

Bildgebung

K. Helmke, C. M. Junge, C. Franzius, M. Löffler, O. Schober, M. Kappler, T. Lang, R. Behrens, H. Denk, L. D. Berthold

2.1 Bildgebung in der Gastroenterologie – 16

2.1.1 Fehlbildungen im Magen-Darm-Trakt – 16

2.1.2 Akutes Abdomen – 21

2.1.3 Abdominale Traumata – 21

2.1.4 Entzündungen im Darmtrakt – 26

2.1.5 Raumforderungen im Dünndarmbereich – 31

2.1.6 Oberbauchorgane – 32

2.2 Nuklearmedizinische Untersuchungen – 49

2.2.1 Ösophagus- und Magenentleerungsszintigraphie – 49

2.2.2 Szintigraphischer Nachweis eines Meckel-Divertikels – 49

2.2.3 Blutungsquellenszintigraphie – 49

2.2.4 Leberfunktionsszintigraphie – 50

2.2.5 Positronenemissionstomographie mit ¹⁸Fluor-Desoxyglukose (FDG-PET) und Kombination mit der Computertomographie (PET-CT) – 51

2.3 Biopsien – 53

2.3.1 Dünndarmbiopsie – 53

2.3.2 Rektumsaugbiopsie – 55

2.3.3 Leberbiopsie – 56

2.4 Endoskopie – 56

2.4.1 Allgemeines – 57

2.4.2 Spezielles – 61

2.5 Histologische Diagnostik des Gastrointestinaltrakts – 76

2.5.1 Zöliakie/Sprue – 76

2.5.2 Morbus Crohn – 77

- 2.5.3 Colitis ulcerosa – 77
- 2.5.4 Infektiöse Kolitis – 79
- 2.5.5 Duodenitis – 80
- 2.5.6 Eosinophile Ösophagitis – 81
- 2.5.7 Eosinophile Gastroenteritis und eosinophile Kolitis – 81
- 2.5.8 Refluxösophagitis – 81
- 2.5.9 Gastritis – 82
- 2.5.10 Lymphangiektasie mit exsudativer Enteropathie – 83
- 2.5.11 Morbus Hirschsprung – 83
- 2.5.12 Maligne Lymphome – 83
- 2.6 Histologische Diagnostik der Leber – 85**
- 2.6.1 Extrahepatische Gallengangatresie – 85
- 2.6.2 Neonatale Hepatitis – 85
- 2.6.3 Intrahepatische Gallenganghypoplasie – 85
- 2.6.4 Fibropolyzystische Erkrankungen – 85
- 2.6.5 Parenterale Ernährung – 87
- 2.6.6 Chronische Virushepatitis – 87
- 2.6.7 Autoimmunhepatitis – 89
- 2.6.8 Akute Virushepatitis – 89
- 2.6.9 Leberzirrhose – 90
- 2.6.10 Primär sklerosierende Cholangitis – 90
- 2.6.11 Steatosis hepatis – 90
- 2.6.12 Morbus Wilson – 93
- 2.6.13 Neonatale Hämochromatose – 93
- 2.6.14 α_1 -Antitrypsin-Mangel – 93
- 2.6.15 Hepatoblastom – 93
- 2.6.16 Neuroblastom – 93
- 2.6.17 Histiozytose – 94
- 2.6.18 Infantiles Hämangioendotheliom – 94
- 2.6.19 Transplantatabstoßung – 94

- 2.6.20 Morbus Byler (progressive familiäre intrahepatische Cholestase) – 94
- 2.6.21 Morbus Gaucher – 97
- 2.6.22 Medikamentös-toxischer Leberschaden – 97
- 2.6.23 Lebernekrosen im Rahmen diverser Virusinfektionen – 98
- 2.6.24 Zystische Fibrose – 98
- 2.7 Knochendichtemessungen – 98**
- 2.7.1 Begriffsbestimmungen – 98
- 2.7.2 Pädiatrische Besonderheiten – 99
- 2.7.3 Knochenerkrankungen – 99
- 2.7.4 Beurteilung der Knochenqualität – 99
- 2.7.5 Bewertung der Verfahren – 101
- Literatur – 101**

2.1 Bildung in der Gastroenterologie

K. Helmke, C. M. Junge

Die Bildung des kindlichen Verdauungstrakts hat sich für die Diagnostik angeborener Fehlbildungen des Darms in den vergangenen Jahren nicht entscheidend geändert. Anders verhält es sich für die Erkrankungen der parenchymatösen Organe: Hier ist durch den Einsatz der verschiedenen Schnittbildverfahren eine deutliche Wandlung eingetreten. Als primäre basale Methoden sind die Sonographie sowie die Farbdopplersonographie und die Röntgenuntersuchung ohne und mit Kontrastmittel anzusehen. Allerdings ist die Röntgendiagnostik des Darms stark rückläufig, so wird z. B. der gastroösophageale Reflux zunächst mittels Ultraschall diagnostiziert. Mit Hilfe der Resultate dieser wenig invasiven Verfahren wie Sonographie wird einerseits der Einsatz eingreifenderer, belastenderer bildgebender Methoden wie Computer- und Magnetresonanztomographie sowie selten eine Angiographie gesteuert, andererseits die Therapie eingeleitet und Krankheitsverläufe kontrolliert. Im Folgenden wird der Einsatz der bildgebenden Verfahren für unterschiedliche Fragestellungen in der Gastroenterologie dargestellt.

2.1.1 Fehlbildungen im Magen-Darm-Trakt

Ergibt sich aus dem pränatalen Ultraschallbefund oder durch klinische Hinweise der Verdacht auf eine Entwicklungsstörung des Darms des Neugeborenen, so ist die Situation am sichersten durch eine **Röntgenaufnahme**, und zwar des Thorax und Abdomens im Liegen oder im Hängen, zu klären.

➤ **Wichtig für die Diagnostik ist das Wissen darum, dass vitale Kinder nach der Geburt in der Regel Luft schlucken. Dieses Gasgemisch dient bei der Röntgendiagnostik als „negatives Kontrastmittel“. Durch den Transport der Luft ist nach etwa 30 min das Duodenum belüftet und nach etwa 4 Stunden große Teile des Dünndarms. Fehlbildungen werden radiologisch sichtbar, weil die typische Darmgasverteilung ausbleibt.**

Ösophagusatresie

Bei den Typen I, II und IIIa findet sich keine Luft im Magen, wohl aber bei den übrigen Typen (■ Abb. 2.1).

Beim häufigsten Typ IIIb und auch beim Typ IIIc wird der obere Blindsack durch eine Sondeneinlage markiert. Da auf der Thoraxaufnahme die Trachealbifurkation sichtbar wird, ist die Strecke zwischen dem oberen und unteren Ösophagusanteil abschätzbar. Kommt es zu rezidivierenden Pneumonien, ist an eine Atresie vom Typ IIIc oder IV zu denken. Es gilt dann, den **Nachweis einer Fistel** zu führen. Dazu wird wasserlösliches, nichtionisches Kontrastmittel appliziert. Kommt es zu keinem Übertritt des Kontrastmittels aus dem Ösophagus in den Bronchialbaum, so ist eine Fistel allerdings nicht

ausgeschlossen – sie kann vorübergehend durch Sekret oder Nahrungsbestandteile verlegt sein. In einem nachfolgenden Schritt wäre dann eine endoskopische Untersuchung des Ösophagus und der Trachea angezeigt.

Atresie in Magen und Dünndarm

Auf der Abdomenübersichtsaufnahme ist die Luftverteilung im Magen-Darm-Trakt zu analysieren. Bei komplett fehlender Magendarstellung und bei gleichzeitiger Luftfüllung des Duodenums ist an eine **Mikrogastrie** zu denken. In diesem Fall ist der Magen unterentwickelt und schlauchförmig konfiguriert, so dass er keine Speicherfunktion hat. Meist befindet sich das Magenäquivalent auf Höhe des Zwerchfells. Der Nachweis gelingt radiologisch mit hoher Präzision nach oraler Applikation von nichtionischem Kontrastmittel.

Atresien auf verschiedenen Höhen des Magen-Darm-Trakts haben zur Folge, dass der distale Abschnitt luftfrei zur Darstellung kommt, sofern nicht zuvor rektale Manipulationen vorgenommen wurden. ■ Tab. 2.1 gibt die wichtigsten Informationen zu diesem Formenkreis.

Der **Sonographie** kommt im Rahmen der Atresiediagnostik nur eine eingeschränkte Bedeutung zu, da eine chirurgische Intervention notwendig ist und eine Inspektion der verschiedenen Darmabschnitte intraoperativ ergiebiger ist. Bei der Jejunalatresie zeigen sich im **Röntgenübersichtsbild** der mit Luft gefüllte Magen und eine oder mehrere dilatierte Darmschlingen, in denen Luft und Flüssigkeit angesammelt sind. Die distal gelegenen Darmschlingen bleiben luftleer. Die Diagnostik gestaltet sich dann schwierig, wenn sich die Schlingen nicht in normaler Position befinden.

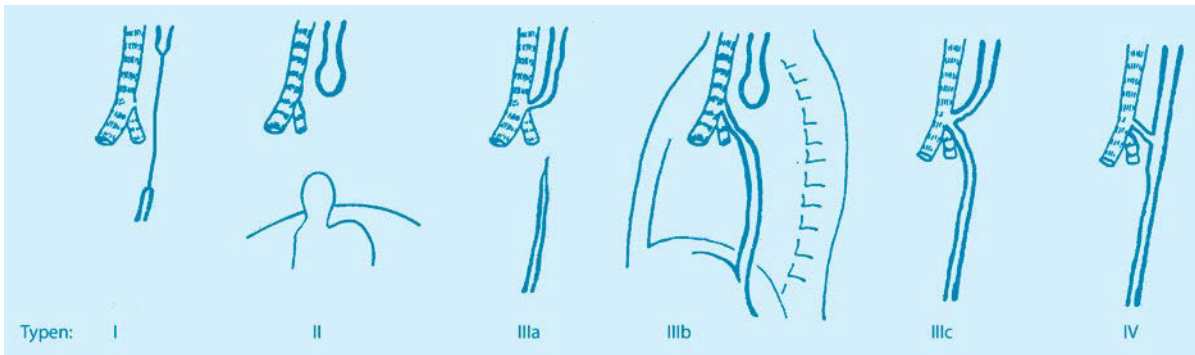
Geblähte Dünndarmschlingen sind bei **Ileumatresie** zahlreich vorhanden. Luft im Dickdarmbereich kommt nicht zum Nachweis. In diesen Fällen liegt ein **Mikrokolon** vor. Bei allen höher gelegenen Stenosen wird noch genügend Darmsekret gebildet, so dass sich der Dickdarm relativ gut entwickelt.

Anorektale Fehlbildungen

Diese sehr variablen und folgenreichen Fehlbildungen entstehen in der frühen Fetalperiode bei der Entwicklung der primitiven Kloake. Außerdem sind zusätzlich Fehlbildungen des Darm- und Harntrakts oder im Wirbelsäulenbereich („Tethered cord“) möglich. Die Häufigkeit liegt bei 1:2500 bis 1:3500.

Eingeteilt werden die anorektalen Fehlbildungen nach der **Wingspread-Klassifikation** aus dem Jahre 1984 (■ Abb. 2.3):

- hohe Form (Rektum endet oberhalb der Levatorschlinge): Abstand zwischen Analgrübchen und distalem Blindsack von minimal 15 mm;
- intermediäre Form (Rektum auf Höhe der Levatorschlinge): Abstand zwischen Analgrübchen und distalem Blindsack von 10–15 mm;
- tiefe Form (Rektum komplett durch Levatorschlinge getreten): Abstand zwischen Analgrübchen und distalem Blindsack von max. 10 mm.



■ **Abb. 2.1** Einteilung der Ösophagusatresien nach Vogt. *Typ I:* Aplasie (selten); *Typ II:* Atresie ohne Fistel zur Trachea (7 %); *Typ IIIa:* Atresie mit Fistel des oberen Anteils zur Trachea (1 %), *Typ IIIb:* Atresie mit Fistel des unteren Anteils zur Trachea (87 %), *Typ IIIc:* Atresie mit Verbindung des oberen und unteren Anteils zur Trachea (2 %); *Typ IV:* ösophagotracheale Fistel, „H-Fistel“ (3 %)

■ **Tab. 2.1** Angeborene Atresien in Magen und Dünndarm

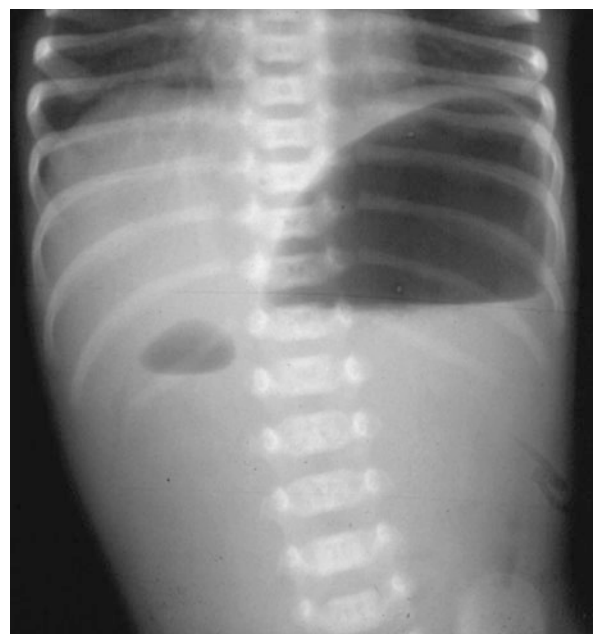
Atretisches Organ	Ursache	Diagnostik (Luftverteilung)	Bemerkungen
Magen	Präpylorische innere Membran, Pylorusverschluss durch äußere Briden	Ausschließlich luftgeblähter Magen	Erbrechen ohne Gallebeimengung, eingesunkener Bauch; Kaschierung der Situation durch inkomplette Membran (in diesem Fall hilft eine Untersuchung mit wasserlöslichem KM)
Duodenum (■ Abb. 2.2)	Dünne Membran, Atresie mit strangartigem, fibrösem Gewebeabschnitt, blind endende Darmschlinge	Luft in Magen und Duodenum („double bubble“)	Häufigkeit von 1 : 9.000 bis 1 : 40.000, häufigste Lokalisation um die Papilla Vateri, vielfach mit Mehrfachatresien des übrigen Darms kombiniert
Jejunum	Primäre Ursache: vaskuläre Zirkulationsstörungen; sekundäre Ursachen: Drehstörungen, Volvulus	Luft in Jejunalbereich, Magen und Duodenum	Häufig Lokalisation im oberen Jejunum, strangförmige Atresie mit Mesenterialdefekt oder membranöse Form, kein Mikrokolon, ausreichende Menge an Darmsekret
Ileum	Zirkulationsstörungen, Infektionen	Gebälte Dünndarmschlingen vor rektaler Anspülung mit KM, luftfreies Kolon	Häufig Lokalisation im unteren Ileum (nahe dem Ductus omphaloentericus), aufgetriebenes Abdomen, radiologisch gelegentlich intraperitoneale oder intramurale Verkalkungen nach Peritonitis und Darmwandnekrosen nachweisbar, Mikrokolon bei tiefer Atresie
Dickdarm – Typ I: Membranverschlüsse (linke Kolonhälfte) – Typ II: Strangförmige Verbindung – Typ III: Vollständige Darmtrennung und Mesenterialdefekt (rechte Kolonhälfte)	Durchblutungsstörung während der Fetalzeit	Auf der Röntgenübersichtsaufnahme Erweiterung des unteren Dünndarms und Dilatation des prästenotischen Dickdarmanteils erkennbar	Häufigkeit: 1 : 20.000 bis 1 : 40.000 Geburten (selten multiple Dickdarmverschlüsse oder Kombination mit Dünndarmatresien); klinisches Bild: aufgetriebenes Abdomen, galliges Erbrechen; Differenzialdiagnosen: Ileumatresie, Mekoniumileus, Mekoniumpfropfsyndrom, M. Hirschsprung (Klärung durch KM-Einlauf)
Anus	Fehlende Anlage	Wichtig: Feststellung der Verschlusshöhe (supra- oder translevatorisch); Darstellung mittels Wangenstein- oder Columbia-Aufnahme	Keine präziseren Ergebnisse durch Sonographie als mittels Röntgendiagnostik; Messung der Differenz zwischen Analgrübchen (Schallkopf) und lufthaltiger Darmschlinge

KM Kontrastmittel.

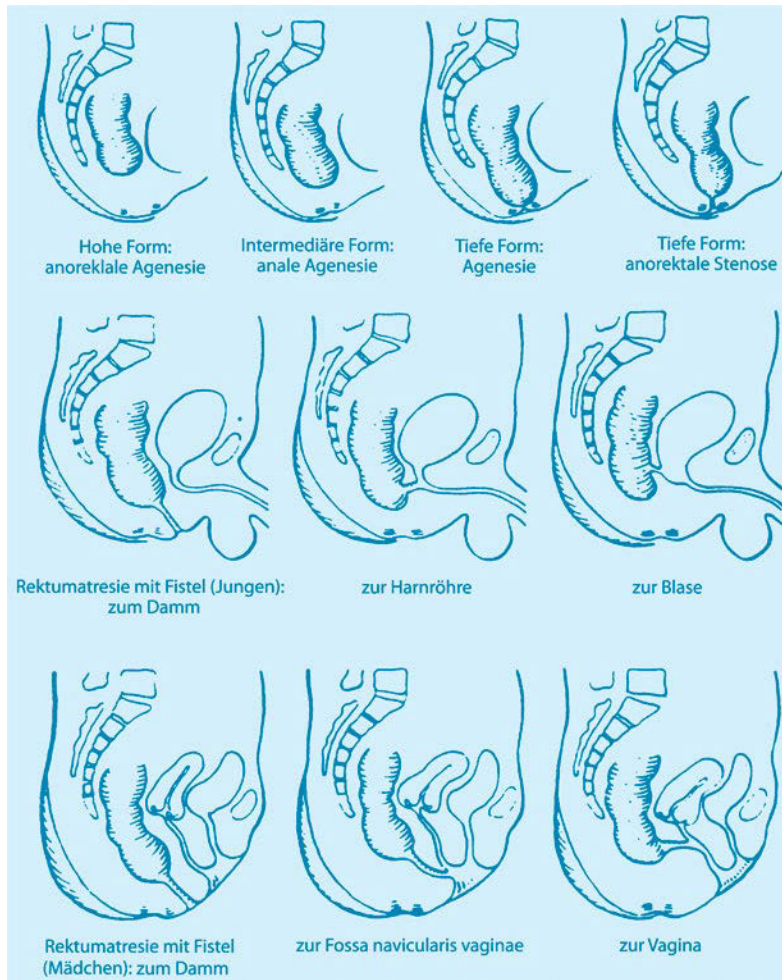
■ **Tab. 2.2** Anorektale Fehlbildungen mit und ohne Verdacht auf Fistelbildung

Diagnose	Klinisches Bild	Diagnostik	Bemerkungen
Anorektale Agenesie ohne Verdacht auf Fistelbildung	12 h nach der Geburt kein Auftreten von Mekonium im Urin	Native Röntgendiagnostik: Abdomenübersichtsaufnahme in Kopftieflage (nach Wangenstein oder Rice) oder seitlich in Bauchhängelage, in beiden Fällen mit Bleimarkierung des Analgrübchens (bei Abstandsmessung Vergrößerungsfaktor beachten!); nach Anlage eines Anus praeter Gabe des KM in den aboralen Schenkel (Loopogramm)	Cave: Abstandsmessungen sind beim Pressen des Kindes unzuverlässig. Die Genauigkeit ist bei der Sonographie höher als z. B. unter Zugrundelegung T2-gewichteter MRT-Sequenzen, die zur Überbewertung führen können
		Sonographie: Verwendung eines hochfrequenten Schallkopfes zur Abstandsmessung	
		MRT: T2-gewichtete Darstellung der Sphinktermuskulatur mit Hilfe koronarer und sagittaler Sequenzen sowie evtl. auch fettunterdrückender Sequenzen zur Darstellung des Beckenbodens	
Anorektale Agenesie mit Verdacht auf Fistelbildung	Jungen: nur urethrale Öffnung, Mekoniumabgang und/oder Luftbeimengung bei Miktion	MCU	Hohe Form mit urethraler Fistel oder Intermediärform mit retrobulbärer und transskrotaler Fistel
	Mädchen: Mekoniumabgang bei 2 normalen Öffnungen von Urethra und Vagina	MCU und Suche einer separaten Fistel durch Gabe von KM	Liegt nur eine kloakale Öffnung vor, entspricht dies einer Fehlbildung vom hohen Typ. Rektovaginale Fisteln findet man bei der hohen und der intermediären Form. Liegen 3 Öffnungen ohne normale anale Öffnung vor, handelt es sich meist um eine tiefe Anomalie. In diesem Fall sollte der Fistelverlauf mit KM dargestellt werden, um eine intermediäre Form differenzieren zu können

KM Kontrastmittel; MCU Miktionszysturographie; MRT Magnetresonanztomographie.



■ **Abb. 2.2** Duodenale Atresie (wenige Stunden altes weibliches Neugeborenes). Die Röntgenübersichtsaufnahme wurde in aufrechter Position angefertigt. Die zwei nachweisbaren Luftblasen weisen einen Flüssigkeitsspiegel auf. Die größere Luftsichel befindet sich im Magen, die kleinere im dilatierten Duodenum



■ **Abb. 2.3** Formen der Analatresie ohne und mit Fistelbildung nach der Wingspread-Klassifikation aus dem Jahre 1984

Eine **kontinenserhaltende Operation** gelingt in der Regel für die tiefe Form und wird mit Zunahme des Abstands zum Analgrübchen schwieriger und ist bei der hohen Form nahezu unmöglich.

Die hohe und die tiefe Form können jeweils zusätzlich mit einer **Fistel** kombiniert sein, die am Damm oder im Urogenitalsystem mündet (■ Tab. 2.2). Liegt keine Fistel vor, so wird sich eine Ileussituation entwickeln. Als Entlastung dient die zeitweise Anlage eines Anus praeter.

- **Für eine eventuelle Fisteldarstellung darf nur nichtionisches Kontrastmittel eingesetzt werden.**

Für die Klassifizierung wird der Abstand zwischen dem Analgrübchen und der lufthaltigen Darmschlinge bestimmt. Die Messung kann sonographisch oder anhand von Röntgenaufnahmen erfolgen, wobei beide Verfahren mit Fehlern behaftet sind, da der Luftgehalt nicht immer das Schlingene erreicht oder auch tiefer steht, wenn das Neugeborene presst. Bei der **Röntgenaufnahme nach Wangensteern** wird der Säugling im seitlichen Strahlengang in Kopftiefe geröntgt. Das alternative Verfahren ist die **Columbia-Technik**.

Dabei befindet sich das Kind in einer Bauchhängelage, die dadurch zustande kommt, dass Thorax und Bein auf Schaumstoffkissen gelagert werden. Vor der Röntgenaufnahme, die im seitlichen Strahlengang erfolgt, wird den Kindern zur Markierung ein Metallkügelchen auf das Analgrübchen geklebt.

Stenosen

Die klinische Symptomatik und der diagnostische Nachweis von Stenosen sind durch den Grad der Enge determiniert. Ein entsprechendes klinisches Bild kann dabei sowohl im Säuglingsalter als auch später auftreten. Dabei kann die **Sonographie** zum direkten Nachweis von langstreckigen Stenosen eine große Hilfe sein. Gelegentlich sind auch indirekte Zeichen wie die prästenotische Darmdilatation und eine Hyperperistaltik wegweisend (Cave: Mehrfachuntersuchungen!). Des Weiteren ist eine **Abdomenübersichtsaufnahme** anzufertigen, um eine ungewöhnliche Luftverteilung zu objektivieren. Mit der herkömmlichen **Magen-Darm-Passage** mit Kontrastmittelapplikation ist die Stenose direkt nachweisbar. Die wichtigsten Stenoseformen im Dünndarm- und Kolonbereich gibt ■ Tab. 2.3 wieder.

Tab. 2.3 Stenosen

Diagnose	Klinisches Bild	Diagnostik	Bemerkungen
Duodenalstenosen: – innere Form – äußere Form – Kombination von innerer und äußerer Form	Periodisches Erbrechen, Dystrophie; nach Duodenaldilatation Verminderung des Brechreizes (bei allen Formen)	Übersichtsaufnahme des Abdomens: Luftverteilung unterhalb der Stenose (vom Ausmaß der Enge abhängig) Obere Magen-Darm-Passage mit KM: bei deutlicher Stenose verzögerte oder ausbleibende Darstellung des Jejunums, im Fall einer Malrotation spiralförmiger Verlauf Sonographie: Duodenaldilatation, Klärung der Situation am Pankreaskopf, Darstellung der Gefäßverläufe	Diagnosestellung im Säuglings-, Kleinkind- oder Erwachsenenalter; tubuläre oder ringförmige Enge, diaphragmatische Membran mit Öffnung, enges Segment, intramurales Divertikel; äußere Form häufiger als innere Form; Lokalisation: distales Duodenum oder Flexur; Ursachen: Trauma, Malrotation mit Bridenbildung, aortomesenteriale Kompression, Pankreas anuläre, Volvulus, präduodenale Pfortaderanlage
Dünndarm: – innere Form – äußere Form – Kombination von innerer und äußerer Form	Maldigestion, Hypoproteinämie, okkultes Blutverlust, Appetitmangel, Dystrophie, aufgetriebener Leib, Brechreiz oder Erbrechen	Übersichtsaufnahme des Abdomens: Gasverteilung, KM-Passage Sonographie: kräftige prästenotische Peristaltik	Diagnosestellung vom Grad der Ausprägung abhängig; Lage: meist jejunoilealer Übergang; Diaphragma mit Öffnung, tubuläre oder sanduhrförmige Enge, Briden oder Adhäsionen
Dickdarm: – innere Form – äußere Form – Kombination von innerer und äußerer Form	Geblähte Darmschlinge, Erbrechen	Übersichtsaufnahme, KM-Einlauf	Segmentale, kurze Enge; Ursachen: Durchblutungsstörungen, Entzündungen; Lokalisation: überall möglich, meist jedoch nur eine Stenose; bei milderer Form häufig zufällige Entdeckung
“Neonatal small left colon syndrome”	Ileus	KM-Einlauf, Nativaufnahme mit Darstellung überblähter Darmschlingen	Unklare funktionelle Engstelle, spontane Besserung nach Monaten; Lokalisation: Colon descendens; histologischer Nachweis von Ganglienzellen
M. Hirschsprung, aganglionäres Megakolon, aganglionäres Mikrokolon (Abb. 2.4)	Nach der Geburt tiefsitzende Obstruktion, evtl. Perforation; klinisches Bild: aufgetriebenes Abdomen, Trinkschwierigkeiten, verzögerte Mekonumentleerung, galliges Erbrechen, bei Säuglingen und Kleinkindern Verstopfung und Wachstumsverzögerung	Abdomenübersichtsaufnahme: beim jungen Säugling tiefsitzender Ileus, bei Säuglingen und Kleinkindern massiver Stuhlverhalt; Cave: bei fehlendem engen Segment Anfertigung eines Defäkogramms (wegen evtl. ultrakurzen engen Analsegments)	Häufigkeit: 1 : 2000 bis 1 : 5000; Verhältnis Mädchen : Jungen von 4 : 1; Ursache: Aplasie der parasymphatischen Ganglienzellen; Diagnostik: Manometrie und Biopsie (schwierig, wenn das gesamte Kolon betroffen ist); häufigste Lokalisation: Rektum-Sigma-Bereich; Therapie: Resektion des engen Segments

KM Kontrastmittel.

Mikrokolon

Es handelt sich hierbei um eine Entwicklungsstörung, die verschiedene Ursachen haben kann. Durch mangelnde Speisebreiblastung infolge von Ileumatresien und distalen hochgradigen Dünndarmstenosen sowie durch einen Mekoniumileus kommt es im Dickdarm zu einer verzögerten Entwicklung. Unter regulärer Belastung weitet sich das etwa fingerdicke Darmlumen innerhalb von Monaten auf die reguläre Größe auf. Als eigenständige Form ist das Mikrokolon zu betrachten, wenn beim M. Hirschsprung der gesamte Kolonbereich aganglionär ist (**Zülzer-Wilson-Syndrom**).

Die Darstellung des Mikrokolons erfolgt mit Hilfe eines **rektalen Kontrastmitteleinlaufs** mit wasserlöslichem Kontrastmittel. Dazu wird in eine 50-ml-Spritze isotonisches Kontrastmittel aufgezogen und über einen Konus rektal appliziert.

- **Wegen der Perforationsgefahr sollte keinesfalls ein Ballonkatheter bei der Instillation zur Anwendung kommen.**

2.1.2 Akutes Abdomen

Bei Kindern sind die Ursachen, die zur klinischen Diagnose des akuten Abdomens führen, in der Regel altersspezifisch. Eine Ausnahme hiervon bilden die Traumata.

- **Prinzipiell gilt es in dieser Situation zu klären, ob eine operationswürdige Situation vorliegt oder ob ein konservatives Vorgehen günstiger ist. Es gilt folgender Grundsatz: Je kleiner das Kind ist, desto rascher sollte die Diagnose gestellt werden, um frühzeitig durch eine evtl. notwendige Operation eine komplette Heilung zu ermöglichen.**

Nach der klinischen Diagnosestellung eines akuten Abdomens ist zunächst eine **native Röntgenaufnahme** des Thorax und des Abdomens in hängender oder stehender Position erforderlich. Falls das Kind nicht aufrecht zu positionieren ist, sollte eine Übersichtsaufnahme des Brust- und Bauchraums im Liegen durchgeführt werden. Besteht der Verdacht auf freie Luft, so ist zusätzlich das Abdomen in Rückenlage im seitlichen Strahlengang mit angestellter Filmkassette abzubilden. Danach sind, je nach Resultat der vorangegangenen Röntgenuntersuchung, Aufnahmen in weiteren Ebenen erforderlich, um den Verdacht von freier Luft zu objektivieren. Die Analyse des Röntgenbildes führt zur Entscheidung, ob eine sofortige chirurgische Intervention notwendig ist, z. B. bei „freier intraabdominaler Luft nach Darmperforation“ oder bei „Spiegelbildung“ im Darm.

Als weitere diagnostische Schritte sind eine sonographische Untersuchung, selten eine Magen-Darm-Passage oder eine Kolonkontrastdarstellung und in besonderen Fällen wegen der kurzen Untersuchungszeiten auch eine abdominale Computertomographie (CT) indiziert. Die Magnetresonanztomographie (MRT) des Abdomens stellt eher eine Ausnahme



■ **Abb. 2.4** Morbus Hirschsprung (8-jähriger Junge). Den Eltern war der große, ausladende Bauch aufgefallen. Außerdem stellten sich mit zunehmendem Alter Defäkationsprobleme ein. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigt nach Applikation einer geringen Kontrastmittelmenge das dilatierte Sigma, das bis in das kleine Becken hineingedrückt worden ist. Das aganglionäre, enge Segment liegt im Bereich des Rektums

dar, da Untersuchungs- und Vorbereitungszeit (evtl. mit Narkose) zu lang sind und Darmschlingenbewegungen Artefakte nach sich ziehen können.

In ■ Tab. 2.4, ■ Tab. 2.5 und ■ Tab. 2.6 sind die Situationen, die zum akuten Abdomen führen, zusammen mit den radiologischen Befunden dem Erkrankungsalter zugeordnet.

2.1.3 Abdominale Traumata

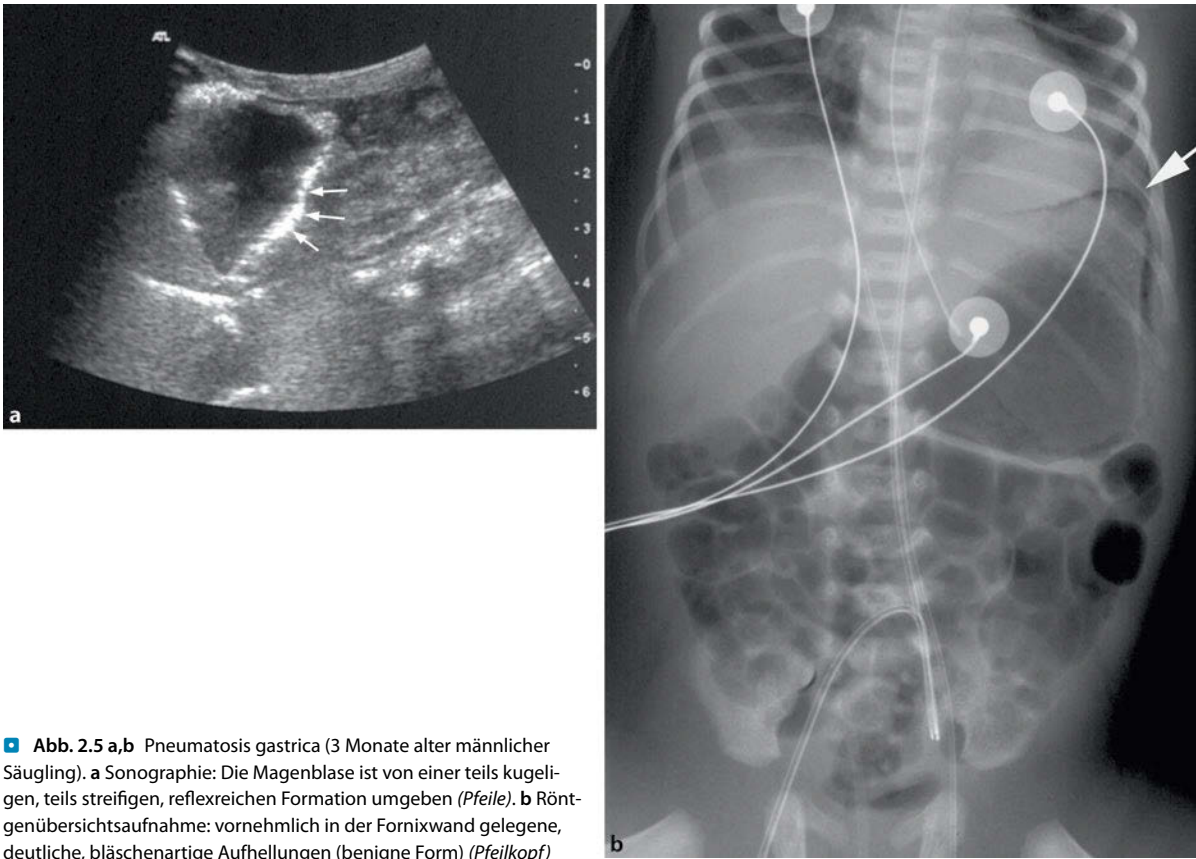
Als Ursache können Faustschläge, Fahrradlenkerunfälle und diffuse Bauchtraumata nach Verkehrsunfällen infrage kommen. Folgen von Krafteinwirkungen sollten bei Kindern genau untersucht werden, da die anamnестischen Angaben in der Regel ungenau oder gar unzuverlässig sind. Besonderheiten des kindlichen Abdomens sind die mangelnde Fettspeicherung im Bereich der Bauchdecke und des Mesenteriums sowie die gering ausgebildete Muskulatur.

Besonders gefährdet ist das **Pankreas**, das extraperitoneal vor der lumbalen Wirbelsäule fixiert ist und deshalb einer einwirkenden Kraft nicht ausweichen kann. Eine spezielle Gefährdung ergibt sich auch für das retroperitoneal gelegene **Duodenum**, das am Übergang nach intraperitoneal im Bereich der Flexura duodenojejunalis fixiert ist.

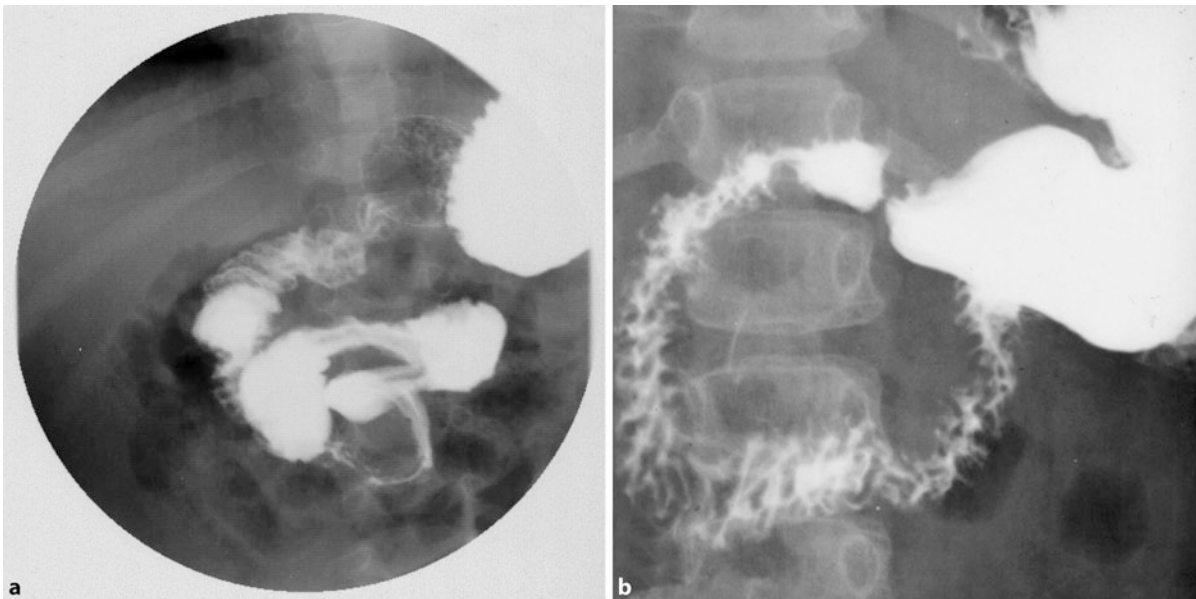
■ **Tab. 2.4** Akutes Abdomen bei Frühgeborenen und reifen Neugeborenen

Erkrankung	Klinisches Bild	Bildgebung	Bemerkungen
Nekrotisierende Enterokolitis (■ Abb. 2.5)	Glänzendes, gespanntes, berührungsempfindliches Abdomen; betrifft den gesamten Verdauungstrakt zwischen Magen und Kolon	Röntgennativdiagnostik: – 1. Phase: Darmdilatation, ausgeprägter Meteorismus, verdickte Darmwände – 2. Phase: perlschnurartige Gasansammlung in der Darmwand – 3. Phase: Luft in der V. portae – 4. Phase: Perforation, verdickte Darmwände Sonographie: Gasblasen in portalen Gefäßen (sehr sensibel), verdickte Darmwand, Aszites	Betroffene: Frühgeborene, Säuglinge mit Herzfehlern, Kinder mit Aspiration von infiziertem Fruchtwasser und Sepsis; Therapie: chirurgische Intervention oder Anlage einer abdominalen Drainage unter sonographischer Kontrolle
Mekonium-ileusäquivalent	Obstruktionssymptomatik (mechanischer Ileus)	Abdomenübersichtsaufnahme: Ileus mit volumenreichem Stuhl, erweiterte Dünndarmschlingen Sonographie: nach Perforation freie Flüssigkeit mit reflektierenden Partikeln	Kotileus durch verfestigten Stuhl in der Säuglingsperiode bei Mukoviszidose oder Dehydration
Mekonium-peritonitis	Galliges Erbrechen, gespannte Bauchdecke	Röntgennativdiagnostik: dilatierte, lufthaltige Dünndarmschlingen sowie extrarenale, intraabdominale Kalkspritzer bei pränataler Perforation Sonographie: freies Exsudat im Abdomen	Ursachen: Mukoviszidose, Dünndarmatresie, Dünndarmstenose, ischämische Nekrose, perforiertes Meckel-Divertikel, Volvulus, Invagination, Hernie, Folgen einer Darmperforation in der 2. Fetalperiode
Mekoniumpfropfsyndrom	Erbrechen, tiefe intestinale Obstruktion mit aufgetriebenem Abdomen	Abdomenübersichtsaufnahme: dilatierte Dün- und Dickdarmschlingen KM-Einlauf: Regulierung durch laxierende Wirkung; keine Verwendung von Barium!	Ursache: Reduktion des Wassergehalts im Mekonium
Idiopathische Darmperforation	Krankheitsbild wie bei nekrotisierender Enterokolitis, zunächst mit gespanntem Abdomen; scheinbare Besserung durch Perforation	Abdomenübersichtsaufnahme: freie Luft als ovaläre Formation („football sign“) erkennbar; Verminderung des Luftgehalts nach Perforation	Bei der Operation Darstellung eines „ausgestanzten“ Loches in der Darmwand möglich
Dünndarmvolvulus (■ Abb. 2.6)	Nabelkoliken, Erbrechen	Farbdopplersonographie: bei inverser Lage von A. und V. mesenterica superior in der Transversalebene Darstellung einer Kokarde („Schießscheibenphänomen“) im Epigastrium; „whirlpool sign“ als Zeichen des spiraligen Verlaufs der Mesenterialwurzel mit gleichfalls spiralartig verlaufendem Mesenterialgefäß Abdomenübersichtsaufnahme: Zeichen des Dünndarmileus	Ursache: Lageanomalien durch Rotationsstörungen mit und ohne peritoneale Bänder (Ladd-Bänder). Sonographische Zeichen sind inkonstant. Allerdings muss bei Nachweis der invertierten Gefäße bei noch gesunden Patienten die Suche nach der Lageanomalie wegen der Volvulusgefahr beginnen. Dazu ist eine obere Magen-Darm-Passage (ohne Verwendung von Barium!) indiziert
Angeborene Zwerchfelldefekte	Dyspnoe, Zyanose	Thorax- und Abdomenübersichtsaufnahme: Enterothorax links mit Waben- und Systemmuster sowie evtl. Flüssigkeitsspiegel, vertikale Magenachse	Bochdalek-Typ: Lokalisation im Trigonum lumbocostale (häufigste Form); links 9-mal häufiger als rechts; differenzialdiagnostische Abgrenzung einer Zwerchfellrelaxation erforderlich (schwierig)

KM Kontrastmittel.



■ **Abb. 2.5 a,b** Pneumatosis gastrica (3 Monate alter männlicher Säugling). **a** Sonographie: Die Magenblase ist von einer teils kugelförmigen, teils streifigen, reflexreichen Formation umgeben (*Pfeile*). **b** Röntgenübersichtsaufnahme: vornehmlich in der Fornixwand gelegene, deutliche, bläschenartige Aufhellungen (benigne Form) (*Pfeilkopf*)



■ **Abb. 2.6** Malrotation des Duodenums (7 Monate alter weiblicher Säugling). Rezidivierend kam es bei dem Kind zu Schreiatacken und zu Erbrechen. **a** Die obere Magen-Darm-Passage zeigt die Situation deutlich: Das Duodenum verläuft in seinem unteren Anteil korkenzieherartig gewunden. Die Aufhängung am Treitz-Band fehlt. **b** Reguläre Verhältnisse des Schleimhautreliefs im Duodenum

■ Tab. 2.5 Akutes Abdomen bei Säuglingen

Erkrankung	Klinisches Bild	Bildgebung	Bemerkungen
Paralytischer Ileus	Erbrechen und Abgang von flüssigem Stuhl mit Dehydratation	Sonographie: flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen, geringe Aszitesmenge, verdickte Darmwände (Wanddurchmesser von 4–5 mm); Lymphadenitis mesenterialis, fehlende oder nur mäßige Peristaltik	Ursachen: Gastroenteritis, Pneumokokkenpneumonie, Meningitis, Peritonitis, adrenogenitales Syndrom, akute Magendilatation
		Abdomenübersichtsaufnahme: aufgestellte Dünndarmschlingen mit Spiegelbildung, Meteorismus nach Erbrechen oder evtl. luftleeres Abdomen	
Hypertrophe Pylorusstenose	Häufig schwallartiges Erbrechen; keine Gewichtszunahme, abnehmende Elektrolytverschiebung, sichtbare peristaltische Wellen des Magens	Sonographie: Pylorusmuskulatur mit einer Länge von ≥ 18 mm und einem Querschnitt von ≥ 15 mm, Wanddicke von ≥ 4 mm; wichtig: Real-time-Untersuchung mit Beachtung der „passierenden/transportierten“ Flüssigkeitsmenge	Ursache: erworbene Verdickung der Pylorusmuskulatur; bei Jungen häufiger vorkommend als bei Mädchen; Auftreten von Symptomen von der 4. bis zur 7. Lebenswoche möglich; Häufigkeit: 1 : 300 bis 1 : 400; Rovialta-Syndrom: Kombination von Hiatushernie und hypertropher Pylorusstenose
		Obere Magen-Darm-Passage: Durchführung nur im Zweifelsfall (obsolet)	
Invagination	Kolikartige Schmerzen mit Schreien, Schwitzen, Würgen und Erbrechen, Absetzen von blutigem Schleim, tastbarer walzenartiger Tumor im rechten Unterbauch, Anspannung der Bauchdecke	Sonographie: <ul style="list-style-type: none"> – Transversaler Schnitt: „target sign“, Kokarde – Longitudinaler Schnitt: „pseudo-kidney sign“ – Vergrößerte Lymphknoten, Darmwandverdickung, Ileuszeichen 	Zu 90 % Aufnahme der Patienten wegen ileozökaler Obstruktion; Altersbereich: 4. Lebensmonat bis 4. Lebensjahr; Ursachen: Gastroenteritis mit Schwellung von Peyer-Plaques, mesenteriales Lymphom, Meckel-Divertikel, Duplikaturen, Hämatom, Polypen; konservative Therapie: hydrostatische Reposition mit wässrigem KM (Perforationsgefahr!) oder unter sonographischer Kontrolle (Kontraindikationen: Ileus, Symptombdauer von > 12 Stunden, Peritonitis, Nachweis freier Luft)
		Abdomenübersichtsaufnahme: luftarmes Areal im rechten Unterbauch, Ileus	
Mekoniumileus	Fehlender Stuhlgang, gespannte Bauchdecke	Röntgenativdiagnostik: dilatierte Darmschlingen, luftfreies Kolon	Ursachen: Mukoviszidose, pränatale Entwicklung mit Mikrokolon; Therapie: KM-Einlauf (keine Verwendung von Barium!) – relaxierende Wirkung, Nachweis der Kolondurchgängigkeit
Magenvolvulus	Kollaps, Würg- und Brechreiz, heftige Schmerzen (Symptome vom Rotationsgrad abhängig)	Röntgenativdiagnostik: luftgeblähter Magen, keine Luft distal des Pylorus <ul style="list-style-type: none"> – Mesenterioaxiale Form: Kardie nach unten und medial verlagert, Pylorus unter der linken Zwerchfellkuppe lokalisiert – Organoaxiale Form: Position von großer und kleiner Krümmung vertauscht – Beide Formen: KM-Retention, keine Platzierung einer Magensonde möglich 	Drehung des Magens in der Kardie-Pylorus-Achse (mesenterioaxiale Form) oder Auftreten als organoaxiale Form; Ursachen: Tumoren, Verwachsungen, Zwerchfellhernien, Schrumpfung des Netzes, starke Darmblähung; Auftreten prinzipiell in jedem Alter möglich

KM Kontrastmittel.

