader und Entstehung von Venenkonvoluten (Kollateralen) im Bereich der Leberpforte, die farbdopplersonographisch ein »buntes Bild« mit unterschiedlichen Flussrichtungen aufweisen

■ **Tab. 12.29.** Fokale Leberläsionen

Dysontogenetische Leberzysten

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

Zonale Fettverteilung

- Fokale Minderverfettung
 - Bereiche geringerer Verfettung in einer ansonsten häufig verfetteten Leber, durch fokal unterschiedliche Gefäßversorgung
 - Meist dreieckige oder ovale Form, normale Struktur ohne Zeichen einer Raumforderung (d. h. ohne Verdrängung von Lebergefäßen und Gallengängen, ohne Infiltrationen und ohne Konturveränderungen)
 - Lokalisation: periportal, ventral der Pfortader im Segment IV, neben dem Lig. falciforme entlang des Gallenblasenbetts und des Leberrandes (selten: subkapsulär)
- Fokale Mehrverfettung
 - Bereiche vermehrter Verfettung, echodichte Region, in ansonsten normaler Leber
 - Lokalisation: periportal, ventral der Pfortader im Segment IV, gelegentlich landkartenartig konfiguriert; ungestörter Lebergefäßverlauf

Hämangiome (kavernöse Hämangiome)

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

Adenom

- Selten, meist Frauen unter Kontrazeptiva (Rückbildungstendenz nach Absetzen der Hormone)
- Meist solitär und gut abgrenzbar
- Größe: 5–30 cm (FNH meist <5 cm)
- Rundliche, echoarme oder echogleiche (isoechogene) Raumforderung mit echoarmen Randsaum; häufig auftretende Einblutungen führen zu echofreien Zonen
- Dopplersonographie: große periphere Gefäße, selten auch zentrale Gefäße wie bei FNH oder HCC
- Eine sichere Differenzierung zwischen Metastasen, hepatozellulärem Karzinom und fokal nodulärer Hyperplasie ist allein aufgrund sonographischer Kriterien nicht möglich, weshalb eine Kontrastmittel-Sonographie oder KM-Computersonographie und ggf. eine Feinnadelbiopsie zusätzlich erfolgen sollte

Fokal noduläre Hyperplasie (FNH)

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



■ Tab. 12.29. Fortsetzung

Hepatozelluläres Karzinom (HCC)

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

Cholangiozelluläres Karzinom (CCC)

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

Lebermetastasen

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

Echinokokkus-Zysten

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

Leberabszess

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



■ Tab. 12.29. Fortsetzung

Hämatom

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

Leberruptur/Leberriss

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

Leberarterienverschluss/Leberinfarkt

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

Lebertransplantat (LTX)

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

Transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt (TIPSS)

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

2. Gallenwege/Gallenblase (GB)**Allgemein**

- Wenn möglich, Patienten *stets* nüchtern untersuchen.
- Darstellung der **Gallenblase** (drei Schnittebenen):
 - Paramedianer Oberbauchlängsschnitt
 - Oberbauchquerschnitt rechts subkostal
 - Interkostalschnitt rechts
 - Ggf. gezielte Stoßpalpation der Gallenblase und Umlagerung des Patienten in Linksseitenlage oder Untersuchung im Stehen, z. B. zur Differenzierung zwischen Konkrement versus Polyp/Tumor (■ Tab. 12.30)
- Darstellung der **intrahepatischen Gallenwege**:
 - Wenn keine intrahepatische Cholestase vorliegt, sind die intrahepatischen Gallenwege gar nicht oder nur gelegentlich darstellbar.
 - Aufsuchen: ventral der Pfortaderäste (DD: Leberarterienäste, daher Heranziehung des Powerdoppler); gute Darstellung der Gallenwege bevorzugt im linken Leberlappen von ventral

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

Kenngrößen Gallenblase-/Gallenwege

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

■ Tab. 12.30. Sonographische Diagnose von Gallenwegserkrankungen

Cholezystolithiasis

- »Steinkriterien«
 - Intraluminale echogener Reflex (ab 1–2 mm Steingröße) bzw. echoreiche Struktur
 - Dorsaler Schallschatten (ab 2–3 mm Größe)
 - Lagevariabilität (»rolling stones«)
 - Ggf. »Twinkling«-Artefakt (Farbduplex) oder »Konfetti-Phänomen« zur Steinbestätigung
- Sediment/Sludge
 - Physiologisch bei parenteraler Ernährung und nach Fasten (wenige Tage Nulldiät können genügen)
 - Schwach bis mittel echoreiches Sediment ohne Schallschatten, das sich entsprechend der Schwerkraft glatt/flachbogig ausrichtet
- Gries
 - Echoreicher Sludge mit Schallschatten
 - Vorliegen von multiplen kleinsten Konkrementen
- Tonnensteine: sehr große solitäre Konkreme, die das Lumen weitestgehend ausfüllen
- Differenzialdiagnosen: Gallenblasenempyem

Porzellangallenblase

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

Aerobilie (Luftansammlung in Gallenwegen)

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

Hämobilie (Blutung ins hepatobiliäre System)

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



■ **Tab. 12.30. Fortsetzung**

Gallenblasenpolypen (Cholesterinpolypen)

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

Akute Cholezystitis

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

Chronische Cholezystitis

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

Gallenblasenhydrops

- »Prallfüllung« der Gallenblase auf dem Boden eines Abflusshindernisses (Zystikus- oder Choledochusstein oder Folge entzündlicher Verschlüsse)
- Größe: Gallenblasenlänge >10 cm und >4 cm Breite, Druckdolenz
- Beweis: fehlende Kontraktion bzw. Entleerung nach Reizmahlzeit (z. B. Ei, Schokolade), Volumenbestimmung vorher/nachher
- Differenzialdiagnosen:
 - Große atone Gallenblase nach parenteraler Ernährung
 - Nahrungskarenz und bei Intensivpatienten sind stark gefüllte Gallenblasen keine Seltenheit

Gallenblasenempyem

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

Nicht-entzündliche/druckindolente Gallenblasenwanddickung

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

Gallenblasenperforation (gedeckt oder frei)/Wandnekrose

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



■ Tab. 12.30. Fortsetzung

Gallenblasenkarzinom

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

Cholestase

- Erweiterung von intrahepatischen und/oder extrahepatischen (DHC) Gallengängen (norm: max. 2 mm)
- »Doppelflintenphänomen«: Erweiterung der intrahepatischen Gallenwege neben Gefäßen
- Bild der »knorrigen Eiche« oder »Rebstock« (zuviel Strukturen im B-Bild)
- Ursachen: Choledocholithiasis/Cholangitis, cholangiozelluläres Karzinom, Tumorkompression, Mirizzi-Syndrom, Pankreaskopfraumforderungen, Papillenprozesse, Gallengangspapillomatosen
- Ursachen der Cholestase sind sehr häufig sonographisch festzustellen (meist besser als im CT!)
- Mirizzi-Syndrom: Obstruktion des Ductus choledochus mit Verschlussikterus durch ein eingeklemmtes Konkrement im Ductus cysticus

Cholangitis

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

3. Pankreas

Untersuchungsablauf/Leitstrukturen

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

■ Pankreasgröße

- **Pankreaskopf**, sagittal: 2,5–3,0 cm (dan anschließend Processus uncinatus)
- **Pankreaskorpus**, sagittal: <1,8 cm
- **Pankreaskauda**, sagittal: 2,5–3,5 cm
- **Pankreasgang (Ductus wirsungianus)**: ≤2 mm (pathologisch: >3 mm und Kalibersprünge)
- **V. lienalis**: <11 mm