Tab. 2.6 Akutes Abdomen bei Klein- und Schulkindern

Erkrankung	Klinisches Bild	Bildgebung	Bemerkungen
Akute Appendizitis (Abb. 2.7)	Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im rechten Unterbauch, Abwehrspannung, bei Hüftbeugung rechts	<p>Sonographie:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Transversaler Schnitt: Kokarde – Longitudinaler Schnitt: tubuläre Strukturen ohne Peristaltik mit einem Durchmesser von >5 mm – Aszites (retrovesikal und/oder in der parakolischen Rinne) <p>Röntgendiagnostik: Nachweis eines Appendikolithen, luftleeres Abdomen, aufgestellte Darmschlingen, Auslöschung der rechten präperitonealen Fettlinie</p>	Häufigstes Vorkommen im Schulalter, Entzündung durch Stauung des Appendixinhaltes durch Knickung, Vernarbung oder Kotstein; Komplikation: perityphlitischer Abszess (Differenzialdiagnosen: Lymphadenitis mesenterialis, akuter Harnwegsinfekt, Enterokolitis, rechtsseitige Pneumonie, Obstipation, stielgedrehte Ovarialzyste)
Akute Entzündung eines Meckel-Divertikels (Abb. 2.8)	Diffuse Schmerzen	<p>Sonographie: Aszites, häufig kein direkter Nachweis der Entzündung möglich</p> <p>Röntgendiagnostik: allgemeine Peritonitiszeichen, Ileus</p> <p>Abdominale CT: verdickte Darmschlingen mit unregelmäßiger Wandkontur</p>	Bei ausreichender Zeit Durchführung einer Szintigraphie (Nachweis mit Technetium nur möglich, wenn sich Magenschleimhaut im Divertikel befindet); bei Ileus chirurgische Intervention sinnvoller als ausgiebige Ursachenforschung
Fremdkörperingestion	Meist zunächst keine Beschwerden (Beobachtung durch Eltern)	Abdomenübersichtsaufnahme (im Liegen): Lokalisation des Fremdkörpers ohne und evtl. mit KM, Kontrolle bei klinischer Symptomatik	Gefahr durch spitze Gegenstände, Batterien, große Münzen und Reaktionen mit der Magensäure; bei spitzen Gegenständen nicht palpieren; meist günstiger Verlauf, wenn sich der Fremdkörper bereits im Dünndarm befindet
Toxisches Megakolon	Blutige Durchfälle (bei Besserung entsteht das toxische Megakolon); akute und chronische Durchfälle bei 100 % der Patienten, Unwohlsein bis Erbrechen bei 91 %, Bauchschmerzen bei 82 %	<p>Röntgendiagnostik: Dilatation des rechten Kolons und/oder des Colon transversum über einen Durchmesser von 6 cm hinaus (das deszendierende Kolon ist weniger häufig betroffen)</p> <p>Sonographie: Colitis ulcerosa; Therapiekontrolle</p> <p>CT: Nachweis weiterer intraabdominaler Prozesse (z. B. bei Aids), Darmwanddicke</p>	Betrifft alle Altersgruppen; potenziell tödlich verlaufende Erkrankung nach entzündlicher Darmerkrankung oder infektiöser Kolitis. Infektionen mit folgenden Keimen sind gefährlich: Clostridium difficile, Salmonellen und Shigellen, insbesondere wenn konsumierende Erkrankungen, obstruktive Lungenerkrankungen, Nierenkrankheiten oder immunsuppressive Therapien bestehen

CT Computertomographie; KM Kontrastmittel.

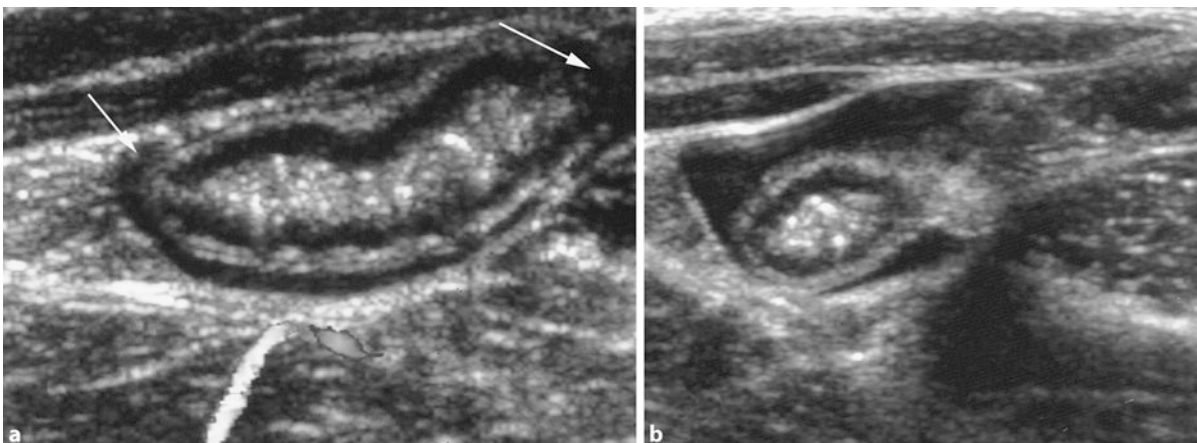


Abb. 2.7 Subakute Appendizitis (9-jähriger Junge). Bauchschmerzen seit etwa 3 Monaten. Sonographischer Befund: a Längsschnitt durch die Appendix mit deutlich verdickter Wand (Pfeile); b Querschnitt durch die geschwollene Appendix, die von Flüssigkeit umgeben ist

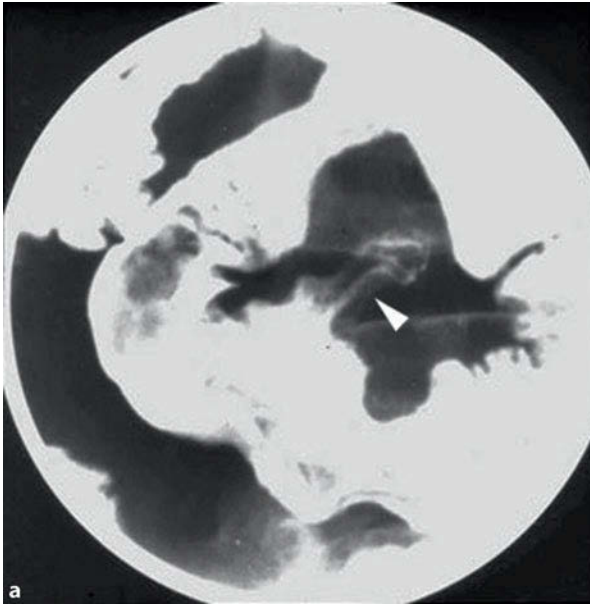


Abb. 2.8 a,b Meckel-Divertikel (10-jähriger Junge mit anhaltenden Bauchschmerzen). **a** Magen-Darm-Passage: Nachweis einer sackartigen Ausstülpung im Bereich des Ileums (*Pfeil*); **b** Operationspräparat des Meckel-Divertikels: zusätzlicher gangränöser Prozess sowie eine Entzündung im anschließenden Ileumabschnitt

Nach abdominalen Traumata ist das folgende diagnostische Vorgehen sinnvoll (Tab. 2.7):

- **Sonographie:** Es gilt zunächst zu klären, ob es zur Verletzung der parenchymatösen Organe oder des Darms gekommen ist. Außerdem ist der Nachweis der intakten Gallenblase und von Aszites wichtig. Kommt freie intraabdominale Flüssigkeit zur Darstellung, sind sonographische Kontrolluntersuchungen indiziert. Für die Effizienz der Ultraschallbildgebung ist die Wahl der applizierten Schallfrequenz wichtig, so sollten wenn möglich hochfrequente Schallapplikatoren zur Anwendung kommen.
- **Abdominale CT:** Der ultraschallgestützte Verdacht auf eine parenchymatöse Läsion hat eine CT zur Folge, um zu klären, ob eine chirurgische Intervention notwendig ist. Prinzipiell ist das akute Ausmaß einer Leberläsion anhand des Computertomogramms sicherer abzuschätzen, deshalb kann die Indikation in diesen Fällen großzügig gestellt werden. Ebenso kommen Traumawirkungen auf jene Organe sicherer zum Nachweis, die hinter lufthaltigen Darmschlingen liegen. Knöcherne Läsionen sind sicher und dezidiert zu definieren.
- **Abdomenübersichtsaufnahme:** Eine Röntgennativuntersuchung ist insbesondere dann anzustreben, wenn keine CT erfolgen kann. Es müssen dann auch die basalen Lungenfelder und die Rippenbögen mit beurteilt werden, um Verletzungen durch Rippenfrakturen frühzeitig zu erfassen. Außerdem ist nach freier intraabdominaler Luft zu fahnden.
- **MRT:** Dieses bildgebende Verfahren wird nicht als Erstuntersuchung bei isoliertem Bauchtrauma einge-

setzt. Der Einsatz ist bei kombinierten abdominalen und neuronalen Traumata denkbar. Limitierend für diese Modalität sind die eingeschränkte Verfügbarkeit und die relativ lange Vorbereitungszeit. Die Differenzierung verletzter Organe ist evtl. mit Hilfe von Kontrastmittel deutlich zu verbessern, auch die verschiedenen Schnitttrichtungen, verbunden mit der guten Übersichtlichkeit, kann für den Chirurgen vor Interventionen gewinnbringend sein. Für Gewalteinwirkungen auf Knochen ist das MRT nicht die erste Wahl.

2.1.4 Entzündungen im Darmtrakt

Durch den Einsatz von Fiberendoskopen sind röntgenologische Kontrastmitteluntersuchungen zum Nachweis von entzündlichen Prozessen im Bereich von Ösophagus, Magen und Duodenum sowie im gesamten Kolon deutlich zurückgedrängt worden. Die **Endoskopie** wird im Kindesalter in der Regel nur nach Analgesiedierung bzw. unter Narkose eingesetzt, was allerdings zu einem zusätzlichen Überwachungsaufwand führt.

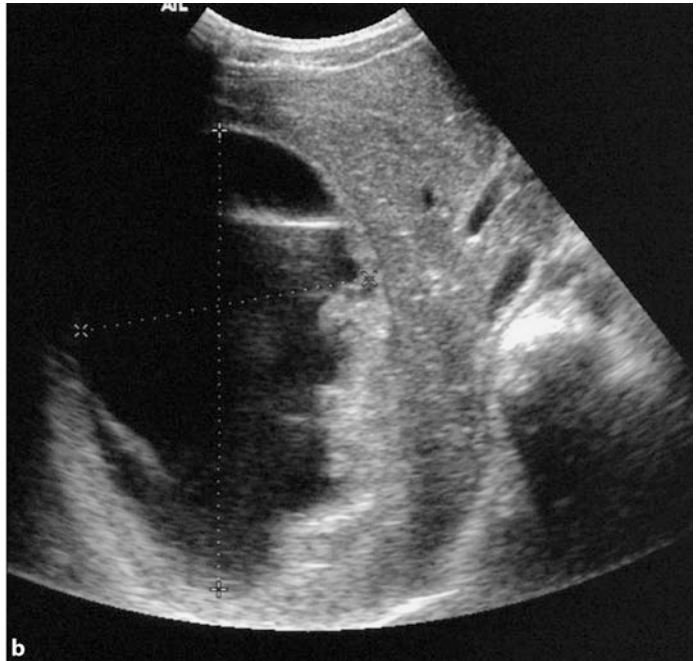
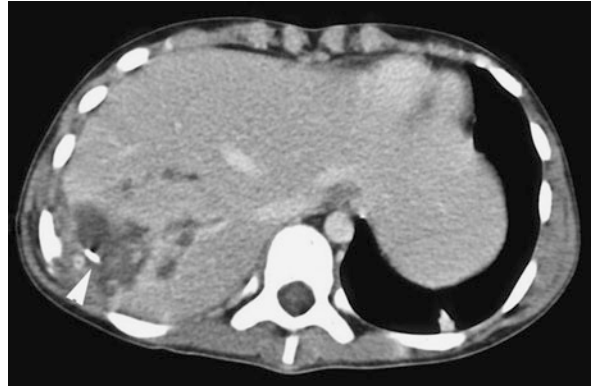
In den letzten Jahren kommt vermehrt die **Sonographie** zum Einsatz, da die Auflösung und die Untersuchererfahrung zugenommen haben. Im Bereich des gastroösophagealen Übergangs hat sich die Ultraschalluntersuchung für die Refluxdiagnostik durchgesetzt. Im gesamten Darmabschnitt sind mit Hilfe dieser Methode Aussagen zu Wanddicke, Lokalisation von Auffälligkeiten, Darmmotilität, Prozessausdehnung, Echointensität und intraluminaler Flüssigkeitsansammlung möglich. Ein spezifisches Echomuster ist allerdings nicht

Tab. 2.7 Bildgebung bei abdominalem Trauma

Organ	Sonographie	Computertomographie	Magnetresonanztomographie	Bemerkungen
Leber (Abb. 2.9 und Abb. 2.10)	Direkt nach dem Trauma reguläre Verhältnisse oder kleine, reflexirreguläre Leberareale; in den folgenden Tagen zunehmende Echointensität; nach etwa 6 Tagen abnehmende Reflexe. Bei Gallengangerreißung folgt eine Zystenbildung mit Größenzunahme bis zur Zerreißung mit galliger Peritonitis und hämobiliärer Fistel. Arteriovenöse Fisteln können nach einer Parenchymläsion auftreten	Intrahepatische Blutung: scharf abgegrenztes isodenses bis hyperdenses Areal (frühe Phase) bzw. hypodenser Bezirk (Hämatom in Organisation; späte Phase); perihepatische Blutung; je nach Lage deutliche bis unscharfe Begrenzung sowie hyper- bis hypodenser Saum oder Flüssigkeitsdepot; KM-Gabe ohne Einfluss auf die Dichte bei Blutung; verminderte Densität bei Gallengangerreißung	Intrahepatisch: Blutung in T1- und T2-gewichteten Sequenzen meist deutlich gegen das intakte Lebergewebe abgrenzbar (keine „isolierte Phase“ wie bei der CT); perihepatisch: Flüssigkeitssaum je nach Proteingehalt (Blut, Gallenflüssigkeit, Serum) unterschiedlich deutlich; evtl. ergänzende KM-Sequenzen sinnvoll	<ul style="list-style-type: none"> – CT: schnelle Untersuchung, jedoch meist schwieriger und personalintensiver, außerdem zeitaufwendiger Transport – MRT: Bildgebung des gesamten Abdomens mit längeren Untersuchungszeiten – Leberverletzungen im rechten Leberlappen 5-mal häufiger als im linken, meist nach Rippenfrakturen – Cave: Zerreißung, Zwerchfellruptur. Bei großen Parenchymblutungen und Gallengangzysten sind 2-zeitige Rupturen möglich (Indikation zur täglichen Sonographie)
Gallenblase (Ruptur)	Keine Flüssigkeit in der Gallenblase, jedoch Nachweis von Aszites; verdickte, irreguläre Gallenblasenwand	Keine Flüssigkeit in der Gallenblase; Nachweis der verdickten Gallenblasenwand mit Einblutung	Ebenso wie CT; Einschränkungen wie bei der Leber	Relativ sichere Diagnosestellung mittels Sonographie, außerdem kurzfristige Kontrollen möglich, daher seltenere Indikation für CT und MRT
Pankreas (Abb. 2.11)	Unschärfe Organbegrenzung mit reflexirregulären Bezirken; im Verlauf Ausbildung von Pseudozysten möglich	Blutansammlung peripher- und intrapankreatisch, später Ausbildung lokaler Defekte und Zystenbildung; Übergang in Pankreatitis möglich	MRT durch anliegende Darmschlingen evtl. stark artefaktgefährdet (Gewebe- und Suszeptibilitätsartefakt); eher seltene Indikation	Je kleiner das Kind, desto häufiger sind Kombinationsverletzungen von Pankreas und Duodenum zu erwarten
Milz	Das Organ wird von einem meist reflexarmen Flüssigkeitssaum umgeben. Der Durchmesser ist für Wiederholungsuntersuchungen zu bestimmen. Eine zunehmende Blutung kann zur Ruptur führen. Cave: 2-zeitige Blutung möglich	Die periliene Blutung ist am häufigsten. Sie ist durch die Kapsel nach außen scharf abgegrenzt und geht unscharf in das Milzparenchym über. Akute Blutungen stellen sich mit erhöhter Densität dar. Im Verlauf nimmt die Densität ab (Fehlbeurteilung durch „isodense Phase“ der Blutung möglich)	Keine typische Indikation! Auch die Gefäßanatomie kann mittels Farbdopplersonographie sicher dargestellt werden. Der Blutungssaum ist aber nachweisbar. Indikation eher im Verlauf zur Abklärung einer evtl. notwendigen chirurgischen Intervention	Dem Traumatologen ist das Ausmaß des perilienealen Blutungssaums wegen der Rupturgefahr mitzuteilen
Darm	Darmschlinge mit verdickter, atonischer, irregulärer Wand; freie Flüssigkeit	Nachweis freier Flüssigkeit; Rupturbereich nur in Ausnahmefällen direkt darstellbar; Wandverdickungen	Nur bei größeren Kindern gezielte Beurteilung der Darmwandstrukturen möglich; insgesamt keine typische Indikation; evtl. bei Mehrfachverletzungen zur Darstellung der gesamten intraabdominalen Situation notwendig (guter Überblick durch koronare und sagittale Schichten mit großem Darstellungsbereich)	Leberuntersuchung notwendig (intraparenchymale Luftbläschen deuten auf Verletzung der Darmwand hin – in diesem Fall Abdomenübersichtsaufnahme anfertigen). Der Nachweis von Luft im portalvenösen System bedeutet Lebensgefahr

CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.

■ **Abb. 2.9** Traumatische Leberläsion nach Pferdetritt (9-jähriges Mädchen). Axiales Computertomogramm: Im 6. Segment liegt eine ausgedehnte Parenchymläsion vor. Ein abgesprengtes Rippenfragment hat sich in den Parenchymdefekt hineingeschoben (*Pfeil*)



■ **Abb. 2.10 a,b** Septierte, gallehaltige, posttraumatische zystische Läsion (10-jähriges Mädchen). Nach einem Schulbusunfall konnte im Computertomogramm eine Parenchymruptur nachgewiesen werden. Sonographie: **a** Innerhalb von 14 Tagen hatte sich eine große, septierte Flüssigkeitsansammlung gebildet (Transversalschnitt). **b** Nach weiteren 4 Tagen kam es etwa zur Verdopplung des Volumens der gallehaltigen Formation. Wegen der Rupturgefahr erfolgte eine Resektion

■ **Abb. 2.11** Pankreastrauma nach Sturz auf den Fahrradlenker (8-jähriges Mädchen). Zerreißung des Pankreas im Korpusabschnitt, prävertebral mit Zyste und Hämatom (*Pfeil*) 14 Stunden nach dem Trauma (Magnetresonanztomogramm, T1-Wichtung nach i.v.-Kontrastmittelapplikation)



Tab. 2.8 Bildgebende Diagnostik von Darmentzündungen

Erkrankung	Röntgenuntersuchung mit oraler KM-Applikation bzw. Kolonkontrasteinlauf	Sonographie	CT mit oraler KM-Applikation	MRT	Bemerkungen
Allergien: Purpura Schönlein-Henoch, Milchallergie	Verlust der Faltenzeichnung durch Wandödem, Füllungsdefekte durch intramurale Blutungen, vergrößerter Abstand zwischen den Darmschlingen, atonische und kontrahierte Darmschlingen	Verdickte Darmwände (Wanddurchmesser von >4–5 mm); Sonographie für diese Fragestellung ausreichend	Verdickte Darmwände ohne KM-Aufnahme; keine typische Indikation	Unspezifische Darmwandverdickungen und Wandblutungen lassen sich mittels MRT zunehmend besser nachweisen (T1-gewichtete Gradientenechosequenzen). Die MRT erbringt dabei Zusatzinformationen und ist für die Verlaufsbeurteilung sinnvoll	Symptome: Übelkeit, Brechneigung, Druck im Oberbauch, Durchfall, blutige Stühle
Akute Enteritiden: basale Dünndarmentzündungen, Typhus, Paratyphus, Ruhr, Yersinieninfektion (Abb. 2.12)	Stadieneinteilung: 1. Aufhebung der Fiederung 2. Faltschwellung 3. Faltencharakter fast aufgehoben 4. Aufhebung der Falten, unkoordinierte Darmperistaltik	Lymphadenitis mesenterialis, verdickte und atonische Darmwände, Spasmen, Flüssigkeit in den Darmschlingen	Keine Indikation	Keine typische Indikation	Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, beschleunigte Passage
Regionale Enteritiden (M. Crohn; Abb. 2.13)	Besonders indiziert bei Verdacht auf Fistel- oder Abszessbildung; Vollbild: Distanzierung der Dünndarmschlingen, Wechsel von stenotischen und dilatierten Darmabschnitten, grobknotiges Lymphgewebe (Pflastersteinrelief); bei Dickdarmbefall Kolonkontrasteinlauf: verminderte Kapazität und Kontraktion, Verlust an Haustren, grobpolypöses Schleimhautrelief	Indikation zur Darstellung der verdickten Darmwand sowie zur Kontrolle des Verlaufs und des Therapieerfolgs. Nachweis mesenterialer Lymphknoten	Verdickte Darmwand, evtl. Konglomerattumor; Tumor- und Fistelnachweis gilt noch als typische Indikation, wird aber zunehmend von der MRT abgelöst; i.v.-KM-Gabe bei Abszessen notwendig	Gleiche deutliche KM-Darstellung wie mittels CT. Auch zarte Fistelgänge lassen sich häufig sicher diagnostizieren, können aber bei intralevatorischer Lokalisation dem Nachweis entgegen. Darmkontrastierungen möglichst mit wässrigen Lösungen (T1-gewichtete fettunterdrückte Sequenzen nach i.v.-KM-Gabe)	In Schüben verlaufende Entzündungen, selten Ösophagusbefall; häufigste Lokalisation: terminales Ileum (zu 30 % Kolonbefall); Symptome: Müdigkeit, Gewichtsverlust, kolikartige Schmerzen im rechten Unterbauch, Fieber, Durchfall; Diagnosestellung durch Biopsie
Tuberkulose	Füllungsdefekte durch Peyer-Plaques, Ulzeration im Schleimhautbereich, narbige Stenosen	Nachweis vergrößerter Lymphknoten, v. a. in der Ileozökalregion; verdickte Darmschlingen	Große Raumforderung durch Lymphknotenkonglomerate mit Verlagerung der Darmschlingen, verkalkte Lymphknoten	Tumorverkalkungen mittels CT sicherer nachweisbar	Verschlucken von infektiösem Material

Es werden im Wesentlichen Erkrankungen erläutert, die nicht endoskopisch abgeklärt werden.
CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.

■ **Tab. 2.8** (Fortsetzung) Bildgebende Diagnostik von Darmentzündungen

Erkrankung	Röntgenuntersuchung mit oraler KM-Applikation bzw. Kolonkontrasteinlauf	Sonographie	CT mit oraler KM-Applikation	MRT	Bemerkungen
Colitis ulcerosa	Untersuchung in Prallfüllung, Entleerungsaufnahme und Doppelkontrastverfahren; akute Phase: Schleimhautoberfläche mit feingranulärem, getüpfeltem Muster; später flache Ulzera, die wandständig sichtbar werden, Verlust der Haustrierung (Spikulabildung); im Verlauf ineinander übergehende Ulzera mit Bildung von Abszessen sowie Penetration in die Wand („Kragenknopfulzera“); Heilungsphase: Pseudopolypen (entzündlich-ödematöse Mukosaresiduen, umgeben von Ulzerationen); chronische Phase: Regeneration mit zunehmend starrer Wand; Verlust der Haustrierung	Verdickte Mukosa und Submukosa (langstreckig); Verlaufskontrolle während und nach Therapie	Keine typische Indikation	Einzelveränderungen nachweisbar; noch keine ausreichende Beurteilung der Schleimhäute möglich; eher seltene Indikation, da das typische klinische Bild zusammen mit der Koloskopie die Diagnosestellung ermöglicht (T1-gewichtete, fettunterdrückte Sequenzen nach i.v.-KM-Gabe)	Untersuchung heute im Wesentlichen mittels Endoskopie; Häufigkeit: 4/1.000.000 Kinder; klinisches Bild: hohe Stuhlfrequenz, blutige und schleimige Stühle, Tenesmen, Leukozytose, Anorexie, zu 10 % Refluxileitis; Differenzialdiagnose: M. Crohn (dagegen spricht die Pankolitis); Cave: in etwa 10–20 % der Fälle Entwicklung eines Karzinoms

Es werden im Wesentlichen Erkrankungen erläutert, die nicht endoskopisch abgeklärt werden. CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.

beschreibbar. Die Farbdopplersonographie hat im Darmbereich keine überragende Bedeutung, da es schwierig ist, „Standardwerte“ für die Strömungsgeschwindigkeiten in der normalen Darmwand zu ermitteln. Eindeutig pathologisch sind allerdings arterielle Strömungsprofile, die einen erhöhten enddiastolischen Fluss nachweisen (Resistenzindex von $<0,5$). In diesen Fällen liegt ein Flussmuster vor, bei dem die Kapillaren weitgestellt sein können oder ein Hämangiom mit fehlgebildeter Gefäßarchitektur vorliegt.

Bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung (■ Tab. 2.8) ist zunächst eine Ultraschalluntersuchung des Darms wichtig. Bei entsprechender Klinik und Labordiagnostik sollte eine Ileokoloskopie (bei Verdacht auf M. Crohn auch eine Ösophagogastroduodenoskopie) mit Gewinnung von Biopsien durchgeführt werden.

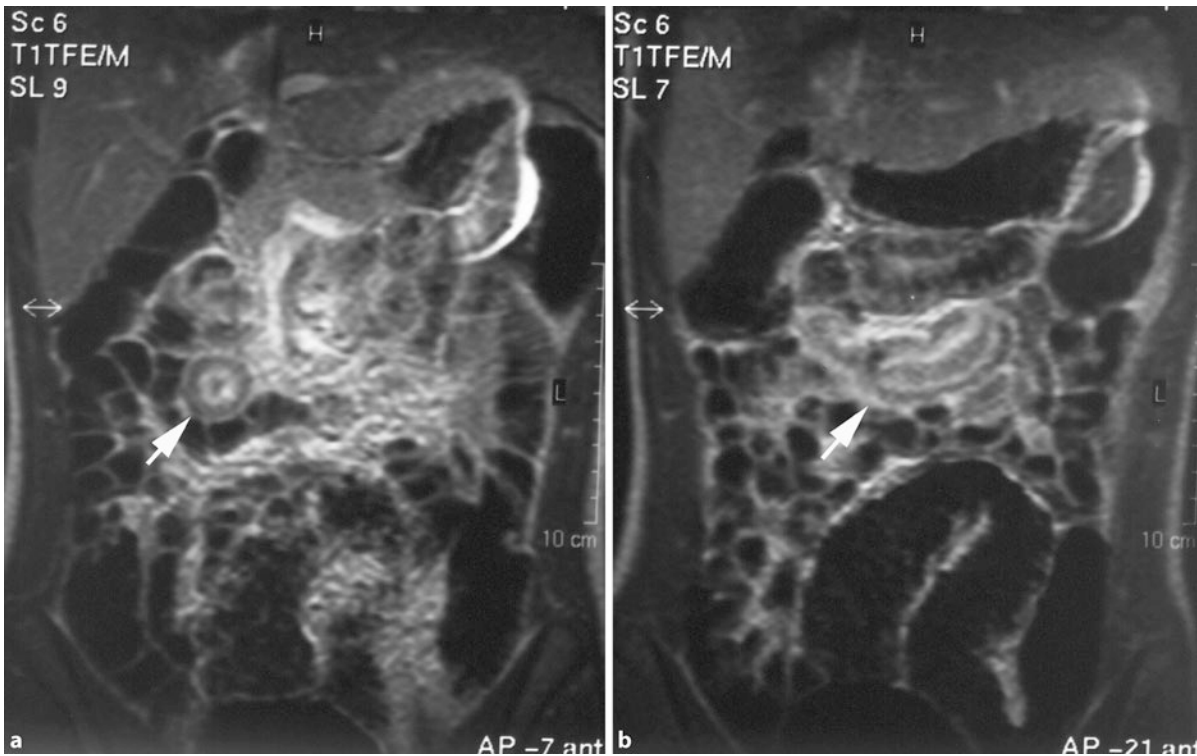
Dabei hat sich in der Regel folgendes Vorgehen bewährt: Prinzipiell empfiehlt sich eine i.v.-**Kontrastmittelapplikation**. Eine bessere Differenzierung der Darmwand gelingt häufig durch die MRT-Selling-Technik, bei der der Darm mit Mannitollösung gefüllt wird. Für die Bildgebung haben koronare und transversale fettgesättigte Sequenzen in Atemanhaltetechnik in T1- und T2-Wichtung Bedeutung erlangt. Schnell zu erstellen sind für kleinere Kinder Gradientenechosequenzen. Die beste Auflösung zeigen TSE-Sequenzen. Zur Vermeidung

von Bewegungsartefakten kann die Navigatortechnik hilfreich sein. Angulierte Schichten erlauben eine genauere Diagnostik von einzelnen Darmsegmenten.

Kontrollen während und nach der Therapie können dann meist mit guter Beurteilbarkeit sonographisch erfolgen.

Zur perinatalen **Fisteldarstellung bei M. Crohn** ist ein Kontrastmitteleinlauf nicht unbedingt notwendig. Bei entsprechender Symptomatik wird das Kind sediert oder z. B. in eine Kurznarkose versetzt, das Gangsystem über die äußerlich sichtbare Öffnung mit wässrigem Kontrastmittel gefüllt und die Situation radiologisch dokumentiert.

Für spezielle Fragestellungen kann, wenn eine Endoskopie nicht möglich ist, ein **Enteroklysma nach Selling** oder eine klassische **Magen-Darm-Passage** hilfreich sein. Allerdings werden diese Verfahren im Hinblick auf einen M. Crohn oder eine Colitis ulcerosa selten durchgeführt. Die obere Magen-Darm-Passage kann ergiebig sein bei Erkrankungen des gastroösophagealen Übergangs oder z. B. bei Rotationsstörungen des Duodenums, sofern die Endoskopie keine Ergebnisse zeitigt. Prinzipiell lässt sich für die Darmdiagnostik als Schnittbildverfahren ein CT einsetzen. Wegen der Strahlenapplikation haben allerdings auch die mehrzeiligen CT-Geräte bisher keine überragende Bedeutung erreicht.



■ **Abb. 2.12 a,b** Akute Jejunitis mit Übelkeit und Bauchschmerzen (14-jähriges Mädchen). Magnetresonanztomogramm mit koronarer Schnittführung und T1-Wichtung nach i.v.-Kontrastmittelgabe. Signalreiches Schleimhautrelief in der deutlich verdickten Jejunawand (Pfeile) sowohl im Quer- (a) als auch im Längsschnitt (b)

2.1.5 Raumforderungen im Dünndarmbereich

Für die Untersuchung des proximalen und distalen Intestinaltrakts wird die **Endoskopie** bevorzugt, da mit diesem Verfahren durch die bioptische Entnahme von Gewebeproben die Dignität zu klären ist. Diese Feststellung gilt weniger jenseits des Duodenums, kann aber bei bestimmten Indikationen durch den Einsatz von Push-Endoskopieverfahren (Ballonendoskopie) auch erreicht werden.

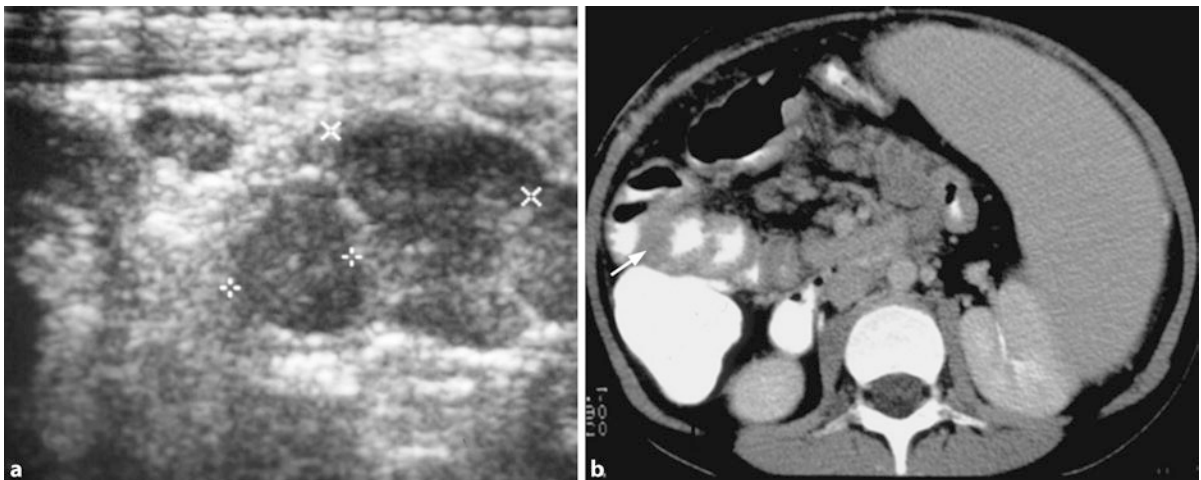
Benigne und maligne Tumoren des Jejunums, des Ileums und des Mesenteriums sind im Kindesalter selten. Die Symptome bestehen meist in Bauchschmerzen und Blutbeimengungen im Stuhl. Aufgabe der **Sonographie** ist es, den Tumor zu lokalisieren, seine Größe zu erfassen, Hinweise bezüglich der Dignität zu liefern, evtl. Infiltrationen benachbarter Organe nachzuweisen und die Perfusionssituation mit Hilfe der Dopplersonographie herauszuarbeiten.

Eine **Röntgenübersichtsaufnahme** ist dann indiziert, wenn der Verdacht auf einen Ileus besteht. Die Darstellung des Dünndarms mit Hilfe von Kontrastmittel sollte dann durchgeführt werden, wenn z. B. multilokuläre Polypen zu erwarten sind.

Im Übrigen sollten die sonographisch nachgewiesenen Raumforderungen durch eine **MRT** bestätigt werden. Die Kombination von Sonographie und MRT erlangt bei der Tu-



■ **Abb. 2.13** Regionale Enteritis (Crohn) (12-jähriger Junge). Ausgedehnter Dünndarmbefall bei M. Crohn mit deutlicher Distanzierung der Darmschlingen durch Wandverdickung. Als weitere Folgen der Entzündung gelten der Verlust des intraluminalen Schleimhautreliefs sowie die wechselnden stenotischen und dilatierten Abschnitte



■ **Abb. 2.14 a,b** Lymphom nach Lebertransplantation (10-jähriges Mädchen). **a** Sonographie: Mesenterium mit zahlreichen Lymphomen und verdickten Darmschlingen. Wegen des Verdachts auf eine „posttransplantation proliferative disease“ war eine weitere Bildgebung indiziert. **b** Abdominales Computertomogramm nach oraler Kontrastmittelgabe: Wandverdickung der Darmschlingen im rechten Mittelbauch (Pfeil)

mordiagnostik für die Therapieplanung eine zunehmende Bedeutung. Deshalb sind diese beiden Verfahren bei der primären Diagnostik für Vergleiche möglichst zeitnah durchzuführen. Für Therapiekontrollen reicht zunächst die Sonographie aus, und die MRT kommt nachgeordnet zum Einsatz.

Die CT ist wegen der Strahlenbelastung nur dann einzusetzen, wenn lange Untersuchungszeiten und evtl. Sedierungen für das Kind aus klinischen Gründen nicht angezeigt sind.

Nur ausnahmsweise sollte eine **angiographische Untersuchung** bei Verdacht auf ein Hämangiom erfolgen (■ Tab. 2.9).

2.1.6 Oberbauchorgane

Die bildgebende Diagnostik im Bereich von Leber, Pankreas und Milz sowie der Gangsysteme von Leber und Pankreas beginnt in der Regel mit der **Sonographie** und den assoziierten Verfahren wie Dopplersonographie mit Erstellung von Strömungsspektren, Farbdopplersonographie und Sonographie mit Power-Angio-Mode (3-dimensionale Darstellung des Gefäßbaums; ■ Abb. 2.15).

Leber

Siehe hierzu ■ Tab. 2.10, ■ Tab. 2.11 und ■ Tab. 2.12.

Die Untersuchungen sind grundsätzlich danach auszurichten, ob

- eine Systemerkrankung wie z. B. eine Leukämie oder ein Neuroblastom vorliegt,
- es sich um einen allgemeinen Umbau des Parenchyms handelt, evtl. mit sekundärer Wirkung auf andere Organsysteme,
- eine lokale Veränderung in der Leber vorliegt oder
- ausschließlich die Gallenwege oder Anteile davon betroffen sind.

Mit Hilfe der **Sonographie** werden in jedem Fall die Echointensität sowie die Länge der Leber und der Gallenblase bestimmt. Bei allgemeinen Umbauzeichen der Leber wie Reflexirregularität, stumpfwinkligem Leberunterrand, Knotenbildungen oder welliger Oberflächenkontur sollte eine Schätzung des Milzvolumens vorgenommen werden. Zeigt die Leber eine Inhomogenität und ist die Milz vergrößert, so besteht die Indikation für eine Dopplersonographie. Dabei gilt es festzustellen, ob die Flussspektren regulär sind. In der Regel ist von einem unauffälligen Befund auszugehen, wenn

- der Resistenzindex (systolische Strömungsgeschwindigkeit minus diastolische Strömungsgeschwindigkeit dividiert durch systolische Strömungsgeschwindigkeit) der A. hepatica zwischen 0,55 und 0,8 liegt;
- die Strömungsgeschwindigkeiten in der V. portae und der V. lienalis gleich sind oder die Strömungsgeschwindigkeit in der V. portae höher ist;
- in den Lebervenen eine bi- oder triphasische Strömung aufgezeichnet werden kann.

Die **Messungen der Strömungsgeschwindigkeiten** sollten von der rechten mittleren Axillarlinie aus erfolgen. In der Leberpforte lässt sich das Spektrum in der V. portae und der A. hepatica zur Aufzeichnung gewinnen. Zur Untersuchung der Lebervenen wird die V. cava inferior aufgesucht. Die Leberveneinstellung erfolgt in Längs- und Querschnitt. Auf diesem Wege sind Segmentzuordnungen zur Lokalisierung von Lebererkrankungen möglich, wenn ein chirurgischer Eingriff notwendig ist. Die Hauptgefäße der Milz sind im Hilusbereich häufig von der linken hinteren Axillarlinie aus darstellbar.

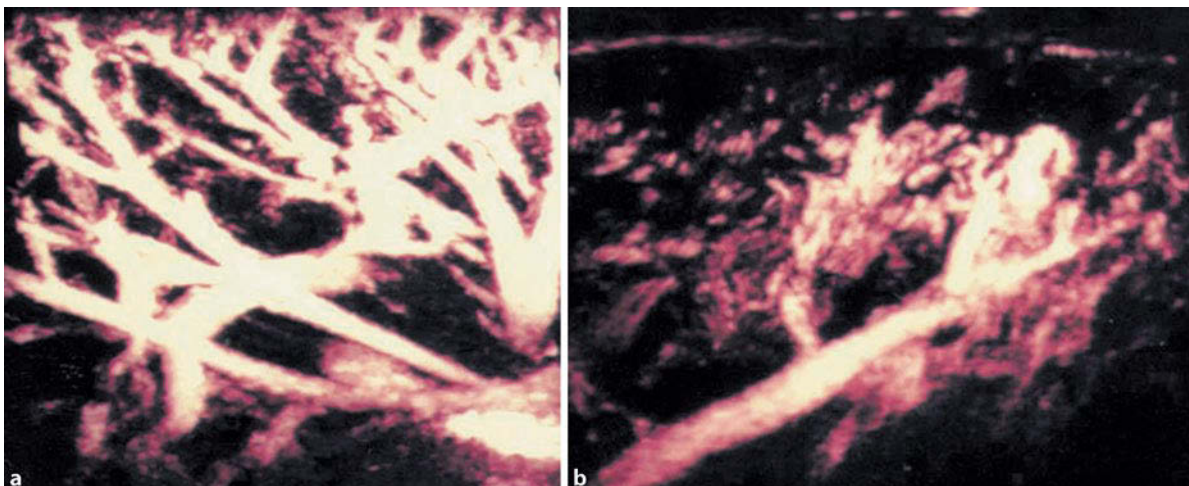
Transplantierte Leber

Die Verlaufskontrolle nach Lebertransplantation ist eine Domäne der Sonographie. Bei Kindern werden je nach Alter und Körpergröße eine ganze Leber oder Teile eines Leberdona-

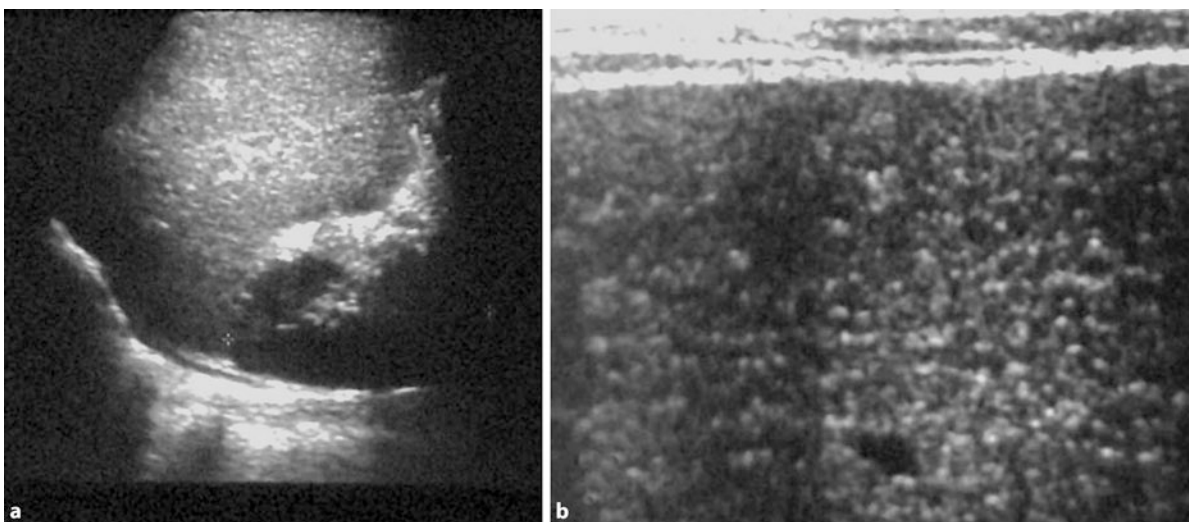
Tab. 2.9 Bildgebende Diagnostik von Raumforderungen in Dünndarm und Mesenterium

Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Polypen	Nachweis meist zufällig. Der Nachweis ist unterhalb eines Durchmessers von 1 cm schwierig, zusätzlich müssen die Polypen in das Darmlumen hineinragen. Meist besteht eine Reflexirregularität	Bei großen Polypen kann die Zuordnung zu den Wandstrukturen mittels CT für den Operateur hilfreich sein. Virtuelle Endoskopie wegen der Strahlenbelastung nicht Methode der Wahl	Meist zufällige Entdeckung. In Entwicklung sind virtuell-endoskopische Verfahren, ähnlich der CT (aber ohne Strahlenbelastung), die in Zukunft größere Bedeutung haben können	Ein nachgewiesener Polyp wirft die Frage nach seiner Diagnostik und der Anzahl weiterer Polypen auf. Bei Verdacht auf familiäre Polyposis (Peutz-Jeghers-Syndrom) ist eine Magen-Darm-Passage indiziert
Adenome, Neurofibrome, Hämangiome, Lymphangiome	Bei Tumornachweis besteht eine Wandsteife. Hämangiome weisen eine vermehrte Perfusion mit vermindertem Resistenzindex auf. Lymphangiome sind reflexarm	Indiziert bei Verlaufskontrolle und sicherer Diagnose sowie ausgeprägtem interstinalen Befall (z. B. bei M. Recklinghausen)	Indikation bei Frage nach interstinalen Befall bei Neurofibromen und Lymphangiomen. Hämangiome können dem Nachweis entgehen	Die Diagnose ergibt sich bei Neurofibromen meist durch allgemeine Stigmata. Nach Hämangiomen des Darms ist bei einer allgemeinen Hämangiomatose zu fahnden
Karzinoid	Schwierige Differenzierung; reflexirregulär	Aufgrund der weitgehend tumorlosen Ausdehnung mittels CT kaum abgrenzbar – keine Indikation	Ähnlich wie mittels CT kaum nachweisbar	Dieser benigne oder maligne Tumor tritt meist bei älteren Kindern auf. Hauptlokalisierung: Appendix; klinisches Bild: Durchfall, Hitzewallungen, Hautverfärbung an der oberen Körperhälfte
Non-Hodgkin-Lymphome, Hodgkin-Lymphome (Abb. 2.14)	Nachweis zahlreicher Lymphknoten im Mesenterium, evtl. Darmwandverdickung. Bei Befall der Ileozökalregion sind Invaginationen möglich. Sonographischer Befund: zahlreiche reflexarme, aneinandergelagerte, ovaläre Formationen mit einem Durchmesser von >1 cm	Bisher Standarddiagnostik zum Staging, verliert durch schnellere MRT-Sequenzen jedoch an Bedeutung; zur Differenzierung orale KM-Applikation etwa 1–2 Stunden vor der Untersuchung	Inzwischen Standarddiagnostik zum Staging und zur Verlaufsbeobachtung	Kinder unter 5 Jahren haben eher ein Non-Hodgkin-Lymphom. Maligne Lymphome kommen bei etwa 1 % der Transplantationspatienten infolge der Immunsuppression vor („posttransplantation lymphoproliferative disease“). Klinisches Bild: Gewichtsabnahme, tastbarer Tumor, Anämie, Malabsorption
Duplikation (enterogene Zysten)	Glatte Begrenzung, variable Größe, z. T. mit reflektierenden Partikeln	Durchführung nach oraler KM-Gabe, da evtl. Verbindung zum Darm besteht; ansonsten Befund wie bei einer Zyste	Je nach Wichtung hyper- oder hypointenses Signal. Auch kleinere Duplikaturen sind nachweisbar.	Kongenitale Fehlbildungen; Wandaufbau wie im angrenzenden Darm; Position: mesenterialseitig; Lokalisation: häufig Ileum; Komplikationen: Invagination, Volvulus, Ileus
Mesenterialzysten	Reflexarme Zyste unterschiedlicher Größe	Kein Vorteil gegenüber der Sonographie	Kein Vorteil gegenüber der Sonographie	Entwicklung zwischen beiden Mesenterialblättern oder im Netz; DD: Lymphangiom. Komplikationen: Ruptur, Subileus, Volvulus, Blutung; Differenzialdiagnose: Ovarialzyste; Operation anstreben

CT Computertomographie; DD Differenzialdiagnose; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.



■ **Abb. 2.15 a,b** Vergleich der Gefäßarchitektur nach Lebertransplantation. **a** 9 Monate alter Junge: 7 Tage nach der Transplantation sind auch die Lebergefäße an der Oberfläche des Organs durchströmt. Die größeren Gefäßstrukturen sind der Pfortader und den Venen zuzuordnen, während die kleineren den Arterien entsprechen. **b** 10-jähriges Mädchen: Gefäßarchitektur 4 Jahre nach Transplantation mit vorangegangenen rezidivierenden Infektionen und Rejektionen. Man erkennt eine deutliche Reduktion des peripheren Gefäßbaums, wobei die Gefäße zentral eine Art Wollknäuel bilden



■ **Abb. 2.16 a,b** Akutes Leberversagen unklarer Genese (9 Monate altes Mädchen). **a** Die Echointensität der Leber ist deutlich irregulär. Der Unterrand verläuft bogig, wie bei einer Leberschwellung. **b** Kleinknotiger Leberumbau, nachgewiesen mit einem hochauflösenden 12-MHz-Schallkopf (histologisch bestätigt)

Tab. 2.10 Bildgebende Diagnostik bei generalisierten Lebererkrankungen

Erkrankung	Sonographie	Dopplersonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Angeborene Leberparenchymkrankungen (viele Erkrankungen wie Enzymdefekte sind durch keine bildgebenden Verfahren beschreibbar)	Suche nach der Gallenblase, Feststellung der Größe vor und nach Fütterung; postnatale, zunehmend irreguläre Echointensität, Größenzunahme der Milz im Verlauf	Meist verminderte portalvenöse Strömung im Vergleich zur Milzvene	Typische Indikationen (wie Abgrenzung von zystischen Hamartomen gegenüber Leberzysten oder Adenomen und Abgrenzung von fokal-nodulären Hyperplasien gegenüber Hämangiomen) verlieren durch die modernen MRT-Sequenzen zunehmend an Bedeutung. Die Schnelligkeit der CT hat gegenüber der MRT noch eine gewisse Bedeutung, insbesondere bei Fragen nach der KM-Dynamik	Sequenzen: T2-gewichtete fettunterdrückte Gradientenechosequenz, T1-gewichtete fettunterdrückte Sequenzen mit i.v.-KM-Gabe; guter Nachweis der allgemeinen Parenchymveränderung sowie von zystischen Transformationen, Gefäßprozessen und Kollateralen (MR-Angio); Darstellbarkeit der KM-Dynamik noch eingeschränkt durch Dauer der Sequenzen und Atemartefakte	Prinzipiell sind Gallengänge bei Neugeborenen und Säuglingen nicht nachweisbar. Bei angeborenen Lebererkrankungen ist frühzeitig eine Biopsie anzustreben. Liegt eine Gallengangatresie vor, sollte eine Portoenterostomie bis 2 Monate nach der Geburt erfolgen
Akutes Leberversagen (Abb. 2.16)	Ohne Vorerkrankung: vergrößerte Leber, inhomogene Echointensität, kleine Milz; mit Vorerkrankung: Leberumbauzeichen mit großer Milz	Befund vom Ausmaß der Leberschwellung abhängig, geringe portalvenöse Strömung, verminderter enddiastolischer Fluss, bei Vorerkrankung Milzkollateralen	Während der portalvenösen Phase lassen sich minderperfundierte Lebersegmente mittels KM-CT gut differenzieren und anatomisch zuordnen	Die MRT ist noch nicht das primäre diagnostische Hilfsmittel. Durch schnellere und besser auflösende Sequenzen sowie neuere leberspezifische KM wird die Bedeutung jedoch zunehmen	Zu differenzieren ist der akute Ausfall ohne (Pflanzvergiftung) und mit Vorerkrankung (M. Wilson)
Leberfibrose	Eher kleine Leber, reflexirreguläres Parenchym, periporale Reflexsteigerung, vergrößerte Milz	Perfusionsstörung: verminderter enddiastolischer Fluss, verminderte portalvenöse Strömung, meist keine venöse triphasische Strömung (kein signifikantes Merkmal)	Die fibrotischen Leberveränderungen sind mittels CT insbesondere bei globalem Leberumbau schwer zu diagnostizieren, da gesundes Leberparenchym zum Vergleich nicht mehr zur Verfügung steht. Im Verlauf ist die CT wegen der skalierbaren Gewebedichtebestimmung (Hounsfield-Einheiten) von großer Bedeutung.	Parenchym- und Flussirregularitäten lassen sich mit modernen Sequenzen (z. B. Gradientenechosequenz, Hybridsequenzen, HASTE, ultraschnelle TSE) und KM gut darstellen. Hauptsächliches Instrument zur Verlaufsbeurteilung; fibrosebedingte Signaländerung in T1-Wichtung; Abgrenzung der Areale ebenso wie bei CT schwierig. T2-Wichtung wegen fehlenden Ödems signalarm	Diesem Umbau liegt eine chronische Erkrankung zugrunde

CT Computertomographie; CT-Angio Computertomographie; FSE Fast-spin-Echo; GE Gradientenecho; HASTE „half Fourier-acquired single shot turbo spin echo“; KM Kontrastmittel; MR-Angio Magnetresonanztomographie; MRT Magnetresonanztomographie; TSE Turbospinechosequenz.

Tab. 2.10 (Fortsetzung) Bildgebende Diagnostik bei generalisierten Lebererkrankungen

Erkrankung	Sonographie	Dopplersonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Leberzirrhose (sekundär)	Kompletter Leberumbau, häufig mit Knotenbildung (12-MHz-Schallkopf) und größeren Regeneratknoten, kleines Organ, „Gallengangseen“, Aszites, große Milz	Milzkollateralen, perihepatische Kollateralen, verminderte bis retrograde Strömung in der V. portae, geringer Fluss in den Lebervenen, rekanalisierte Nabelvene, perihepatische Kollateralen	Das Abbildungsspektrum entspricht dem der Sonographie. Kollateralen sind dagegen nur bei größerer Ausdehnung sicher zuzuordnen. Reproduzierbare Gewebedichte (Hounsfield-Einheiten) im Verlauf	Die eindeutige Zirrhose ist z. T. schwer von anderen Systemerkrankungen der Leber zu differenzieren, dies betrifft insbesondere die Anfangsstadien. Die Befunde ausgedehnter Umbauten entsprechen auch hier dem Spektrum der Sonographie. Wenn klinisch möglich kann der Nachweis von Regeneratbezirken durch T2-gewichtete Sequenzen nach Eisenoxid-KM-Gabe (SPIO) erfolgen. Der schwerwiegende Gewebeumbau erklärt das bunte Bild in T1-gewichteten Sequenzen auch nach Gadolinium-KM-Gabe. Makronoduläre Formen einfacher als andere Ausprägungen. Vorteil der MRT: Angiographie zur Detektion von Kollateralen möglich	Zahlreiche Ursachen: Gallengang- atresie, Autoimmunhepatitis, M. Wilson, zystische Fibrose, sklerosierende Cholangitis
Fettleber	Reflexreiche, große Leber; verwaschene, unscharfe Zeichnung; dorsale Schalldämpfung	Verminderte Leberperfusion	Typische Reaktion vor und nach KM-Gabe: „paradoxe KM-Reaktion“ oder „Kontrastumkehr“ (Dichte nimmt nach KM-Gabe ab); dadurch sichere Zuordnung	T2-gewichtete fettunterdrückte Sequenzen: In Anfangsphasen der Verfettung sind stärker betroffene Segmente gut gegen noch gesunde abzugrenzen. Problematisch können globale Verfettungen sein, die dem Nachweis in Frühphasen entgegen können	Ursachen: Reye-Syndrom, Hyperalimentation, Stoffwechselstörungen, Chemotherapie, Steroide, Überdosierung von Immunsuppressiva
Akute Hepatitis	Vergrößerte Leber, verdickte Gallenblasenwand, vergrößerte Lymphknoten an Leberhilus; Milz regulär	Leberperfusion häufig unauffällig	Keine typische Indikation	Keine typische Indikation	Ursachen: Hepatitiden A und B, Epstein-Barr-Virus-Infektion, Zytomegalie, Reye-Syndrom

„Prähepatischer Block“ (☑ Abb. 2.17)	Kleine Leber, reflexreiche Leberpforte, evtl. große Gefäßkonvolute (kavernöse Transformation), große Milz, zahlreiche periliene Kollateralen, Aszites	Verminderte portale-venöse Strömung, reguläre arterielle Strömung, reduzierter venöser Fluss	Nur zur Verlaufsbewertigung der Leberveränderungen ist eine Indikation denkbar.	Gute Darstellbarkeit der Gefäßveränderungen, sonst keine typische Indikation; Verlaufsdarstellung der allgemeinen Leberveränderungen (Fibrose)	Ursachen: Gefäßfehlbildung, vorangegangene Entzündung, Gerinnungsstörung, Nabelvenenkatheterisierung; Therapie: Anlage eines Shunt-Systems zur Druckentlastung; Druckmessung durch direkte Splenoportographie; Fibrose mittels Biopsie ausschließen
„Intrahepatischer Block“	Bild wie bei Zirrhose oder Schwellung; Aszites, variable Milzgröße	Verminderte oder retrograde portalvenöse Strömung, splenorenaler Shunt, diverse Kollateralen	Keine typische Indikation	Gefäßveränderungen darstellbar, Flussumkehr nicht beweisbar	Ursachen: chronischer Leberumbau, akute Leberschwellung, „veno-occlusive diseases“ Betroffen sind eine große Anzahl kleiner Venen und Sinusoide.
„Posthepatischer Block“	Leber reflexirregulär, bei akutem Ereignis Schwellung, Aszites	Retrograde Pfortaderströmung, anhaltende funktionelle oder direkte Strömungsbehinderung in den Lebervenen	Nur im Rahmen des „akuten Abdomens“ indiziert (hier können Thrombosen mittels KM-Gabe sichtbar werden); ansonsten keine typische Indikation	Direkter Thrombosenachweis in größeren Gefäßen möglich. Die rasche Veränderung des Parenchyms ist mittels Verlaufsbeobachtung gut darstellbar. Abnahme der Signalintensität in der T1 -Wichtung	Ursachen: Thrombose der Lebervenen oder der V. cava inferior, chronische kardiale Stauung; rascher Leberuntergang, daher Transplantation anstreben
Gefäßfehlbildungen	Auffällig ist bisweilen ein dilatiertes Gefäß. Bei angeborenen Gefäßfehlbildungen zeigen sich Leberumbauzeichen	Bei Lungenvenenfehleimündung: große venöse Formation, aus dem Thoraxbereich zur V. portae oder zum Ductus venosus Arantii ziehend; bei angeborenen arteriovenösen oder portokavalen Fisteln: in der Regel akuter oder chronischer Leberumbau	Gefäßkonvolute bei Nativ-CT bereits erkennbar; CT weitgehend durch MRT-Angio abgelöst; keine typische Indikation mehr	MR-Angio: gute Detektierbarkeit der Gefäßveränderungen bei gleichzeitiger Darstellbarkeit von Parenchymumbauten, dadurch Bedeutungszunahme der MRT; Vorteil der Detektion kleiner intrahepatischer Kollateralen und Lakunen mit T2-gewichteten FSE- und GE-Sequenzen	Bei Verdacht auf arteriovenösen Shunt Röntgenuntersuchung des Thorax empfohlen (Herzvergrößerung). Der Nachweis von Shunts indiziert eine Leberbiopsie

CT Computertomographie; CT-Angio Computertomographie; FSE Fast-spin-Echo; GE Gradientenecho; HASTE „half Fourier-acquired single shot turbo spin echo“; KM Kontrastmittel; MR-Angio Magnetresonanztomographie; MRT Magnetresonanztomographie; TSE TurboSpinEchosequenz.

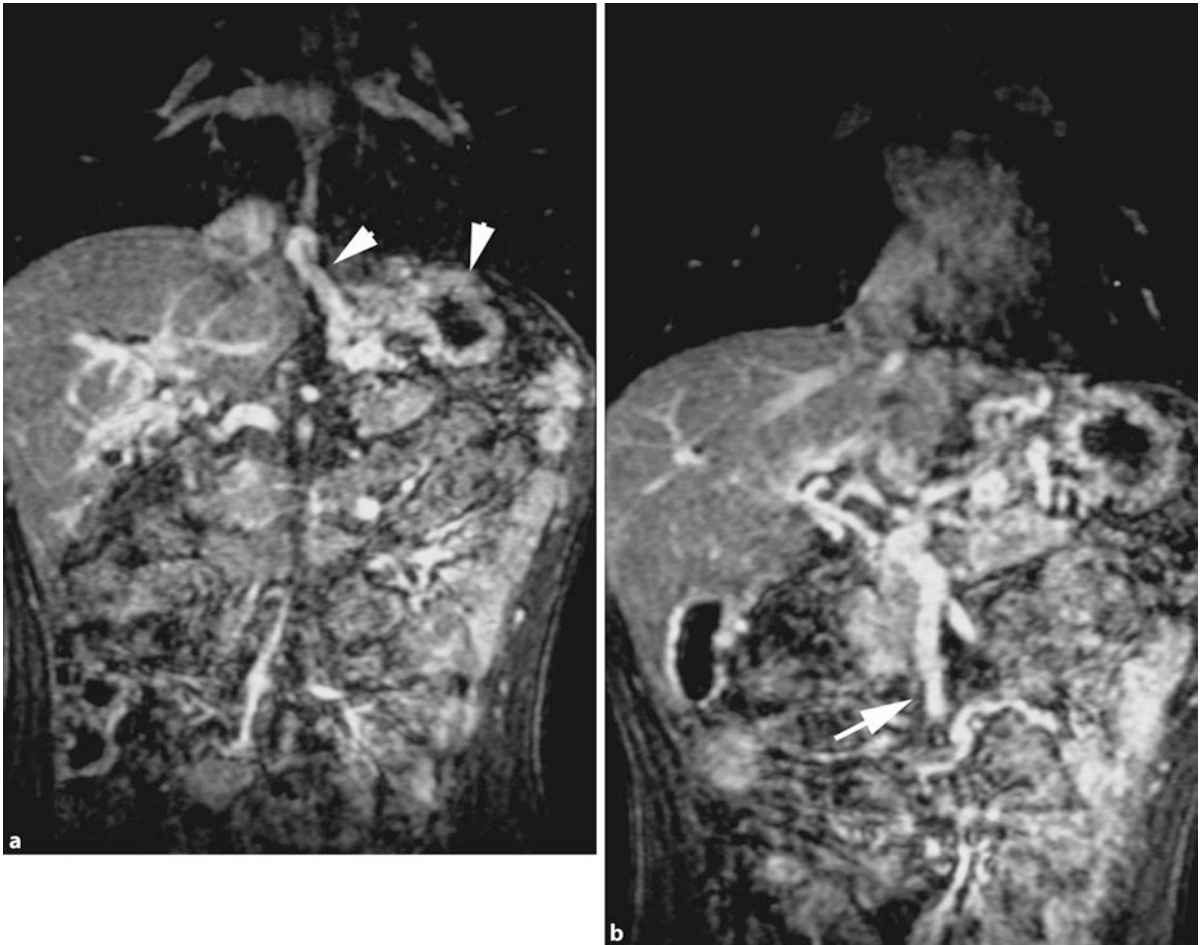


Abb. 2.17 a,b Angiomagnetresonanztomogramm bei prähepatischem Block (11-jähriger Junge). **a** Die Leber erscheint relativ klein. Darstellung zahlreicher Gefäßanschnitte im Leberhilus. Die Gefäße in der Leber sind reduziert. Nachweis von Varizen am Magenfundus und am angrenzenden Ösophagus (*Pfeile*). **b** Koronares Schnittbild mit deutlich dilatierter V. mesenterica inferior (*Pfeil*), wobei sonographisch nachzuweisen war, dass die Blutströmung retrograd verläuft. Bei der Durchführung der direkten Splenoportographie ergab sich ein portalvenöser Druck von 42 cm H₂O

Tab. 2.11 Bildgebende Diagnostik bei fokalen Lebererkrankungen

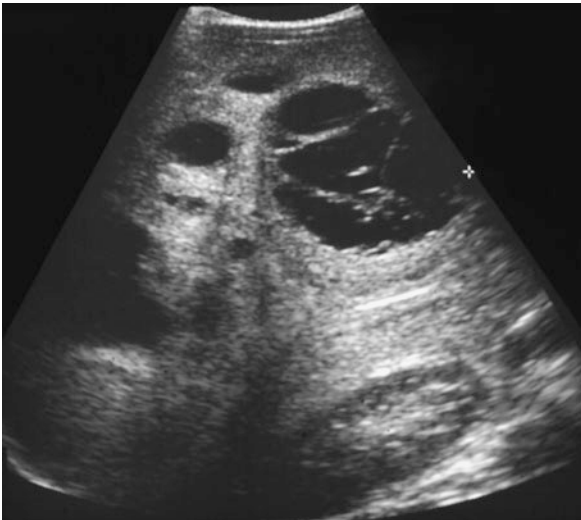
Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Leberzysten	Rundliche, reflexfreie Areale, evtl. mit dorsaler Schallverstärkung und reflexreicher Wand. Im Fall von Echinokokkuszysten können die Flüssigkeitsräume auch septiert sein	Typische flüssigkeitsgefüllte Zysten nativ gut darstellbar. Fehlende Randreaktionen nach KM-Gabe, erleichtern die Differenzialdiagnostik. Typische Echinokokkuszystenform	Ähnlich der CT gute Darstellbarkeit der Zysten. Bereits nativ sind die glatten Wandstrukturen meist wegweisend. Typisch septierte Echinokokkuszysten	Leberzysten kommen in Kombination mit Nieren- und Pankreaszysten vor

CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.

■ **Tab. 2.11** (Fortsetzung) Bildgebende Diagnostik bei fokalen Lebererkrankungen

Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Abszess	Meist als inhomogenes, echoirreguläres Areal erscheinend; von einer Kapsel umgeben	Bei Verdacht auf Agranulozytose ist eine CT indiziert, um alle Herde zu erfassen. Computertomogramm nach KM-Gabe: zentral hypodenser Bezirk mit KM-aufnehmender Abszessmembran	Nativ bereits erkennbarer Randsaum mit Signalverstärkung in T1-gewichteten KM-Sequenzen; Anzahl und Größe im Verlauf gut beurteilbar	Bei septischer Granulomatose sind meist mehrere Herde in der Leber nachweisbar. Entscheidend für die Diagnose eines Abszesses sind das klinische Bild und die Laborparameter sowie der Befund der direkten Punktion
Pilzherde	Meist mehrere runde, etwa 5 mm große, echoarme Areale	Keine typische Differenzierung gegenüber anderen kleinzystisch imponierenden Leberveränderungen	Diffuse oder clusterartig angeordnete Parenchymläsionen; signalintense Bezirke in der T2-Wichtung	Häufig Candidainfektion
Verkalkungen	Eine oder mehrere reflexreiche Formationen mit dahinter befindlichem Schallschatten	Hyperdense, typische Darstellung von Formationen mit gesteigerten Dichtewerten	Massive Signalabschwächung bis komplettes Fehlen der Signale in T1- und T2-gewichteten Sequenzen	Ursachen: Hämangiom, Abszess, Hepatoblastom, Hämangioendotheliom

CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.



■ **Abb. 2.18** Mesenchymales Hamartom (3 Monate alter männlicher Säugling). Der vorliegende Befund ist für dieses Krankheitsbild klassisch: Das Leberparenchym ist durch zahlreichen Zysten unterschiedlicher Größe komprimiert

Tab. 2.12 Bildgebende Diagnostik bei Lebertumoren							
Erkrankung	Sonographie	Dopplersonographie	Röntgenuntersuchung	CT	MRT	Bemerkungen	
Hämangiom	Lokale, reflexirreguläre Raumforderung (singulär oder multipel) gelegentlich mit Verkalkungen, Kompression der V. cava inferior möglich, kaliberstarke A. hepatica	Die Anzahl der Gefäße ist in Wachstumsphasen höher als in der Ruhephase (Resistenzindex: <0,5). Gelegentlich haben Hämangiome eine feste Kapsel, so dass eine verstärkte Perfusion präoperativ nicht nachweisbar ist	Thoraxübersichtsaufnahme: vergrößertes Herz; Abdomenübersichtsaufnahme: bei vielen Hämangiomen Leber vergrößert, Verkalkungen	Hämangiomtypisches KM-Verhalten bei dynamischen CT-Untersuchungen (Umverlagerung des KM von peripher nach zentral: „Radspeichenphänomen“)	Bolus-KM-T1-gewichtete Sequenzen mit typischer, zunächst knottiger Randdarstellung, die in der dynamischen Sequenz eine zur Mitte zunehmende Kontrastierung („Pooling“) zeigt; im Verlauf der dynamischen Sequenz ebenso typisch wie die CT	Tumor mesenchymalen Ursprungs	
Hämangioendotheliom	Intrahepatische, inhomogene Raumforderung ohne klare Abgrenzung	Vermehrte arterielle Perfusion mit vermindertem Resistenzindex von <0,5; Verlagerung der Gefäße	Abdomenübersichtsaufnahme: ausgeprägte raumfordernde Wirkung, kleine Verkalkungen; Thoraxaufnahme: vergrößertes Herz	Multiple, z. T. konfluierende Tumoranteile mit fleckförmigen zentralen KM-Ansammlungen	Variables Bild mit meist hypointensem Signal in T1-gewichteten Sequenzen; signalreiche Darstellung in T2-gewichteten Sequenzen und fast fehlende KM-Anreicherung	Vor chirurgischer Intervention Angiographie empfohlen; Entartung zum Sarkom möglich; Cave: Metastasen	
Fokale noduläre Hyperplasie	Häufig ähnliche Echointensität wie die Leber (hohe Schallfrequenzen wählen)	Keine vermehrte Perfusion; raumfordernde Wirkung des Knotens auf benachbarte Gefäße	Ohne Bedeutung	Typische KM-Dynamik mit Darstellung der zentral hypodensen Narbe nach anfänglicher Hyperdensität	Typische KM-Reaktion in dynamischen T1-gewichteten Sequenzen (wie bei CT); Nachweis der zentralen Narbe, fehlende Verkalkungen; Verwendung von lebergängigem KM (z. B. Gadoxet/Gadolensäure), lang anhaltende KM-Speicherung (hier sind Spätaufnahmen noch nach Stunden mit KM-Anfärbung des Tumors wegweisend)	–	
Adenome	Singulär oder multipel auftretend, nicht immer sicher abgrenzbar (hohe Schallfrequenzen wählen)	Keine vermehrte Perfusion	–	Zunächst in der arteriellen Phase hypodense KM-Reaktion, dann rasche Umkehr in Iso- bis Hypodensität (nach 1–2 min)	Aufgrund des Gehalts an Zellen des RES Versuch der Gabe von lebergängigem KM mit Anfärbung nach 30 min bis mehreren Stunden; typische Spätaufnahme mit fettgesättigten Sequenzen, T1- und T2-gewichtet: „buntes Bild“ der Binnenstruktur durch Einblutung oder Nekrosen, dadurch erschwerte Abgrenzung	Häufig bei Glykogenspeicherkrankheit vorkommend	

Mesen- chymales Hamartom (☑ Abb. 2.18)	Häufig zeigt sich eine große, vornehmlich mit vielen Zysten durchsetzte Raumforderung	Bedeutung: intraoperative Lebervenendarstellung zur Segmentzuordnung	-	Komprimiertes Lebergewebe, Tumor ohne KM-Anreicherung; typischerweise mit Zysten durchsetzt, deren Septen KM aufnehmen	Präoperative Untersuchung zur Darstellung der venösen Abflussverhältnisse bei evtl. Segmentresektion; Zysten signalarm oder auch signalreich (bei mukoidem Inhalt)	In den ersten beiden Lebensjahren vorkommend
Hepatoblastom (maligne)	Meist solider, reflexirregulärer Tumor ohne klare Abgrenzung	Gefäßarmer Tumor mit verlagernder Wirkung auf umgebende Strukturen	-	Durch verminderte KMAufnahme demarkiert sich der Tumor gegenüber dem normalen Lebergewebe. Die KM-Aufnahme ist typischerweise inhomogen, ebenso die gesamte Binnenstruktur des Tumors	Axiale und koronare Bildarstellung zur Klärung der Tumorausdehnung; gute Gefäßabgrenzung; in T2-Wichtung: hyperintens, in T1-Wichtung hypointens mit inhomogener KM-Reaktion; Darstellung von Satelliten	MRT wichtiger als CT. Auf dem Naturröntgenbild zeigen sich gelegentlich Verkalkungen
Hepatocelluläres Karzinom	Reflexreicher Tumor ohne klare Abgrenzung, evtl. Nachweis von Nekrosen	Keine Spezifikation	-	Aufgrund unterschiedlicher Differenzierungsgrade sehr buntes CT- und MRT-Bild; fokale, multifokale und diffuse Typen mit oder ohne Kapsel; zentraler KM-Fluss mit fleckiger Anreicherung und Bildung eines KM-Pools	Hohe Differenzierung bei T1-Wichtung mit hyperintenser Darstellung	-
Metastasen (Neuroblastom, Nephroblastom, Medulloblastom, Lymphome; ☑ Abb. 2.19)	Die ganze Leber kann diffus durchsetzt sein. Metastasen können reflexreich oder reflexarm sein (hohe Schallfrequenz)	Keine Spezifikation	-	CT mit KM: bei Neuroblastommetastasen häufig Aufnahme des KM nur in das reguläre Lebergewebe	T2-Wichtung: hyperintense Areale neben regulärem Lebergewebe; T1-Wichtung: nach i.v.-KM-Gabe Anreicherung im normalen Lebergewebe (negativer Kontrast gegenüber signalarmen Metastasen)	Die häufig schwierige Differenzialdiagnostik von Lebermetastasen kann durch nuklearmedizinische Untersuchungen (z. B. SPECT) unterstützt werden

Die Artidiagnose ist mit allen bildgebenden Verfahren schwierig.

CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie; RES retikuloendotheliales System; SPECT Single-Photon-Emissions-Computertomographie.

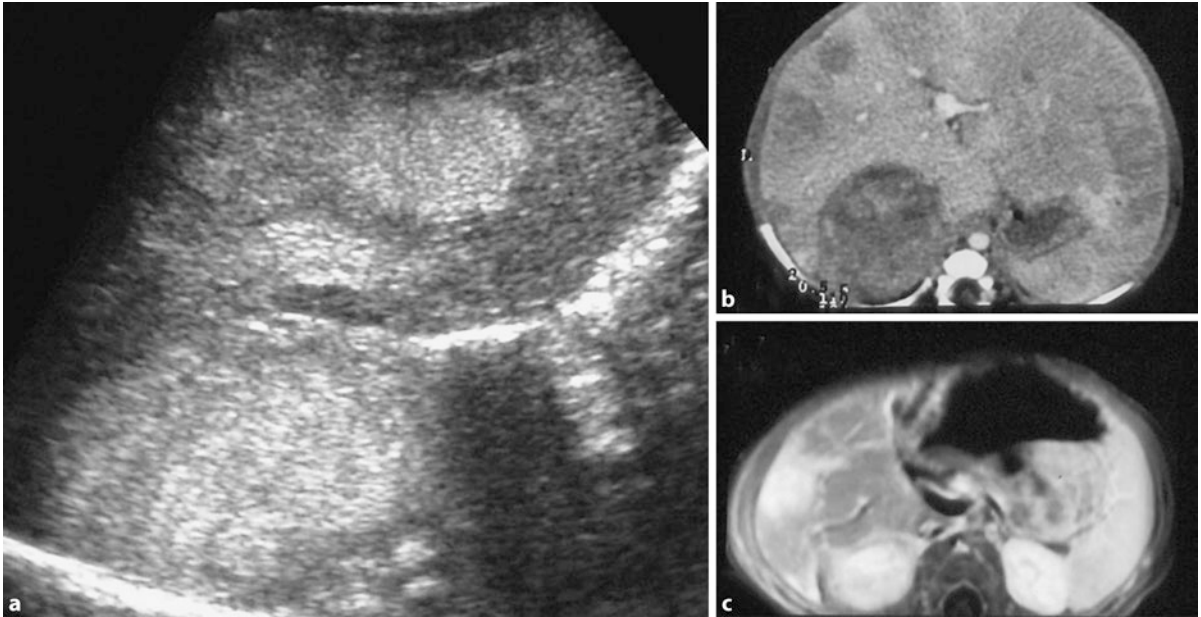


Abb. 2.19 a–c. Neuroblastom mit Lebermetastasen (6 Monate alter Junge). **a** Sonographischer Längsschnitt durch die Leber und die rechte Nebennierenregion (7-MHz-Curved-array-Sonde). Außer dem Nebennierentumor lassen sich reflexreiche, rundliche, intrahepatisch gelegene Areale darstellen. **b** Computertomogramm: primärer Tumor im Bereich der rechten Nebennierenloge. Das i.v. applizierte Kontrastmittel färbt das reguläre Leberparenchym an, nicht aber die Metastasen. **c** Magnetresonanztomogramm (T1-Wichtung nach i.v.-Kontrastmittelgabe): deutlich signalintense Metastasen

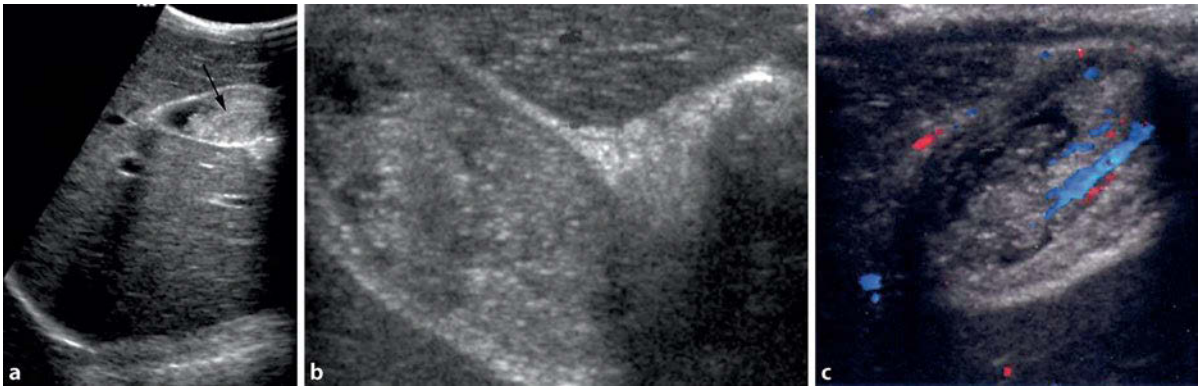


Abb. 2.20 a–c Adenomyomatosis bei metachromatischer Leukodystrophie (7-jähriges Mädchen). Sonographie: **a** Längsschnitt durch die Gallenblase mit reflexreicher Formation (*Pfeil*). **b** Bei einer höheren Auflösung mit einem 12-MHz-Linearschallkopf wird der parenchymatöse Charakter der Weichteilformation deutlich. **c** Mit Hilfe der Farbdopplersonographie lassen sich Gefäße nachweisen, die sowohl arteriellen als auch venösen Strömungscharakter haben

tors eingesetzt. Die Lage dieses Organs im Oberbauch variiert. Häufig finden sich die Lappen oder Segmente im epigastrischen Raum oder auch in der typischen orthotopen Region. Die Position des Hilus kann regulär angeordnet sein oder bei einem „Linkssplit“ rechtsseitig des Organs liegen. Zu bestimmen ist die Länge des Organs. Um dabei zu reproduzierbaren Werten zu gelangen, sollte die Messung etwa 1–2 cm lateral und parallel zum Hilus erfolgen. Normale Werte kann es zumindest anfänglich nicht geben, da Spender und Empfänger unterschiedlichen Alters, Geschlechts und Gewichts sein können. Die Echointensität kann über Jahre auch bei „gesunden Kindern“ leicht inhomogen bleiben. Die Zunahme der Schall-

reflexionen deutet auf eine Verfettung hin, die alimentär oder häufiger toxischer Genese sein kann. Eine zunehmende Inhomogenität ist durch eine Perfusionsstörung und / oder eine Rejektion bedingt (Abb. 2.15). Die chronische Rejektion ist sonographisch häufig kaum nachweisbar. Akute Abstoßungen zeigen sich als Kombination von Leberschwellung, periportal-er Reflexsteigerung, Echoinhomogenität und Perfusionsstörung bei gleichzeitiger Zunahme der Strömungsprofile in der Milz. Nur selten kommen alle diese Merkmale gemeinsam vor (Indikation zur Biopsie). Der Ausfall des arteriellen Flusses führt häufig zu Schwankungen des Gallengangdurchmessers von zentral nach peripher sowie zu Abszessbildungen und ar-

Tab. 2.13 Bildgebende Diagnostik bei Erkrankungen der Gallenwege

Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Gallenblasenhydrops, Cholezystomegalie	Dilatierte Gallenblase; bei Säuglingen Länge von >5 cm	Keine primäre Indikation, evtl. bei ausgedehntem Befund präoperativ	MRCP zur Darstellung des gesamten Gallenwegsystems sinnvoll (kann die ERCP ersetzen)	Ursachen: Fasten, parenterale Ernährung, Sepsis, vorangegangene Operation, Kawasaki-Syndrom
Cholezystitis	Wanddicke von ≥4 mm gilt als pathologisch	Keine Indikation	MRT der Leber und des Pankreas zur Differenzialdiagnostik evtl. indiziert	Entzündung durch infizierte Galle bei Septikämien, Gallenstein, Streptokokkeninfektion oder Hepatitis
Gallenblasenadenomyomatose (Abb. 2.20)	Nachweis einer meist knolligen, reflexirregulären Weichteilformation mit Perfusionsnachweis bei der Farbdopplersonographie	Irreguläre Wandverdickung; KM-Anreicherung führt häufig zu Tumorverdacht	Tumordifferenzierung gegenüber der gesunden Gallenblasenwand mit T1- und T2-gewichteten Sequenzen besonders nach i.v. KM-Gabe	Assoziiert mit metachromatischer Leukodystrophie
Choledochuszyste (Choledochusektasie) (Abb. 2.21)	Zusätzlich zur Gallenblase zystische Struktur im Leberhilus	Durch MRT keine Indikation mehr	Die Differenzierung der Zystentypen nach der Einteilung von Todani gelingt mittels MRCP und Oberbauch-MRT meist ohne Probleme, gute Darstellbarkeit insbesondere bei „Common channel syndrome“ (sichere Indikation). Hilfreich sind stark T2-gewichtete Sequenzen mit Fettunterdrückung	Zu 90 % auf Ductus choledochus beschränkt; Ursache: Fehleinmündung des Ductus pancreaticus in den Ductus choledochus mit sekundärer entzündlich-erosiver Gallengangveränderung durch pankreatikobiliären Reflux; hauptsächlich Mädchen betroffen; Symptomentrias: Verschlussikterus, Koliken, tastbare Raumforderung; präoperativ ERCP anstreben
Caroli-Syndrom (Abb. 2.22)	Perlschnurartige Dilatation der intrahepatischen Gallengänge (einige nur mit zentraler Erweiterung, andere nur mit peripheren Dilatationen)	Durch MRT keine Indikation mehr	Entsprechend der Choledochuszyste (Typ V nach Todani) indiziert; MRCP: Befund wie bei Sonographie. MRT: stark T2-gewichtete fettunterdrückte Sequenzen	Ursache: genetische Determination, meist assoziiert mit kongenitaler Leberfibrose und/oder zystischer Nierenerkrankung
„Long common channel“	Kein sicherer Nachweis	Keine Indikation	Siehe Choledochuszyste	ERCP meist effizient
Gallenblasensteine	Treten singulär oder multipel auf. In Abhängigkeit von der Gallenblasenfüllung und der Steingröße tritt durch komplette Schallabsorption hinter dem Konkrement ein Schallschatten auf. Kalziumhaltige Steine sind im Röntgenbild sichtbar	Kalziumhaltige Steine sind nachweisbar. Kalziumfreie Steine können dem Nachweis entgehen	Steine als Aussparung in der Gallenblase (T2-Wichtung) sind fast immer sicher abzugrenzen	Ursachen: Sichelzellenanämie, Thalassämie, Sphärozytose, zystische Fibrose, parenterale Ernährung, idiopathisch, angeboren, Unreife der Leber bei Frühgeborenen

CT Computertomographie; ERCP endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie; KM Kontrastmittel; MRCP Magnetresonanzcholangiopankreatikographie; MRT Magnetresonanztomographie.

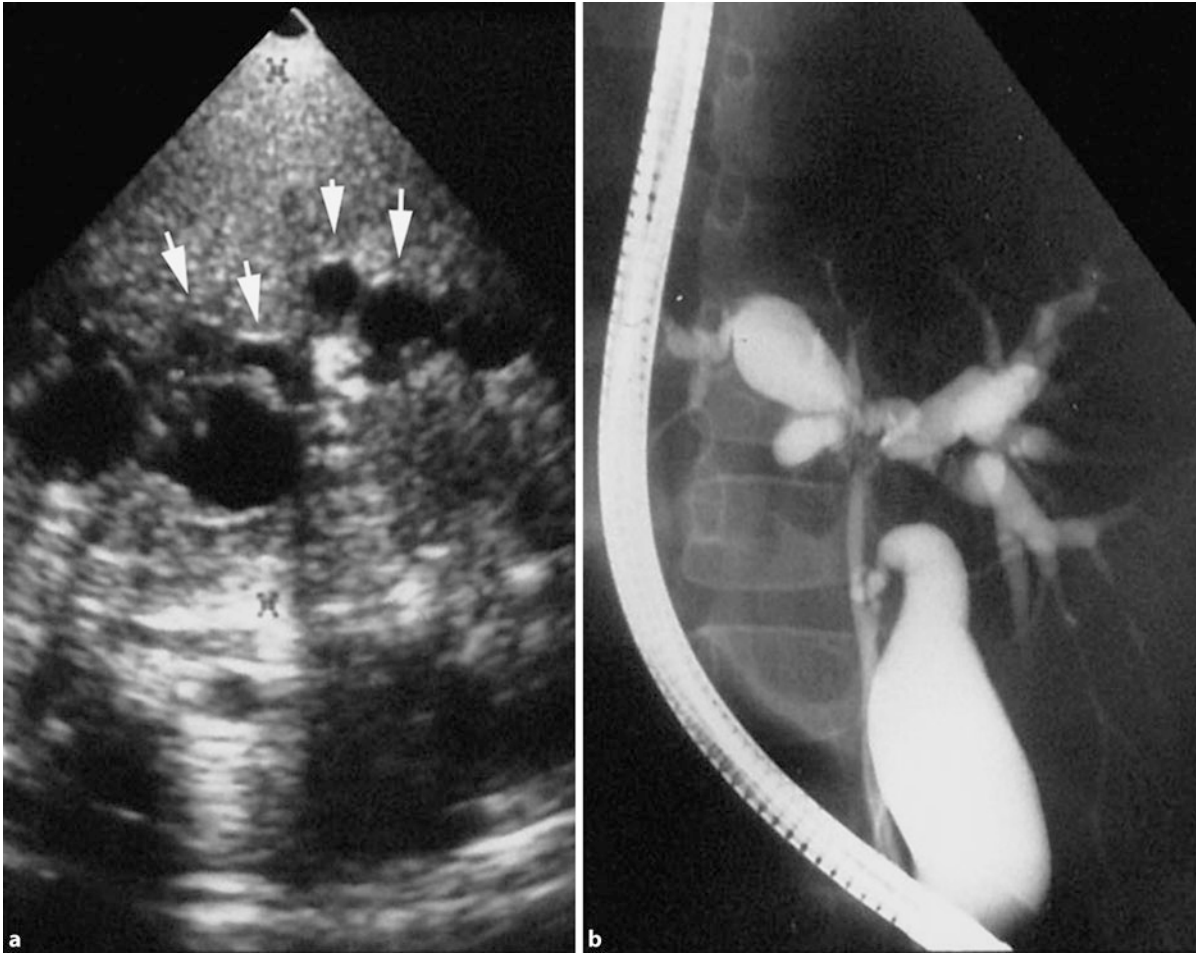
■ **Tab. 2.13** (Fortsetzung) Bildgebende Diagnostik bei Erkrankungen der Gallenwege

Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Gallenblasen-Sludge (Pigmentgranulat und Cholesterolkristalle)	Bewegliche, lageabhängig auftretende, teigige, reflektierende Masse	Keine Indikation	Im Rahmen der Differenzialdiagnostik zur Abgrenzung gegenüber Wandverdickungen sinnvoll; Erstdiagnose durch Sonographie; gleichzeitige Gallenwegsdarstellung und gute Übersicht über das Gesamtsystem bei gleichzeitiger Steindarstellung	Ursachen: parenterale Ernährung, Fasten, Rocephin-Gabe; stets auf erweiterte Gallengänge achten
Intraduktale Steine	Erweiterte Gänge durch Obstruktion; gelegentlich schwieriger Steinnachweis, da ein Schallschatten bei angrenzenden Darmschlingen nicht entsteht	Keine typische Indikation	Bei Gangdilatation MRCP z. T. nur in T2-Wichtung als Defekt im Gang erkennbar mit „Ausparungsfigur“	–

CT Computertomographie; ERCP endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie; KM Kontrastmittel; MRCP Magnetresonanztomographie; MRT Magnetresonanztomographie.



■ **Abb. 2.21 a,b** Choledochuszyste (2-jähriges Mädchen). **a** Sonographischer Längsschnitt durch den deutlich dilatierten Ductus choledochus (Pfeile); Abgrenzung der Gallenblase, die mit reflektierenden Partikeln gefüllt ist. **b** Darstellung mittels ERCP



■ **Abb. 2.22 a,b** Caroli-Syndrom (7 Monate alter Junge). **a** Sonographie: perlschnurartige Erweiterung der zentralen Gallengangabschnitte (Pfeile). **b** Im Rahmen der ERCP mit Kontrastmittelapplikation ist neben den erweiterten zentralen Abschnitten zu erkennen, dass die peripheren Gallenwege von zarter Bauart sind

terieller Kollateralenbildung. Der komplette Ausfall der A. hepatica mündet fast ausnahmslos in die Notwendigkeit einer Retransplantation. Eine zentrale Thrombose der V. portae hat zur Folge, dass die intrahepatischen Pfortaderabschnitte über die Leberarterien mitversorgt werden. Dabei fließt das Blut aus den kleinen Arterien retrograd in die peripheren Pfortaderäste. Die Strömungsprofile sind in diesen Pfortaderabschnitten diffus verändert und weisen teilweise eine antegrade, teilweise eine retrograde Strömungsrichtung auf. Ein akuter Verschluss der Lebervenen nach einer länger zurückliegenden Transplantation konnte bei den Kindern des Hamburger Transplantationszentrums in den vergangenen 15 Jahren nicht beobachtet werden. Verschlüsse einzelner Lebervenen während oder kurz nach der Transplantation bleiben meist ohne Konsequenz für das Organ, wenn es sich um ein laterales Gefäß handelt. Abschließend sei erwähnt, dass für die Situation einer transplantierten Leber die folgenden Strömungswerte als etwa regulär gelten können:

- A. hepatica: >30 cm/s (Resistenzindex: 0,6–0,8),
- V. portae: >10 cm/s,

- V. hepatica: bi- oder triphasische Strömung,
- A. lienalis: >50 cm/s (Resistenzindex: 0,6–0,7),
- V. lienalis: geringere Strömung als in der V. portae.

Gallenwege

Die intrahepatischen Gallenwege sind während der ersten 10 Lebensjahre unter normalen Bedingungen nicht darstellbar. Die Gallenblase ist hingegen stets nachweisbar und ändert ihr Volumen in Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr. Die Indikation zur bildgebenden Diagnostik ergibt sich meist durch die klinischen Symptome wie z. B. prolongierter Ikterus, Juckreiz oder acholische Stühle (■ Tab. 2.13).

Die wichtigste diagnostische Bildgebung bei Verdacht auf eine Gallenwegerkrankung ist die **Sonographie**. Dabei wird der Schallkopf etwa im Bereich der rechten mittleren Axillarlinie aufgesetzt und die Leberpforte eingestellt, um neben der V. portae einen ggf. dilatierten Gallengang zu finden, der dann perlschnurartig konfiguriert ist.

Für besondere Fragestellungen steht zur Darstellung dilatierter Gallengänge außerdem die **Magnetresonanzzolan-**

giopankreatikographie (MRCP) zur Verfügung. Der Nachweis einer zentralen Gallengangstenose kann eine **perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC)** erfordern. Dazu wird z. B. unter sonographischer Kontrolle ein erweiterter Gallengang (ab einem Durchmesser von etwa 4 mm) direkt punktiert, Gallenflüssigkeit für die Labordiagnostik isoliert und Kontrastmittel appliziert. In einem weiteren Schritt lässt sich dann in den punktierten Ductus ein Verweilkatheter legen, und im Bedarfsfall kann über diesen Zugang das Gangsystem gespült werden (**Cave:** keine direkte Antibiotikaapplikation, da sonst die Zerstörung der Gallenwände droht). Auf diesem Weg sind auch Ballondilatationen stenosierter Gänge möglich.

Die hepatobiliäre Szintigraphie hat noch einen Stellenwert bei der Gallengangatresie.

Pankreas

Die Untersuchung des Pankreas ist bei Kindern dann indiziert, wenn diffuse Oberbauchschmerzen bestehen, erhöhte Amylasewerte im Blut messbar sind, eine Gallengangproblematik oder ein Oberbauchtumor vorliegt oder die Folgen eines stumpfen Bauchtraumas dokumentiert werden sollen.