Kenngrößen Pankreas (■ Tab. 12.31 u. 12.32)**■ Echostruktur**

- Scharf begrenztes Organ mit homogenem, mitteldichtem Echomuster (geringfügig echoreicher als normale Leber)
- Homogen echoreich bei Lipomatose oder echoreich grobkörnig bei Fibrolipomatose (meist bei Adipositas mit/ohne Diabetes mellitus)



■ **Tab. 12.31.** Parenchymerkrankungen des Pankreas

Akute Pankreatitis

- Primär klinische und laborchemische Diagnose
- Sonographie sehr gut, um Ätiologie einzugrenzen: z. B. biliär bedingte Pankreatitis?
- Parenchym:
 - Meist diffuse (selten segmentale) Organvergrößerung
 - »Echoarme« oder inhomogene Echostruktur mit unscharfer Abgrenzbarkeit zur Umgebung
 - Bei schwerer Pankreatitis echoarme oder echofreie Areale im Parenchym (Nekrosen oder Einblutungen) oder echoreiche Strukturen (Fettgewebsnekrosen, Koagel)
- Flüssigkeitssaum/-ansammlung: peripankreatisch, in der Bursa omentalis (zwischen Magen hinterwand und Pankreasvorderfläche), pararenal, perisplenisch, perihepatisch, mesenterial, Douglasraum, linksseitiger Pleuraerguss
- Nekrosestraßen
 - Inhomogene, echoarme bis echofreie Zonen oder abgrenzbare Massen, oft echoreiche Binnenstruktur
 - Ausbreitung in präformierte Räume: vorderer oder hinterer Pararenalraum, mesenterial, mesokolisch, links subphrenisch
 - Meist einhergehend mit peripankreatischen Flüssigkeitsansammlungen und Aszites
- Pankreaspseudozysten
 - Finden sich meist am (oder seltener im) Parenchym
 - Nach 6–8 Wochen durch liquide Transformation von nekrotischem Gewebe unter Ausbildung einer entzündungsbedingten Pseudomembran
 - Differenzialdiagnosen: Retentionszysten (durch Sekretverhalt), eingeblutete Pseudozysten (inhomogenes Zystenlumen)
- Abszesse
 - Entstehungsmechanismus: Infektion von Nekrosen oder Pseudozysten
 - Runde oder polyzyklische, inhomogene Struktur, echofrei/echoarm
 - Wandverdickung, gelegentlich Nachweis von Luft oder Spiegelbildung
- Thrombose: Milzvenen- und/oder Pfortaderthrombose
- Biliäre Abflussstörung: durch DHC-Kompression infolge von Organschwellung
- Pankreasgang: meist nicht darstellbar, da komprimiert; Ausnahme: lithogene Papillenstenose, akut exazerbierte chronische Pankreatitis, Pancreas divisum
- Einbruch in Nachbarorgane: Leber, Milz, Intestinum
- Eine sonographische Abgrenzung zwischen infizierter und nicht-infizierter Nekrose ist nicht möglich

Chronische Pankreatitis

- Fibrose: vergrößerte, fein- oder grobkörnige, echodichte Parenchymstruktur, Konturunregelmäßigkeiten
- Verkalkungen: reflexreiche fokale Läsionen
- Gangunregelmäßigkeiten des Wirsung: perlschnurartige Kaliberschwankungen, geschlängelter Verlauf, Wandunregelmäßigkeiten, Konkremete im Gang, dilatierter Gang (Duktektasie)
- Organatrophie: zunehmende Parenchyrrarefizierung (atrophisches Organ)
- Komplikationen:
 - Mikro- (<20 mm) und Makrozysten (>20 mm): Retentionszysten oder Pseudozysten
 - Einblutungen
 - Nekrosen
 - Gallengangobstruktion
 - Magenausgangsstenose (Pankreaskopfreion)
 - Duodenalstenosen (Pankreaskopf- und/oder Kaudareion)
 - Milzvenen- und/oder Pfortaderthrombose
 - Pankreatogener Aszites
 - Pleuraerguss (meist links)
 - Akuter Schub einer chronischen Pankreatitis: zusätzlich Bild einer akuten Pankreatitis mit Zonen verminderter Echogenität, lokale Druckdolenz
- Pseudozysten
 - Keine echte Zysten, d. h. sie sind nicht mit Epithel/Endothel ausgekleidet
 - Inhalt: trübes, grünes oder hämorrhagisches Sekret
- Retentionszysten
 - Echte Zysten als Folgen von Gang- oder Seitenastektasien, d. h. Zysten mit Anbindung an das Gangsystem (Gangobstruktion durch Narben, Steine oder Tumor)
 - Inhalt: (klares) Pankreassekret
- Dilatation des DHC: bei entzündlich-narbiger Stenosierung im Bereich des intrapankreatischen Verlaufes