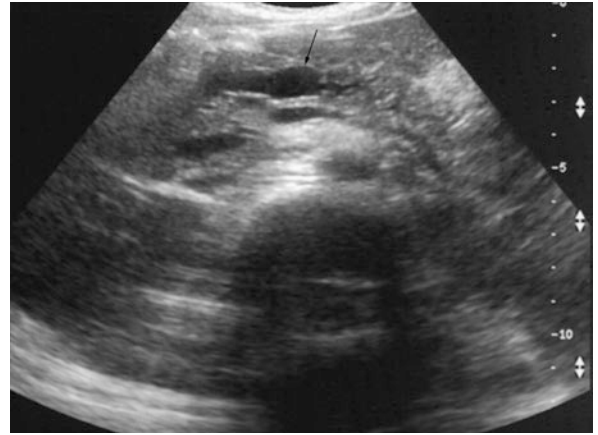
Als wichtigstes bildgebendes Verfahren steht für Kinder die **Sonographie** zur Verfügung (■ Tab. 2.14). Nicht selten ist die Pankreasregion bedingt durch Luftüberlagerung vom Epigastrium her nicht komplett einsehbar. Der Pankreaschwanz, der an den Milzhilus angrenzt, ist translienial meist gut darstellbar, wobei die V. lienalis als wichtige Markierung dient. Der Ductus pancreaticus ist unter regulären Bedingungen nicht nachweisbar. Die Untersuchungsergebnisse sind bei der Frage nach akuten entzündlichen Veränderungen häufig nicht zufriedenstellend, deshalb ist bei schwerwiegendem Pankreatitisverdacht der Einsatz eines weiteren bildgebenden Verfahrens sinnvoll. Hier ist sowohl an die **MRT** als auch an die **CT** zu denken. Dabei ist abzuwägen, ob die Untersuchungszeit und der Personalaufwand der MRT höherwertig sind als eine schnelle, aber strahlenbelastende CT. Übersichtlichkeit ist bei beiden Verfahren gegeben.

Mit Hilfe der **Röntgenübersichtsaufnahme** lassen sich nur indirekte Veränderungen nach durchgemachter Pankreatitis nachweisen. Es handelt sich hierbei um Verkalkungen, die sich innerhalb von 14 Tagen ausbilden können, sowie um einen paralytischen Ileus oder Zeichen der Verdrängung bei Raumforderungen wie einer Pseudozystenbildung.

Die **endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP)** ist relativ eingreifend und steht deshalb am Ende der bildgebenden Diagnostik. In der Regel lassen sich durch diese Methode Fehlbildungen wie Pankreas divisum oder Pankreas anulare zweifelsfrei darstellen

Milz

Autochthone Milzkrankungen sind selten. Häufiger sind sekundäre Veränderungen. Die Milz lässt sich sowohl mit Hilfe der Sonographie als auch mittels CT und MR mit guten Ergebnissen untersuchen. Auch die konventionelle Röntgenaufnahme bildet die Milz auf der Übersichtsaufnahme des Abdomens ab. Differenzierte Aussagen sind mit



■ **Abb. 2.23** Rezidivierende Pankreatitiden bei Pankreas divisum (11-jähriges Mädchen). Sonographie: Der transversale Schnitt durch das echoinhomogene Pankreasparenchym ergibt, dass der Ductus Wirsungianus irregulär dilatiert ist und eine maximale Weite von etwa 1 cm aufweist (Pfeil)

dieser Methode jedoch nicht möglich, lediglich Angaben zur Länge.

Eine Indikation zur Milzuntersuchung ist bei einer großen Anzahl von Krankheiten gegeben (■ Tab. 2.15). Es handelt sich hierbei um den chronischen Leberumbau sowie um systemische maligne oder infektiöse Erkrankungen.

Beim Einsatz der **Sonographie** ist die Auswahl der Schallfrequenz von großer Bedeutung. Um kleinere Läsionen, wie sie z. B. bei Pilzkrankungen oder Leukämie auftreten können, darzustellen, sind hochfrequente Schallköpfe unentbehrlich.

Bei der **CT** demarkieren sich die kleinen multifokalen Läsionen gelegentlich erst nach Applikation von Kontrastmittel. Erinnerung werden soll aber auch daran, dass es durch die angelagerten Rippen zu Partialvolumeneffekten kommen kann, die dann fokale hypodense Areale vortäuschen.

Die **MRT** zeigt die Milz in unterschiedlicher Signalgebung frei von Artefakten, wobei sich die Gefäßsituation in der Regel übersichtlicher darstellen lässt als mittels CT. So kann bei der Angio-MRT beispielsweise das Ausmaß einer venösen Kollateralisierung bei Pfortaderthrombose dargestellt werden.

Tab. 2.14 Bildgebende Diagnostik bei Erkrankungen des Pankreas

Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Zysten	Zystische Areale im Pankreas ohne Lokalisationsschwerpunkt	Gute Darstellbarkeit der Zysten und des gesamten Pankreas; auch kleine Befunde in sonographisch nicht einsehbaren Bezirken darstellbar	Ebenso wie mittels CT guter Nachweis des gesamten Pankreas und auch kleinerer Zysten (T1- und T2-Wichtung)	Pankreaszysten haben eine Epithelauskleidung. Ursachen: Kombination mit autosomal-dominant vererbten Nierenzysten, Hippel-Lindau-Syndrom. Kongenitale Zysten sind insgesamt selten
Tumoren	Lokale Ausbreitung im betroffenen Pankreassegment; inhomogene Echointensität. Gelegentlich ist der Tumor kaum zu differenzieren	Bisher Standarddiagnostik, wird zunehmend von der qualitativ gleichwertigen MRT abgelöst; Tumoren ohne und mit i.v.-KM-Gabe sichtbar	Untersuchung mit T1- und T2-Wichtung ohne und mit i.v.-KM-Gabe	Pankreastumoren sind im Kindesalter sehr selten, z. B. die solide pseudopapilläre Neoplasie (Frantz-Tumor)
Akute Pankreatitis	Meist fokale Volumenvermehrung mit reflexarmen Arealen	Typisches Bild: Organschwellung, unsharp Kontur, inhomogene Dichte, Obliteration des peripankreatischen Raumes; Standarddiagnostik	Die lange Untersuchungsdauer ist bei den schwerkranken Patienten limitierend, daher wird meist die CT vorgezogen. T2-Wichtung: ödematöses Organ	Ursachen: Virusinfekt, Bauchtrauma, Stenose des Ductus pankreaticus, Medikamente
Chronische Pankreatitis (Abb. 2.23)	Kleines, reflexreiches Pankreas	Fleckförmige Verkalkungen, umschriebene oder diffuse Organvergrößerung, Atrophien, Pseudozysten	T1-Wichtung: Vernarbung; T2-Wichtung: Zysten nachweisbar	Ursachen: Zystische Fibrose, Medikamente (Chemotherapie); ERCP-Befund: deformiertes Gangsystem; familiäre Häufung
Hereditäre Pankreatitis	Unregelmäßige Echointensität des gesamten Organs, Gangunregelmäßigkeit, Pseudozysten	Sinnvoll zum Nachweis zarter Verkalkungsmuster	Bessere Darstellung der Parenchymirregularitäten im Vergleich zur CT; Verkalkungen schlechter darstellbar	–
Pseudozyste	Meist am Pankreaschwanz gelegen; zystische Formation mit reflektierenden Anteilen	Bisher für die Differenzialdiagnostik eingesetzt, mittlerweile jedoch zunehmend MRT	Guter Nachweis mit T2-Wichtung	Die Kapsel besteht aus fibrösem Gewebe. Die Pseudozysten selbst sind mit Pankreasflüssigkeit und Blut gefüllt
Pankreas mit erhöhtem Volumen	Pankreas meist reflexreich oder irregulär	Grobe Parenchymverplumpung bei unauffälligem Pankreasgang	Entsprechend der CT auffällige Parenchymverdickung mit unauffälligen Gangstrukturen (T1- und T2-Wichtung)	Volumenvermehrung meist bei Systemerkrankungen: Leukämie, Schwachman-Diamond-Syndrom

CT Computertomographie; ERCP endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie; KM Kontrastmittel; MRT Magnetresonanztomographie.

■ Tab. 2.15 Bildgebende Diagnostik bei Erkrankungen der Milz

Erkrankung	Sonographie	CT	MRT	Bemerkungen
Kleine Milz	Meist inhomogene Echointensität	Bei Infarkten keine KM-Aufnahme	Abgrenzung von Narben durch T1-Wichtung nach i.v.-KM-Gabe	Ursache: Infarkte, z. B. bei Sichelzellenanämie (Autosplenektomie)
Milztrauma	Parenchyembefund: Einblutungen zunächst reflexreich, subkapsuläre Blutungen meist reflexirregulär	Unverändert im Rahmen der Notfalldiagnostik indiziert. Liegt eine Einblutung oder Ruptur vor, so wird KM nur im vitalen Gewebe angereichert	Keine Indikation im Rahmen der Notfalldiagnostik	Bei subkapsulärem Hämatom Gefahr einer 2-zeitigen Ruptur
Tumoren	<ul style="list-style-type: none"> – Kleine, echoarme Areale: Pilzinfektion, Leukämie – Große, echoarme Herde: Lymphome, Splenome, Hamartome – Reflexirreguläre Läsion: Abszess – Reflexreiche Foci: Verkalkungen mit Schallauslöschung 	Häufig guter Nachweis von Arealen, die KM aufnehmen, z. B. Pilzherde	Bei zystischen oder nekrotischen Tumoren kann die Differenzierung gegenüber Abszessen mittels MRT schwierig sein. Die Lymphomdiagnostik erfolgt mit Hilfe der KM-Dynamik	Die sekundären Raumforderungen in der Milz sind häufiger als primäre Erkrankungen. Der bösartige systemische Milzbefall wie auch sepsisbedingte Absiedlungen sind eine Rarität
Asplenie	Liegt ein Asplenesyndrom vor, so ist kein weiteres Verfahren notwendig. Das alleinige Fehlen der Milz erfordert eine Kontrolle (mögliche Fehllage)	Indikation bei Verdacht auf heterotope Lage (i.v.-KM-Gabe)	Indikation selten: heterotope Lage mit T1-Wichtung nach i.v.-KM-Gabe	Koinzidenzen: Situs inversus, kardiovaskuläre Fehlbildungen, Malrotation, Mikrogastrie; Cave: Milzektopie
Polysplenie	Es finden sich in der Milzregion mehrere traubenförmige Knoten mit einem Durchmesser von bis zu 3 cm sowie entsprechend viele Arterien und Venen	Keine Indikation	Keine Indikation	Koinzidenzen: kardiovaskuläre Fehlbildungen, biliäre Atresien, preduodenale V. portae, atypischer Verlauf der V. cava inferior
Akzessorische Milz	Relativ häufig lässt sich eine zusätzliche Milz nachweisen, meist mit einer Größe von 1–1,5 cm	Sonographische Diagnostik meist ausreichend	Nicht notwendig	Nach einer Splenektomie kann eine Nebenmilz einen Durchmesser von bis zu 4 cm erreichen
Zysten	Sie weisen in der Regel wenig reflektierende Bestandteile auf. Eine klare Artdiagnose ist häufig nicht möglich	Nur in Ausnahmefällen (z. B. Echinokokkusbefall) finden sich typische Zystenbilder (sonst kein spezifischer Befund)	Keine zusätzliche Information; MR-Angio für die Diagnostik von Gefäßmalformationen	Ursachen: kongenital, posttraumatisch, Infarkt, Echinokokkusbefall, Gefäßmalformationen (Dopplersonographie)
Große Milz	Prinzipiell kann eine Milz, die mehr als 2/3 der gesunden linken Niere überdeckt, als groß gelten (langer, schmaler Lappen). Ob eine Volumenzunahme vorliegt, ist durch Querschnittsdarstellungen und Kompression der linken Niere zu prüfen	Keine Indikation	Keine Indikation (außer im Rahmen der Diagnostik der Grunderkrankung)	Ursachen (die Differenzialdiagnostik der großen Milz ist vielgestaltig und kann nicht erschöpfend sein): Anämie, virale Infektionen, M. Crohn, juvenile Arthritis, Leukämie, M. Hodgkin etc.

CT Computertomographie; KM Kontrastmittel; MR-Angio Magnetresonanztomographie; MRT Magnetresonanztomographie.

2.2 Nuklearmedizinische Untersuchungen

C. Franzius, M. Löffler, O. Schober

Nuklearmedizinische Diagnostik ist Funktionsdiagnostik, d. h. mit nuklearmedizinischen Methoden werden funktionelle und molekulare Veränderungen und Zustände erfasst. Da diese Veränderungen in der Regel früher evident werden als eine Änderung der Morphologie, besitzen nuklearmedizinische Methoden häufig eine hohe Sensitivität. Sie sind nicht invasiv und nur mit einer sehr geringen Strahlenexposition verbunden und daher auch bei Kindern einfach sowie schnell durchführbar. Im Rahmen der Vorbereitung, Durchführung und Interpretation der Untersuchungen müssen allerdings pädiatriespezifische Aspekte berücksichtigt werden, um ein optimales, qualitativ hochwertiges Untersuchungsergebnis zu erzielen. Hierbei kommt es besonders auf eine gute Kooperation zwischen Personal, Eltern und Kind an.

2.2.1 Ösophagus- und Magenentleerungsszintigraphie

Mit der Ösophagussequenz- und -funktionsszintigraphie lassen sich **Transportstörungen der Speiseröhre** (z. B. bei Zustand nach Ösophagusatresie oder tracheoösophagealer Fistel, bei Achalasie oder sekundär bei Ösophagitis) und die **Kardialfunktion** (z. B. gastroösophagealer Reflux) funktionell beurteilen.

Eine standardisierte, radioaktiv markierte **Testmahlzeit** (z. B. Fresubin Fertigrind, 10 ml/kg KG, bis max. 200 ml; übliche Flaschennahrung oder Muttermilch; radioaktive Markierung mit ^{99m}Tc -Schwefelkolloid bzw. -DTPA) wird dem nüchternen Patienten portionsweise verabreicht. Die effektive Strahlenexposition liegt unter 1,0 mSv. Mit der Applikation erfolgt die dynamische Datenakquisition mit einer Gammakamera. Wegen der intraindividuellen Variabilität einzelner Schlucke wird meistens die Mehrfachschlucktechnik angewandt. Mit Hilfe der ROI („Regions-of-interest“) Technik werden die Passage der Testmahlzeit durch den Ösophagus und das Verhalten im Magen in Form von Zeit-Aktivitäts-Kurven aufgenommen. Für den Nachweis eines gastroösophagealen Refluxes ist eine Akquisitionszeit von bis zu einer Stunde und ggf. zusätzlich Druck auf das Epigastrium erforderlich. Sensitivitäten und Spezifitäten der Diagnostik des gastroösophagealen Refluxes werden mit 75–100 bzw. 83–100 % angegeben. Darüber hinaus kann mit der Szintigraphie eine Aspiration bei gastroösophagealem Reflux nachgewiesen werden.

Die Magenentleerungsszintigraphie dient der Quantifizierung von Magenmotilität und -entleerung und wird bei Patienten mit Verdacht auf verzögerte Magenentleerung (z. B. Pylorusstenose oder psychogene/neurogene Genese) oder zu rasche Magenpassage (z. B. Dumping-Syndrom, Diarrhöen) eingesetzt. Wie bei der Ösophaguszintigraphie wird eine standardisierte, radioaktiv markierte Testmahl-

zeit verwendet. Die Patienten müssen für die Untersuchung nüchtern sein. Pharmaka, welche die Magenmotilität beeinflussen, sind rechtzeitig vorher abzusetzen. Die Datenakquisition wird über 60 min durchgeführt. Ein Problem ist das Fehlen verbindlicher Referenzwerte für das Kindesalter. Bei Säuglingen und Kleinkindern werden 60 min nach Applikation residuelle Magenaktivitäten von 48–70 % bzw. 36–68 % als normal angegeben. Bei älteren Kindern liegen diese Werte bei 42–56 %. Allerdings ist nicht nur die residuelle Aktivität, sondern auch das Entleerungsmuster wichtig. Ein langes Verbleiben mit anschließender rascher Entleerung wird z. B. beim Pylorospasmus gesehen. Bei älteren Kindern kann darüber hinaus die Magenentleerung mit fester Nahrung gemessen werden (z. B. standardisierte Testmahlzeit mit Rührei; Markierung mit ^{99m}Tc -Schwefelkolloid). Die Magenentleerung ist bei festen Speisen physiologisch langsamer, so dass zusätzliche Aufnahmen 2 und 4 h nach Einnahme der Testmahlzeit akquiriert werden. Normwerte für das Kindesalter existieren nicht. Als Anhalt dienen junge Erwachsene, die nach 2 h physiologisch eine residuelle Magenaktivität von 25–60 % zeigen.

2.2.2 Szintigraphischer Nachweis eines Meckel-Divertikels

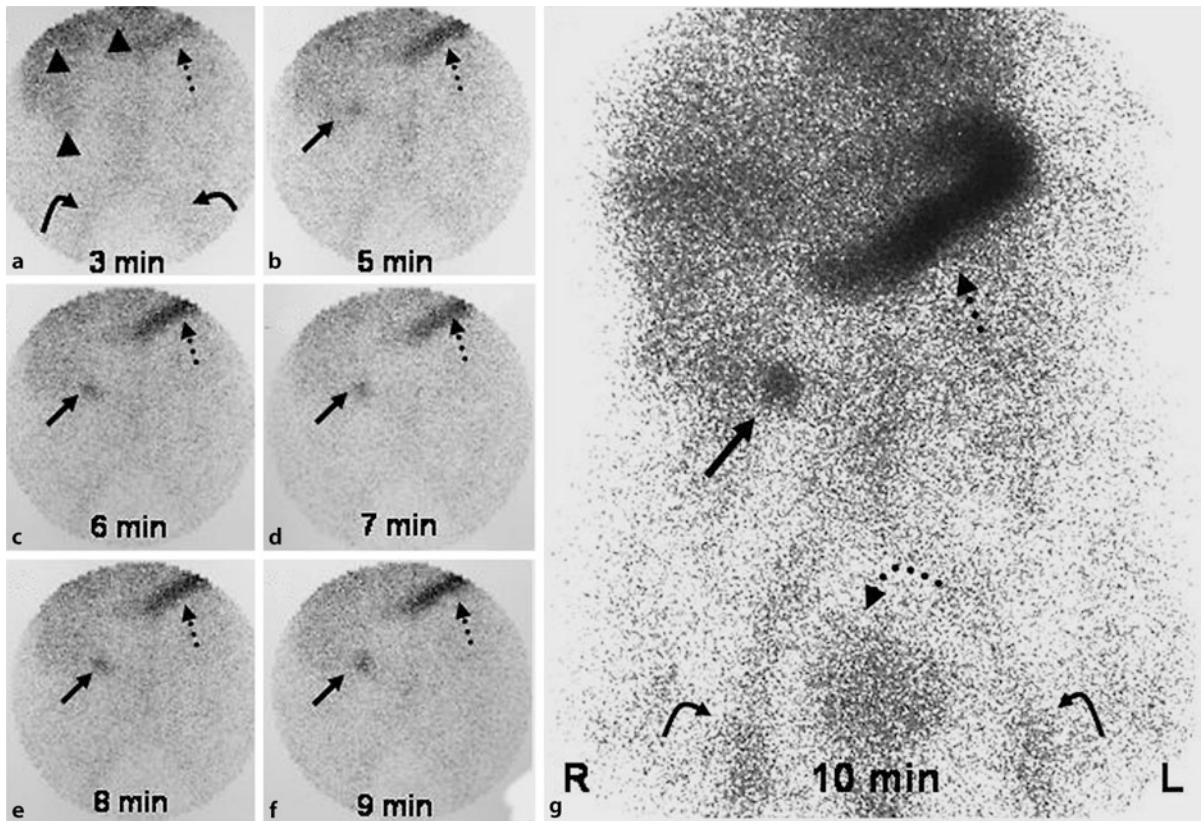
Ein magenschleimhauttragendes Meckel-Divertikel kann Ursache abdominaler Beschwerden und Blutungen sein. Szintigraphisch lässt es sich mit Hilfe von ^{99m}Tc -**Pertechnetat** darstellen, da dieses Radiopharmakon von den Belegzellen der Magenschleimhaut aufgenommen wird (■ Abb. 2.24). Bei der Meckel-Szintigraphie wird eine Strahlenexposition von 1–2 mSv angegeben.

Der Patient muss für die Untersuchung nüchtern sein. Die diagnostische Aussagekraft kann durch die Gabe eines H_2 -Rezeptor-Blockers (z. B. Ranitidin, 1 mg/kg KG in 2 ml NaCl-Lösung/kg KG i.v., max. 50 mg), 1–2 h vor Untersuchungsbeginn gesteigert werden. Nach i.v.-Injektion von ^{99m}Tc -Pertechnetat zeigt sich ein Meckel-Divertikel innerhalb von 30(–60) min mit einer fokalen oder bandförmigen pathologischen Mehranreicherung im Abdomen, zeitgleich mit der Darstellung des Magens. Sensitivität und Spezifität der Untersuchung liegen bei 85 und 95 %.

➤ **Vor der Untersuchung darf kein Perchlorat (Irenat) verabreicht werden, da dies die Pertechnetataufnahme der Drüsenzellen hemmt.**

2.2.3 Blutungsquellenszintigraphie

Die **Blutpoolszintigraphie** wird zur Lokalisationsdiagnostik gastrointestinaler Blutungsquellen verwendet. Hierfür werden patienteneigene Erythrozyten in vitro mit ^{99m}Tc -Technetium markiert und anschließend i.v. injiziert. Alternativ gibt es auch die Möglichkeit einer In-vivo-Markierung. Vor der Untersuchung sollte eine Schilddrüsenblockade (z. B. Nat-



■ **Abb. 2.24 a–g** Szintigraphischer Nachweis eines Meckel-Divertikels als mögliche Blutungsquelle bei einem 12-jährigen Jungen mit Anämie und Meläna (anteriore Sicht, dynamische Studie). **a** Nach Injektion von ^{99m}Tc -Pertechnetat zunächst perfusionsbedingte Aktivitätsdistribution in den parenchymatösen Oberbauchorganen (*Pfeilspitzen*) sowie in den großen abdominalen und pelvinen Blutleitern (*gekrümmte Pfeile*), aber auch bereits spezifisch in der Magenschleimhaut (*gepunkteter Pfeil*). **b–g** In der Folge findet sich eine punktförmige, synchron mit der Anreicherung in der Magenschleimhaut (*gepunktete Pfeile*) erfolgende Anreicherung im medianen rechten Mittelbauch (*gerade Pfeile*), einem magenschleimhauttragenden Meckel-Divertikel entsprechend. Auch auf der Spätaufnahme (**g**) zeigt sich noch ein physiologischer Nachweis von Aktivität in den großen Blutleitern (*gekrümmte Pfeile*) und ausscheidungsbedingt in der Harnblase (*gekrümmter gepunkteter Pfeil*)

riumperchlorat, 10 mg/kg KG, minimal 10 Trpf.) erfolgen. Unmittelbar nach Injektion des Radiopharmakons werden dynamische Aufnahmen des Abdomens über etwa 2 h akquiriert und bei bis dahin fehlendem Blutungsnachweis ggf. für bis zu 24 h. Bei der Blutungsquellen-szintigraphie beträgt die effektive Dosis 2–5 mSv.

Physiologisch stellen sich die großen Gefäße sowie Leber und Milz, ggf. auch die Nieren dar (■ **Abb. 2.25**). Im Fall einer abdominalen Blutung ist eine pathologische Aktivitätsanreicherung im Darm zu erkennen, und der weitere Transport mit dem Darminhalt kann beobachtet werden. Bei Nachweis einer abdominalen Blutungsquelle wird der weitere Transport so lange dargestellt, bis eine sichere Lokalisierung der Blutungsquelle möglich ist.

Die Nachweiswahrscheinlichkeit okkult abdominaler Blutungsquellen liegt bei >90 %, wenn die Blutung zum Zeitpunkt der Untersuchung stärker ist als 0,05–0,1 ml/min. Die Sensitivität der Blutungsquellen-szintigraphie ist somit höher als die der selektiven Röntgenkontrastmittelarteriographie.

Die Szintigraphie ist zudem auch dann erfolgversprechend, wenn nur intermittierend Blutungen auftreten.

2.2.4 Leberfunktionsszintigraphie

Die nuklearmedizinische Darstellung der Leberfunktion und des biliären Abflusses wird bei Verdacht auf eine **Gallengang-atriesie** zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung von der neonatalen Hepatitis durchgeführt. Die nuklearmedizinische Abklärung fokaler Leberläsionen ist durch die verbesserte radiologische Schnittbildgebung heute eher selten indiziert. Eine Indikation stellt die Abgrenzung eines Adenoms von einer fokalen nodulären Hyperplasie dar.

Die Szintigraphie wird mit ^{99m}Tc -markierten Iminodiacetat-Lidocain-Derivaten durchgeführt. Die Aufnahme des gallepflichtigen Tracers erfolgt über einen aktiven Transportmechanismus, die Ausscheidung durch die Hepatozyten über das Gallengangsystem in das Duodenum. Die

Patienten müssen für die Untersuchung nüchtern sein. Bei Säuglingen mit Verdacht auf eine Gallengangatresie sollte zur Förderung der Bilirubinkonjugation vor der Szintigraphie ein Barbiturat gegeben werden (z. B. Phenobarbital, 5 mg/Tag in 3 Einzeldosen über 3–5 Tage). Die Strahlenexposition liegt mit einer effektiven Dosis zwischen 1 und 2,5 mSv.

Nach i.v.-Injektion des Tracers werden dynamische Aufnahmen über 60 min akquiriert und anschließend statische Aufnahmen angefertigt (Abb. 2.26), evtl. nach Gabe einer Reizmahlzeit zur Entleerung der Gallenblase. Bei einem Normalbefund zeigt sich 20±8 min nach der Injektion eine duodenale Tracer-Anreicherung. Zum **Ausschluss eines Gallenwegverschlusses** sind Aufnahmen bis zu 24 h post injectionem erforderlich, da es bei inkomplettem Verschluss zu einer deutlich verzögerten Ausscheidung in das Duodenum kommen kann. Mit Hilfe der SPECT (Single-Photon-Emissions-Computertomographie) lässt sich eine minimale duodenale Aktivität häufig viel früher detektieren als auf planaren Aufnahmen.

Für den Nachweis einer Gallengangatresie werden eine Sensitivität von 97 % und eine Spezifität von 82 % erreicht. Seltene Indikationen für die Leberfunktionsszintigraphie sind Choledochuszysten, Caroli-Syndrom, postoperatives bzw. posttraumatisches biliäres Leck und kongenitale Anomalien.

2.2.5 Positronenemissionstomographie mit ^{18}F -Desoxyglukose (FDG-PET) und Kombination mit der Computertomographie (PET-CT)

Die Positronenemissionstomographie (PET) bietet die Möglichkeit der tomographischen Ganzkörperdarstellung. Die **Ortsauflösung** ist deutlich höher als bei der konventionellen Szintigraphie einschließlich der SPECT.

Das in der klinischen Routine mit Abstand am häufigsten eingesetzte kommerziell erhältliche Radiopharmakon für die PET ist das mit ^{18}F markierte Glukoseanalogon **Desoxyglukose** (FDG). FDG wird ebenso wie Glukose über Glukosetransporter in die Zelle aufgenommen und mit Hilfe des Enzyms Hexokinase phosphoryliert. Die weiteren Stoffwechselschritte werden jedoch nicht vollzogen, so dass das phosphorylierte FDG intrazellulär akkumuliert wird („trapping“). Die Anreicherungsintensität ist abhängig von der Zelldichte, der Anzahl der Glukosetransporter und der Aktivität der Hexokinase. Die positive Darstellung von Entzündungsherden kommt durch die FDG-Anreicherung in Makrophagen und Granulozyten zustande. Dabei zeigen akut entzündliche Prozesse in der Regel eine stärkere FDG-Aufnahme als chronische. Eine FDG-Mehranreicherung ist jedoch nicht spezifisch für Entzündungen – viele maligne und auch einige benigne Tumoren zeigen eine gesteigerte FDG-Aufnahme, so dass die FDG-PET(-CT) auch für die Diagnostik von Darmtumoren und -lymphomen geeignet ist.

Vor der FDG-PET(-CT-)Untersuchung muss das Kind mindestens 4–5 h nüchtern bleiben, bei Säuglingen ist eine

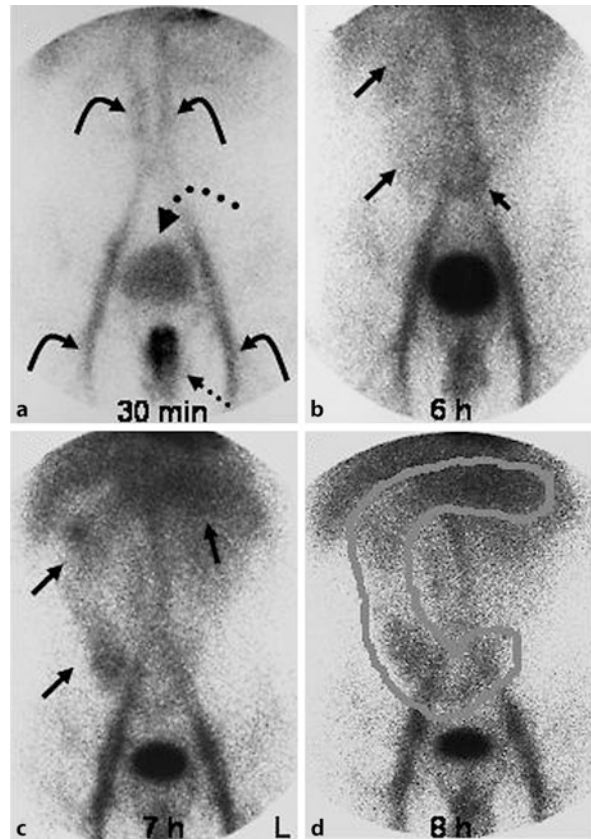


Abb. 2.25 a–d Szintigraphische Blutungsquellensuche bei einem 15-jährigen Mädchen mit Anämie und Meläna (anteriore Sicht). a Nach Injektion von $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -markierten eigenen Erythrozyten zunächst keine pathologische Anreicherung, jedoch physiologische Anreicherung in den großen abdominalen und pelvinalen Blutleitern (gekrümmte Pfeile) sowie ausscheidungsbedingt in der Harnblase (gekrümmter gepunkteter Pfeil) und in einer Vorlage (gerader gepunkteter Pfeil). b–d Erst 6 h nach Injektion Darstellung einer Dünndarmschlinge im oberen und mittleren Abdomen (b; gerade Pfeile), die sich auch auf den Spätaufnahmen 7 und 8 h post injectionem (c, d) in ähnlicher Weise darstellt (gerade Pfeile). d Zur besseren Identifizierung ist die Darmschlinge eingerahmt

kürzere Zeit der Nahrungskarenz akzeptabel (FDG-Injektion kurz vor der nächsten Mahlzeit). Im Zweifelsfall sollte vor der FDG-Applikation der Blutzuckerspiegel bestimmt werden (Glukosekonzentration von <120 mg/dl). Um die FDG-Aufnahme der Muskulatur zu reduzieren, ruht der Patient idealerweise bereits 1 h vor der FDG-Applikation, es kann in dieser Phase ein β -Blocker zur Unterdrückung des braunen Fettgewebeartefakts gegeben werden. Das Radiopharmakon wird gewichtsadaptiert über einen sicheren i.v. Zugang appliziert. Es folgt eine weitere Ruhephase von etwa 60 min. Um die Ausscheidung des im Extrazellulärraum verbliebenen Tracers zu fördern, wird der Patient in dieser Phase hydriert. Zusätzlich kann ein Diuretikum verabreicht werden. Die Akquisition wird 60–90 min nach der FDG-Injektion gestartet. Moderne PET-Scanner verfügen über

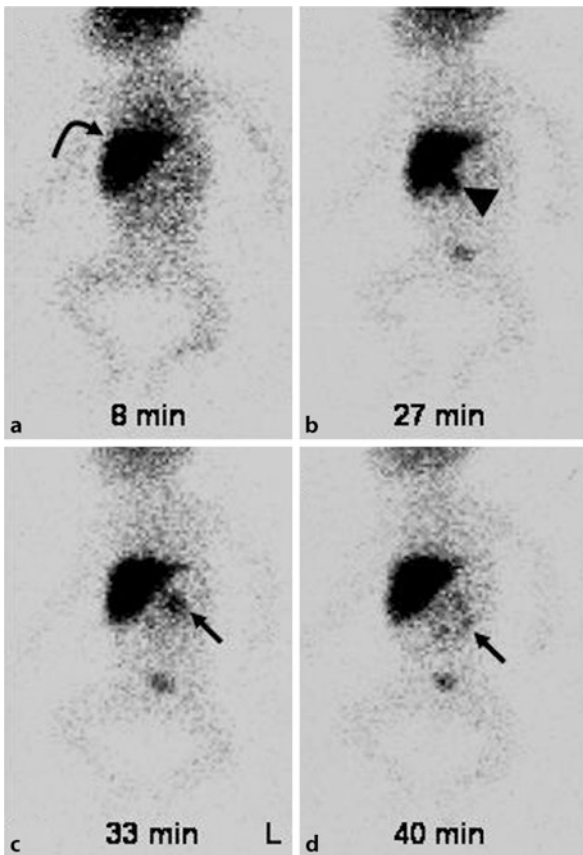


Abb. 2.26 a–d Leberfunktionsszintigraphie zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung von Hepatitis und Gallengangatresie bei einem 6 Wochen alten Mädchen mit neonatalem Ikterus. **a** 8 min post injectionem Anreicherung von ^{99m}Tc -markiertem BIDA in der Leber (*gekrümmter Pfeil*). **b** 27 min post injectionem Nachweis von Aktivität in der Gallenblase (*Pfeilspitze*). **c** Bereits in der 33. Minute Nachweis von Aktivität im Dünndarm (*gerader Pfeil*); **d** zunehmende Ausbreitung der Aktivität im Darm in der 40. Minute (*gerader Pfeil*), somit Ausschluss einer Atresie. Die prolongierte Aktivität in der Leber (auch 40 min post injectionem; **d**) spricht für eine intrahepatische Cholestase durch eine Hepatitis

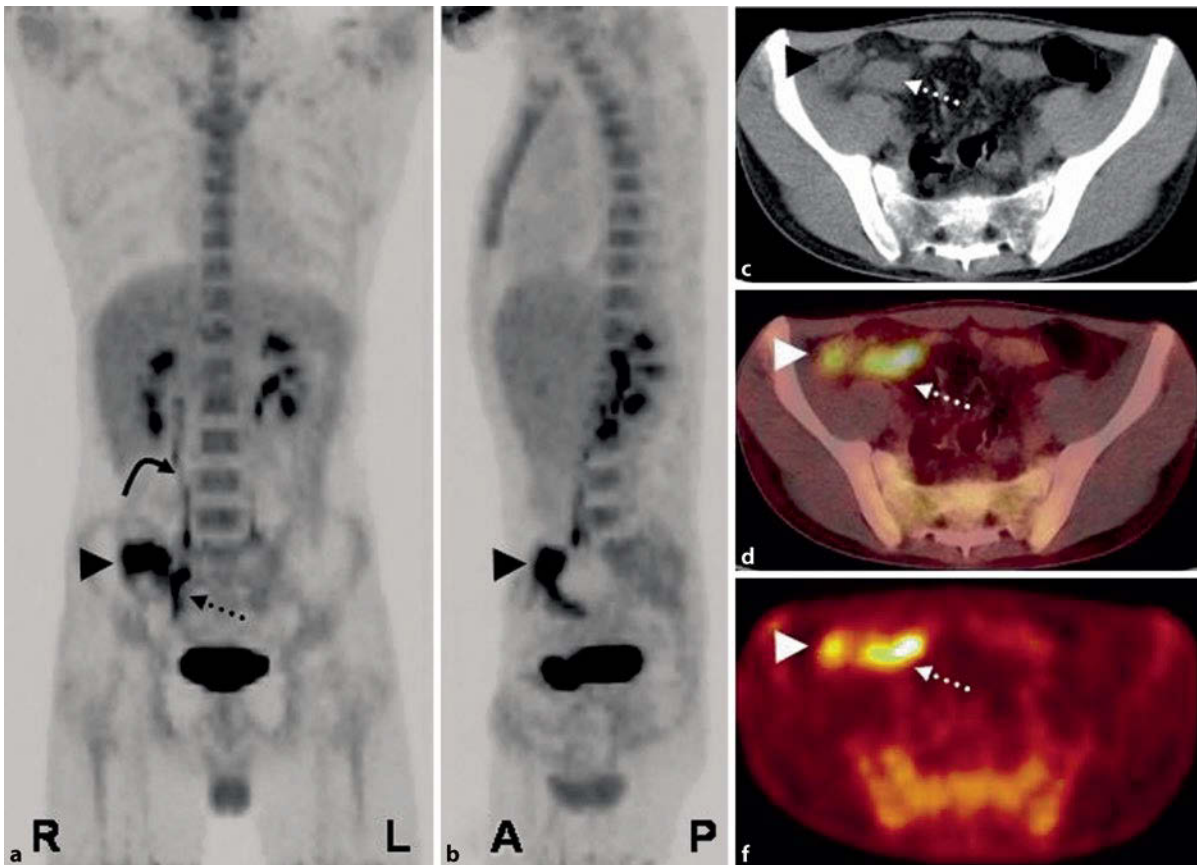
ein axiales Messfeld von 15–25 cm. Durch Verschieben der Untersuchungsfläche werden mehrere Untersuchungsfelder aneinandergesetzt, so dass Teil- und Ganzkörperaufnahmen möglich sind. Neben diesen sog. **Emissionsaufnahmen** werden zur Schwächungskorrektur der Emissionsaufnahmen zusätzliche Transmissionsmessungen durchgeführt, am PET-CT-Kombinationsgerät mit der CT-Komponente, bei einem reinen PET-Scanner mit rotierenden radioaktiven Quellen. Diese Technik erlaubt eine absolute, quantitative Messung der FDG-Verteilung in vivo. Für viele klinische Fragestellungen ist eine qualitative visuelle Auswertung der Aufnahmen jedoch ausreichend. Eine Quantifizierung kann z. B. zur Verlaufskontrolle hilfreich sein und erleichtert die Beurteilung des Schweregrades eines entzündlichen Geschehens.

Heute werden meist Kombinationsgeräte aus einem PET-Scanner mit einem Computertomographen (PET-CT) eingesetzt. Es gibt auch bereits einzelne PET-Scanner, die mit einem Magnetresonanztomographen (MRT) kombiniert sind (PET-MRT). Der Vorteil der **Kombinationsgeräte** besteht in der Möglichkeit der Akquisition beider Modalitäten während einer Untersuchung bei identischer Lagerung des Patienten. Die funktionellen und morphologischen Datensätze können daher problemlos fusioniert werden. Die CT-Komponente kann man als Niedrigdosis-CT zur Schwächungskorrektur und zur anatomischen Korrelation heranziehen. Darüber hinaus können bei gegebener Indikation kontrastmittelgestützte diagnostische Computertomogramme angefertigt werden. Die Strahlenexposition einer FDG-PET (auch mit Niedrigdosis-CT) beträgt bei Kindern zwischen 3 und 8 mSv; im Vergleich liegt die Strahlenexposition bei konventioneller Magen-Darm-Passage nach Sellink bei etwa 6 mSv.

➤ **Für beide Komponenten (PET und CT) muss man die Akquisitionsparameter zur Verringerung der Strahlenexposition an das geringe Gewicht bzw. den geringen Körperdurchmesser der Kinder adaptieren.**

Die FDG-PET eignet sich zur Detektion, Lokalisation und Ausbreitungsdiagnostik florider entzündlicher Prozesse bei **chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen** (Abb. 2.27). Erste Studien im Erwachsenen- und Kindesalter zeigen Sensitivitäten zwischen 80 und 100 % sowie Spezifitäten von 70–90 % für die Erkennung entzündlicher Darmabschnitte. Die Sensitivität der FDG-PET ist bei dieser Indikation höher als die der Hydromagnetresonanztomographie und der Leukozytenszintigraphie mit radioaktiv markierten autologen Leukozyten oder Anti-Granulozyten-Antikörpern. Insbesondere die endoskopisch nur schwer oder nicht zugänglichen Dünndarmabschnitte lassen sich hinsichtlich einer akuten Beteiligung im Rahmen eines M. Crohn mit der FDG-PET gut beurteilen. Der funktionelle Nachweis der entzündlichen Aktivität erleichtert die therapeutisch relevante Differenzierung entzündlicher von narbigen Stenosen. Allerdings ist bei der FDG-PET die exakte anatomische Zuordnung der befallenen Darmabschnitte aufgrund der fehlenden anatomischen Orientierung gerade im Dünndarm nicht immer eindeutig möglich. Bei der PET-CT und PET-MRT dagegen gelingt die exakte anatomische Korrelation funktioneller Pathologika durch die funktionell-anatomische Bildfusion.

Darüber hinaus kann die FDG-PET, PET-CT bzw. PET-MRT auch zur Fokussuche bei unklarem Fieber sowie beim Staging, zur Therapiekontrolle und zur Rezidivdiagnostik bei **Non-Hodgkin-Lymphomen**, z. B. auch mit Darmmanifestationen eingesetzt werden.



■ **Abb. 2.27 a–e** FDG-PET-CT mit Niedrigdosis-CT zur Abklärung entzündlicher vs. narbiger Veränderungen bei einem 14-jährigen Jungen mit Verdacht auf M. Crohn und Konglomerattumor im rechten Unterbauch. **a, b** In der „maximum intensity projection“ (**a** frontal, **b** seitlich) Darstellung einer sehr stoffwechselaktiven Formation im rechten Unterbauch, die z. T. dem terminalen Ileum (*gepunkteter Pfeil*), z. T. dem Zökum (*Pfeilspitzen*) entsprechen kann; physiologische Aktivität in den Nierenbecken und im rechten Ureter (*gebogener Pfeil*). **c–e** Auf den transversalen Schichten (**c** CT, **d** Bildfusion, **e** FDG-PET) ist die genaue Zuordnung zum terminalen Ileum (*gepunktete Pfeile*) und zum Zökum (*Pfeilspitzen*) möglich

2.3 Biopsien

M. Kappler, T. Lang

2.3.1 Dünndarmbiopsie

■ Indikation

Es bestehen folgende Indikationen zur Durchführung einer Dünndarmbiopsie:

- Enteropathie (Zöliakie oder anderer Zottenschaden, Kuhmilchproteinintoleranz),
- Enzymdefekte: allgemein bei generalisiertem Zottenschaden oder selektiv (Laktase-, Maltase-Isomaltase-Defekt).

■ Technische Durchführung

■ Saugbiopsie

Die Biopsie wird auf dem Untersuchungstisch des Durchleuchtungsraums durchgeführt und dauert normalerweise 15–30 min, in Einzelfällen aber auch deutlich länger. Es sollte

die **pädiatrische Watson-Kapsel** verwendet werden, weil das Risiko einer Perforation besteht, wenn größere Kapseln mit einem größeren Ansaugloch benutzt werden. Die pädiatrischen Kapseln mit 2 Sauglöchern bieten zwar den Vorteil zweier benachbarter Biopsieorte, sind aber in der Handhabung unpraktisch und zudem schwieriger zu schlucken. Andere Techniken oder Kapseln sollten nicht angewandt werden, da auch hier das Risiko von Perforationen besteht.

Vor der Untersuchung muss die Kapsel sorgfältig zusammengesetzt werden, damit die Biopsieentnahme sicher funktioniert. Zu achten ist insbesondere auf eine geeignete Gummimembran. Der Biopsievorgang sollte mit der gespannten Kapsel „trocken“ ausprobiert werden. Einzelne Kapselteile wie das rotierende Messer dürfen immer nur in einer Kapsel angewendet und sollen nicht zwischen den Kapseln gewechselt werden. Die Kapsel muss fest zusammengesetzt werden, damit sie sich nicht im Intestinum in ihre Einzelteile auflöst. Der mit der Biopsiekapsel fest verbundene **Saug- und Führungsschlauch** ist meist nicht sehr steif, so dass sich die Verwendung eines Überschlauchs empfiehlt.

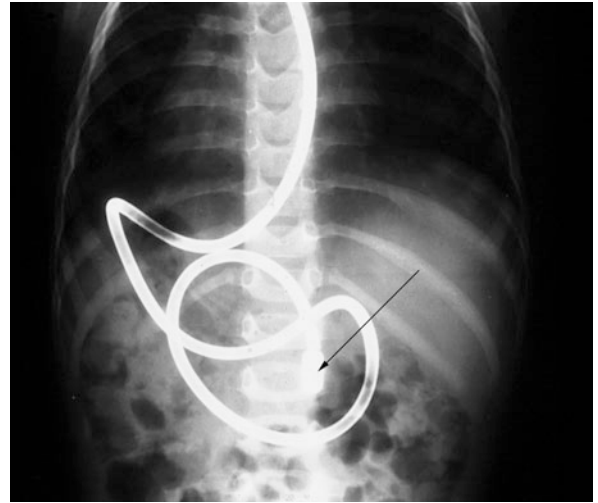
Dafür sind die Schläuche von Infusionssystemen bestens geeignet.

Der seit mindestens 6 h nüchterne Patient sollte für die Untersuchung leicht sediert werden; geeignet ist i.v. verabreichtes **Diazepam** in einer Dosierung von bis zu 0,5 mg/kg KG, wenn keine Atemwegproblematik besteht. Erst anschließend wird Metoclopramid i.v. gegeben (5 mg bei kleineren Kindern, 10 mg bei Jugendlichen), da sonst extrapyramidale Bewegungsstörungen auftreten können. Die Gabe von Metoclopramid beschleunigt den Vorgang der gesamten Untersuchung deutlich (Arvanitakis et al. 1976). Der Schlauch wird mit Wasser benetzt, die Kapsel auf der hinteren Zunge platziert und anschließend bei zunächst zügigem Vorschieben geschluckt. Der Schluckreflex kann meist durch ein kräftiges Anblasen mitten in das Gesicht des Kindes erfolgreich ausgelöst werden. Das Schlucken der Kapsel gelingt am besten in Rückenlage, bei älteren Patienten auch im Sitzen. Sofort im Anschluss wird der Patient auf die rechte Seite gelegt, wobei der Schlauch mit dem Zeigefinger der linken Hand gegen die Wange des Kindes gedrückt wird, so dass der Schlauch zwischen Zahnreihe und Wangenschleimhaut in den Rachen gelangt. Somit ist der Würgerreiz geringer, und der Patient kann den Schlauch nicht durchbeißen. Der Zeigefinger des Untersuchers bleibt während der gesamten Untersuchung in dieser Position.