■ Tab. 12.32. Fokale Läsionen des Pankreas

Pankreaszysten

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

Pankreastrauma

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

Hämatom

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

Pankreaskarzinom (duktales Karzinom)

- Kennzeichen:
 - Lokale, rund-ovaläre, unscharf und unregelmäßig begrenzte polyzyklische, höckrige Raumforderung mit feinen pseudopodienartigen Ausläufern (»Tumorfüßchen«), meist echoärmer
 - Konturvorböbung
 - Gangabbruch mit prästenotischer Dilatation des Ductus wirsungianus (>3 mm)
- Differenzialdiagnosen
 - Fokale Pankreatitis
 - Pankreasabszess
 - Neuroendokrine Tumoren
 - Pankreasmetastasen: z. B. bei Bronchialkarzinom, malignes Lymphom
 - Zystische Tumoren: meist mehrkammerig im Lumen, solider polyzyklischer Tumor (DD: Pseudozyste, Zysadenom)
- Sekundärfolgen
 - Cholestase durch Gallengangsobstruktion
 - Leber-/Lymphknotenmetastasen
 - Aszites mit/ohne Splenomegalie
 - Thrombose der V. portae, lienalis oder mesenterica superior mit/ohne Umgehungskreisläufe
 - Verdrängung und Infiltration von Nachbarorganen und Gefäßen
 - Retentionsmagen bei Duodenalstenose
 - Metastasierung: lokoregionär und/oder Fernmetastasierung

4. Milz

Kenngrößen Milz (■ Tab. 12.33)

- **Allgemeine Maße:** »4711« (Beurteilung von links interkostal, größter Längen- und Tiefendurchmesser bei Darstellung des Milzhilus max. 11–12 bzw. 4–5 cm)
- **Form:** Halbmond oder Kaffeebohne



- **Parenchymstruktur:** Binnenreflexmuster homogen, echoreich wie Leber oder Schilddrüse
- **Nebennilz:** isochogene, rundliche Raumforderung neben der Milz (meist lateral), Differenzialdiagnosen: Lymphome (echoärmer als die Milz), Varizen (mehrere, rundliche, echofreie Raumforderung im Milzhilus und prärenal, venöse Flussignale)

■ **Tab. 12.33.** Parenchymale oder fokale Veränderungen der Milz

Splenomegalie

- Portale Stauungsmilz: Milzvergrößerung bei portaler Hypertension bei Leberzirrhose, nach Milzvenen- oder Pfortaderthrombose
- Hämatonkologisch: Hodgkin- oder Non-Hodgkin-Lymphome, myeloproliferative Erkrankungen (CML), akute Leukämien
- Infektionen: akute Infekte (Mononukleose, Masern), chronische Infekte (Malaria, Tbc, Endokarditis)
- Autoimmunerkrankungen: Kollagenosen, Morbus Werlhof, Autoimmunhämolyse
- Sonstige Ursachen: Sarkoidose, Amyloidose, Hämochromatose