➤ **Es ist damit zu rechnen, dass manche Patienten versuchen, in diesen Finger zu beißen. Es ist daher unerlässlich, dass eine Person den Kopf des Kindes gut fixiert, eine weitere Person sollte den Körper festhalten.**

Der Schlauch wird nun mit der rechten Hand langsam in den Magen und bis zum Pylorus vorgeschoben. Der Untersucher versucht, die Geschwindigkeit der intestinalen Peristaltik nachzuahmen; das Erreichen des Pylorus nimmt also einige Minuten in Anspruch. Wenn der Pylorus etwa erreicht sein müsste, wird die Lage von Kapsel und Schlauch unter **Durchleuchtung** kontrolliert (Bedienung der Durchleuchtung mit der rechten Hand). Falls sich Schleifen gebildet haben, muss der Schlauch meist erheblich zurückgezogen werden. Bei schwieriger Pyloruspassage kann man erneut Metoclopramid durch den Biopsieschlauch geben. Wenn der Pylorus passiert wurde, tropft häufig grünliche duodenale Flüssigkeit zwischen den beiden Schläuchen hervor. Nun wird die Kapsel bis zur Flexura duodenojejunalis (am Treitz-Band) langsam vorgeschoben und die Lage erneut in Durchleuchtungstechnik kontrolliert. Bei Unsicherheit bezüglich der Lage kann der Patient für die Durchleuchtung auch in Rückenlage gedreht werden – unter Beibehaltung der Seitlage des Patientenkopfes und der Position des Untersucherfingers (▣ Abb. 2.28). Für die Durchleuchtung sollten ein möglichst starker Filter und eine gepulste Technik verwendet werden, um die Strahlenbelastung gering zu halten. Die Durchleuchtungszeit sollte 60 s nicht überschreiten, meist genügt eine Durchleuchtungszeit von <10 s.

Für das Auslösen der Kapsel und damit die **Biopsatentnahme** wird der Biopsieschlauch zunächst mit 2 ml Wasser



▣ **Abb. 2.28** Dünndarmsaugbiopsie, Lagekontrolle in Rückenlage. Schlauch und Kapsel sind röntgendicht und der Verlauf der Sonde somit gut erkennbar. Die Sonde beschreibt eine Schlaufe im Magen (entlang der großen Kurvatur) und verläuft hinter dem Pylorus (Pfeil) zunächst steil nach kaudal. Über das duodenale C gelangt die Kapsel zum Treitz-Band, wo die Sonde sich scheinbar überkreuzt

und anschließend mit 2–5 ml Luft durchgespült. Anschließend wird mit einer 20-ml-Spritze ruckartig ein Sog aufgebaut, bis der Spritzenstempel aus der Spritze „knallt“. Da auch röntgenologisch nicht kontrolliert werden kann, ob der Mechanismus tatsächlich ausgelöst ist, wird dieser Saugvorgang mehrfach wiederholt. Lässt sich bei langsam aufgebautem, stetigem Sog nun noch Duodenalflüssigkeit aspirieren, ist die Biopsie noch nicht erfolgt. Oft hilft ein Druck auf das Abdomen bei gleichzeitiger, plötzlicher Auslösung des Sogs. Nach der Biopsie wird der Schlauch mit der Kapsel recht zügig zurückgezogen.

Das zwischen Schlauch und Überschlauch befindliche **Duodenalsekret** wird für weitere Untersuchungen wie den mikroskopischen Nachweis von *Giardia lamblia* gesammelt (etwa 1,5 ml). Das Biopsat wird vorsichtig aus der aufgeschraubten Kapsel entfernt und auf einem Finger mit der Zottenseite nach unten (die Schnittseite glänzt) flach ausgebreitet (die Biopsate sind unterschiedlich groß, im Idealfall entsprechen sie aber der Größe des Biopsielochs, sind also kreisrund und weisen einen Durchmesser von etwa 2 mm auf). Das Biopsat kann nun für verschiedene Untersuchungen mit einer Schere geteilt werden. Derjenige Anteil, der zur Lichtmikroskopie/Histologie vorgesehen ist, wird mit der Schnittseite auf ein kleines Stück schwarzes Filterpapier aufgetupft und dann in Formalin fixiert. Auf diese Weise wird gewährleistet, dass die Zotten alle nach oben orientiert sind und das Präparat lupenmikroskopisch gut zu untersuchen ist.

➤ **Wird die Fixation auf dem Filterpapier unterlassen, schnurrt das Biopsat zu einer Kugel zusammen und ist lupenmikroskopisch kaum noch beurteilbar.**



■ **Abb. 2.29** Lupenmikroskopische Darstellung der Dünndarmschleimhaut nach Saugbiopsie: normale Schleimhaut mit gut erkennbaren blattförmigen Zotten und Oberflächenepithelsaum

■ Zungenbiopsie während oberer Endoskopie

An den meisten Zentren wird die Dünndarmbiopsie mittlerweile während einer oberen Endoskopie mit Hilfe einer Biopsiezange durchgeführt. Folgende Gründe sprechen für diese Alternative: Im Gegensatz zur Endoskopie

- ist die Saugbiopsie mit einer Strahlenbelastung verbunden;
- ist die Untersuchungszeit meist verlängert;
- besteht keine Möglichkeit zur Entnahme mehrerer Biopsien;
- besteht keine Möglichkeit der makroskopischen Beurteilung der Schleimhaut in der Speiseröhre, im Magen und im Dünndarm;
- gibt es keine Möglichkeit der maschinellen Reinigung und Desinfektion der Kapsel sowie des zugehörigen Schlauches, für den auch eine alternative Desinfektion entsprechend heutiger Hygienestandards kaum möglich ist.

Die Technik der Biopsientnahme während der Endoskopie wird im ► Abschn. 2.4 dargestellt.

■ Bewertung von Saug- und Zungenbiopsie

Die diagnostische Verwertbarkeit ist bei beiden Techniken gut. Die Saugbiopsie ist jedoch der Zungenbiopsie u. U. überlegen, da die Biopsate meist größer sind und weniger fragmentiert untersucht werden können. Bei Biopsien während der oberen Endoskopie sollten daher immer mehrere Biopsate gewonnen werden, damit gut beurteilbare Proben vorliegen und damit auch im Dünndarm ungleichmäßig verteilte Läsionen („patchy lesions“) erkannt werden.

Die Bestimmung der Aktivitäten der **Disaccharidasen** ist zwar prinzipiell auch aus Zungenbiopsaten möglich, allerdings ist der Entnahmeort schwieriger zu standardisieren, und es fehlen mit dieser Methode erhobene Normwerte. Die Enzymaktivitäten der Disaccharidasen sind im proximalen Duodenum niedriger als in den am Treitz-Band entnommenen Saugbiopsieproben. Der Normwert für intraepitheliale



■ **Abb. 2.30** Lupenmikroskopische Darstellung der Dünndarmschleimhaut nach Saugbiopsie: flache Schleimhaut mit Einblick in die Lieberkühn-Krypten

Lymphozyten (IEL) im proximalen Duodenum (<20; pathologisch >30 pro 100 Enterozyten) ist ebenfalls gegenüber Proben aus dem Bereich des Treitz-Bandes (pathologisch >40 pro 100 Enterozyten) erniedrigt. Eine lupenmikroskopische Untersuchung sollte immer durchgeführt werden, sie ist auch bei mittels Zungenbiopsie entnommenen Proben eingeschränkt möglich. Im Idealfall lässt sich auf diese Weise bereits sofort nach der Biopsie die Diagnose eines Zottenschadens stellen (■ Abb.2.29 und ■ Abb. 2.30).

2.3.2 Rektumsaugbiopsie

■ Indikation

Indikationen zur Durchführung einer Rektumsaugbiopsie sind:

- M. Hirschsprung,
- Amyloidose (z. B. bei familiärem Mittelmeerfieber),
- Bedarf an weiterführender Diagnostik (Ussing-Kammer; Veeze et al. 1994).

■ Technische Durchführung

Zur Rektumsaugbiopsie sollte eine **Saugvorrichtung mit Manometer** benutzt werden, damit der Ansaugdruck nicht zu groß wird, da hiermit die Gefahr der Perforation verbunden ist. Der Biopsievorgang selbst ist nicht schmerzhaft, wird aber häufig als sehr unangenehm empfunden und sollte daher in Sedierung durchgeführt werden, wenn mehrere Biopsate entnommen werden. Manometer und Biopsiemechanismus sind vor der Untersuchung „trocken“ zu testen.

Der Patient wird mit leicht angezogenen Beinen auf der rechten Seite gelagert. Ein Finger der linken Hand des Untersuchers und derjenige Teil des Geräts, den man einführt, werden eingeölt, am besten mit Paraffinöl; Vaseline erfüllt den gleichen Zweck, macht aber im Anschluss die „Bergung“ der Biopsate schwieriger.

- **Um das Perforationsrisiko möglichst gering zu halten, ist es entscheidend, die Öffnungen zum**

Ansaugen der Schleimhaut nach dorsal (sakral) auszurichten und das Gerät mit dem Finger, der mit eingeführt werden muss, gegen die Schleimhaut zu pressen.

Eine zweite Person baut nun unter manometrischer Kontrolle den erforderlichen Sog auf, dabei sollten 150–200 cm H₂O nicht überschritten werden. Anschließend löst man den Biopsiemechanismus aus. Häufig gelingt es nicht, so tief zu biopsieren, dass der submuköse Plexus sicher beurteilbar ist, so dass gerade bei Verdacht auf M. Hirschsprung mehrere **Stufenbiopsien** durchgeführt werden müssen. Das Material wird sowohl in Formalin fixiert als auch nativ eisgekühlt untersucht. Es ist daher vor der Biopsie ratsam, mit dem Pathologen Kontakt aufzunehmen.

Komplikationen treten in der Regel nicht auf. Es kann jedoch in Einzelfällen vorkommen, dass dilatierte Venen der Schleimhaut biopsiert werden und dann auch Blutungen auftreten, die sich auf die Hämoglobinkonzentration auswirken. Solche Blutungen werden allerdings schnell auffällig, wenn sich nach der Biopsie viel Blut aus dem Anus entleert. Blutungskomplikationen sind jedoch extrem selten und werden mit einer Häufigkeit von etwa 0,2 % angegeben.

2.3.3 Leberbiopsie

■ Indikation

Indikationen zur Leberbiopsie sind:

- Gallengangatresie,
- Hepatitis (neonatal, virusinduziert),
- toxischer Leberzellschaden,
- M. Wilson,
- Leberzirrhose.

■ Technische Durchführung der perkutanen Leberblindbiopsie

Die Untersuchung erfolgt in Rückenlage unter Sedierung und Lokalanästhesie. Vor der Untersuchung muss der Gerinnungsstatus überprüft werden und ein Erythrozytenkonzentrat gekreuzt bereit liegen. Hämangiome der Leber sollten vor der Untersuchung sonographisch ausgeschlossen werden. Die Sonographie kann auch genutzt werden, um die **optimale Punktionsstelle** zu finden. Diese wird vor der Punktion erneut mittels Perkussion verifiziert. Als Zugangsweg empfiehlt sich der 8. oder 9. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie.

Zunächst wird die **Lokalanästhesie** durchgeführt, welche die Haut, aber auch das tiefer liegende Gewebe bis zur Leberkapsel erreicht. Am oberen Rand der Rippe wird nun mit einem spitzen Skalpell ein kleiner Schnitt angebracht, um die Biopsienadel durch die Haut führen zu können. Diese schraubt man auf eine Spritze auf, und es werden 2–3 ml NaCl-Lösung aspiriert. Anschließend wird die Nadel mit beiden Händen am Oberrand der Rippe bis zur Leberkapsel (federnder Widerstand) eingeführt.

- **Man darf die Nadel nicht am Unterrand der Rippe entlangführen, da sonst die Gefahr von Blutungen oder Nervenschäden besteht. Wenn der Interkostalraum sehr schmal ist, kann es erforderlich sein, am Oberrand der Rippe entlang zu „schrammen“.**

Vor der eigentlichen Leberpunktion wird das Lumen der Kanüle mit etwa 1 ml Flüssigkeit freigespült und die Kanüle dann unter Spannung gesetzt. Die **Punktionsrichtung** verläuft parallel zum Boden, etwa in Richtung der linken Schulter (nicht höher). Die Kanüle wird nun mit beiden Händen in einer schnellen Bewegung weitere 3–5 cm in Punktionsrichtung vorgeschoben und sofort aus dem Körper entfernt. Wenn dieser Biopsievorgang länger dauert, gelingt es in der Regel nicht, Material zu gewinnen.

Mit der in der Spritze verbliebenen Kochsalzlösung wird der **Leberzylinder** auf eine sterile Unterlage gespült, wo er zunächst makroskopisch beurteilt und dann mit einem Skalpell für die verschiedenen Untersuchungen geteilt wird: Formalinfixierung, Untersuchung mit Glutaraldehyd sowie native Beurteilung für virologische Fragestellungen und Kupfer Spiegelbestimmungen. Wenn bei der Punktion nicht ausreichend Material gewonnen wurde, kann die Untersuchung mit der gleichen Kanüle wiederholt werden. Es kann jedoch sinnvoll sein, eine neue, evtl. auch eine etwas größere Kanüle zu benutzen.

Der Patient wird nach der Untersuchung wie folgt versorgt:

- Abkleben der Punktionsstelle mit einem Dachziegelverband,
- Lagerung in halber Rechtsseitenlagerung auf einem Sandsack.

Um **Nachblutungen** rechtzeitig zu erkennen, müssen regelmäßige intensive Überwachungen des Kreislaufsystems durchgeführt werden, und zwar bis zum folgenden Tag. Die Blindpunktion kann nicht ambulant durchgeführt werden!

Eine alternative Methode stellt insbesondere die **offene Leberbiopsie** dar, die auch laparoskopisch durchgeführt werden kann (Esposito et al. 1997), z. B. bei zuvor erfolgter nicht-informativer oder erfolgloser Blindpunktion.

2.4 Endoskopie

R. Behrens

Einführung

Bei vielen Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts ist eine exakte Diagnose nur endoskopisch zu stellen. So wurde die Endoskopie ein unverzichtbarer Bestandteil der Gastroenterologie, mit deren Hilfe Erkrankungen entdeckt, neu definiert oder günstig beeinflusst werden können.

Im Einzelnen stehen folgende Verfahren zur Verfügung: Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD), Koloskopie (KS), Rektoskopie (RS), endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP), Ballon-Enteroskopie („double-balloon enteroscopy“ –

DBE, „single-balloon enteroscopy“ – SBE), Videokapsel-Endoskopie (VKE).

Am längsten sind ÖGD, KS und RS etabliert. Die ERCP gewinnt zunehmend an Stellenwert, infolge der Entwicklung dünnerer Geräte inzwischen auch in der Diagnostik im 1. Lebensjahr. Während die Ballon-Enteroskopie und VKE in der ersten Auflage dieses Werkes nur gestreift wurden, da kaum Erfahrungen aus der pädiatrischen Gastroenterologie vorlagen, sind sie mittlerweile zwar keine Routinemaßnahmen, in speziellen Situationen aber gut bewährt. Auf Laparoskopie (LAP) und NOTES („natural orificial transluminal endoscopic surgery“) wird nicht näher eingegangen, da sie entweder eine Domäne der Chirurgie darstellt (LAP) oder bei pädiatrischen Patienten praktisch nicht zur Anwendung kommt und sich teilweise noch im tierexperimentellen Status befindet (NOTES). Desgleichen werden neue Entwicklungen in der Endoskopie nur der Vollständigkeit halber erwähnt, da sie vorwiegend der exakteren Detektion maligner Läsionen dienen und somit für pädiatrische Patienten keine Bedeutung besitzen. Es sind dies Chromoendoskopie, Narrow Band Imaging in der Endoskopie, hochauflösende Endoskopie, Endozytoskopie und konfokale Lasermikroskopie.

Neben der diagnostischen Endoskopie besitzt die therapeutische Endoskopie einen hohen Stellenwert, da sie zahlreiche chirurgische Eingriffe vermeiden hilft. Vorbereitung und Durchführung bedürfen zusätzlicher, teilweise invasiver Maßnahmen. Die Indikation ist daher besonders sorgfältig zu stellen. Komplikationen sind zwar selten, müssen jedoch ge- und erkannt werden, um sie adäquat behandeln zu können. Zur Vertiefung von Detailfragen wird auf weiterführende Standardwerke verwiesen (z. B. Behrens 2010).

2.4.1 Allgemeines

■ Indikationen

Grundsätzlich gilt, dass die Indikation für eine Endoskopie bei Kindern und Jugendlichen sehr viel strenger gestellt werden sollte, als dies bei erwachsenen Patienten üblich ist. Hier ist eine besonders sorgfältige Anamnese essenziell.

Die wesentlichen Indikationen für eine obere oder untere Endoskopie sind in den folgenden Übersichten aufgelistet. Darüber hinaus existieren individuell weitere Indikationen, die von Fall zu Fall zu prüfen sind.

Indikationen für eine diagnostische und therapeutische Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD)

- Diagnostische ÖGD:
 - Rezidivierende Bauchschmerzen
 - Gastrointestinale Blutung
 - Ingestion ätzender Substanzen
 - Nahrungsverweigerung
 - Persistierendes ungeklärtes Erbrechen
 - Malabsorption mit/ohne Durchfälle
 - Abklärung bei Verdacht auf M. Crohn

- Abklärung von Polyposissyndromen
- Evaluation abnormer radiologischer oder sonographischer Befunde
- Therapeutische ÖGD:
 - Fremdkörperentfernung
 - Perkutane endoskopische Gastrostomie
 - Dilatation von Stenosen
 - Blutstillung
 - Dünndarmsondenplatzierung
 - Polypektomie

Indikationen für eine diagnostische und therapeutische Koloskopie (KS)

- Diagnostische KS:
 - Chronisch-rezidivierende Bauchschmerzen
 - Chronisch-rezidivierende Durchfälle
 - Rektale Blutung
 - Screening bei Polyposissyndromen
- Therapeutische KS:
 - Polypektomie
 - Dilatation von Stenosen
 - Blutstillung
 - Perkutane endoskopische Zökostomie
 - Fremdkörperentfernung

Bei der Abklärung chronisch-rezidivierender Bauchschmerzen sind die fäkalen Entzündungsmarker Calprotectin und Lactoferrin eine hervorragende Entscheidungshilfe, da ein unauffälliger Befund eine entzündliche Genese der Bauchschmerzen nahezu ausschließt und somit eine Koloskopie unnötig werden lässt (Fagerberg et al. 2007; Joishy et al. 2009; Walker et al. 2007).

Blutungen aus dem Gastrointestinaltrakt sind meist alarmierend, jedoch nicht immer ein Notfall. Kommt es beispielsweise als Folge von heftigem Erbrechen bzw. Würgen zu Blutbeimengungen, liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit ein Mallory-Weiss-Syndrom vor, das wegen seiner Harmlosigkeit bei pädiatrischen Patienten keiner weiteren Diagnostik bedarf. Auch rektale Blutauflagerungen mit Schmerzen bei der Defäkation bei einem obstipierten Patienten sind mit höchster Wahrscheinlichkeit Zeichen einer harmlosen Papillitis, die ebenfalls nicht endoskopisch abgeklärt werden muss.

Keine Indikationen sind darüber hinaus:

- unkomplizierter gastroösophagealer Reflux,
- anamnestisch, klinisch und/oder laborchemisch eindeutig funktionelle Bauchschmerzen,
- rektale Blutung bei vollgestilltem Säugling in bestem Allgemeinzustand (hier liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Kuhmilchproteinallergie vor),
- chronische Obstipation,
- Routinekontrollen bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen.

■ Vorbereitung

Die Endoskopie stellt ein invasives Verfahren dar. Daraus resultiert die Pflicht zur sorgfältigen schriftlichen und mündlichen **Aufklärung** über den Untersuchungsablauf, die damit verbundenen Risiken, die Notwendigkeit einer Kurz- oder Allgemeinnarkose und die Pflicht zur exakten Dokumentation. Sie muss durch den Untersucher selbst oder seinen Fachvertreter am Tag vor der Untersuchung erfolgen. Bei tagesklinischen Untersuchungen ist eine Aufklärung auch noch am Untersuchungstag zulässig, sofern in der Vorbesprechung die Grundzüge von Endoskopie, Sedierung oder Narkose besprochen wurden. Bei Notfalluntersuchungen (gastrointestinale Blutung, Fremdkörper im Ösophagus) ist eine Aufklärung nicht zwingend vorgeschrieben. Sie sollte nach Möglichkeit dennoch erfolgen, um die Angehörigen zu beruhigen.

Laboruntersuchungen sind nicht obligat, wenn keine auffällige Gerinnungsanamnese vorliegt (Giles et al. 2006). Sie stellen aber eine zusätzliche Sicherheit bei blutungsgefährdeten Eingriffen dar wie beispielsweise perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG), Polypektomie, Bougierung oder Dilatation. Sie umfassen in der Regel Blutbild, Quick-Wert, Thromboplastinzeit und bei einer Polypektomie zusätzlich die Blutungszeit.

Eine **antibiotische Prophylaxe** ist nur bei einer Dilatation oder Bougierung des Ösophagus, Varizenblutung mit Leberzirrhose sowie bei Patienten mit kongenitalem Herzfehler unstrittig (die Empfehlungen der Gesellschaft für pädiatrische Kardiologie wurden neu überarbeitet: Gesellschaft für Kardiologie 2007; Welwelka et al. 2010). Für eine Prophylaxe bei liegendem Peritonealdialysekatheter oder ventriculoperitonealem Shunt gibt es zwar keine Evidenz. Da jedoch bei einer Infektion das System aufwendig gewechselt werden muss, wird sie ausdrücklich empfohlen. Bei allen übrigen Indikationen (PEG, Ösophaguswandsklerosierung, ERCP u. a. m.) ist der Nutzen einer antibiotischen Prophylaxe nicht hinreichend belegt.

Vor einer PEG oder Dilatation hat sich die prophylaktische Gabe von **Analgetika** (z. B. Metamizol) bewährt, da Schmerzreaktionen auch bei medikamentöser Kurznarkose den Untersuchungsablauf erschweren können. Bei Patienten mit operierter Ösophagusatresie kann eine prophylaktische Atropingabe das Risiko eines Bronchospasmus verringern.

Um Aspirationen zu vermeiden, muss der Patient nüchtern sein. Die entsprechenden **Nüchternzeiten** sind in **Tab. 2.16** wiedergegeben. Längere Nüchternphasen sind nicht sinnvoll, da sie die Patienten unnötig belasten und die Nüchternsekretion eher zunimmt.

Vor der Endoskopie ist zu bedenken, welche Lösungen zur **Aufbereitung von Biopsaten** benötigt werden:

- Formalin für die konventionelle Histologie,
- Glutaraldehyd für elektronenmikroskopische Untersuchungen,
- spezielle Kulturmedien, z. B. für *Helicobacter pylori*,
- flüssiger Stickstoff zum Schockgefrieren und zur Enzymdiagnostik.

■ **Tab. 2.16** Nüchternzeiten vor einer gastrointestinalen Endoskopie

Nahrungsart	Nüchternzeit
Klare Flüssigkeit, Muttermilch	Mindestens 2 h
Breiige Kost	Mindestens 6 h
Feste Nahrung	Mindestens 12 h

■ ■ Vorbereitung zur Koloskopie

Für die Koloskopie bedarf es einer zusätzlichen Darmreinigung, die auch heute noch mangels eines idealen Verfahrens das Hauptproblem für den Patienten darstellt. Die wesentlichen Nachteile sind die großen Volumina, der schlechte Geschmack der Abführmittel oder die lange Vorbereitungszeit.

Es existieren kaum kontrollierte Studien zur Evaluation eines geeigneten Verfahrens. Erst in letzter Zeit wird vermehrt zur Darmreinigung vor einer Koloskopie bei Kindern berichtet (Hunter u. Mamula 2010; Turner et al. 2010).

Grundsätzlich stehen mehrere Verfahren zur Verfügung. Die gebräuchlichsten sind in **Tab. 2.17** aufgelistet. Der Reinigungseffekt aller Verfahren ist bei exakter Durchführung vergleichbar. Insgesamt konnte bislang keine eindeutige Präferenz für das eine oder andere Verfahren evaluiert werden. Daher wird derzeit in der Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung eine Studie zur Evaluation des besten Verfahrens in Abhängigkeit von Alter und Indikation durchgeführt.

Rektale Abführmaßnahmen am Untersuchungstag sind ungünstig, da sich die Lösung zu Beginn der Koloskopie meist noch im Darm befindet und die Endoskopie unnötig erschwert.

■ ■ Vorbereitung zur Rektoskopie

Da die Untersuchung ambulant und ohne medikamentöse Kurznarkose erfolgen kann, muss der Patient weder nüchtern sein noch eine Infusion erhalten. Abführmaßnahmen erfolgen unmittelbar vor der Rektoskopie und können bei Patienten im Vorschulalter mit 1–2 kleinen Klistieren (z. B. Mikroklist), bei Schulkindern und Jugendlichen mit einem Klysma (z. B. 135 ml salinisches Klysma) durchgeführt werden.

■ Durchführung

Endoskopien sind unangenehme Untersuchungen. Daher sollten sie in tiefer **Analgesedierung** (sog. medikamentöse Kurznarkose) oder Allgemeinnarkose durchgeführt werden. Auf Letztere wird hier nicht näher eingegangen, da sie den Maßgaben der Anästhesie unterliegt.

Als Medikament bei der Kurznarkose kommt heute vorwiegend Propofol zur Anwendung. Es hat aufgrund seiner kurzen Halbwertszeit (2–3 min) und des besseren Effekts die früher übliche Sedierung mit Midazolam, oft in Kombination mit Etomidate oder einem Opiat, weitgehend abgelöst. Es ist jedoch zu beachten, dass Propofol keine analgetische Wirkung besitzt. Die Verabreichung kann auch durch einen

■ **Tab. 2.17** Methoden der Darmreinigung (individuelle Zulassungen beachten)

Alter des Patienten	Methode	Bemerkung
<4 Jahre	Flüssige Kost (außer Milch) 3 Reinigungseinläufe ^a /Tag Dauer: 2 Tage	
>4 Jahre	Flüssige Kost (außer Milch) 3 Reinigungseinläufe ^a /Tag Zusätzlich z. B. 1 ml Senna-Präp/kg KG/Tag (max. 50 ml/Tag) Dauer: 2 Tage	
Ab Schulalter	Natriumdihydrogenphosphat Dinatriumhydrogenphosphat 90 ml p.o. in 2 ED Zusätzlich reichlich Flüssigkeit	Ambulant durchführbar; Elektrolyt- und Flüssigkeitsimbilanzen möglich
Ab ca. 10 Jahre	Perorale Darmspülung Macrogol 3350–4000 Zusätzlich 2–4 l Flüssigkeit	Kurze Vorbereitungszeit; auch ambulant möglich Keine Elektrolyt- und Flüssigkeitsimbilanzen, da die Substanz nicht resorbiert wird

^a Volumen pro Einlauf altersabhängig: 1. Lebensjahr bis 250 ml, 2–5 Jahre bis 500 ml, 6–10 Jahre 1000 ml, über 10 Jahre 1500 ml.

Nichtanästhesisten erfolgen, wenn dieser in der pädiatrischen Intensivmedizin ausgewiesene Erfahrung besitzt und ein zweiter Arzt anwesend ist. Eine erhöhte Komplikationsrate, verglichen mit der Sedierung durch einen Anästhesisten, wurde nicht nachgewiesen (Dumenceau et al. 2010; Schreiber 2007). Die Dosierung richtet sich nach dem individuellen Sedierungseffekt.

Die Anwendung von Ketamin bei einer ÖGD ist umstritten, da gehäuft Laryngospasmen auftreten. Bei der Koloskopie ist Ketamin dagegen in Kombination mit Propofol sehr effektiv und wirkt medikamentensparend.

➤ **Grundsätzlich gilt: je jünger der Patient, desto höher der relative Bedarf an Medikamenten.**

Es existieren zahlreiche weitere Sedierungsverfahren, auf deren Darstellung hier jedoch verzichtet wird (Neuhäuser et al. 2010).

➤ **Eine unzureichende Analgosedierung erhöht das Risiko für Nebenwirkungen, insbesondere in Form einer Hypoxie (Rothbaum 1996).**

Während und nach der Kurznarkose werden Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung kontinuierlich, der Blutdruck engmaschig gemessen und dokumentiert. Zusätzlich muss der Arbeitsplatz über die Möglichkeit für Absaugung, Sauerstoffgabe, Intubation und Reanimation verfügen.

Nach der Untersuchung sind Trinken und Essen erlaubt, sobald der Patient komplett aufgeklärt ist (6-h-Frist ist nicht obligat). Für Untersuchungen in Intubationsnarkose erfolgen entsprechende Regelungen nach Maßgabe des Anästhesisten.

Endoskopien sind mit Luftinsufflation verbunden. Um Blähungen und Bauchschmerzen zu vermeiden sollte daher zum Ende der Untersuchung die Luft möglichst abgesaugt werden.

➤ **Die Begleitung der Eltern bis zum Einschlafen des Patienten (ÖGD, Koloskopie) bzw. während der gesamten Untersuchung (Rektoskopie) ist erwünscht und sollte generell ermöglicht werden.**

■ **Ösophagogastroduodenoskopie**
■ **Gerätewahl**

Mittlerweile stehen mehrere pädiatrische Endoskope zur Verfügung. Es ist nicht immer sinnvoll, bei kleinen Patienten auch das dünnste Endoskop (15 Ch, entsprechend 5 mm) zu verwenden, da Lichtausbeute und Gesichtsfeld deutlich schlechter sind, der Arbeitskanal dünner ist und somit auch Biopsien sehr klein geraten. Der Ösophagusdurchmesser eines Neugeborenen beträgt etwa 10 mm, so dass auch kaliberstärkere Geräte verwendet werden können. Entscheidend für eine komplikationslose Untersuchung sind vielmehr das Anfeuchten des Endoskops und der widerstandslose Vorschub unter Sicht.

■ **Untersuchungsablauf**

Der Patient befindet sich in Rücken- oder Linksseitenlage, entsprechend den Gewohnheiten des Untersuchers. Das Aspirationsrisiko ist in beiden Fällen gleich gering.

Das Einführen des Geräts erfolgt unter ständiger Sichtkontrolle. Dadurch wird das Perforationsrisiko minimiert.

➤ **Nach Erreichen des Magens empfiehlt es sich, zunächst das Nüchternsekret abzusaugen, das sich**

bei Rückenlage im Magenfundus sammelt. Hierdurch wird eine Aspiration während der weiteren Untersuchung zuverlässig vermieden.

Anschließend erfolgt die eigentliche Inspektion von Magen und Duodenum. Hierbei müssen konsequent alle Areale eingesehen werden. Auch der geübte Untersucher kann beim Vorspiegeln ein Ulkus übersehen. Dies gilt besonders für die oft schlecht überschaubare Hinterwand des Bulbus duodeni. Bei Säuglingen und Kleinkindern ist dies durch den steilen Abgang des Duodenums aus dem Magen zusätzlich erschwert.

Falls Biopsien entnommen werden, ist es essenziell, dem Pathologen ausreichende klinische Angaben mit einer exakten Fragestellung zukommen zu lassen. Bei manchen Erkrankungen sind Biopsien auch bei makroskopisch unauffälliger Schleimhaut sinnvoll. Dies gilt beispielsweise für eine Zöliakie im Marsh-Kriterium II, eine Refluxösophagitis oder eine Beteiligung des oberen Gastrointestinaltrakts bei M. Crohn.

■ Koloskopie

■ ■ Gerätewahl

Analog zur ÖGD sollte eher ein großkalibriges Gerät verwendet werden. Gerade bei suboptimaler Darmreinigung ist ein weiter Arbeitskanal zum Absaugen von Stuhlresten sehr hilfreich. So lassen sich ältere Säuglinge problemlos mit 27-Ch-Geräten (9 mm) untersuchen. Nur bei Früh- und Neugeborenen empfiehlt es sich, auf ein 15-Ch-Endoskop (5 mm) zurückzugreifen. Damit sind Untersuchungen auch bei Patienten mit einem Körpergewicht von 1500 g möglich.

Entscheidend ist auch hier ein behutsamer Vorschub in Kombination mit einer geschulten Assistenz.

■ ■ Untersuchungsablauf

Zur Spiegelung liegt der Patient auf dem Rücken. Grundsätzlich darf das Gerät nur bei sichtbarem Darmlumen vorgeschoben werden. Besonders ist auf Schmerzreaktionen zu achten, da diese auf einen starken Zug an der Mesenterialwurzel hinweisen und sie bei ansonsten ausreichender Analosedierung ein potenzielles Alarmzeichen darstellen.

Entscheidend für eine erfolgreiche und komplikationslose Koloskopie ist eine erfahrene Assistenz. Sie vermag durch schienenden Druck von außen das Aufschieben des Geräts zu vermeiden oder durch kontrollierten Rückzug ein bereits aufgeschobenes Endoskop zu begradigen.

➤ **Ziel der Untersuchung ist die Intubation des terminalen Ileums, die entsprechend dokumentiert werden sollte (Foto oder Histologie).**

Nach einer retrospektiven Erhebung innerhalb der Gesellschaft für Pädiatrische Gastroenterologie und Ernährung wurde das terminale Ileum in 93 % der fast 1.500 Untersuchungen erreicht.

Biopsien erfolgen nach den für die einzelnen Erkrankungen festgelegten Vorgaben (z. B. Stufenbiopsien bei Verdacht auf chronisch-entzündliche Darmerkrankungen aus allen

Kolonsegmenten inklusive des terminalen Ileums). Auch hier ist die umfassende Information des Pathologen obligat. Der Ausschluss einer infektiösen Ursache ist von besonderer Bedeutung. Gerade bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen kann die Schilderung des makroskopischen Befundes und der Laborwerte erheblich zur histopathologischen Diagnosestellung beitragen.

■ Rektoskopie

■ ■ Gerätewahl

Für die Rektoskopie, die mit starren Geräten erfolgt, stehen Endoskope mit einem Durchmesser von 12 und 16 mm zur Verfügung. Das dünnere Gerät ist vom Säuglings- bis in das jüngere Schulalter geeignet, während bei Jugendlichen ein 16-mm-Endoskop benutzt wird.

Auch mit den Geradeausblickendoskopen gelingt es, den Analkanal zu beurteilen, so dass Proktoskope überflüssig sind.

■ ■ Untersuchungsablauf

Die Rektoskopie erfolgt in aller Regel ambulant. Eine Sedierung ist fast nie erforderlich, da die Untersuchungszeit regelmäßig weniger als 3–4 min beträgt und die Rektoskopie nur bei einer Proktitis schmerzhaft ist. Der Patient befindet sich in Linksseitenlage.

➤ **Da der Patient nicht sehen kann, was hinter seinem Rücken geschieht, ist es wichtig, ihm jeden Schritt des Untersuchungsablaufs zu erklären und anzukündigen, da die Angst bei Patient und Eltern vor einer Rektoskopie fast immer unverhältnismäßig groß ist.**

Zum schmerzlosen Einführen des Geräts sollte dieses nur sehr behutsam vorgeschoben werden, um dem Schließmuskel Zeit zur Entspannung zu geben.

Die Länge des einzusehenden Rektums beträgt beim Säugling etwa 6–8 cm, beim Jugendlichen bis zu 20 cm.

Die Luftinsufflation verursacht oft die meisten Beschwerden. Dies ist vermeidbar, wenn während der Untersuchung die Verschlusskappe kurz geöffnet wird, damit die Luft entweichen kann.

■ Qualitätskontrolle und Komplikationen

Zur Qualitätskontrolle wird auf ► Kap. 50 verwiesen.

Komplikationen werden unterschieden in leichte und schwere endoskopie- und sedierungsbedingte Komplikationen. Insgesamt sind sie selten, müssen aber – wie überhaupt der gesamte Untersuchungsablauf – exakt dokumentiert werden. Es liegt auf der Hand, dass die Komplikationsrate bei Interventionen höher ist als bei rein diagnostischen Endoskopien. So kam es bei fast 500.000 diagnostischen Koloskopien bei erwachsenen Patienten in 0,07 % zu einer Perforation, bei Interventionen abhängig von der Maßnahme dagegen ca. 3-mal häufiger (Panteris et al. 2009).

Da in der pädiatrischen Literatur oft klare Definitionen fehlen oder nur auf einzelne Aspekte fokussiert wird, ist die Bewertung der Daten schwierig. Im Folgenden werden da-

■ **Tab. 2.18** Komplikationen (Perforation, Blutung, Tod) bei diagnostischer Endoskopie (eigene Patienten)

	n (Untersuchungen)	Gesamtkomplikationen (%)
ÖGD	4.185	0
KS	1.627	0

■ **Tab. 2.19** Komplikationen (Perforation, Blutung, Tod) bei interventioneller Endoskopie (eigene Patienten)

	n (Untersuchungen)	Gesamtkomplikationen (%)	Letale Komplikation
ÖGD	1.434	1,5	0
KS	153	0,6	0

her die eigenen Erfahrungen dargestellt, wobei nur schwere und sedierungsbedingte Zwischenfälle berichtet werden (■ Tab. 2.18 – ■ Tab. 2.20).

Ein gelegentlicher Laryngo- oder Bronchospasmus kann durch Gabe von Steroiden und /oder eine kurzfristige Maskenbeatmung behoben werden. Eine sekundäre Intubationsbedürftigkeit ist ebenso wie der Abbruch der Untersuchung wegen inakzeptabler Unruhe die Ausnahme.

Bei Anwendung von Propofol ist besonders auf einen Blutdruckabfall zu achten. Dieser kann durch Volumengabe ausgeglichen werden.

2.4.2 Spezielles

Die Überprüfung der Indikation dient gerade bei den häufig unspezifischen Symptomen dazu, unnötige Untersuchungen zu vermeiden. Chronische Bauchschmerzen, erst ab dem Schulkindesalter im Oberbauch lokalisiert, sind der häufigste Grund für eine ÖGD. Hierbei lässt sich oft nicht mit hinreichender Sicherheit zwischen einer funktionellen und einer organischen Ursache unterscheiden, so dass letztlich die ÖGD zur Klärung beitragen muss. Aus der Literatur werden wegweisende Befunde bei einer ÖGD in 55 % der Fälle berichtet, im eigenen Kollektiv von 1.274 ÖGD in 5 Jahren in 57 % (Noble et al. 2008).

Bei der KS ist die Indikation stringenter (rektaler Blutabgang, chronische Durchfälle), somit die Ausbeute an pathologischen Befunden mit 67 % in 445 Untersuchungen aus 5 Jahren höher, auch im Vergleich mit Angaben aus der Literatur (59 %; Noble et al. 2008). Vor einer Koloskopie sollte durch die Bestimmung der fäkalen Entzündungsmarker abgeklärt sein, ob die Untersuchung überhaupt erforderlich ist oder ein Colon irritabile in Frage kommt. Dies gilt naturgemäß nicht bei rektalem Blutabgang.

Für die RS liegen keine Angaben aus der Literatur vor. Im eigenen Kollektiv aus 5 Jahren betrug der Anteil pathologischer Befunde 85 % (110 von 130 RS).

■ **Tab. 2.20** Komplikationen bei medikamentöser Kurznarkose (eigene Patienten)

n (Untersuchungen)	Maskenbeatmung (%)	Sekundäre Intubation (%)
5.888	1,4	0,3

Im Folgenden werden die zur Endoskopie führenden Symptome aufgelistet und Beispiele gegeben. Hierbei wird bewusst auf die Darstellung der jeweiligen Differenzialdiagnosen verzichtet und auf die entsprechenden Kapitel verwiesen.

Ösophagogastroduodenoskopie diagnostisch

Generell stellt sich bei den zur Untersuchung führenden chronischen Bauchschmerzen die Frage nach einer Entzündung oder Ulzeration der Schleimhaut. Das entsprechende Korrelat findet sich in Form einer Refluxösophagitis (■ Abb. 2.31 – ■ Abb. 2.34), einer Gastritis (■ Abb. 2.35), eines Ulkus (■ Abb. 2.36) oder einer Duodenitis.

Von einer Erosion oder Aphthe spricht man bei einem Substanzdefekt, der auf die Mukosa beschränkt ist, von Ulzera, wenn dieser bis in die Submukosa und tiefer reicht. Auf diese Weise können Blutgefäße arodiert werden, mit konsekutiven Blutungen und Perforationen.

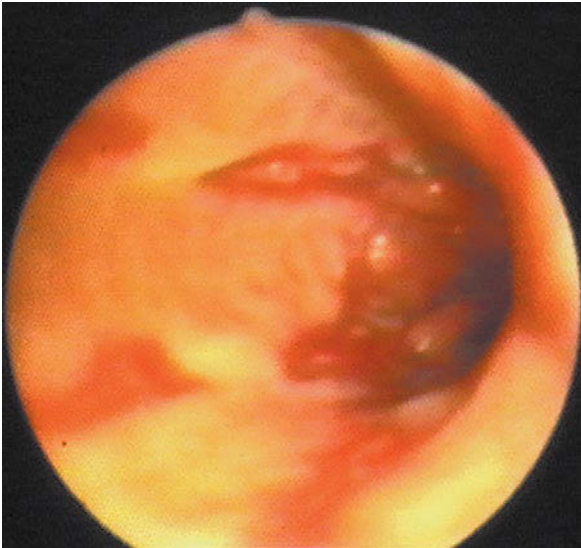
➤ Die Symptomatik lässt nicht auf den Schweregrad der Veränderungen schließen.

Auch eine ausgeprägte chronische Übelkeit und Erbrechen werden oft endoskopisch abgeklärt, wenn keine plausible Ursache gefunden werden kann. Gerade bei dieser Symptomatik muss man sich jedoch darüber bewusst sein, dass in den meisten Fällen kein organischer Befund vorliegt, so dass eine weitere psychosomatische Abklärung erfolgen sollte.

Anders verhält es sich bei gastrointestinaler Blutung. Diese ist stets alarmierend und zwingend abklärungsbedürftig. Eine Blutung aus Nase oder Hypopharynx und eine Gerinnungsstörung ist zuvor möglichst auszuschließen.

Bei Bluterbrechen ist davon auszugehen, dass sich noch reichlich Blut und Blutkoagel im Magen befinden, die es oft unmöglich machen, die Blutungsquelle zu identifizieren. Hier kann es nach einer ersten Inspektion hilfreich sein, mit einer dicklumigen Sonde den Magen zunächst freizuspülen und abzusaugen, bevor die eigentliche Spiegelung erfolgt. Eine Sonderform nimmt das Mallory-Weiss-Syndrom ein. Hier kommt es bei heftigem Erbrechen zu Einrissen der kardialnahen Schleimhaut und konsekutiv zu Erbrechen. Dies ist in aller Regel jedoch harmlos und bedarf bei exakter Anamnese keiner endoskopischen Abklärung.

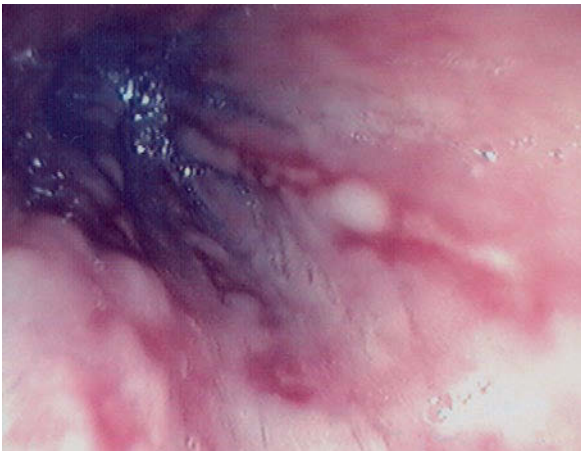
Sind bei einer gastrointestinalen Blutung ÖGD und Koloskopie unergiebig, kann die Blutungsquelle evtl. mittels Kapselendoskopie oder DBE/SBE im Dünndarm identifiziert werden. Hierdurch wird eine chirurgische Intervention oft überflüssig.