Hyposplenie

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

Milzzyste

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

Milzabszess

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

Milzhämatom

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

Milzinfarkt

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

Lymphome

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

Primäre Milztumoren

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

Metastasen

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

Milzvenenthrombose

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

5. Nieren/harnableitende Wege

Kenngrößen Niere (■ Tab. 12.34)

■ Nierengröße:

- Länge: 10–11,5 cm
- Breite: 5–7 cm
- Dicke: 3–5 cm

■ Parenchym-Pyelon-Verhältnis:

- Ventrale und dorsale Parenchymdicke zum Nierenbecken



- Normalerweise 2:1 mit deutlicher Altersabhängigkeit
- Altersabhängigkeit: <40 Jahre 1,8–2:1; 40–60 Jahre 1,7:1; >60 Jahre 1:1

■ Nierenparenchym:

- Breite: 1,3–2,5 cm
- Echoärmer als das von Leber und Milz

■ Ureterbreite: 2–8 mm

- **Perfusion/Widerstandsindex (RI):**
ca. 0,5–0,7

■ Tab. 12.34. Parenchymale und fokale Veränderungen der Nieren

Akute Niereninsuffizienz/akutes Nierenversagen

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

Chronische Niereninsuffizienz

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

Nierenvenenthrombose

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

Nierenzysten

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

Angiomyolipom

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

Nierentrauma

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

Urolithiasis

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



■ Tab. 12.34. Fortsetzung

Harnstau

- Ursachenabklärung
 - Intraluminär: z. B. Konkrement, Tumor, Stenose, Blutung
 - Extraluminär: z. B. Papillennekrose, Tumor, Entzündung, Retroperitonealfibrose (M. Ormond)
- Stadium I
 - Nierenparenchym normal dick
 - Nierenbeckendilatation und Ureterdilatation (echofrei): Kelch-Pyelon-Ektasie
- Stadium II
 - Deutliche Kelcherweiterung bzw. Kelch-Pyelon-Ektasie
- Stadium III
 - Zunehmende Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems
 - Verplumpung der Kelche und Rarefizierung des Nierenparenchyms
- Stadium IV
 - Hydronephrotische Sackniere mit vollständigem Parenchymschwund
 - Parenchymsaum massiv verschmälert
- Differenzialdiagnose
 - Pyelektasie bzw. ampulläres Nierenbecken: erweitertes, echofreies Nierenbecken lässt sich nicht in den Ureter verfolgen; fehlende Kelchektasie

Blasentamponade

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

Transplantatniere

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

6. Peritonealhöhle/Retroperitoneum**Retroperitoneale Blutung**

- Lokalisation: M. psoas (Psoasblutung) und perirenale Raum
- Meist echoarm oder komplex echofreie Raumforderung
- Frische Hämatom: echoreich, oftmals homogen
- Organisation des Hämatoms: echodicht durch Blutkoagel, lagert sich der Wand des Hämatoms an, ggf. Septenbildung

- Auflösung des Hämatoms: zunehmend echoarm, echofrei, teils mit Nachweis von Debris
- Diffuse Einblutung: ins retroperitoneale Bindegewebe und in die Muskulatur, imponiert »schwammartig«
- Differenzialdiagnose: Malignome

Peritonealkarzinome

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

Freie Luft

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

Aorta abdominalis und Äste (AMS und Truncus coeliacus)

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

7. Magen/Darm

Kenngroßen Magen/Darm (■ Tab. 12.35)

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

■ Tab. 12.35. Veränderungen im Gastrointestinaltrakt

Magenausgangstenose

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

Subileus/Ileus

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



■ **Tab. 12.35. Fortsetzung**

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

Divertikulitis

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

Akute Appendizitis

- Typischer Druckschmerz (gezielter Schallkopfpalpation)
- Appendixdurchmesser: >6 mm, runder Querschnitt
- Fehlende Kompressibilität
- Begleitphänomene: freie Flüssigkeit, echoreiche mesenteriale Umgebungsreaktion mit vergrößerten ileozökalen Lymphknoten
- Perithyphlitischer Abszess: Destruktion der Wandschichten, echoinhomogene unscharf begrenzte Raumforderung, evtl. mit Luftsinschlüssen
- Perforation: lokaler Nachweis von freier Luft und/oder Flüssigkeit in der Bauchhöhle oder im kleinen Becken
- Beachte: variable Appendixlagen wie z. B. subhepatisch, linker Unterbauch, kleines Becken