▣ Abb. 2.31 Ösophagitis Grad I



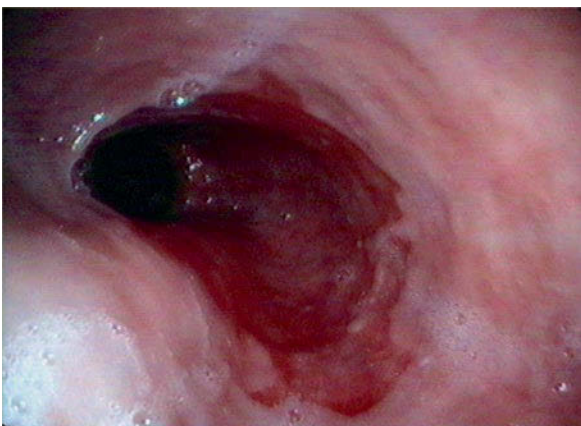
▣ Abb. 2.34 Ösophagitis Grad IV



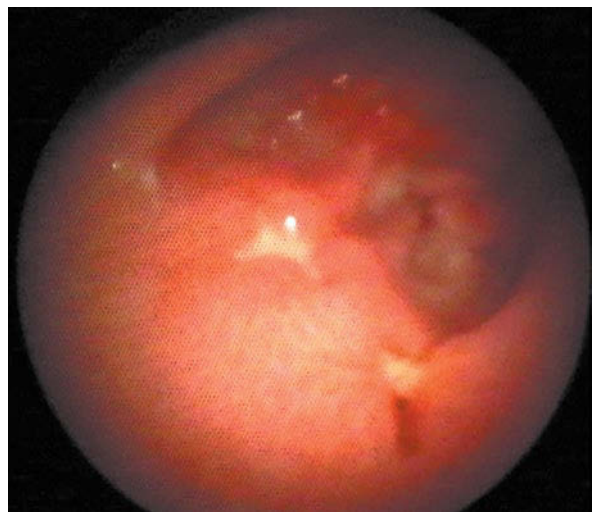
▣ Abb. 2.32 Ösophagitis Grad II



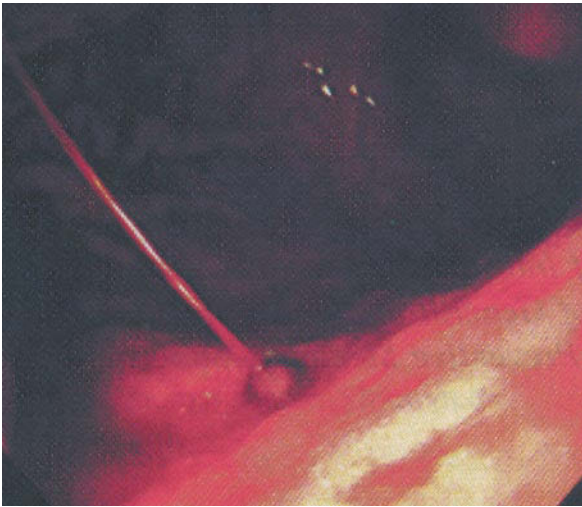
▣ Abb. 2.35 Gastritis (Helicobacter-pylori-positiv)



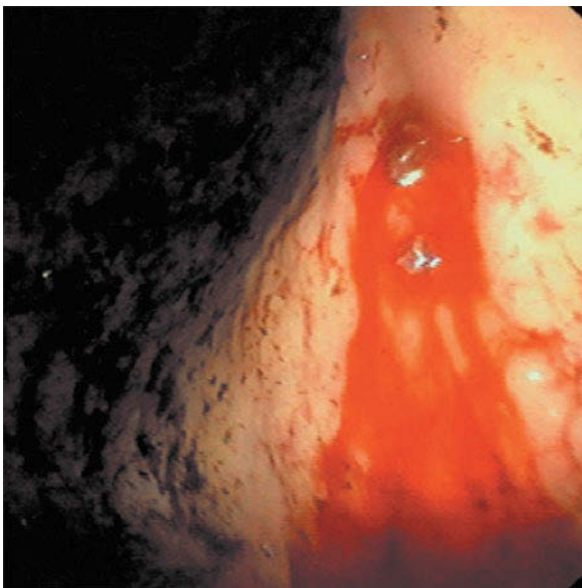
▣ Abb. 2.33 Gastroösophagealer Reflux Grad III



▣ Abb. 2.36 Ulcus ventriculi, Forrest III (Hämoglobinwert: 6,5 g / dl)



■ Abb. 2.37 Ulcus ventriculi, Forrest Ia: spritzende arterielle Blutung



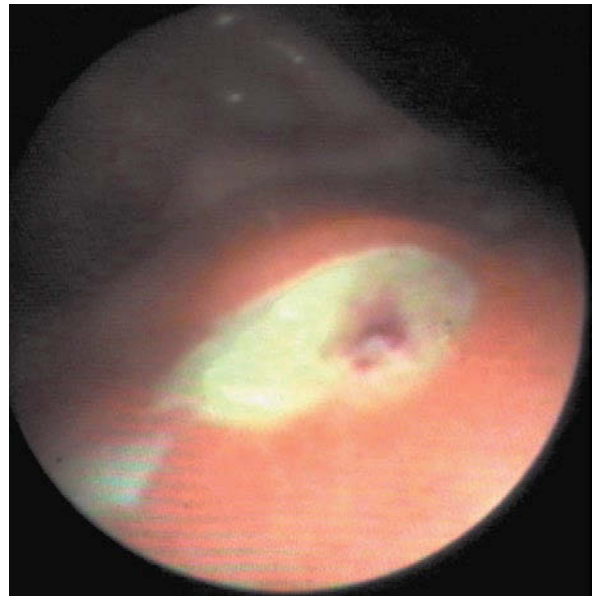
■ Abb. 2.38 Ulcus ventriculi, Forrest Ib: venöse Sickerblutung

Ulkusblutungen werden nach Forrest eingeteilt (■ Abb. 2.37 – ■ Abb. 2.40).

Forrest-Einteilung

Ia	Ulkus mit spritzender arterieller Blutung
Ib	Ulkus mit Sickerblutung
IIa	Ulkus mit Gefäßstumpf
IIb	Ulkus mit Blutkoagel
IIc	Ulkus mit Hämatinresten
III	fibrinbelegtes Ulkus

Weitere Ursachen für eine Blutung des oberen Gastrointestinaltraktes können Varizen (■ Abb. 2.41) und Angiodysplasien (■ Abb. 2.42) sein.



■ Abb. 2.39 Ulcus ventriculi, Forrest IIa: Zustand nach Blutung

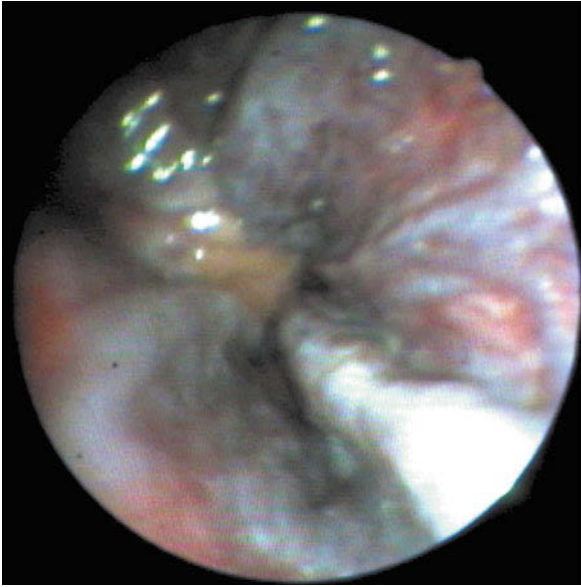


■ Abb. 2.40 Ulcus ventriculi, Forrest IIb: Koagel auf Läsion

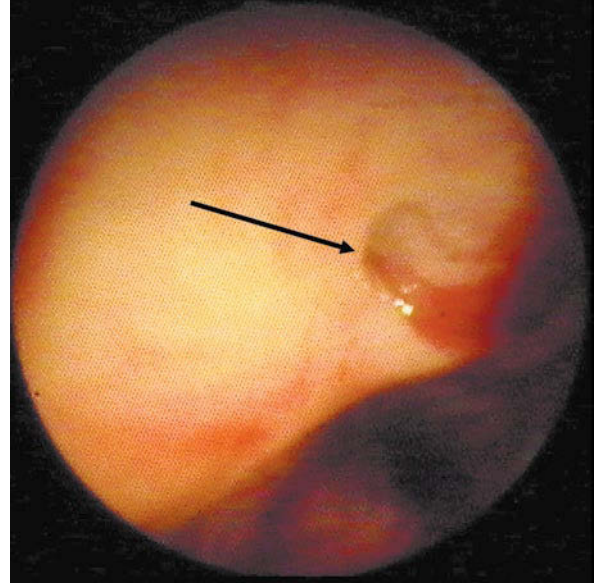
Eine Zusammenstellung von Blutungsursachen bei 220 ÖGD findet sich in ■ Tab. 2.21.

Schließlich ergeben sich individuell weitere Untersuchungsindikationen:

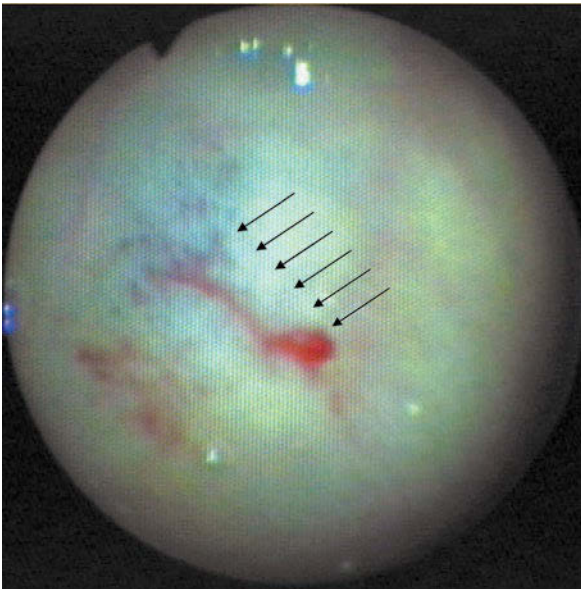
- Fisteln zwischen Ösophagus und Respirationstrakt (die bronchoskopisch oft nicht zu visualisieren sind; ■ Abb. 2.43),
- Stenosen (■ Abb. 2.44) und Fehlbildungen im Ösophagus,
- Nachweis, Graduierung oder Ausschluss von Verätzungen (hier ist das diagnostische Zeitfenster zwischen 6 und 24 h nach der Ingestion zu beachten; ■ Abb. 2.45),
- gezielte Biopsien, z. B. bei Verdacht auf Zöliakie, Disaccharidasenmangel, Microvillusinclusion-Erkrankung.



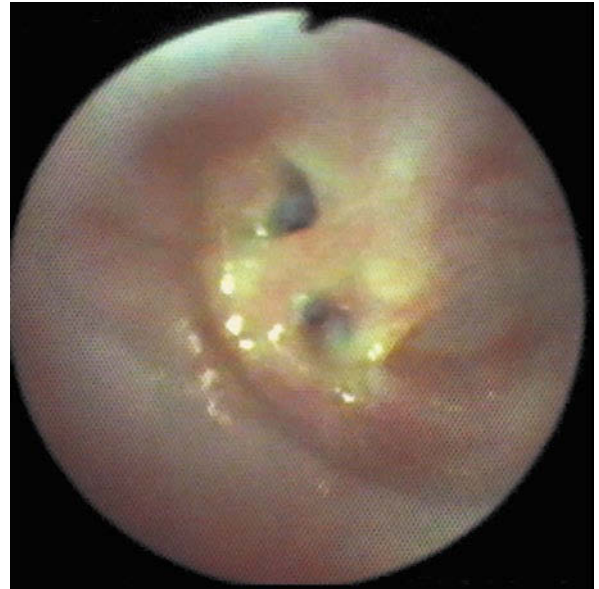
■ **Abb. 2.41** Ösophagusvarizen Grad II bei primär sklerosierender Cholangitis



■ **Abb. 2.43** Rezidivfistel 11 Jahre nach Operation einer Ösophagusatresie



■ **Abb. 2.42** Angiodysplasie mit Blutung



■ **Abb. 2.44** Stenosen nach Operation einer Ösophagusatresie

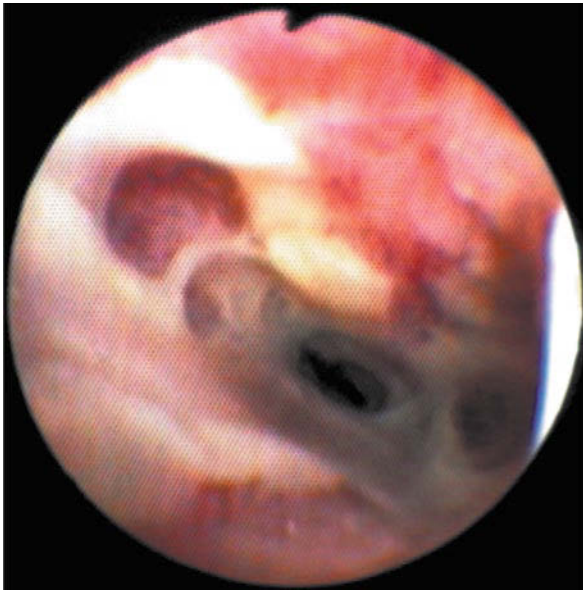
Ösophagogastroduodenoskopie interventionell Fremdkörperextraktion

Bei Verdacht auf eine Fremdkörperingestion muss zunächst geklärt werden, ob tatsächlich etwas verschluckt wurde und wo sich der Fremdkörper (FK) befindet. Hierzu sind Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen erforderlich, die in jedem Fall den Hals bis zur unteren Zahnreihe einschließen sollten. Nicht selten wird ein FK im oberen Ösophagus durch zu starkes Einblenden übersehen. Der Versuch, nichtkontrastgebende FK indirekt mittels Kontrastmittelgabe darzustellen, ist meis-

tens frustant. Ein verlässliches Zeichen einer FK-Impaktion im Ösophagus sind Speicheln und Trinkverweigerung. Daher sollte in diesen Fällen auch bei fehlender Röntgendarstellbarkeit des FK eine ÖGD erfolgen.

➤ **Generell gilt, dass ein FK nur bei besonderer Gefährdung entfernt werden sollte.**

Während FK im **Ösophagus** immer ein gastroenterologischer Notfall sind, da hier bereits nach wenigen Stunden Druckulzera mit dem Risiko einer Perforation und Mediastinitis ent-



■ Abb. 2.45 Laugenverätzung (24 h post ingestionem)



■ Abb. 2.46 Durchmesser der Euro-Münzen (in mm)

stehen können, herrscht oft Unsicherheit bei den FK, die groß, spitz oder potenziell gefährlich oder über längere Zeit im Magen nachweisbar sind. Dies betrifft weniger als 10 % aller FK. Alle übrigen FK passieren den Gastrointestinaltrakt in aller Regel völlig problemlos.

Die Indikation zur Entfernung aus dem **Magen** besteht nur dann, wenn sich der FK nach 2–3 Wochen noch immer dort befindet oder Beschwerden auftreten. Beides ist selten, da Fremdkörper, die einmal den Magen erreicht haben, diesen fast immer auf natürlichem Weg verlassen. Die Empfehlung, FK mit einem Durchmesser von mehr als 18–25 mm Durchmesser in jedem Fall endoskopisch zu bergen (Litovitz et al. 2010; Macpherson et al. 1996; Muensterer et al. 2003), ist nicht unbedingt hilfreich, da immer ein Bezug zur Größe des Patienten erforderlich ist. In diesem Zusammenhang ist die Größe der gängigen Münzen als den am häufigsten verschluckten FK interessant (■ Abb. 2.46).

➤ **Wenn ein sperriger, spitzer oder scharfer Gegenstand die Mundhöhle ohne Verletzung passiert hat, im Magen liegt und keine Beschwerden verursacht, wird er in aller Regel auch auf natürlichem Weg abgehen.**

Eine Besonderheit sind **Knopfbatterien**. Die früher oft verwandten kleinen Knopfbatterien stellen heute mit Verbesse-

■ Tab. 2.21 Ursachen einer oberen gastrointestinalen Blutung bei 220 Patienten (eigenes Kollektiv)

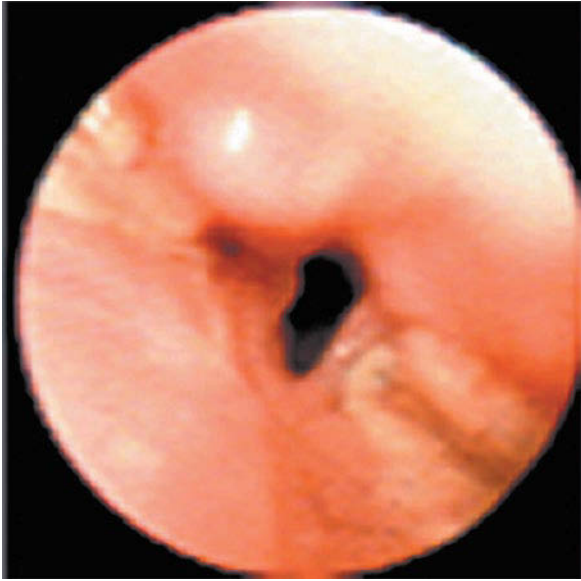
Befund	Anzahl Patienten	Prozent
Gastritis	34	15
Ulkus	31	14
Refluxösophagitis	41	17
Ösophagus-/Fundusvarizen	23	10
Angiodysplasie	2	1
Ösophagus-/Magenpolyp	2	1
Verschiedenes	38	17
Keine Ursache identifizierbar	48	22

rung der Kleber kein Problem mehr dar. So konnte gezeigt werden, dass bei fast 2.400 Batterie-Ingestionen nur zwei Komplikationen auftraten (Litovitz et al. 2010). Sie sollten daher nur entfernt werden, wenn sie nach 24-stündiger Verweildauer noch im Magen nachweisbar sind, um physikalische Schäden durch Stromfluss zu vermeiden. Fast immer haben sie den Magen in dieser Zeitspanne aber bereits verlassen.

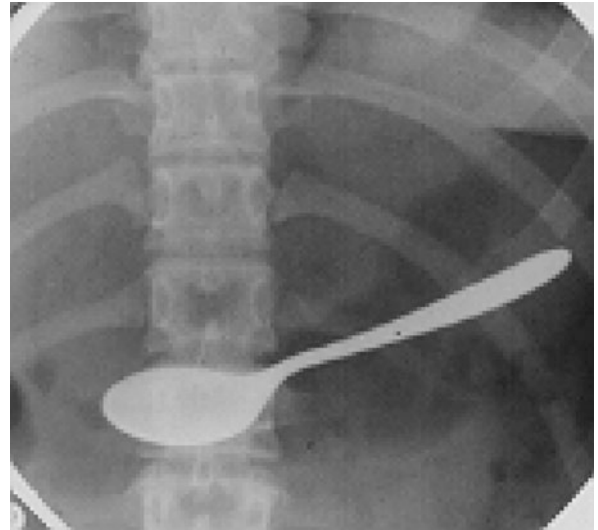
Die heute oft verwandten und bis zu 25 mm im Durchmesser großen flachen Knopfbatterien können dagegen erhebliche Schäden verursachen und werden meist im Ösophagus impaktiert. Dort können sie innerhalb von Stunden zu schweren Ulzera, Fisteln, Perforationen und Stimmbandlähmungen führen (Litovitz et al. 2010). Hier ist die Notfallextraktion zwingend.

Eine weitere Besonderheit sind verschluckte **Magneten**, meist aus Spielgeräten stammend. Sie können sich bei der Magen-Darm-Passage mit ihren umgekehrten Polen aneinander lagern und in der interponierten Darmwand durch den entstehenden Druck Nekrosen, Perforationen und Fisteln hervorrufen. Daher müssen sie unverzüglich entweder endoskopisch (wenn noch erreichbar) oder sogar chirurgisch (wenn sie postpylorisch lokalisiert sind) entfernt werden (Liu et al. 2005; Schierling et al. 2008).

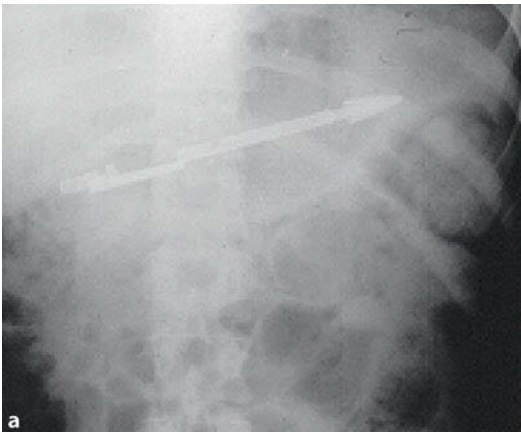
Schließlich kann auch ein **Nahrungsbolus** im Ösophagus impaktiert werden, meist verursacht durch eine Stenose nach



▣ **Abb. 2.47** „Kissing ulcers“ im Ösophagus nach Fremdkörperingestion



▣ **Abb. 2.48** Fremdkörper im Magen eines 15-jährigen Mädchens



▣ **Abb. 2.49** Fremdkörper im Magen eines 14-jährigen Mädchens

operierter Ösophagusatresie bzw. Verätzung oder durch eine Motilitätsstörung bei eosinophiler Ösophagitis.

In sehr seltenen Fällen können teilweise monströse **Bezoare** den Magen subtotal auskleiden. Diese lassen sich oft nur noch chirurgisch entfernen.

Die Extraktion selbst ist meist relativ einfach. Münzen haben einen schmalen Rand, so dass sie mit einer sog. Rattenbisszange gefasst und extrahiert werden können. Bei glatten Fremdkörpern bedient man sich einer Schlinge oder eines Körbchens.

➤ **Das Verschieben von Fremdkörpern durch den Ösophagus in den Magen ist wegen erhöhter Perforationsgefahr riskant** (▣ **Abb. 2.47**).

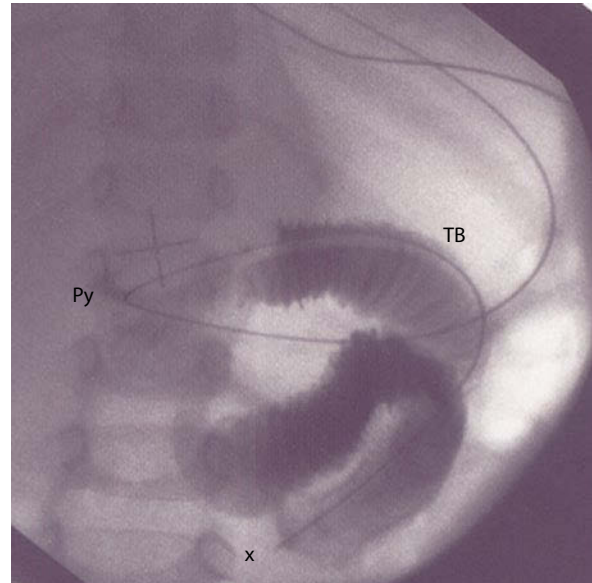
Extraktionen von großen, sperrigen oder scharfen FK aus dem Magen gestalten sich dagegen manchmal schwierig. Unter

Umständen muss man den FK im Magen erst wenden, bevor er mit einer Schlinge gefasst und geborgen werden kann (▣ **Abb. 2.48** und ▣ **Abb. 2.49**). Spitze FK werden mit der Spitze nach unten geborgen. Das Durchziehen des gefassten Gegenstandes erfolgt sehr behutsam und unter reichlicher Luftinsufflation, um den FK nicht an einer der physiologischen Engen des Ösophagus zu verlieren (meist am oberen Ösophagussphinkter). Wartet man die physiologische Relaxation der Peristaltik ab, gelingt es meistens, den FK beim ersten Versuch zu bergen. So können mit ausreichender Geduld auch scharfe Gegenstände verletzungsfrei geborgen werden. Die Verwendung von sog. Tutoren, mit denen eine Verletzung bei der Extraktion vermieden werden soll, ist bei dieser Vorgehensweise nicht erforderlich.

Eine Übersicht verschluckter Fremdkörper gibt
▣ **Tab. 2.22**

■ **Tab. 2.22** Extrahierte Fremdkörpern im oberen Gastrointestinaltrakt (n = 185)

Lokalisation	Fremdkörper
Ösophagus (74 %)	Münzen (61 %)
	Verschiedenes (39 %): <ul style="list-style-type: none"> – Reißnagel – Zahn – Nahrungsbolus – Magnet – Knochen
Magen (26 %)	Münzen (59 %)
	Verschiedenes (41 %): <ul style="list-style-type: none"> – Nagel – Büroklammer – Kaffeelöffel – Kugelschreiber – Anhänger – Spielzeugfigur – Ehering – Schlüssel – Potenziell toxische Substanzen



■ **Abb. 2.50** Dünndarmsonde, radiologische Lagekontrolle: kein Reflux von Kontrastmittel in den Magen. Py Pylorus; TB Treitz-Band; X Sondenspitze

Sondenplatzierungen

Transösophageale Dünndarmsonden dienen der enteralen Ernährung, wenn eine gastrale Ernährung wegen einer Magenentleerungsstörung unmöglich ist, der Ösophagus zuverlässig umgangen werden soll (bei ösophagotrachealer Fistel, Perforation oder rezidivierenden Aspirationen) oder eine anhaltende Pankreatitis besteht. Die enterale ist der parenteralen Ernährung vorzuziehen. Zum Legen der Sonde wird diese knapp vor der Spitze mit einer speziellen Zange gefasst und unter Sicht platziert. Sollte dies nicht gelingen, weil die Fassung keinen Halt findet, kann ein Faden an der Sondenspitze befestigt und gefasst werden. Eine dritte Alternative besteht in der Seldinger-Technik. Hierzu wird über den Arbeitskanal des Endoskops ein Führungsdraht im Jejunum platziert, das Endoskop entfernt und der Draht, der nun oroduodenal liegt, durch die Nase ausgeleitet. Anschließend wird die Sonde über den Führungsdraht vorgeschoben.

Essenziell ist die Lokalisation der Sondenspitze hinter dem Treitz-Band, um einen duodenogastralen Reflux zu vermeiden. Ansonsten ist der gewünschte Effekt des Umgehens von Ösophagus und Magen nicht erreicht. Hierzu bedarf es nach der Platzierung einer Kontrastmitteldosis mit Durchleuchtung. Dabei kann gleichzeitig beurteilt werden, ob die Dünndarmsonde im Verlauf abgelenkt ist oder in sanfter Windung den Magen passiert (■ Abb. 2.50). Mit einer der geschilderten Möglichkeiten gelingt es fast immer, die Sonde weit genug postpylorisch zu platzieren. Die anschließende Ernährung muss kontinuierlich erfolgen und sollte zur Vermeidung eines Dumping-Syndroms so langsam gesteigert werden, dass das gewünschte Nahrungsvolumen frühestens nach einer Woche erreicht wird.

■ **Tab. 2.23** Indikationen für eine perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG; n = 587; eigenes Kollektiv)

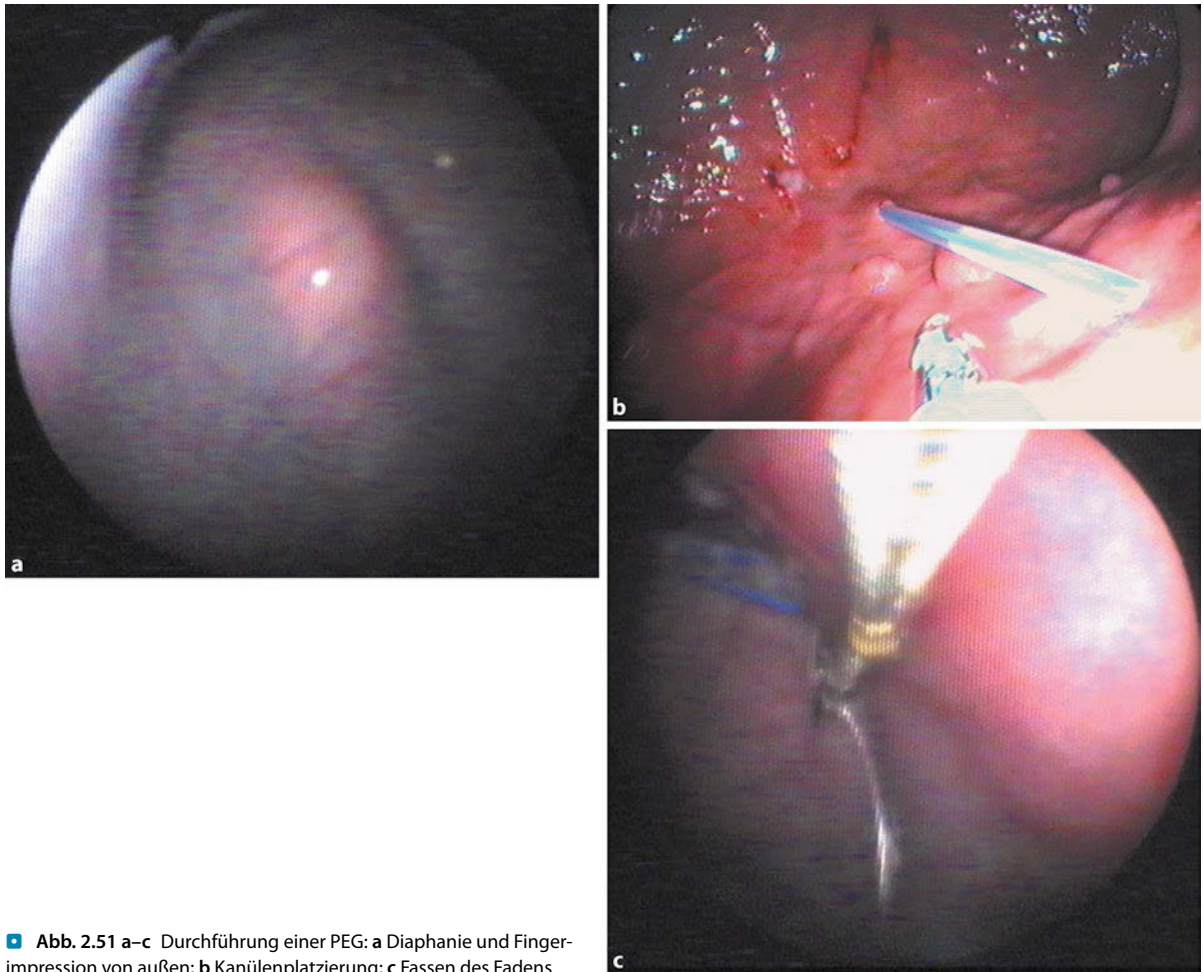
Indikation	Häufigkeit (%)
Neurologische Grunderkrankung	66
Notwendigkeit einer Zusatzalimentation ^a	20
Tumor	4
Verschiedenes	10

^a Patienten mit sonst unbeeinflussbarer Dystrophie bei kongenitalem Vitium, bronchopulmonaler Dysplasie, zystischer Fibrose, terminaler Niereninsuffizienz, Leberzirrhose vor Transplantation und syndromalen Erkrankungen.

Perkutane endoskopische Gastrostomie

Die Indikation für eine PEG besteht vorwiegend bei nicht absehbarer Notwendigkeit einer Sonde zur enteralen Ernährung. Jedoch bestehen auch hier individuelle Unterschiede. So kann z. B. bei einer schweren neurologischen Erkrankung, deren Verlauf gut bekannt ist, diese Frist unterschritten werden. Zusätzlich gibt es weitere Indikationen, die sich alle durch eine dauerhafte Sondenbedürftigkeit auszeichnen, weil entweder ein erhöhter Kalorienbedarf nicht gedeckt, eine schlecht schmeckende Diät nicht akzeptiert oder die notwendige Flüssigkeitsmenge nicht getrunken wird. Eine Übersicht der Indikationen im eigenen Kollektiv von 587 PEG-Anlagen gibt ■ Tab. 2.23. In jedem Fall sollten Vor- und Nachteile einer PEG für den Patienten individuell abgewogen werden.

Vor der PEG-Anlage ist das oft mehrmals notwendige Gespräch mit Eltern oder Betreuern essenziell, da die Implantation einer festen Sonde eine Art Kapitulation vor der



■ **Abb. 2.51 a–c** Durchführung einer PEG: a Diaphanie und Fingerimpression von außen; b Kanülenplatzierung; c Fassen des Fadens

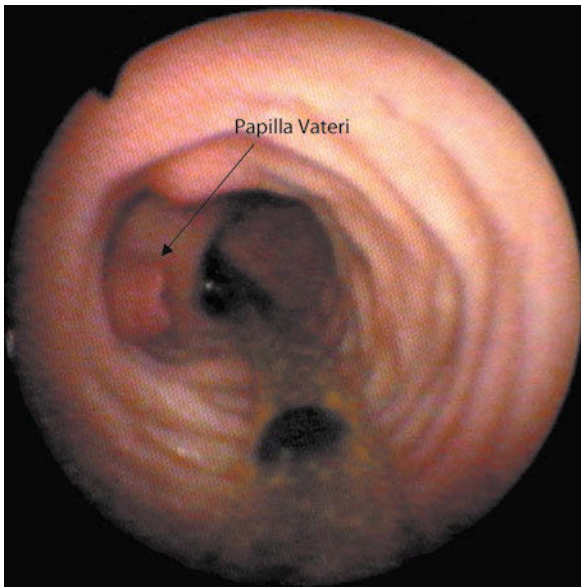
Grunderkrankung bedeutet und erhebliche emotionale Hemmnisse bestehen können. Auch muss neben den unbestreitbaren Vorteilen für den Patienten auf mögliche (fast immer vorübergehende) Nachteile hingewiesen werden, um zu hohe Erwartungen zu vermeiden. Die fehlende Irritation des Nasenrachenraumes durch eine nasogastrale Sonde fördert die Entwicklung des Schluckaktes und der Sprache.

Absolute Kontraindikationen sind Peritonitis, Anorexia nervosa und fehlendes Einverständnis, relative Kontraindikationen fehlende Diaphanie, Gerinnungsstörungen und Ileus. Eine chronische Peritonealdialyse erlaubt dagegen beispielsweise unter antibiotischer Prophylaxe mit laparoskopischer Assistenz die Anlage einer PEG (Richter et al. 2010). Das Körpergewicht stellt keinen wesentlichen Risikofaktor dar. In einer großen Gruppe mit 760 PEG-Anlagen wird von Patienten ab 2 kg berichtet, was den eigenen Erfahrungen entspricht (Fortunato et al. 2010).

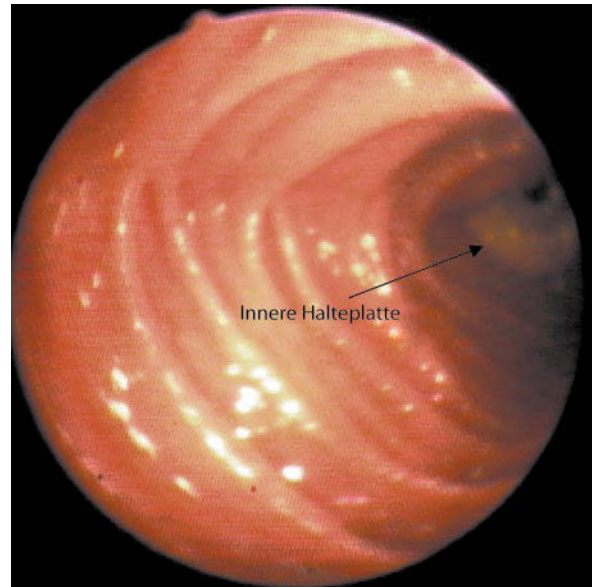
Zu bevorzugen sind grundsätzlich großlumige PEG-Systeme (14, 15 oder 18 Ch), da Komplikationen mit ihnen nicht häufiger, Okklusionen der Sonde dagegen deutlich seltener auftreten und bedarfsweise über die gastrale PEG-Sonde dünnlumigere Sonden in das Jejunum vorgeschoben werden können (PEG-J). Dies gilt auch für Säuglinge (die in unserem

Kollektiv ca. 30 % ausmachen). Bei einem Körpergewicht unter 7–8 kg wird die innere Halteplatte allerdings verkleinert, um eine Traumatisierung des Ösophagus beim Durchzug des Systems zu vermeiden. Die technische Durchführung der PEG ist in ■ Abb. 2.51 dargestellt.

Die Platzierung der Sonde richtet sich nach der Grunderkrankung. So werden Patienten mit rezidivierendem Erbrechen von einer jejunalen PEG (PEG-J) profitieren, Patienten mit Stoffwechselkrankheiten, die entsprechend schlecht schmeckende Diäten zu sich nehmen müssen und das Geschmacksorgan „Mundhöhle“ umgehen müssen, mit einer gastralen Sonde zurechtkommen. Im eigenen Kollektiv war es nur in 10 % der Fälle erforderlich, eine PEG-J zu platzieren (■ Abb. 2.52). Hierbei gelten die gleichen Kautelen wie bei der Dünndarmsonde. Das Lumen der Jejunalsonde wird durch die PEG naturgemäß auf 8 oder 9 Ch begrenzt. Es empfiehlt sich, Sonden vom gleichen Hersteller zu verwenden, da sie exakt auf die PEG abgestimmt sind. Sie weisen an ihrer Spitze eine kleine Öse auf, durch die ein Faden geschlungen werden kann. Dieser wird mit der Biopsiezange gefasst und dann die Sonde im Schlepptau hinter dem Endoskop hergezogen und im Dünndarm platziert. Sollte eine zuverlässige Platzierung im Einzelfall nicht möglich sein, kann die Sonde entweder



■ Abb. 2.52 PEG-J: Transpylorische Platzierung



■ Abb. 2.53 PEJ: Direktpunktion des Jejunums

in Seldinger-Technik oder in Ausnahmefällen durch Direktpunktion des Jejunums implantiert werden (perkutane endoskopische Jejunostomie, PEJ; ■ Abb. 2.53).

Der Wert einer prophylaktischen antibiotischen Behandlung („single shot“) ist nur bei Patienten mit Herzfehlern (zur Endokarditisprophylaxe), Peritonealdialyse oder ventrikuloperitonealem Shunt gesichert. Im eigenen Kollektiv liegt die Rate behandlungsbedürftiger Entzündungen auch ohne eine prophylaktische Antibiotikagabe mit 7 von 587 Anlagen (1,2 %) deutlich unter den Angaben in der Literatur mit Prophylaxe.

Die PEG kann 2 h nach Anlage mit Tee bestückt werden, nach insgesamt 4 Stunden ist der Nahrungsaufbau möglich. Diese schon seit langem praktizierte Vorgehensweise wurde kürzlich in einer Studie bestätigt (Corkins et al. 2010).

Nach der PEG empfiehlt es sich, für 48 h eine Analgesie, z. B. mit Metamizol (60 mg/kg KG/Tag als Dauerinfusion), durchzuführen.

Ist bei extrem skoliotischen Patienten eine Diaphanie nur im Thorax möglich, kann die PEG-Anlage unter laparoskopischer Assistenz durchgeführt werden (Luxation des Magens nach intraabdominal; Köhler et al. 2007).

Individuell ist eine krankengymnastische Therapie nach Castillo-Morales sinnvoll, um die Schluckkoordination zu verbessern. In jedem Fall ist nach einer PEG die Erstellung eines individuellen Ernährungsplans notwendig.

Mit Hilfe eines Pflegestandards kann die Rate von Langzeitkomplikationen gesenkt werden.

Schwere klinische Komplikationen sind Perforation, i.v. zu behandelnde Infektionen der Einstichstelle und gastrokolische Fisteln (■ Abb. 2.54). Die Häufigkeit wird in der Literatur mit 9 % angegeben, im eigenen Kollektiv beträgt sie 2 %.

Vermeidbare Komplikationen sind:

- Einwachsen der inneren Halteplatte („buried bumper“, durch einmal tägliches Vorschieben der PEG in den Magen zu umgehen; ■ Abb. 2.55; Köhler et al. 2008),
- Okklusion der Sonde (großlumige Systeme verwenden, Medikamente mörsern, dabei potenziellen Wirkungsverlust beachten),
- Diskonnektion,
- Dislokation (Dünndarmsonden durch Änderung der Nahrungszufuhr vermeiden).

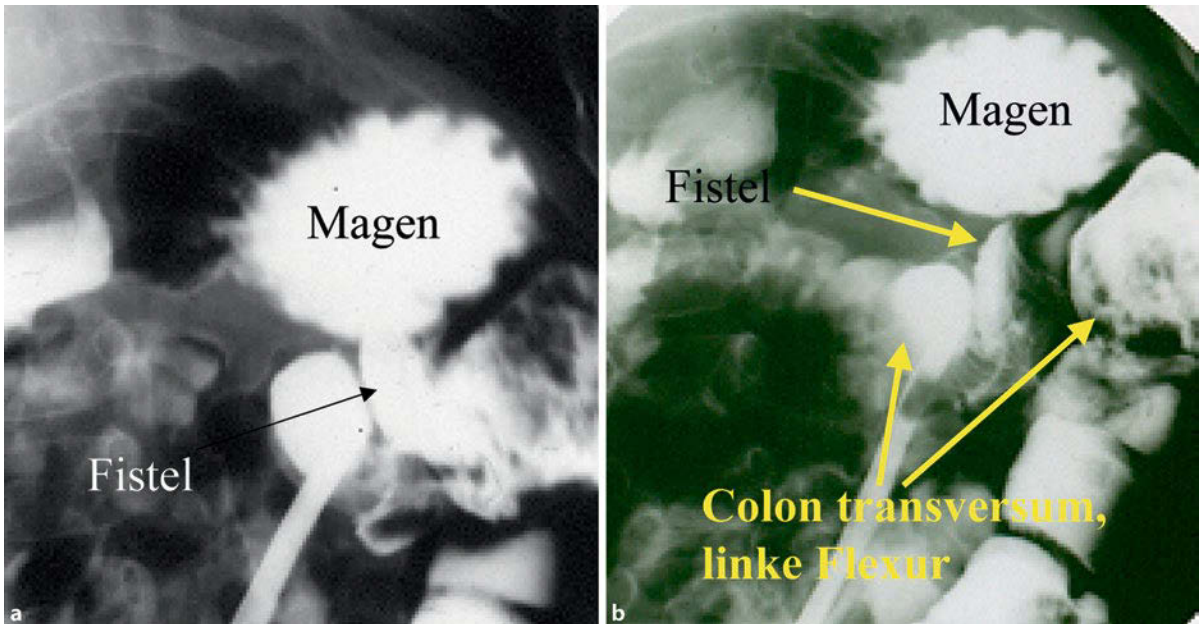
Darüber hinaus wurde diskutiert, ob eine PEG das Risiko für eine gastroösophageale Refluxkrankheit erhöht. In einer prospektiven Studie wurde dies nicht bestätigt (Razeghi u. Behrens 2002). Einziger Risikofaktor für eine konsekutive gastroösophageale Refluxkrankheit war die Anlage der PEG im Antrum, so dass möglichst eine Platzierung im Korpus erfolgen sollte. Eine optimale Diaphanie ist allerdings vorrangig.

- **Wird eine PEG nicht mehr benötigt, darf diese keinesfalls abgeschnitten und der Rest in situ belassen werden, da durch die innere Halteplatte Ileus, Perforationen, Fisteln und Todesfälle beschrieben sind.**

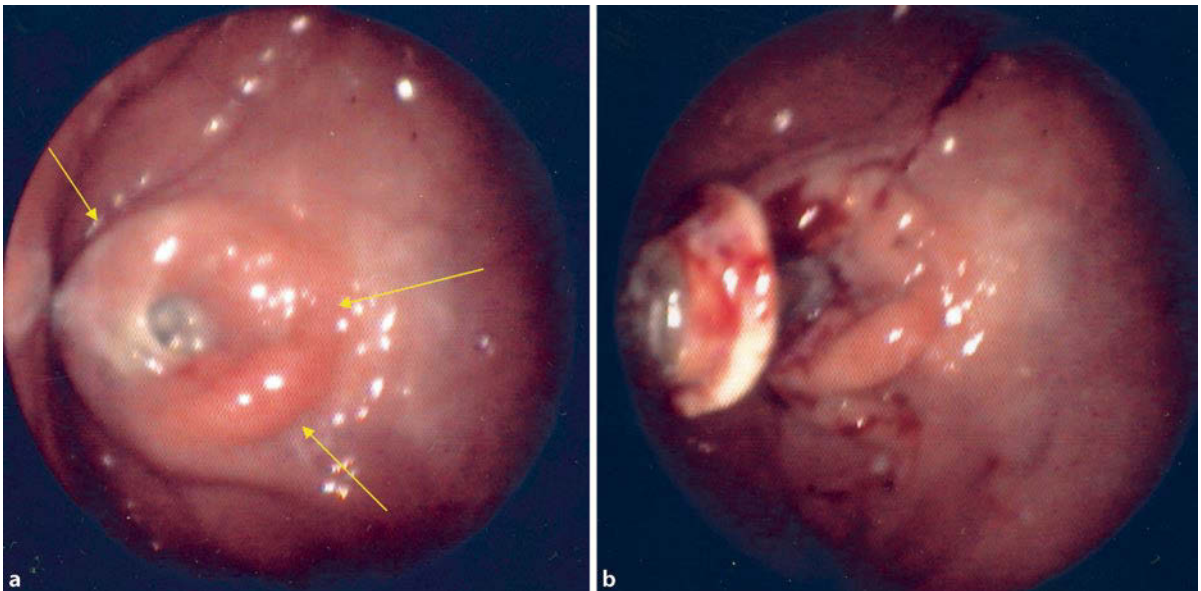
Für mehr Details wird auf die eingangs erwähnte weiterführende Literatur verwiesen.

Dilatation von Stenosen

Die Indikation für eine pneumatische Dilatation besteht bei Stenosen nach operierter Ösophagusatresie, Verätzung und Achalasie (Lang et al. 2001; Vakil et al. 2003). Allerdings existieren kaum Empfehlungen aus der pädiatrischen Gastroenterologie, da es sich um ein relativ neues Verfahren handelt. Nach eigenen Erfahrungen ist die Dilatation einer Bougie vorzuziehen, da die Traumatisierung und damit das Ausmaß



■ **Abb. 2.54** Gastrokolische Fistel 2,5 Jahre nach transkolischer PEG



■ **Abb. 2.55 a,b** „Buried bumper“ nach PEG vor (a) und nach (b) endoskopischer Freipräparation. Pfeile innere Halteplatte

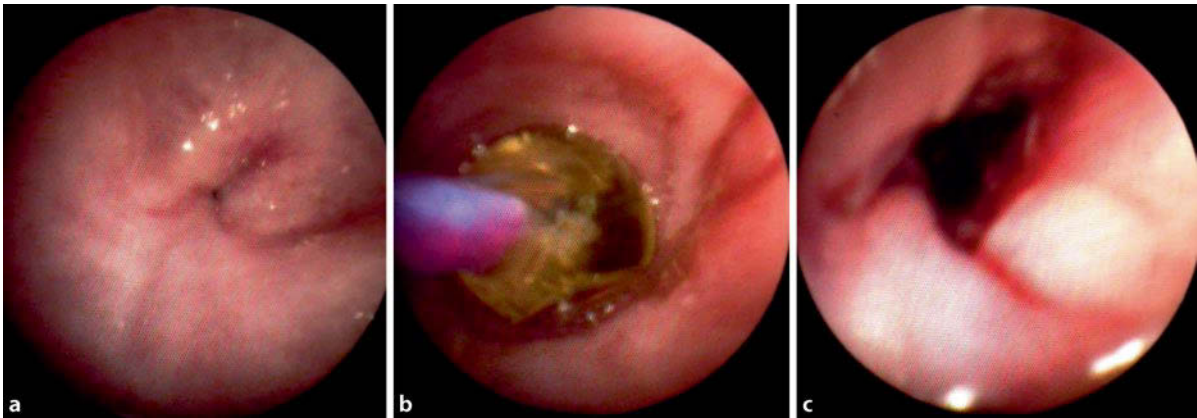
der Restenoseierung deutlich geringer ausfallen und die Komplikationsrate nicht höher ist (Lang et al. 2001).

Betroffen sind vorwiegend Säuglinge und Kleinkinder. Wegen des nicht unbeträchtlichen Komplikationsrisikos sollte diese Methode nur von erfahrenen Endoskopikern durchgeführt werden. Grundsätzlich ist eine antibiotische Prophylaxe indiziert, da nach Dilatation im Ösophagus gehäuft Hirnabszesse berichtet werden.

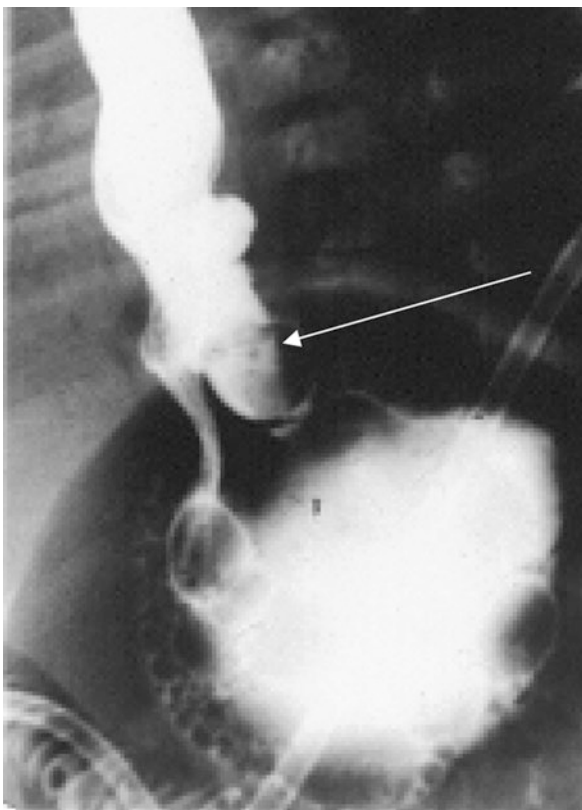
Der Ballon wird unter endoskopischer Sicht platziert und aufgeblasen (■ [Abb. 2.56](#)). Eine zusätzliche Durchleuchtung

hat den Vorteil, dass anhand des Verhaltens der Stenose beurteilt werden kann, ob der nächstgrößere Ballon verwendet werden oder mit mehr Druck gearbeitet werden muss. Sie ist bei ausreichender Erfahrung aber nicht zwingend erforderlich, wenn alternativ bei stufenweiser Dilatation nach jedem Dehnungsschritt eine mögliche Traumatisierung der Ösophaguswand beurteilt wird.

Obligat ist die abschließende Inspektion, um eine Perforation rechtzeitig zu erkennen (■ [Abb. 2.57](#)). Diese kann im Ösophagus in der Regel konservativ behandelt werden (anti-



■ **Abb. 2.56 a–c** Dilatation nach Laugenverätzung: Zustand vor (a), während (b) und nach (c) Ballondilatation



■ **Abb. 2.57** Zustand nach Dilatation des Ösophagus: gedeckte Perforation (Pfeil)

biotisch, zusätzlich Protonenpumpeninhibitor, Magenablaufsonde und parenterale Ernährung). Meist genügt eine Therapiedauer von 3–5 Tagen (Gershman et al. 1997; Kim et al. 1993).

Blutstillung

Von den in [Tab. 2.21](#) genannten Ursachen einer gastrointestinalen Blutung haben in der Regel nur folgende Veränderungen einen echten Notfallcharakter:

- Ösophagus- oder Fundusvarizen,
- Ulzera,
- Gefäßfehlbildungen (Angiodysplasien, selten).

➤ **Es handelt sich um eine Notfallsituation, die nach Kreislaufstabilisierung einer umgehenden endoskopischen Versorgung bedarf.**

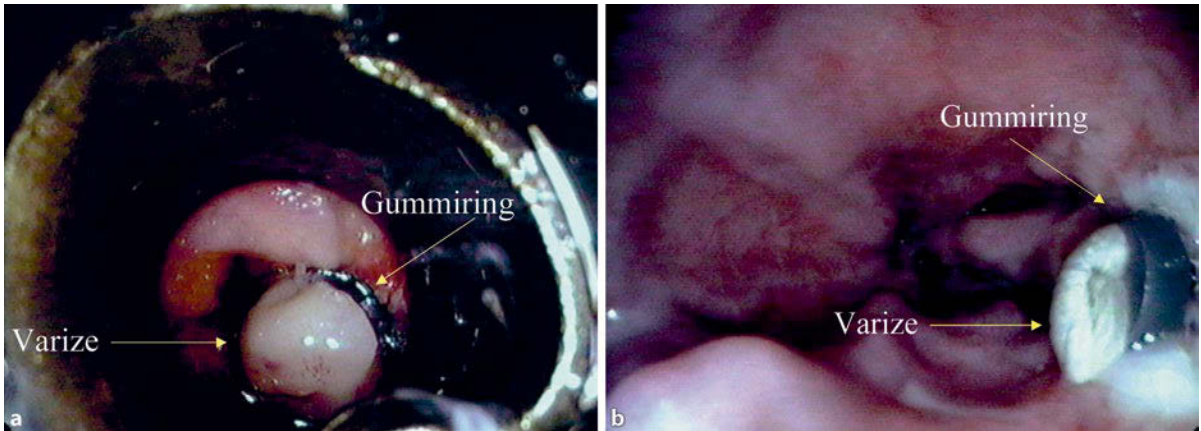
Zur Blutstillung stehen Sklerosierung, Ligatur, Hemoclip, Verklebung, Unterspritzung und Elektrokoagulation zur Verfügung. Für die bei erwachsenen Patienten ebenfalls durchgeführte medikamentöse Therapie mit Somatostatin, Vasopressin oder Octreotid existieren keine pädiatrischen Studien.

Die Untersuchungsverhältnisse sind durch die Blutung meist unübersichtlich. Es hat sich daher bewährt, nach einer initialen Inspektion von Ösophagus und Magen mit einer dicklumigen Sonde Blut und Blutkoagel zu entfernen. Die Sorge, mit der Sonde zusätzliche Verletzungen zu verursachen, ist unbegründet.

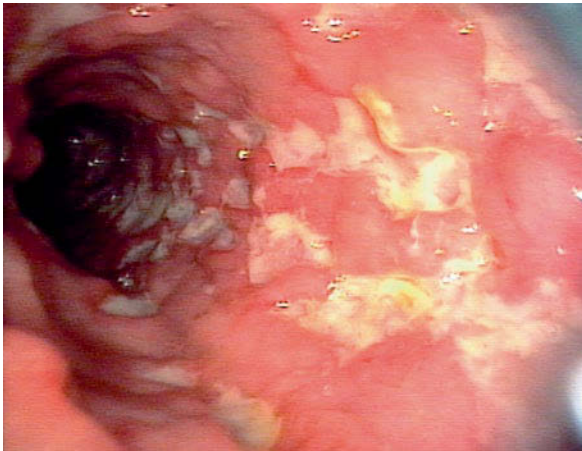
Bei Ösophagusvarizen bietet sich anstelle der früher durchgeführten Sklerosierung heute die Gummibandligatur an ([Abb. 2.58](#)). Sie weist bei vergleichbarem Effekt ein deutlich geringeres Komplikationsrisiko auf. Fundusvarizen werden mit Histoacrylkleber, Magen- und Duodenalulzera durch Unterspritzung mit Suprarenin oder NaCl-Lösung behandelt. Bei sichtbarem Gefäßstumpf im Ulkusgrund hat sich der Hemoclip bewährt. Angiodysplasien (bei Kindern sicher selten) eignen sich für eine Thermokoagulation. Nach einer Blutung ist eine Säureblockade mit einem Protonenpumpeninhibitor indiziert.

Endoskopische Kontrollen am Folgetag und im weiteren Verlauf sind obligat.

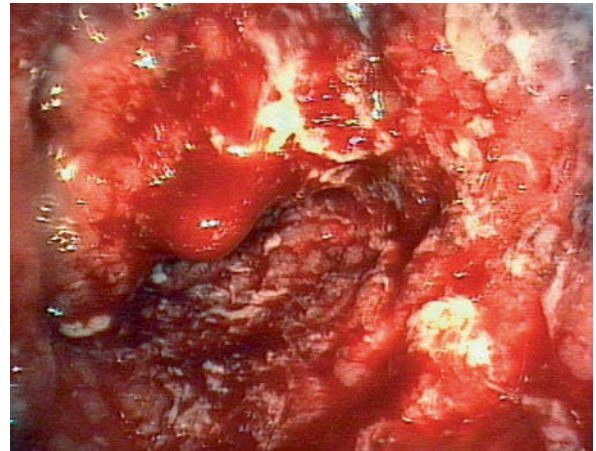
Nach stattgehabter Blutung aus Ösophagus- oder Fundusvarizen sollten diese komplett beseitigt werden, um das Rezidivblutungsrisiko zu verringern. Über die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Sitzungen existieren keine verbindlichen Angaben. Ein- bis 2-wöchige Abstände haben sich bewährt. Auch nach kompletter Verödung der Varizen sind jährliche Kontrollen erforderlich, um Rezidive rechtzeitig erkennen zu können.



■ Abb. 2.58 a,b Ösophagusvarize. a Gummibandligatur; b Zustand 7 Tage nach der Ligatur



■ Abb. 2.59 Morbus Crohn (Kolon)



■ Abb. 2.60 Akuter Schub einer Colitis ulcerosa

Die Antibiotikaphylaxe wird kontrovers diskutiert. Nachdem der Trend ohnehin zur Ligatur geht, kann auf eine Prophylaxe verzichtet werden (Flick 1990). Im eigenen Kollektiv von 84 Sklerosierungen bzw. Ligaturen ohne Prophylaxe kam es in keinem Fall zu einer entzündlichen Komplikation.

Die blutungsbedingte Mortalität bei pädiatrischen Patienten ist ausgesprochen gering.

Koloskopie diagnostisch

Chronische Bauchschmerzen und anhaltender Durchfall sowie rektaler Blutabgang stellen die Hauptindikationen dar. Zu erwartende Befunde sind insbesondere:

- chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (■ Abb. 2.59 und ■ Abb. 2.60),
- unspezifische Kolitis,
- Kolonpolypen,
- Gefäßfehlbildungen,
- lymphofollikuläre Hyperplasie (die nicht immer altersphysiologisch sein muss, sondern auch einen pathologischen Wert haben kann; ■ Abb. 2.61).

In selteneren Fällen findet sich ein solitäres Rektumulkus (■ Abb. 2.62) oder ein Lymphom im terminalen Ileum. Gelegentlich kann es sinnvoll sein, einen postoperativen Situs vor einer erneuten Operation darzustellen, um z. B. die Frage der Reanastomosierbarkeit zu beantworten.

Koloskopie interventionell

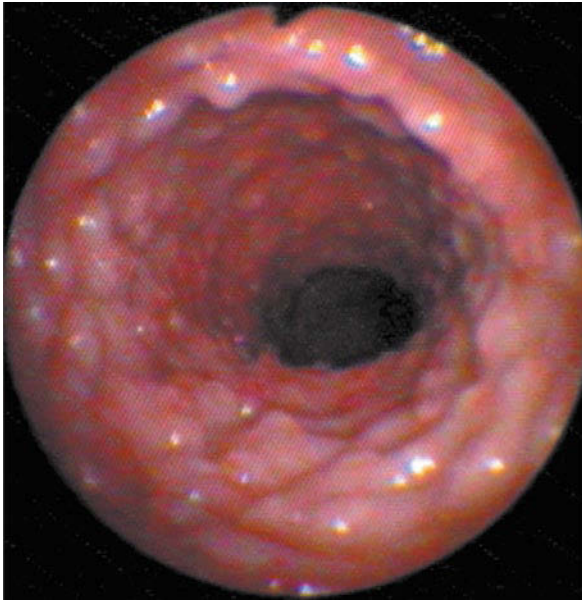
Indikationen für therapeutische Endoskopien am unteren Gastrointestinaltrakt sind sehr viel seltener und betreffen insbesondere:

- Polypektomie,
- Fremdkörperentfernung,
- Dilatation von Stenosen.

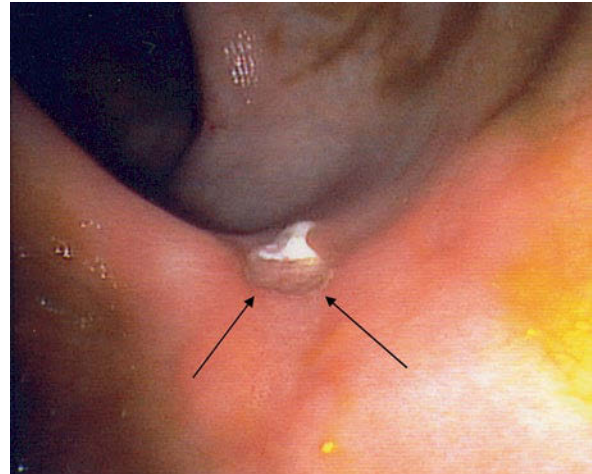
Polypektomie

In ■ Tab. 2.24 werden die bei pädiatrischen Patienten vorkommenden Polyparten aufgelistet.

Juvenile Polypen sind mit über 90 % die häufigsten, stets gestielt, immer sporadisch auftretend und ganz überwiegend im Rektum und Sigma lokalisiert. Sie fallen in der Regel durch eine schmerzlose rektale Blutung auf.



▣ **Abb. 2.61** Lymphofollikuläre Hyperplasie bei einem Säugling



▣ **Abb. 2.62** Solitäres Rektumulkus (Pfeile) nach Fontan-Operation

▣ **Tab. 2.24** Polyparten bei pädiatrischen Patienten

Art des Polypen	Syndrom	Lokalisation	Entartungsrisiko
Juvenile Polypen		Kolon	Nicht erhöht
Hamartöse Polyposissyndrome (alle autosomal-dominant)	Juveniles Polyposissyndrom	Meist Kolon, aber auch Magen, Dünndarm	Gering erhöht
	Peutz-Jeghers-Syndrom	Meist Dünndarm, aber auch Kolon, Magen	18-fach erhöht
	Cowden-Syndrom		Mamma, Schilddrüse
Adenomatöse Polyposissyndrome (überwiegend autosomal-dominant)	Familiäre adenomatöse Polyposis (FAP)	Meist Kolon, aber auch Duodenum, Magen	100 %
	Gardner-Syndrom (selten)		Gutartige Tumoren von Knochen, Haut, Bindegewebe
	Turcot-Syndrom (sehr selten)		Medullo-/Glioblastom

➤ **Die Indikation zur endoskopischen Abtragung eines Polypen besteht in jedem Fall, da es bei einem akzidentellen Abriss aus dem Polypenstiel zu erheblichen Blutungen kommen kann.**

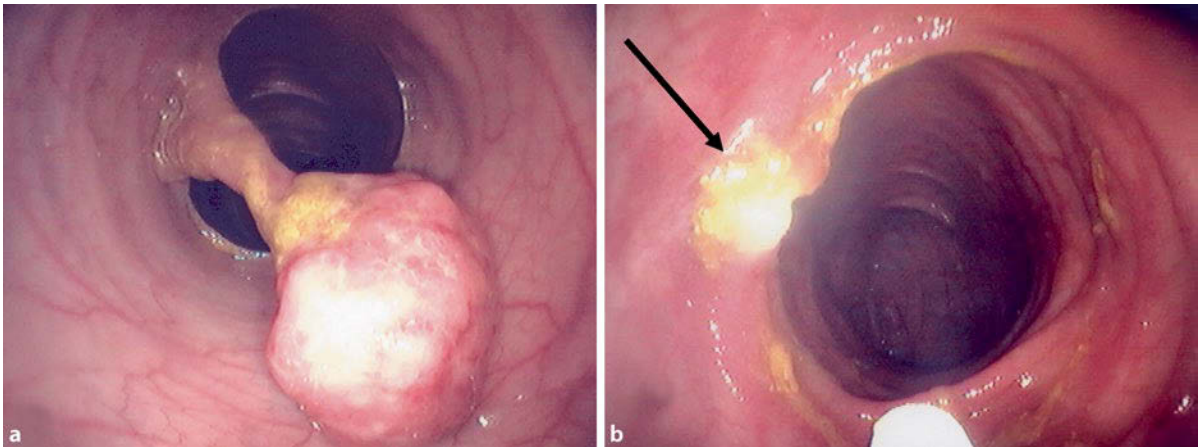
Polyposis-Syndrome sind sehr viel seltener, meist autosomal-dominant, teilweise auch autosomal-rezessiv, allerdings auch mit unterschiedlicher Penetranz vererbt (Aretz et al. 2007; Durno 2007).

Die Abtragung erfolgt mit einer elektrischen Schlinge (▣ **Abb. 2.63**). Hierfür ist der gute Sitz einer Hautelektrode entscheidend. Die Funktion der Schlinge sollte vor der Untersuchung überprüft werden. Die meisten Polypen lassen sich gut fassen. Wenn sich das Überstülpen der Schlinge aber schwierig gestaltet, da der Polyp hinter einer Haustre liegt, kann das Umlagern des Patienten hilfreich sein. Nach der Durchtrennung des Polypenstiels muss gesichert sein, dass

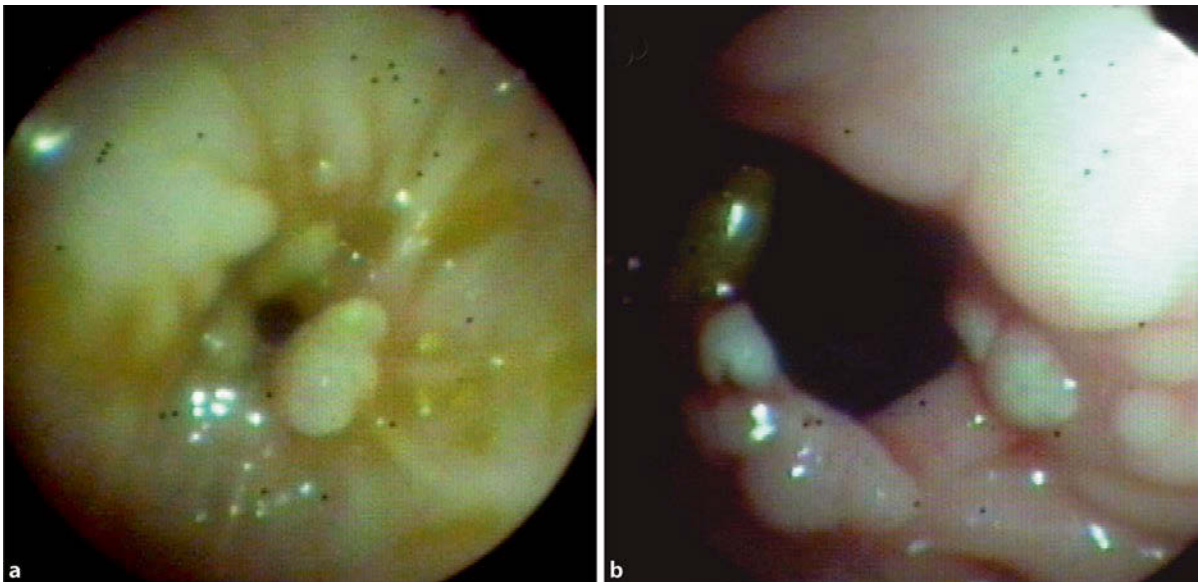
der Stumpf trocken ist. Andernfalls kann es zu erheblichen Nachblutungen kommen.

Abgetragene Polypen sollten histologisch untersucht und daher geborgen werden. Dies ist nicht immer ganz leicht, da der Polyp meist rund und glatt ist. Manchmal lässt er sich an der Endoskopspitze festsaugen oder mit dem scharfen Greifer fassen und mit dem Gerät extrahieren. In der Regel muss er jedoch mit der Schlinge oder einem Körbchen gefasst werden.

Eine Besonderheit sind Polypen bei familiärer adenomatöser Polyposis. Hier ist initial die Artdiagnose bedeutsam. Im Verlauf kommt es darauf an, eine eventuelle intraepitheliale Neoplasie nachzuweisen, deren Ausmaß einerseits die Überwachungsintervalle, andererseits den Zeitpunkt der Kolektomie mit Proktomukosektomie und Anlage eines ileoanalen Pouch bestimmt. Hierzu liegen exakte Richtlinien aus der internistischen Gastroenterologie vor (Schmiegel et al. 2008).



■ Abb. 2.63 Kolonpolyp



■ Abb. 2.64 a,b Postoperative Stenose bei M. Hirschsprung; Zustand vor (a) und nach (b) Dilatation

Fremdkörperentfernung

Fremdkörper sind naturgemäß sehr viel seltener im Kolon platziert als im oberen Gastrointestinaltrakt. Es handelt sich nicht nur um FK, die aus Neugier oder zum Lustgewinn eingebracht wurden, sondern auch um iatrogen platzierte und dislozierte Gegenstände (z. B. abgerissene Spülkatheter nach Operationen).

Meist sind die FK schlecht zu fassen. So wurden z. B. Blasenkatheeter, die postoperativ im Rektum lagen, abgerissen sind und sich mit dem Ballon verkeilt haben, mit einer Sklerosierungsnadel angestochen und anschließend mit der Rattenbisszange entfernt. Bei einer umgekehrt eingeführten Flasche wurde ein Dilatationsballon in den FK eingelegt, aufgepumpt und die Flasche im Schlepptau extrahiert. Bei einem Hegar-Stift wurde ein Ballon an dem FK herangeführt, aufgeblasen und der 20 mm dicke Stift behutsam extrahiert.

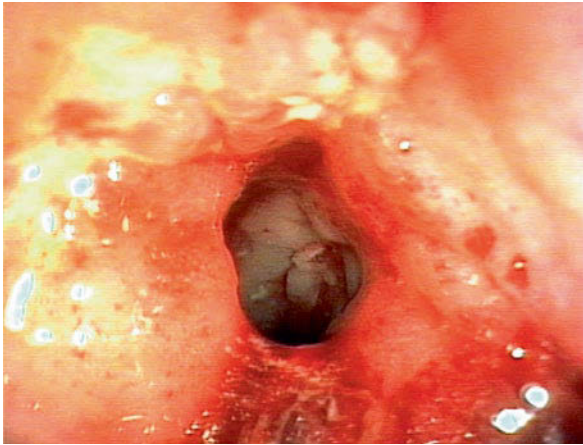
Dilatation von Stenosen

Stenosen entstehen in erster Linie als Folgen von Anastomosen (■ Abb. 2.64) oder bei M. Crohn (■ Abb. 2.65). Bei Letzterem treten sie fast immer im Anastomosenbereich auf und sind meist effektiv dilatierbar (Quiros et al. 2006; van Assche et al. 2010).

Die Durchführung entspricht der bei Dilatationen im Ösophagus. Der Unterschied besteht darin, dass größere Ballons verwendet werden und diese meist nicht direkt, sondern nur durch den Arbeitskanal des Endoskops platziert werden können.

Rektoskopie

Hier liegt der Symptomenschwerpunkt ganz überwiegend auf dem rektalen Blutabgang. Meist findet sich als Ursache eine Anitis, eine Papillitis (■ Abb. 2.66) oder eine Fissur, deutlich seltener ein Rektumpolyp. Gelegentlich führt auch der Ver-



■ **Abb. 2.65** Stenose bei M. Crohn (Colon descendens)

dacht auf sexuellen Missbrauch aus forensischem Grund zur Rektoskopie.

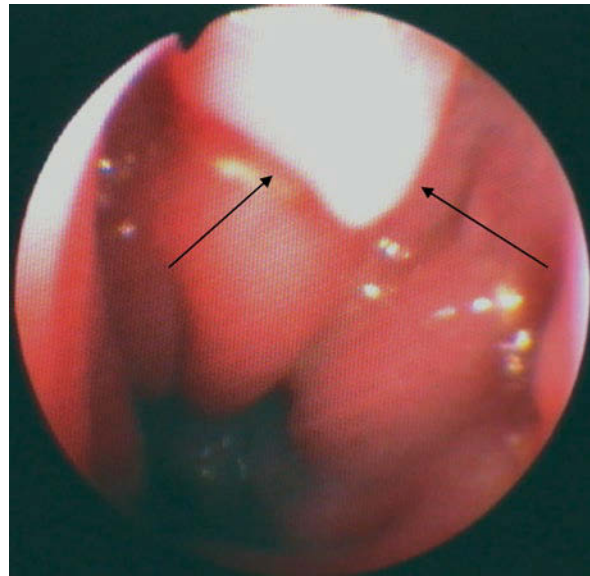
Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie

Mit der endoskopischen retrograden Cholangiopankreatikographie (ERCP) gelingt es, im Gallengang- und Pankreasgangsystem pathologische Veränderungen darzustellen (diagnostische ERCP) und gegebenenfalls gleichzeitig zu beseitigen (therapeutische ERCP) (Guelrud et al. 1997, 1994; Hsu et al. 2000; Pfau et al. 2002).

Mit der Entwicklung schlanker Duodenoskope konnte das Spektrum der möglichen Indikationen deutlich erweitert werden (► Übersicht). So eröffneten sich in den letzten Jahren gerade im Bereich der Gallenwegerkrankungen neue Perspektiven.

Indikationen für eine ERCP

- Gallengangsystem:
 - Choledocholithiasis, Galle-Sludge
 - Erweiterte intra- oder extrahepatische Gallenwege
 - Obstruktive Cholestase, intra- oder extraluminär
 - Biliäre Koliken
 - Primär sklerosierende Cholangitis
 - Sekundär sklerosierende Cholangitis (vor allem bei CED)
 - Strikturen oder Fisteln nach operativen Eingriffen (einschließlich Lebertransplantation)
 - Gallenganganomalien (z. B. Choledochuszyste, Caroli-Syndrom)
- Pankreas:
 - Pankreasgangobstruktion bei Pankreatitis (Stenose, Striktur, Konkrement)
 - Pankreas(gang)verletzung, -pseudozyste
 - Autoimmunpankreatitis
 - Pankreastumoren



■ **Abb. 2.66** Papillitis (sog. Katzenzahn; Pfeile)

Im Bereich des Pankreas dient die ERCP der Graduierung einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis und bei Nachweis einer Gangobstruktion der gleichzeitigen Stenteinlage zur Drainage (s. unten; ■ Abb. 2.67).

Insgesamt wird die ERCP bei pädiatrischen Patienten aber relativ selten erforderlich, so dass die Untersuchung, die naturgemäß eines besonderen Trainings bedarf, nahezu ausschließlich von internistischen Gastroenterologen durchgeführt wird.

Videokapsel-Endoskopie

Mit der Videokapsel-Endoskopie (VKE) gelang es im erstmals im Jahr 2000 bei erwachsenen Patienten, den gesamten Dünndarm endoskopisch darzustellen, was zuvor nur durch die Push-Enteroskopie intraoperativ möglich war. Kurz darauf erfolgte auch für pädiatrische Patienten die Zulassung (Aabakken et al. 2003).

Die Indikationen sind vor allem gastrointestinale Blutungen (nach Ausschluss einer Blutungsquelle durch ÖGD und KS), Screening bei Polyposissyndromen, evtl. auch bei CED zum Nachweis von Läsionen, die somit einen M. Crohn differenzialdiagnostisch von einer Colitis ulcerosa abgrenzen helfen (■ Abb. 2.68).

Durch die Größe der Kapsel ist die Anwendung bei Kleinkindern allerdings limitiert. Nach eigener Erfahrung liegt die untere Grenze bei einem Gewicht von ca. 12 kg.

Mittlerweile wurden weitere Kapselssysteme entwickelt, die entweder der gezielten Darstellung von Ösophagus oder Kolon dienen sollen resp. auch Interventionen wie gezielte Biopsien ermöglichen.

Doppel-/Single-Ballon-Enteroskopie

Mit der Entwicklung der Doppel-Ballon-Enteroskopie (DBE) wurde es möglich, den Dünndarm nicht nur darzustellen, sondern im Gegensatz zur VKE auch Interventionen durchführen

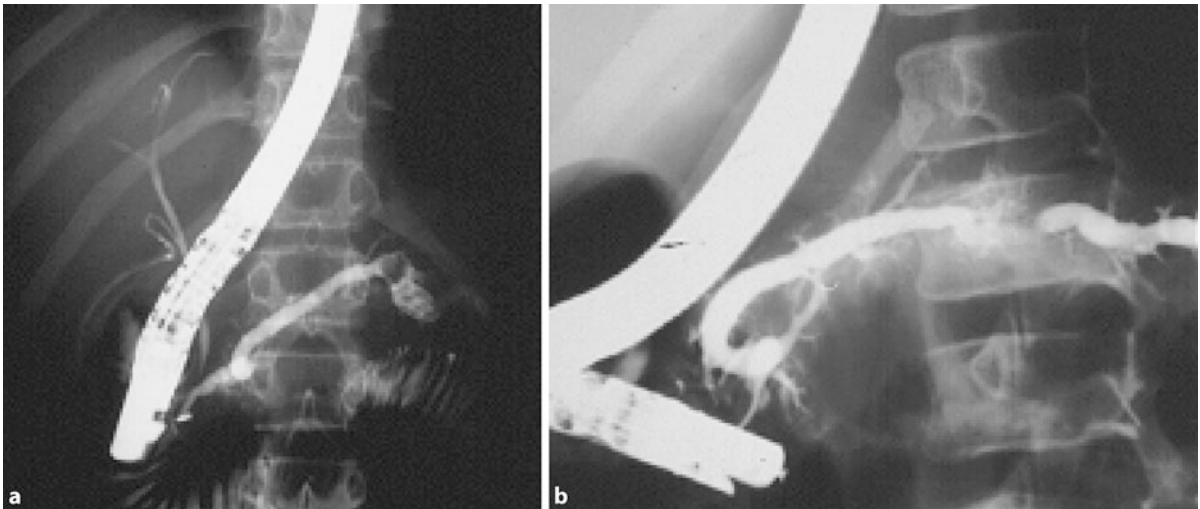


Abb. 2.67 ERCP bei chronischer Pankreatitis: a Dilatation; b Gangunregelmäßigkeit



Abb. 2.68 VKE mit Nachweis von Jejunalulcera bei M. Crohn

zu können, wengleich die Erfahrungen in der Pädiatrie noch limitiert sind (Yamamoto et al. 2001).

Die Indikationen für die Pädiatrie sind daher entsprechend

- Blutstillung,
- Polypektomie,
- Biopsiegewinnung.

Die DBE wird überwiegend von internistischen Gastroenterologen durchgeführt. Mittlerweile ist sie bei erwachsenen Patienten gut etabliert, so dass sie trotz der erheblichen Invasivität nur selten zu Komplikationen führt (Mensink et al. 2007; Möschler et al. 2011).

Eine Modifikation der DBE ist die Single-Ballon-Enteroskopie (SBE). Bei dieser Methode ist der Untersuchungsauf-

wand geringer als bei der DBE, das Untersuchungsergebnis dennoch annähernd vergleichbar (Domagk et al. 2011).

Die neueste Entwicklung der Dünndarmendoskopie ist die Spiralenteroskopie (SES), erstmals beschrieben 2009. Mittlerweile zeigen Vergleichsstudien zwischen DBE und SES eine deutlich verkürzte Untersuchungszeit, allerdings auch eine geringere Eindringtiefe für die SES (May et al. 2011).

2.5 Histologische Diagnostik des Gastrointestinaltrakts

H. Denk

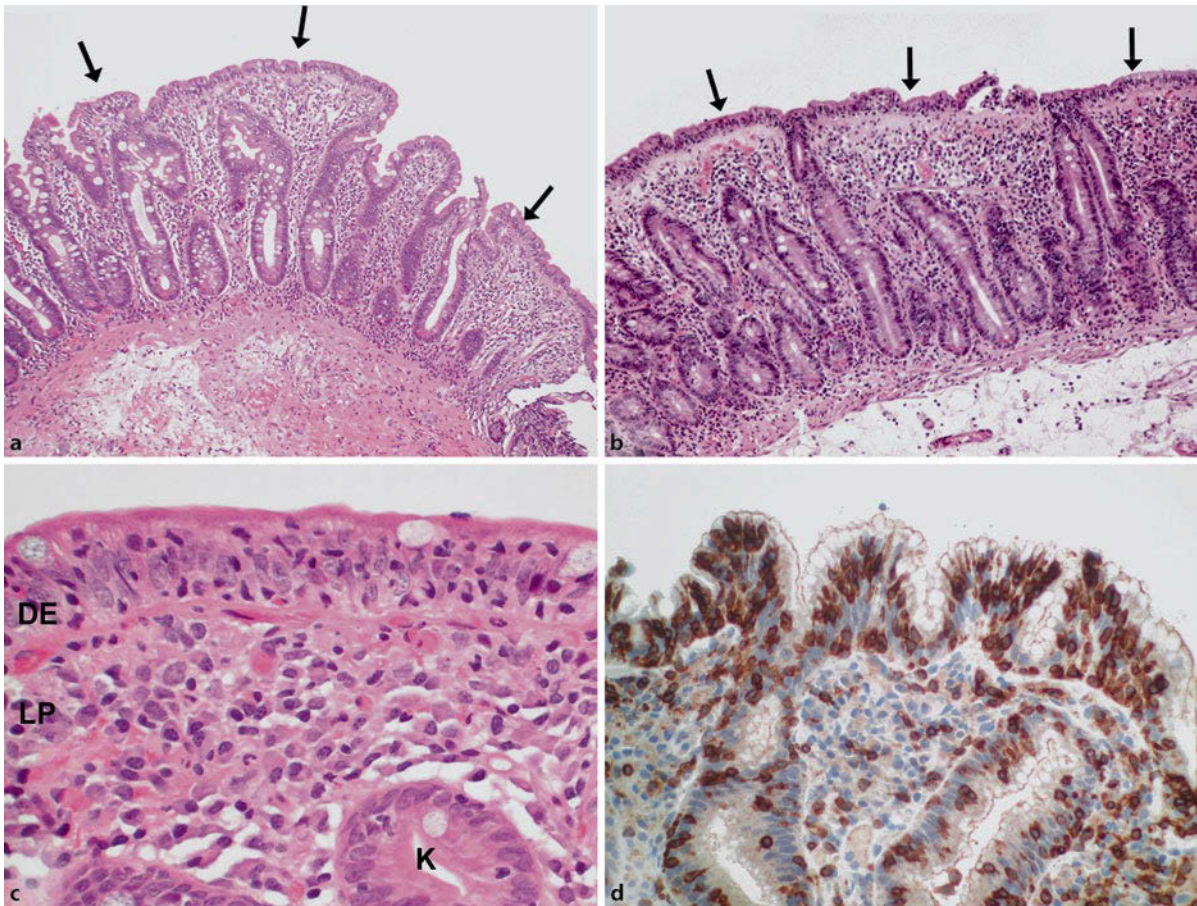
2.5.1 Zöliakie / Sprue

► Abschn. 10.3.

Die Diagnose der Zöliakie beruht auf serologischen und histologischen Befunden, wobei der Beurteilung von Biopsien aus dem **Duodenum** (am besten Pars descendens) oder dem oberen Jejunum besondere Bedeutung zukommt.

Typisch, allerdings nicht absolut spezifisch, für die Zöliakie ist die Vermehrung intraepithelialer Lymphozyten (IEL), deren Zahl pro 100 Epithelzellen bestimmt wird. Als unterer Grenzwert gelten 40 IEL / 100 Epithelzellen; meist finden sich mehr als 60 IEL / 100 Epithelzellen. Es handelt sich dabei um zytotoxische T-Lymphozyten. In der Lamina propria finden sich vermehrt Entzündungszellen (Plasmazellen, Lymphozyten, Mastzellen, neutrophile und eosinophile Granulozyten).

Die **Störung der Zottenarchitektur** ist die markanteste histologische Veränderung (Abb. 2.69). Sie äußert sich in Form unterschiedlich ausgeprägter Verplumpung, Verkürzung (Atrophie) oder völligem Fehlen der Zotten. In fortgeschrittenen Stadien der Zottenatrophie sind die deckenden Enterozyten häufig vakuolisiert. Eine Hyperplasie der Krypten ist ebenfalls eine frühe Architekturstörung der Dünndarmmukosa und mit erhöhter mitotischer Aktivität des Kryptenepithels verbunden.



■ **Abb. 2.69 a–d** Zöliakie, Marsh-Typ 3c (■ Tab. 2.25). Das morphologische Bild des Duodenalbiopsats ist durch subtotale (a) bis totale (b) Zottenatrophie (Pfeile), Verlängerung der Krypten sowie lymphozytäre Infiltration und Vakuolisierung des Deckepithels (c) charakterisiert. d Der T-Zell-Charakter des lymphozytären Infiltrats lässt sich immunhistochemisch mittels CD3-Antikörpern nachweisen (braune Farbreaktion). a, b 36-fach; c, d 200-fach. DE Deckepithel; K Krypten; LP Lamina propria

Auf Basis der erwähnten morphologischen Veränderungen lässt sich die Zöliakie in unterschiedliche Stadien (**Marsh-Stadien**) unterteilen (■ Tab. 2.25). Der Typ Marsh 0 findet sich bei Zöliakiepatienten in Vollremission unter glutenfreier Diät. Die histologischen Veränderungen der Dünndarmmukosa sind allerdings nicht absolut zöliakiespezifisch. Eine ähnliche Morphologie kann bei Autoimmunenteropathie, tropischer Sprue, Nahrungsmittelintoleranz (z. B. gegenüber Kuhmilch), Hypogammaglobulinämie und Infektionen festgestellt werden.

2.5.2 Morbus Crohn

► Abschn. 11.1.

Der M. Crohn ist durch eine herdförmige und diskontinuierliche **Entzündung** mit Bevorzugung von Dünn- und Dickdarm charakterisiert. Er kann sich aber auch in den übrigen Anteilen des Magen-Darm-Trakts manifestieren. Neben dem segmentalen Befall ist eine alle Darmwandschichten erfassende (transmurale) Entzündung charakteristisch. Dies führt

bei makroskopischer Betrachtung zu fissuralen Ulzerationen sowie zu Stenosen und Strikturen („Kopfsteinpflasterrelief“).

Histologisch zeigt sich ein diskontinuierliches, aus Lymphozyten, Plasmazellen, Granulozyten und Histiozyten bestehendes **Entzündungsinfiltrat** mit in die Tiefe reichenden Ulzera (■ Abb. 2.70). Außerdem finden sich Lymphfollikel mit aktivierten Keimzentren und vereinzelte Kryptenabszesse. Granulome, bestehend aus Epitheloidzellen und mehrkernigen Riesenzellen, sind nur in etwa 50 % der Fälle nachweisbar. Die Kryptenarchitektur ist meist intakt, die Becherzellen sind nicht reduziert. Gastrale Metaplasien im Dünndarm sind häufig anzutreffen.

2.5.3 Colitis ulcerosa

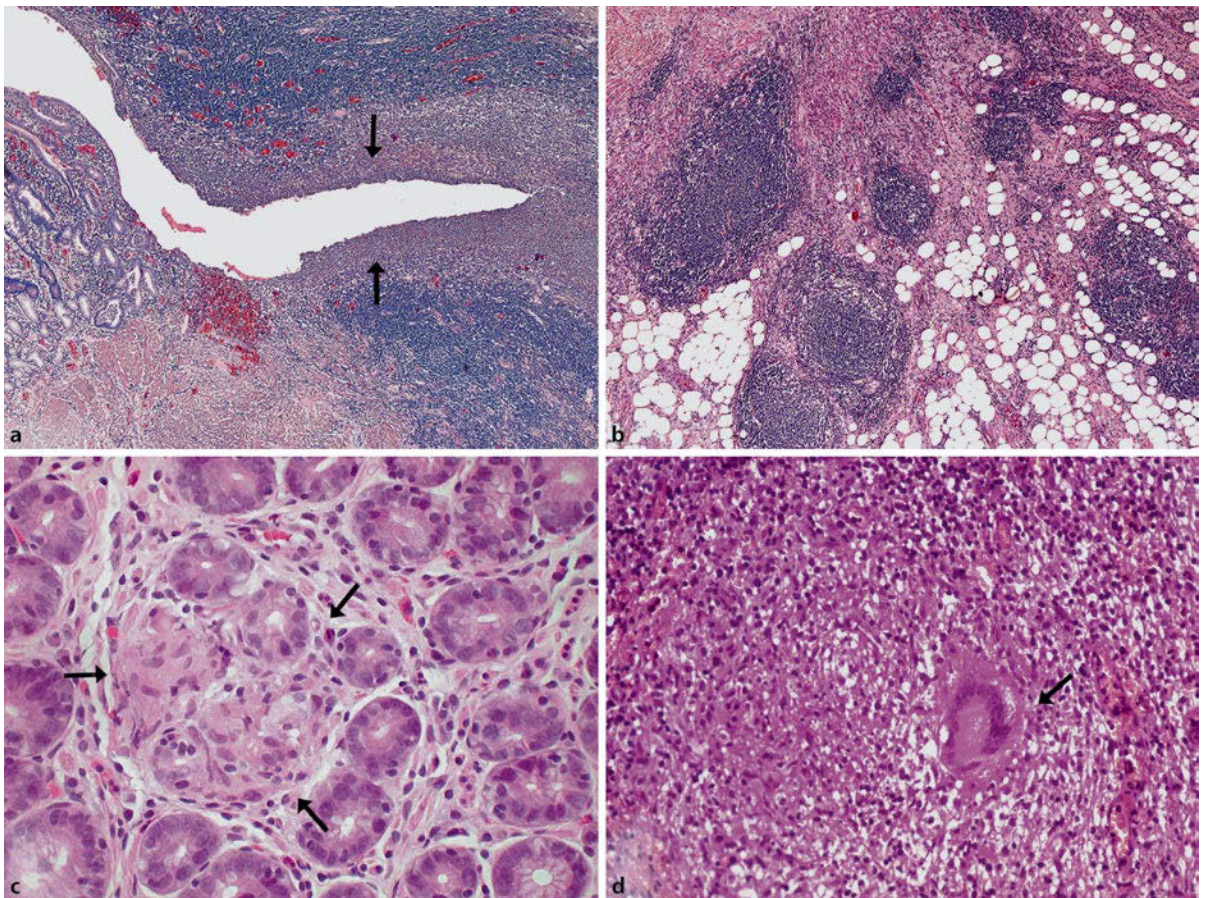
► Abschn. 11.2.

Die Colitis ulcerosa kann auf das Rektum beschränkt sein (Proctitis ulcerosa) oder auch das gesamte Kolon kontinuierlich betreffen. In bis zu 20 % der Fälle ist auch das terminale Ileum in den **Entzündungsprozess** einbezogen („Backwash-Ileitis“). Es handelt sich um eine chronisch-entzündliche

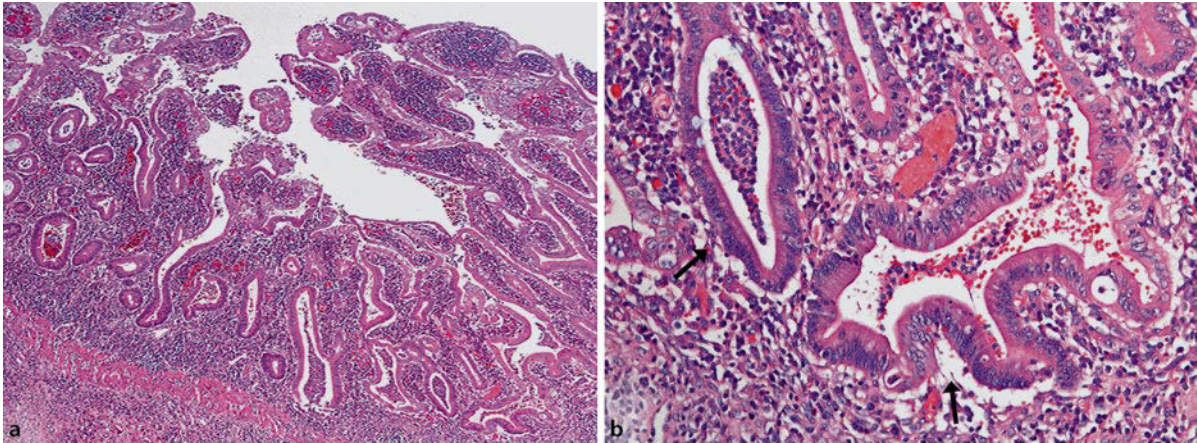
■ **Tab. 2.25** Marsh-Klassifikation der Zöliakie. (Mod. nach Oberhuber et al. 2001)

Parameter	Typen	Typen					
		0	1 (infiltrativ)	2 (hyperplastisch)	3 (destruktiv)		
					3a	3b	3c
IEL (n/100 Epithelzellen)	<40	>40	>40	>40	>40	>40	>40
Krypten	Normal	Normal	Hyperplastisch	Hyperplastisch	Hyperplastisch	Hyperplastisch	Hyperplastisch
Zotten	Normal	Normal	Normal	Leichte bis mäßige Atrophie	Subtotale Atrophie	Totale Atrophie	Totale Atrophie

IEL intraepitheliale Lymphozyten.



■ **Abb. 2.70 a–d** Morbus Crohn. **a** Fissurale Ulzera reichen tief in die Darmwand (*Pfeile*). **b** Entzündliche Veränderungen (mit zahlreichen Lymphfollikeln) finden sich auch im Mesenterium. **c, d** Granulome lassen sich in allen Darmwandschichten nachweisen. Sie bestehen aus Epitheloidzellen, mehrkernigen Riesenzellen, umgebenden Lymphozyten sowie eosinophilen und neutrophilen Granulozyten (*Pfeile*). **a** 60-fach; **b** 100-fach; **c** 400-fach; **d** 600-fach



■ **Abb. 2.71 a,b** Colitis ulcerosa. Die Lamina propria der Mukosa ist von Lymphozyten, Plasmazellen sowie neutrophilen und eosinophilen Granulozyten durchsetzt, wobei die Kryptenbasen durch das entzündliche Infiltrat von der Muscularis mucosae abgedrängt werden. Die Kryptenarchitektur ist gestört. Im Rahmen der Kryptendestruktion kommt es zur Entwicklung von Kryptenabszessen (Pfeile) und Ulzera. **a** 90-fach; **b** 300-fach

Darmerkrankung, die sich makroskopisch in Form einer ödematösen, vulnerablen Schleimhaut mit Erosionen und relativ seichten Ulzera sowie „pseudopolypösen“ Schleimhauterhebungen äußert.

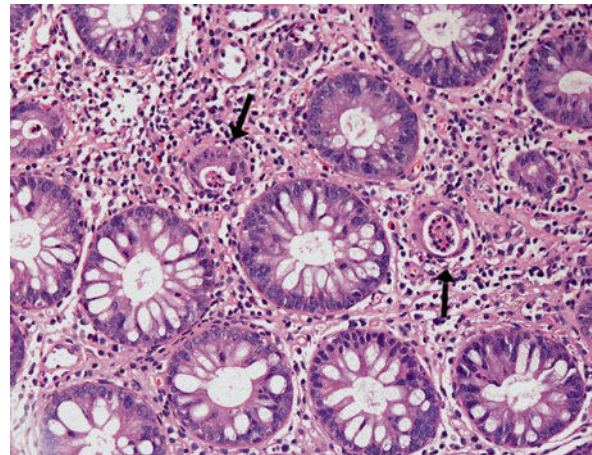
Histologisch zeigt sich eine auf die Mukosa konzentrierte Entzündung (Lymphozyten, Plasmazellen, neutrophile und eosinophile Granulozyten, Mastzellen) mit Beteiligung der Krypten (Kryptitis), Verlust der Becherzellen und partieller oder totaler Kryptendestruktion (Kryptenabszesse, Ulzera). Charakteristisch ist die Störung der Kryptenarchitektur mit unregelmäßig angeordneten, z. T. horizontal liegenden und/oder verzweigten Krypten (■ **Abb. 2.71**). Die Kryptenbasen werden durch das die gesamte Mukosa erfassende Entzündungsinfiltrat von der Muscularis mucosae abgedrängt. Im Remissionsstadium kann sich der histologische Befund weitgehend normalisieren.