Enterokolitis

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

Antibiotikaassoziierte und andere Kolitiden

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

Literatur

American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria. 2006 <http://www.acr.org>

Arvanitakis M, Delhaye M, de Maertelaere V et al. (2004) Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 126: 715–723

Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al. (1990) Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 174:331–336

Barish MA, Yucel EK, Ferrucci JT (1999) Magnetic resonance cholangiopancreatography. *N Engl J Med* 341:258–264

Benten D, Staufer K, Sterneck M. Orthotopic liver transplantation and what to do during follow-up: recommendations for the practitioner. *Nature clinical practice Gastroenterology & Hepatology* 2009; 6, 23–36

- Block B (2005) *Der Sono-Trainer*. 2. korrigierte Auflage. Thieme, Stuttgart-New York
- Braden B, Caspary WF. Akute untere Gastrointestinalblutung. *Internist*; 2003, 44:533–541
- Caspary EF, Stein J et al. (1999) *Darmkrankheiten; Klinik, Diagnostik und Therapie*. Springer, Berlin-Heidelberg
- Caspary WF, Kist M, Stein J. *Infektiologie des Gastrointestinaltraktes*. Springer, Berlin-Heidelberg
- Cornberg M, Protzer U, Dollinger MM et al. (2007) Prophylaxe, Diagnostik und Therapie der Hepatitis-B-Virus-(HBV-) Infektion. *Z Gastroenterol* 45:1–50
- Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH (2002) *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis, Management, Volume I and II*, 7th ed., Saunders, Philadelphia
- Forsmark CE, Baillie J (2007) AGA Institute Technical Review on acute pancreatitis. *Gastroenterologie* 132:2022–2044
- Fröhlich E, Strunk H, Wild K (2003) *Klinikleitfaden Sonographie*. Urban & Fischer, München, Jena
- Geissler EK, Schlitt HJ. Immunosuppression for liver transplantation. *Gut* 2009, 58: 452–463
- Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 2008; 359: 928–937
- Gross M (2006) *Sonographie für Einsteiger. Lehrbuch und Atlas*, Urban & Fischer, München, Jena
- Hahn EG, Riemann JF (2000). *Klinische Gastroenterologie in 2 Bänden*. 3. Auflage, Thieme, Stuttgart –New York
- Hartmann D, Riemann JF. *Notfallendoskopie*. *Gastroenterologie up2date*; 2006, 343–352
- Hoffmann JC et al. Diagnosis and therapy of ulcerative colitis: results of an evidence based consensus conference by the German society of Digestive and Metabolic Diseases and the competence network on inflammatory bowel disease. *Z Gastroenterol*. 2004;42(9):979–83. <http://www.dgvs.de>
- Huber W, Schmid RM (2007) Akute Pankreatitis: Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie. *Dtsch Arztebl* 104:A1832–1842
- Johnston JH. Endoscopic risk factors for bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc* 1990; 36(suppl 5): S16–S20
- Kamar N, Selves J, Mansuy JM et al. (2008) Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 358:811–817
- Kondo S, Isayama H, Akahane M et al. (2005) Detection of common bile duct stones: comparison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical-computed-tomography cholangiography. *Eur J Radiol* 54:271–275
- Kruis W et al. Differentialdiagnose und Therapie von Divertikulosen und Divertikulitis. *Gastroenterologie up2date*, 2008:139
- Lammert F, Neubrand MW, Bittner R et al. (2007) S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten und der Deutschen Gesellschaft für Viszeralchirurgie zur Diagnostik und Behandlung von Gallensteinen. *Z Gastroenterol* 45:971–1001
- Lee WM (2003) Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med* 349:474–485
- Lübbers H, Mahlke R, Lankisch PG (2007) Akute Pankreatitis: Worauf es wirklich ankommt in der Diagnostik und der Therapie. *Med Klein* 102:746–758
- Maheshwari A, Ray S, Thuluvath PJ (2008) Acute hepatitis C. *Lancet* 372:321–332
- Maier KP (2000) Hepatitis – Hepatitisfolgen, Praxis der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe akuter und chronischer Lebererkrankungen. 5. Auflage, Thieme, Stuttgart-New York
- Moon JH, Cho YD, Cha SW et al. (2005) The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP, and intraductal US. *Am J Gastroenterol* 100:1051–1057
- Navarro VJ, Senior JR (2006) Drug-related hepatotoxicity. *N Engl J Med* 354: 731–739
- Neubrand MW, Lammert F, Sauerbruch T (2006) Gallensteinerkrankungen. *Gastroenterologie up2date* 2:33–49
- Nietsch H, Lotterer E, Fleig WE. Akute obere gastrointestinale Blutung. *Internist*; 2003, 44: 519–532
- Pohl H, Rösch T. Die obere gastrointestinale Blutung: Differentialdiagnose und Therapie. *Gastroenterologie up2date*, 2005, 167–184
- Rampini SK, Lüthi B, Ruef C, Speck RF (2007) Clostridium difficile assoziierter Durchfall. *Gastroenterologie* 2:170–178
- Rexroth G. (2005) *Gastroenterologie*. Hans Huber, Bern-Göttingen-Toronto-Seattle
- Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E et al. (2003) Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 139: 547–557
- Rösch T, Schudziarra V, Born P et al. (2000) Modern imaging versus clinical assessment in the evaluation of in-hospital patients with suspected pancreatic disease. *Am J Gastroenterol* 95:2261–2270
- Rünzi M, Layer P, Büchler MW et al. (2000) Therapie der akuten Pankreatitis. Gemeinsame Leitlinien. *Z Gastroenterol* 38:571–581
- Schlottmann R, Kaup B, Kaase M, Tannapfel A, Schmidt WE, Schmitz F (2007) Clostridium difficile-assoziierte Erkrankungen. *Gastroenterologie* 2:53–63
- Schmidt G (2004) *Kursbuch Ultraschall*. 4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Thieme, Stuttgart-New York
- Stange EF et al. Diagnostics and treatment of Crohn's disease – results of an evidence-based consensus conference of the German Society for Digestive and Metabolic Diseases. *Z Gastroenterol*. 2003 41(1):19–20. <http://www.dgvs.de>
- Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, Mowat C (2009) Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet* 373(9657):42–47
- Steffen HM, Griebenow R, Meuthen I et al. (2008) Internistische Differenzialdiagnostik. Ausgewählte evidenzbasierte Entscheidungsprozesse und diagnostische Pfade. Schattauer, Stuttgart-New York
- Stickel F, Seitz HK, Hahn EG et al. (2001) Hepatotoxizität von Arzneimitteln pflanzlichen Ursprungs. *Z Gastroenterol* 39:225–237

- Trauner M, Fickert P, Pertl B (2004) Schwangerschaftsspezifische Lebererkrankungen. *Dtsch Arztebl* 101:A3416–A3425
- Trivedi CD, Pitchumoni CS (2005) Drug-induced pancreatitis. An update. *J Clin Gastroenterol* 39:709–716
- UpToDate online 17.1
- Vergara M, Calvet X, Gisbert JP. Epinephrine injection versus epinephrine injection and a second endoscopic method in high risk bleeding ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2007: CD005584
- Weickert U, Riemann JF. Management der Ulkusblutung. *Internist* 2006; 47: 596–601
- Whitcomb DC (2006) Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 354:2142–2150
- Wong LM et al. Endoscopic Management of acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1881–1887