2.5.4 Infektiöse Kolitis

► Kap. 7.

Infektiöse Kolitiden können durch invasive Bakterien (z. B. Salmonellen, *Campylobacter* spp.), toxinbildende Bakterien (z. B. Clostridien, Klebsiellen, gewisse Stämme von *Escherichia coli*), Viren (z. B. Zytomegalievirus), Parasiten (z. B. Amöben, Schistosomen) oder Pilze hervorgerufen werden.

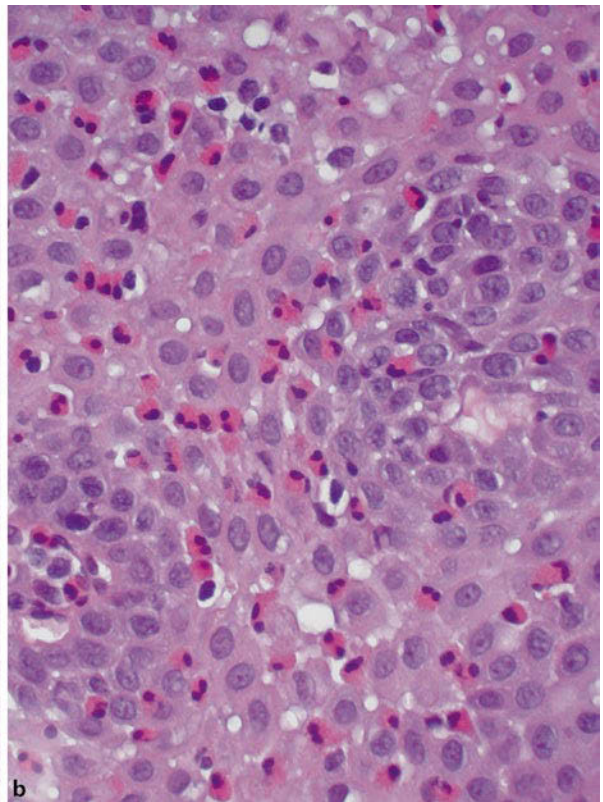
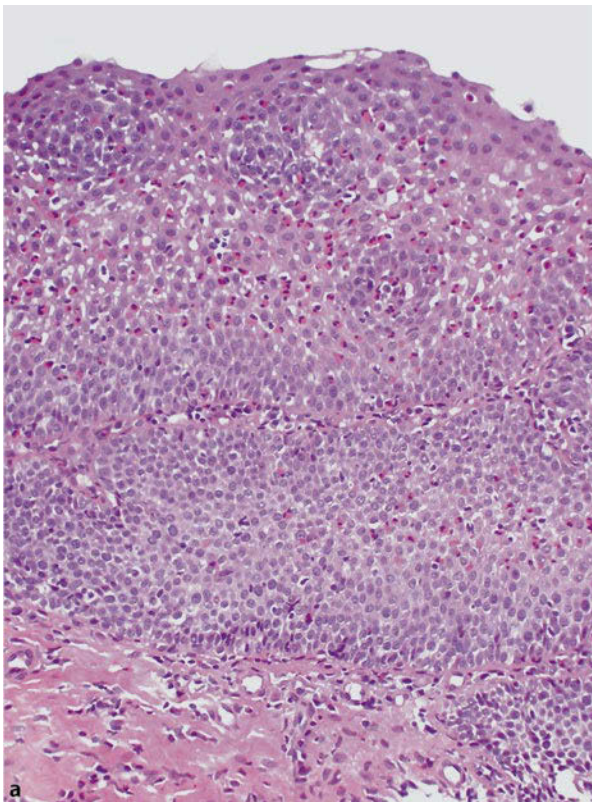
Histologisch finden sich bei akuten Verläufen eine erhaltene Kryptenarchitektur und eine oberflächlich betonte **Infiltration** der ödematös aufgelockerten Mukosa durch überwiegend neutrophile Granulozyten, später auch Lymphozyten und Plasmazellen (■ **Abb. 2.72**). Die Entzündung kann diskontinuierlich sein. Invasive Bakterien verursachen Kryptenabszesse, wobei zystische Mikrokrypten mit isoprismatischem bis flachem Epithel typisch sind. Toxinbildende Bakterien verursachen kleinflächige Nekrosen des Deckepithels und Erosionen (mit randständiger mikropapillärer Proliferation überlebender Enterozyten), die von lockeren,



■ **Abb. 2.72** Infektiöse (bakterielle) Kolitis. Oberflächlich ist die Lamina propria der Mukosa ödematös aufgelockert und vorwiegend neutrophil-granulozytär infiltriert. Leukozytär durchsetzter Detritus findet sich in den Kryptenlumina (Kryptenabszesse; Pfeile). Mikrokrypten werden von isoprismatischem bis flachem Epithel ausgekleidet (Pfeile). 100-fach

Fibrin, Detritus und neutrophile Granulozyten enthaltenden („rauschwadenartigen“) Pseudomembranen überlagert sind. In schwereren Fällen kommt es zu tiefer greifenden partiellen bis kompletten Schleimhautnekrosen mit deckenden Pseudomembranen. Die Zytomegalieviruskolitis ist durch eine gemischtzellige Entzündungsinfiltration der Mukosa (ohne Kryptenabszesse), Granulome oder Lymphfollikel und Kerneinschlüsse (vor allem in Gefäßendothelzellen: „Eulenzellen“) charakterisiert. Bei protrahiertem Verlauf sind Kryptendestruktionen möglich.

■ **Abb. 2.73** Lambliasis (Duodenalmukosa). Es handelt sich um birnenförmige, bis 20 µm lange Flagellaten (*Pfeile*). 300-fach



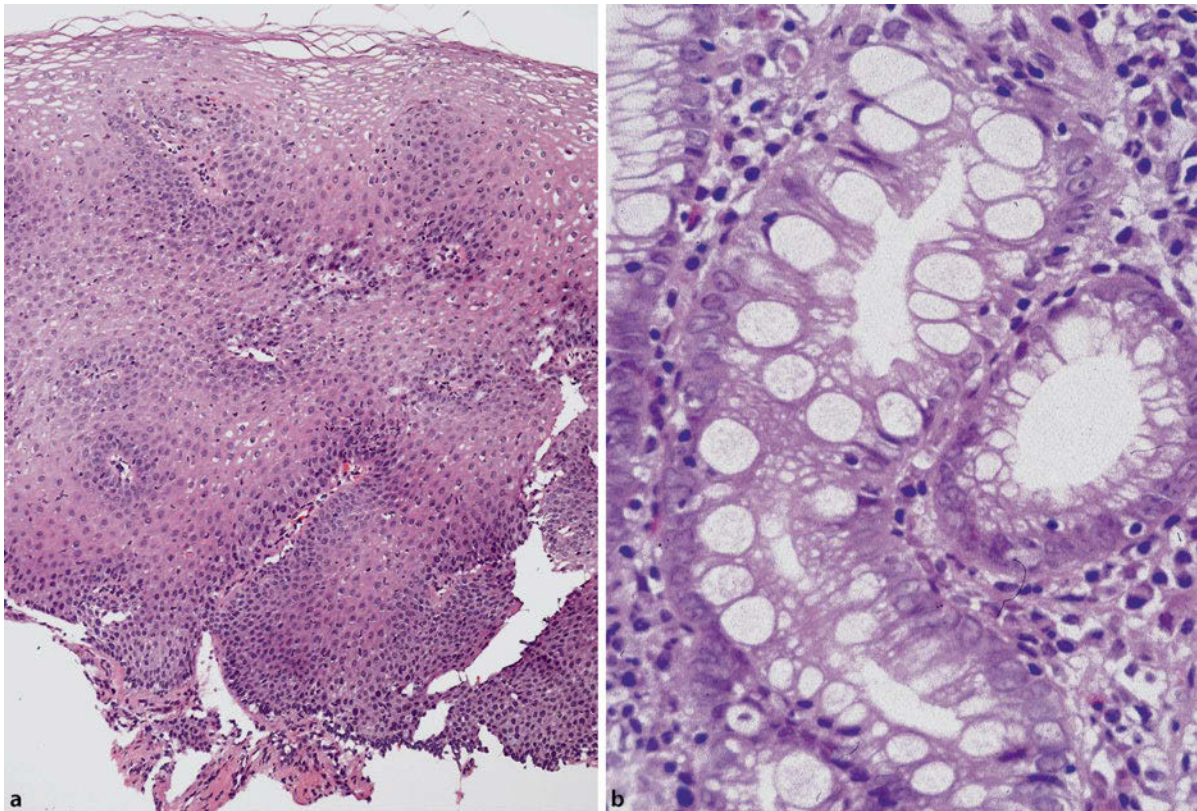
■ **Abb. 2.74 a,b** Eosinophile Ösophagitis. Das verbreiterte geschichtete Plattenepithel der Ösophagismukosa ist von zahlreichen eosinophilen Granulozyten durchsetzt (starke Vergrößerung in **b**). **a** 150-fach; **b** 900-fach

2.5.5 Duodenitis

► Kap. 7.

Die akute Duodenitis ist durch das Vorhandensein von **neutrophilen Granulozyten** charakterisiert. Bei ausgeprägter infektiöser Duodenitis entspricht das morphologische Bild jenem im Dickdarm, z. T. mit Ausbildung von Kryptenabszessen oder zytomegalievirusassoziierten Kerneinschlüssen.

Die durch *Helicobacter pylori* verursachte Bulbitis geht mit einer gastralen Metaplasie der Mukosa einher. Die Unterscheidung von einem M. Crohn kann im Einzelfall schwierig sein. Bei Lambliasis fehlt häufig eine entzündliche Gewebereaktion (■ **Abb. 2.73**). Es kann aber besonders bei Immundefizienz auch zu Entzündung (Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten, IEL) und Zottenatrophie kommen.



■ **Abb. 2.75** a Refluxösophagitis mit hyperplastischem Plattenepithel und Infiltration durch Lymphozyten sowie neutrophile und eosinophile Granulozyten. b Die Barrett-Mukosa ist durch eine inkomplette intestinale Metaplasie in einer magenähnlichen Mukosa charakterisiert. a 120-fach; b 250-fach

2.5.6 Eosinophile Ösophagitis

Die Ursache dieser Erkrankung ist unklar. Sie ist häufig mit allergischen Reaktionen vergesellschaftet. Histologisch zeigen sich eine deutliche Hyperplasie des Epithels und eine ausgeprägte Infiltration der Mukosa (Epithel, Lamina propria, Muscularis mucosae) durch auch in dichteren Ansammlungen liegende eosinophile Granulozyten (mehr als 20 Eosinophile pro HPF [„high power field“, Gesichtsfeld bei 400-facher Vergrößerung]; ■ Abb. 2.74). Die Gewebeeosinophilie ist wesentlich stärker ausgeprägt als bei der Refluxösophagitis.

2.5.7 Eosinophile Gastroenteritis und eosinophile Kolitis

Es handelt sich um seltene Erkrankungen, die nur dann diagnostiziert werden sollten, wenn eine massive Infiltration durch eosinophile Granulozyten im Gastrointestinaltrakt bei Fehlen von Parasiten oder einer systemischen Erkrankung vorliegt. Am häufigsten sind der Magen und der Dünndarm betroffen. Da die Eosinophileninfiltration gelegentlich nur herdförmig ausgeprägt bzw. auf die Muscularis propria oder die Subserosa beschränkt ist und durch die Biopsie nicht erreicht wird, sind Biopsien nicht immer diagnostisch aussagekräftig. In westli-

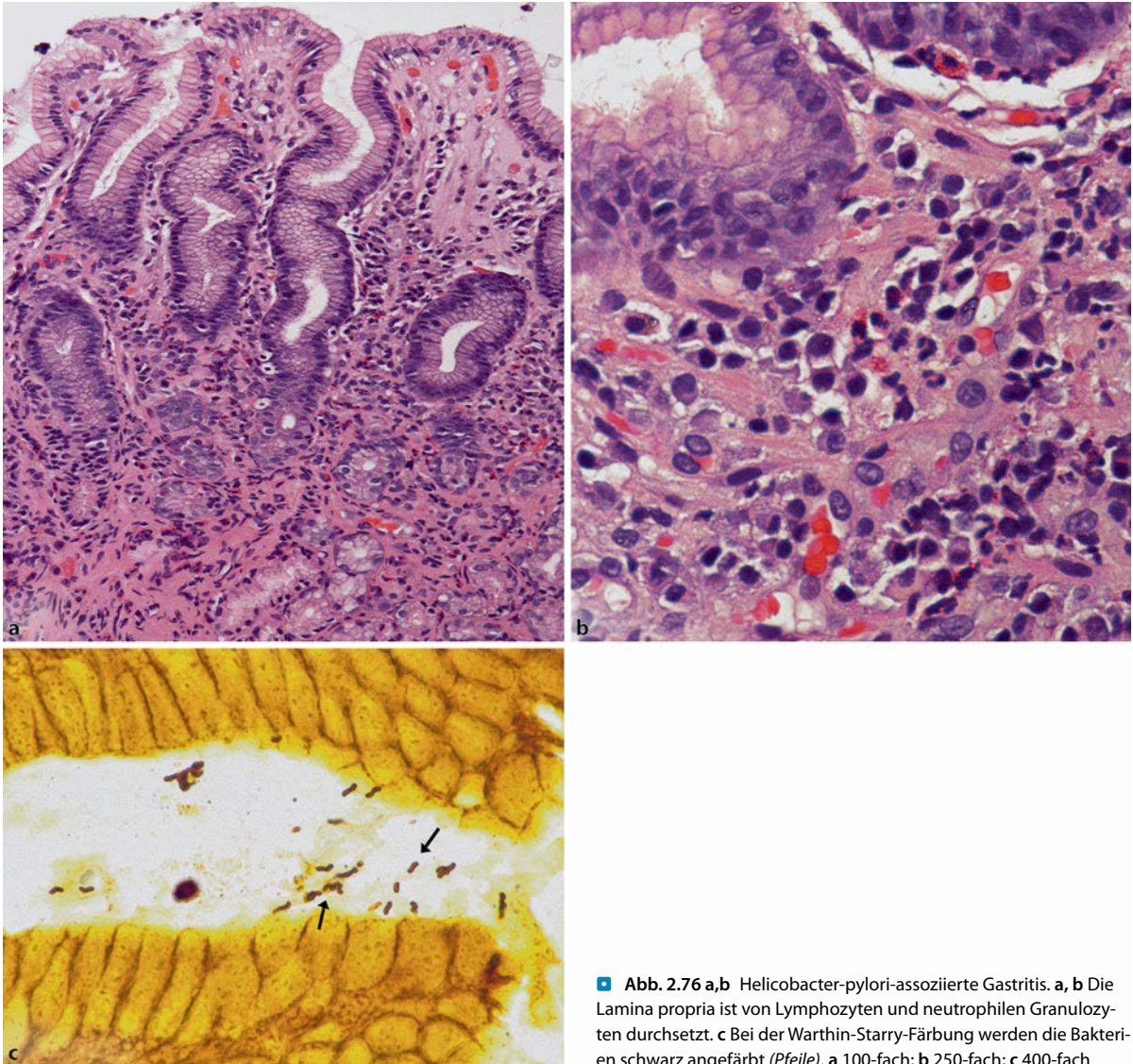
chen Ländern ist die häufigste Ursache einer eosinophilen Kolitis bei Kindern unter 2 Jahren die **Kuhmilchallergie**. Der Ersatz der Kuhmilch durch Sojaproteinlösung kann zu einer Sojaallergie führen. Bei massiver Ausprägung kann es auch zu Störungen der Kryptenarchitektur, zu eosinophilen Kryptenabszessen und zu Ulzerationen kommen. Differenzialdiagnostisch sind eosinophile Infiltrate im Rahmen von Parasiteninfestationen, idiopathischen chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa, M. Crohn) und Bestrahlung abzugrenzen.

2.5.8 Refluxösophagitis

► Abschn. 9.3.

➤ Ein gastroösophagealer Reflux ist in den ersten Lebensmonaten häufig und kann in dieser frühen Lebensphase als physiologisch angesehen werden.

Bei längerem Bestehen kann jedoch eine Refluxösophagitis resultieren. Die histologisch fassbaren Veränderungen der Refluxösophagitis des Kindes entsprechen jenen des Erwachsenen. Es finden sich eine Basalzellhyperplasie des Ösophagepithels sowie eine Infiltration durch Lymphozyten, neutrophile und eosinophile Granulozyten (■ Abb. 2.75a). Im



■ **Abb. 2.76 a,b** *Helicobacter-pylori*-assoziierte Gastritis. **a, b** Die Lamina propria ist von Lymphozyten und neutrophilen Granulozyten durchsetzt. **c** Bei der Warthin-Starry-Färbung werden die Bakterien schwarz angefärbt (Pfeile). **a** 100-fach; **b** 250-fach; **c** 400-fach

basalen Anteil des Plattenepithels lassen sich eine Spongiose und eine Vergrößerung der Zellkerne nachweisen. **Intraepitheliale eosinophile Granulozyten** sind ein sehr spezifischer Indikator für sauren Reflux, allerdings nur bei 40–50 % der symptomatischen Kinder nachweisbar.

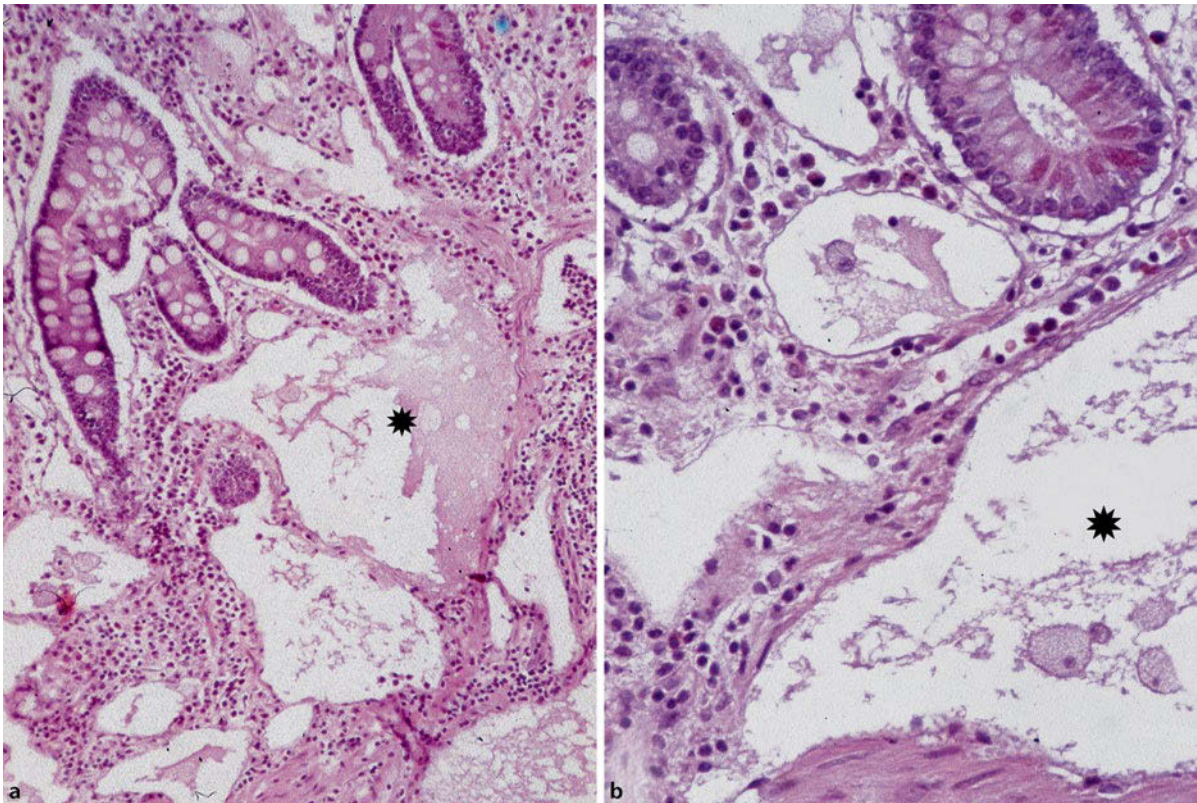
Differenzialdiagnostisch kommen Herpes-simplex-Ösophagitis, M. Crohn und Verätzungen infrage. Bei Immunsupprimierten ist stets an eine **infektiöse Genese** zu denken.

Bei chronischem gastroösophagealen Reflux kann es auch bei Kindern zur Entwicklung eines Barrett-Ösophagus kommen. Bei der Barrett-Mukosa handelt es sich um eine magenähnliche Mukosa mit gestörter Architektur, inkompletter intestinaler Metaplasie mit Becherzellen und Prä-Becherzellen sowie fehlenden oder nur spärlich vorhandenen, unregelmäßig angeordneten mukoiden Drüsen und flacher oder zottiger Oberfläche (■ Abb. 2.75b).

2.5.9 Gastritis

► Abschn. 9.6.

Der häufigere Einsatz der Endoskopie hat in den vergangenen Jahren gezeigt, dass die Gastritis auch im pädiatrischen Krankengut mit recht hoher Frequenz vorkommt. Die *Helicobacter-pylori*-Infektion ist eine wichtige Ursache der Gastritis sowie von Magen- und Duodenalulzera. Bei *Helicobacter pylori* handelt es sich um gekrümmte, kleine, gramnegative, nichtinvasive Bakterien mit spezifischer rezeptorvermittelter Adhärenz an Foveolarepithelzellen der Magenmukosa und zytotoxischem Effekt. Die Erreger lassen sich im Hämatoxylin-Eosin-gefärbten Gewebeschnitt, besser aber nach Giemsa oder Warthin-Starry-Färbung, nachweisen (■ Abb. 2.76c). Die Magenmukosa zeigt eine diffuse lymphoplasmazelluläre Infiltration der Lamina propria, unterschiedlich dicht durchsetzt von neutrophilen Granulozyten, die auch das Foveolar-



▣ **Abb. 2.77 a,b** Intestinale Lymphangiektasie. Duodenalmukosa mit Submukosa und dilatierten Lymphgefäßen in der Submukosa (*Stern*).
a 100-fach; b 150-fach

und Oberflächenepithel infiltrieren (▣ **Abb. 2.76a, b**). Höhere Grade der Mukosaschädigung äußern sich in Epitheldefekten, Erosionen und Ulzera.

Weitere Ursachen für Gastritiden sind chemische Agenzien (Medikamente, z. B. Antiphlogistika und Kortikosteroide) sowie Nahrungsmittelallergien (▶ **Abschn. 2.5.7**). Zudem kann es im Rahmen des M. Crohn zu einer Mitbeteiligung der Magenmukosa kommen.

2.5.10 Lymphangiektasie mit exsudativer Enteropathie

▶ **Abschn. 10.12.**

Lymphangiektasien (meist kongenital) können solitär oder diffus im Dünndarm auftreten, wobei Überschneidungen mit (hamartomatösen) Lymphangiomen und lymphatischen Zysten bestehen. Lokalisierte Lymphangiektasien finden sich recht häufig in Duodenalbiopsaten. Die diffuse Lymphangiektasie führt zu Malabsorption, enteralem Proteinverlust, Hypoalbuminämie, Diarrhö und Steatorrhö sowie Entwicklungsstörungen. Das histologische Bild ist durch eine **Zottenverplumpung** mit dilatierten Lymphgefäßen in der Lamina propria der Mukosa und in der Submukosa, aber auch in tieferen Darmwandanteilen und im Mesenterium mit assoziiertem Ödem charakterisiert (▣ **Abb. 2.77**).

2.5.11 Morbus Hirschsprung

▶ **Abschn. 8.5.**

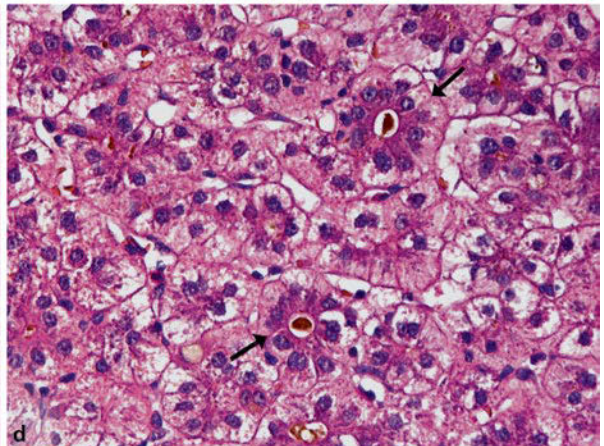
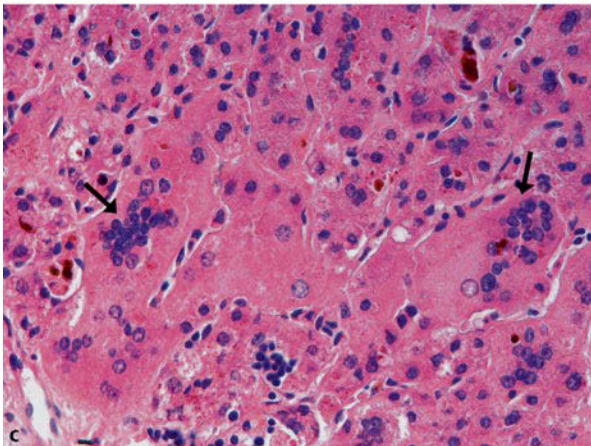
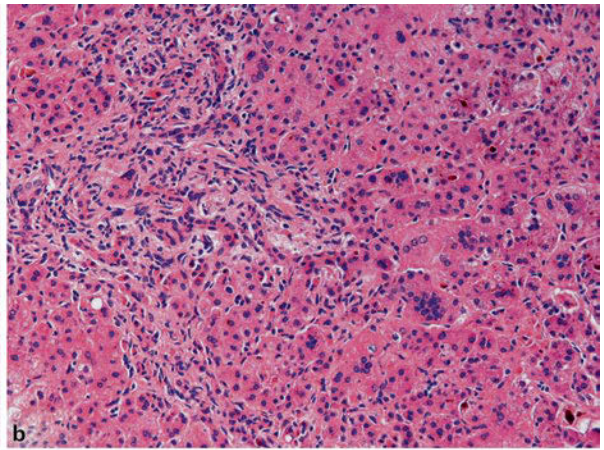
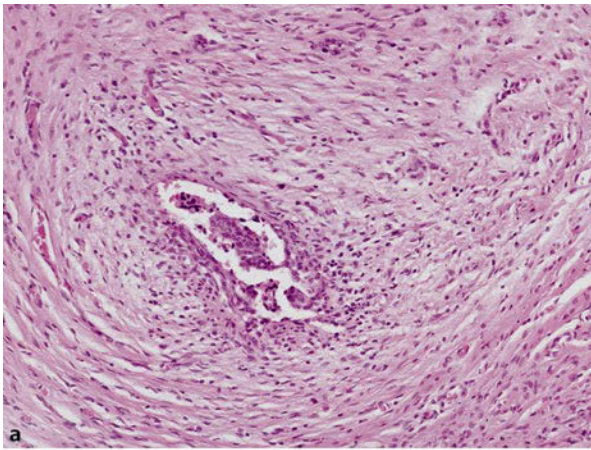
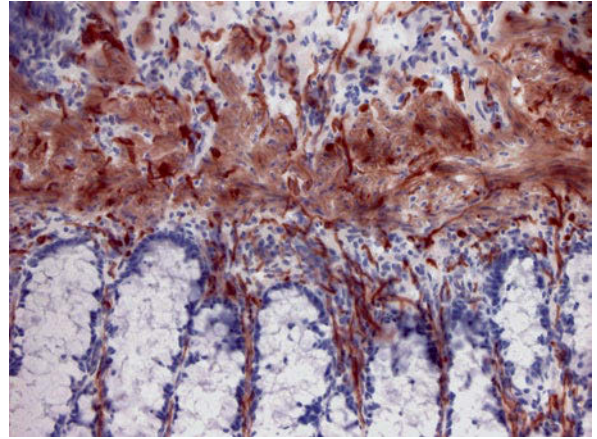
Makroskopisch findet sich ein dilatierter proximaler Dickdarmabschnitt, häufig mit Zeichen einer Kolitis, der trichterartig in ein enges, kontrahiertes distales Segment übergeht. In den meisten Fällen betrifft der kontrahierte Bereich Rektum und Sigma. Histologisch zeigt sich in der Wand des verengten Darmanteils das **Fehlen der Ganglienzellen** der Plexus submucosus und myentericus bei vermehrten und vergrößerten Nervenbündeln, die bis in die Lamina propria reichen. Durch histochemische Darstellung der Acetylcholinesteraseaktivität lässt sich die Hypertrophie cholinergischer parasymphatischer Nervenfasern beweisen und die Erkrankung auch ohne tiefe Submukosabiopsie diagnostizieren (▣ **Abb. 2.78**).

2.5.12 Maligne Lymphome

▶ **Abschn. 10.13.**

Maligne Lymphome sind die häufigsten malignen intestinalen Tumoren im Kindesalter und entstehen üblicherweise im lymphatischen Gewebe der Ileozökalregion. Es handelt sich überwiegend um sporadische **Burkitt-Lymphome**, die aus monomorphen, mittelgroßen B-Lymphoblasten mit basophilem Zytoplasma und zahlreichen Mitosen bestehen. Ein

■ **Abb. 2.78** Morbus Hirschsprung. Die histochemische Acetylcholinesterasefärbung zeigt die Hypertrophie cholinergischer Nervenfasern in der Dickdarmmukosa und -submukosa (*braun*). 100-fach



■ **Abb. 2.79 a–d** Extrahepatische Gallengangatresie. **a** Entzündlich veränderter extrahepatischer Gallengang mit periduktaler Fibrose. Der Gallengang ist von Lymphozyten, Plasmazellen und auch neutrophilen Granulozyten umgeben. Die Epithelauskleidung ist z. T. defekt. **b–d** Intrahepatisch verbreiterte Portalfelder mit Ausbildung einer Fibrose vom biliären Typ, portoportalen Bindegewebessepten, ausgeprägter duktilärer Reaktion und Cholestase mit Gallethromben in Kanalikuli und Duktuli sowie rosettenartiger Anordnung von Leberzellen um kanalikuläre Gallethromben (cholestatische Rosetten; *Pfeile* in **d**). Auch vielkernige Leberriesenzellen sind nachweisbar (*Pfeile* in **c**). **a, b** 100-fach; **c** 180-fach; **d** 200-fach

„Sternhimmelbild“ ergibt sich durch die zahlreichen eingestreuten (nichtneoplastischen), hellzytoplasmatischen Makrophagen, die apoptotische Tumorzellen enthalten. Eine Assoziation mit dem Epstein-Barr-Virus findet sich in weniger als 30 % der Fälle.

2.6 Histologische Diagnostik der Leber

H. Denk

2.6.1 Extrahepatische Gallengangatresie

► Abschn. 16.2.

Die Gallengangatresie hat eine multifaktorielle Ätiologie und kann isoliert oder in Kombination mit anderen Anomalien auftreten. Es lassen sich ein embryonal/fetaler („früher“) und ein perinataler („später“) Typ unterscheiden. In den meisten Fällen liegt der perinatale Typ vor, bei dem es am Ende der intrauterinen Periode oder kurz nach der Geburt zu einer **entzündlichen Fibrobliteration** der extrahepatischen Gallengänge kommt. Morphologisch lässt sich entweder ein völlig atretischer Gallengang mit geringer oder fehlender Entzündung, ein unregelmäßiger, schlitzförmiger Gallengang mit variabler Epithelauskleidung und Nekrosen sowie umgebenden Entzündungszellen oder ein unregelmäßiger, nur partiell von Epithel ausgekleideter Gallengang mit zahlreichen umgebenden kleineren Gängen bzw. drüsigen Strukturen (den peribiliären Drüsen entsprechend) in einem lockeren, gering entzündlich infiltrierten Stroma nachweisen. In der Leber zeigen sich (■ Abb. 2.79):

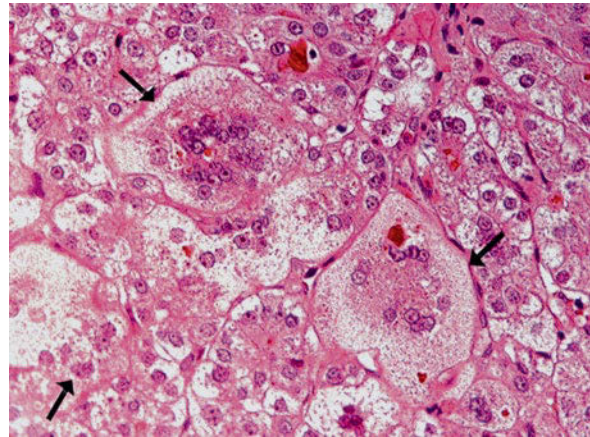
- Cholestase (Bilirubinostase) mit Gallethromben in den Lumina von Kanalikuli und Duktuli,
- Verbreitung der Portalfelder mit Ödem und Fibrose,
- dukturnale Reaktion an der Bindegewebe-Parenchym-Grenze.

In etwa 15 % der Fälle finden sich vielkernige **Leberriesenzellen**. Im späteren Stadium (4.–5. Lebensmonat) kommt es auch zu einer Rarefizierung intrahepatischer interlobulärer Gallengänge und zur Entwicklung einer biliären Fibrose bis Zirrhose sowie von Galleextravasaten, Schaumzellen und Mallory-Denk-Körpern in „cholastatischen“ Leberzellen.

2.6.2 Neonatale Hepatitis

► Abschn. 16.1.

Das Syndrom der neonatalen Hepatitis ist ätiologisch uneinheitlich. Infektiöse, metabolische, genetische, neoplastische, toxische, vaskuläre und immunologische Ursachen kommen infrage. Daneben existieren idiopathische Formen. Im Leberbiopsat finden sich Cholestase, Riesenzellbildung, Ballonierung von Leberzellen, Apoptosen, extramedulläre Blutbildungsherde sowie lobuläre und portale Entzündung (■ Abb. 2.80). Die Zahl der **Riesenzellen** nimmt mit zunehmendem Lebensalter ab; sie sind nach dem ersten Lebensjahr



■ **Abb. 2.80** Neonatale Hepatitis. Das morphologische Bild ist durch das Auftreten einer lobulären und portalen Entzündung, vielkerniger Riesenzellen (Pfeile), Ballonierung der Leberzellen, Apoptosen und Cholestase (Gallethromben in Kanalikuli) charakterisiert. 200-fach

selten. Der Untergang der Riesenzellen geht mit einer Infiltration durch neutrophile Granulozyten einher. In schweren Fällen finden sich brückenbildende Nekrosen.

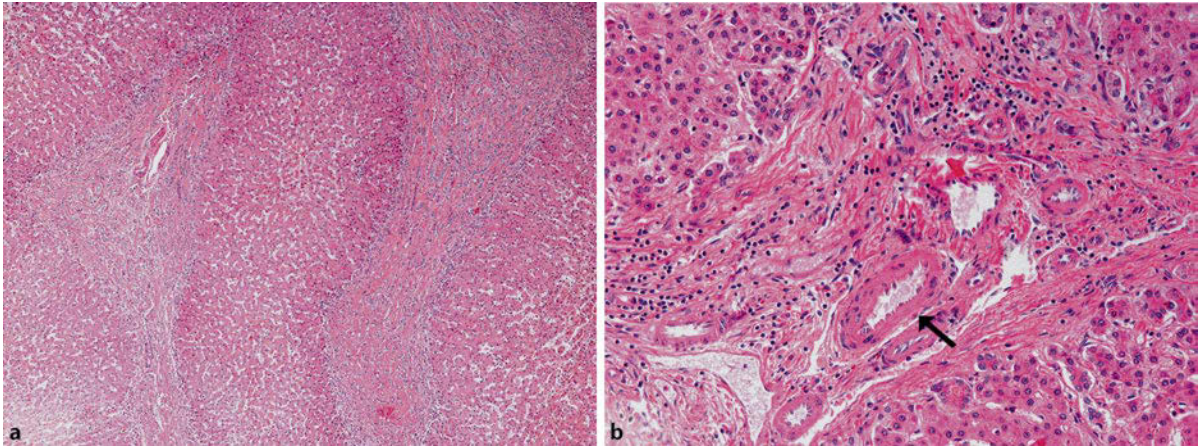
2.6.3 Intrahepatische Gallenganghypoplasie

Eine intrahepatische Gallenganghypoplasie kann kongenital oder erworben sein. Sie äußert sich durch eine **Reduktion der Zahl interlobulärer Gallengänge**. Der beste morphologische Hinweis darauf ist eine größere Anzahl nicht von entsprechenden Gallengängen begleiteter Äste der A. hepatica (■ Abb. 2.81). Generell lässt sich die Gallenganghypoplasie in eine „syndromatische“ (Alagille-Syndrom) und eine „nicht-syndromatische“ Form einteilen. In beiden Fällen finden sich kanalikuläre Bilirubinostase und Cholestase der periportalen Leberzellen bei geringer oder fehlender Entzündung. Bei allen Patienten mit Gallenganghypoplasie sollte nach Zeichen eines α_1 -Antitrypsin-Mangels gefahndet werden. Die Progression zu Fibrose und Zirrhose ist selten, wird aber beobachtet.

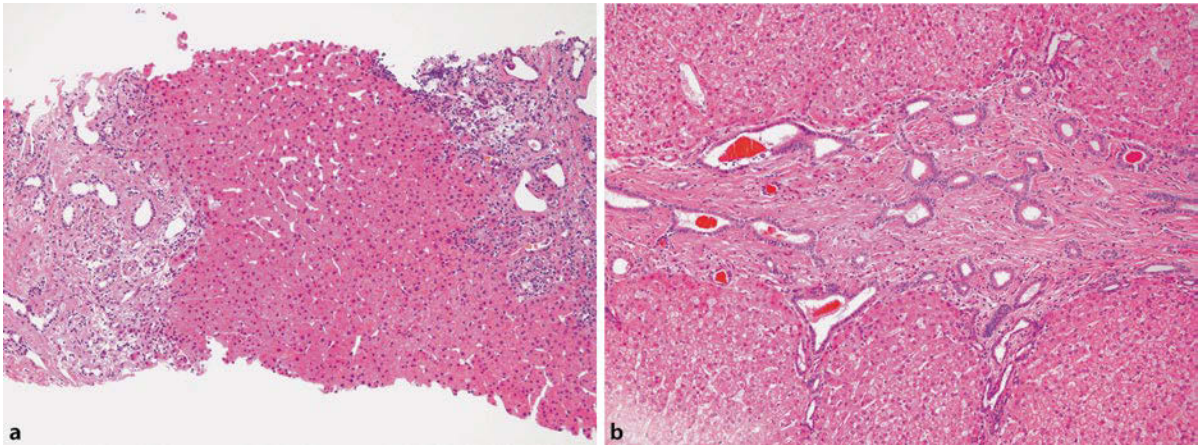
2.6.4 Fibropolyzystische Erkrankungen

► Kap. 14.

Diese heterogene Erkrankungsgruppe umfasst die kongenitale Leberfibrose, die Caroli-Krankheit (Caroli-Syndrom), Mikrohamartome (von-Meyenburg-Komplexe), Choledochuszysten sowie die infantilen und adulten Formen der polyzystischen Erkrankung. Es handelt sich dabei um kongenitale Anomalien, die größtenteils auf eine **abnorme Remodellierung** der embryonalen Duktalplatte zurückgehen. Durch regelrechte Umformung der primitiven Duktalplatte (primitive Leberzellen, die das primitive Portalfeld zuerst in einer Lage, später in 2 Lagen umgeben) entstehen die interlobulären Gallengänge.



■ **Abb. 2.81 a,b** Intrahepatische Gallenganghypoplasie. **a** Das morphologische Bild ist charakterisiert durch die Reduktion der Zahl interlobulärer Gallengänge, kanalikuläre Cholestase (Gallethromben) und ausgeprägte Fibrose vom biliären Typ. **b** Ein Ast der A. hepatica ist nicht von einem entsprechenden Gallengang begleitet (*Pfeil*). **a** 50-fach; **b** 100-fach



■ **Abb. 2.82 a,b** Kongenitale Leberfibrose. Die Leberläppchenarchitektur ist erhalten. In den breiten Bindegewebesepten finden sich elongierte und zystisch erweiterte Gallengänge. **a** 50-fach; **b** 100-fach

Kongenitale Leberfibrose

Diese wird als Variante der autosomal-rezessiv vererbten polyzystischen Leber-(Nieren-)Erkrankung (s. unten) angesehen.

Inseln von Lebergewebe mit erhaltenen Gefäßbeziehungen (portal-zentral) werden von unterschiedlich breiten **Bindegewebesepten**, die elongierte oder zystische Gallengangstrukturen mit regelrechtem Gallengangepithel enthalten, umgeben (■ Abb. 2.82). In den Lumina kann Galle enthalten sein.

Caroli-Krankheit

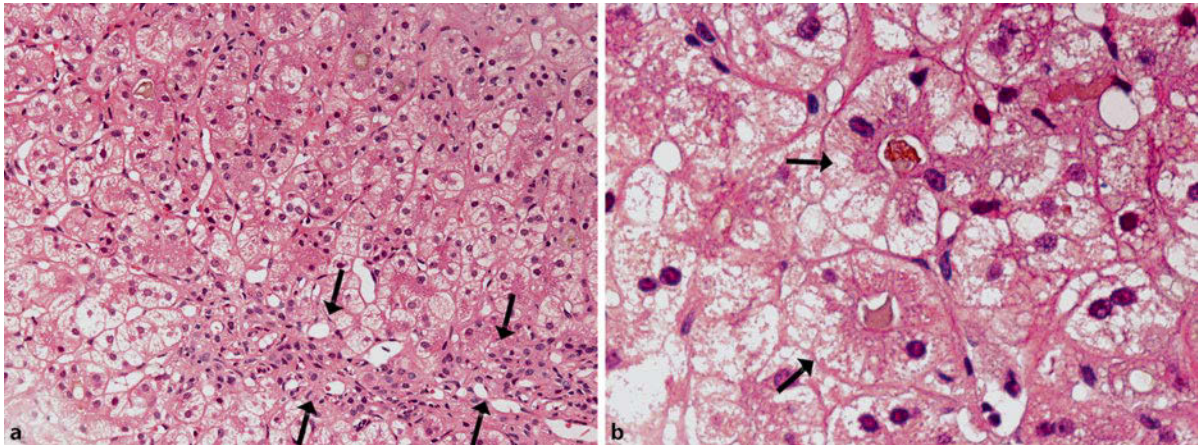
Es handelt sich um **zystische Erweiterungen von Gallengängen**, welche die gesamte Leber, Segmente oder Lappen betreffen können. Die zystisch erweiterten Gallengänge (Durchmesser von 1–5 cm) zeigen eine verdickte Wand mit chronischer, aber auch akuter Entzündung und Ulzera; sie enthalten Schleim, Galle und Detritus. Beim Caroli-Syndrom findet sich häufig eine Assoziation mit der kongenitalen Leberfibrose.

Mikrohamartome (von-Meyenburg-Komplexe)

Makroskopisch zeigen sich kleine, weiße Knötchen mit einem Durchmesser von 1–2 mm, die oft multipel auftreten. Sie bestehen aus **Ansammlungen dilatierte Gangstrukturen**, die miteinander kommunizieren und häufig Galle enthalten.

Polyzystische Leber-(Nieren-)Erkrankung

Dabei lassen sich 2 Typen unterscheiden, die autosomal-rezessiv vererbte polyzystische Erkrankung (infantiler Typ) und die autosomal-dominant vererbte polyzystische Erkrankung (adulten Typ). Der infantile Typ ist mit Nierenveränderungen vergesellschaftet. Die Portalfelder enthalten multiple **zystische Gänge**, die beim infantilen Typ mit dem Gallengangssystem kommunizieren, während beim adulten Typ eine derartige Kommunikation nicht besteht. Solitäre kongenitale Zysten zeigen eine ähnliche Morphologie.



▣ **Abb. 2.83 a,b** Cholestase im Rahmen der totalen parenteralen Ernährung. Es findet sich eine Galleretention („Bilirubinostase“) in Leberzellen und Kanalikuli mit häufiger Ausbildung cholestatischer Rosetten (Pfeile in b). In den Portalfeldern lassen sich Entzündungszellen und eine dukturnale Reaktion nachweisen (Pfeile in a). **a** 100-fach; **b** 250-fach

2.6.5 Parenterale Ernährung

► Kap. 37.

Eine **Cholestase** ist die wesentliche Komplikation bei Kindern, die parenteral ernährt werden. Bei längerer Dauer entsteht ein morphologisches Bild, das an eine Gallengangobstruktion erinnert. Die Portalfelder sind fibrosiert, mit dukturnaler Reaktion, sowie von neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten infiltriert. In den Läppchen finden sich Gallethromben und cholestatische Rosetten (▣ **Abb. 2.83**).

2.6.6 Chronische Virushepatitis

► Abschn. 18.1.

Das morphologische Bild der chronischen Hepatitis kann auf verschiedene Ursachen zurückgehen. Virusinfekte (Hepatitis-B- und -C-Virus), Autoimmunprozesse, Medikamente und Stoffwechselerkrankungen (beispielsweise M. Wilson, α_1 -Antitrypsin-Mangel) kommen ursächlich infrage. Beweise für eine spezifische Ätiologie ergeben sich nur aus der Zusammenschau klinischer, morphologischer und serologischer Befunde. Differenzialdiagnostisch sind auch die primär sklerosierende Cholangitis und Überlappungssyndrome zu berücksichtigen. Die morphologische Untersuchung des Leberbiopsiematerials erbringt Aussagen zur Diagnose, zum Ausmaß (Grad) des nekroinflammatorischen Prozesses („Grading“) und zum Vorhandensein struktureller Veränderungen im Rahmen von Fibrose oder Zirrhose („Staging“).

Histologische Veränderungen betreffen Portalfelder und Leberläppchen. Die meisten Portalfelder sind lymphozytär und (in einem wechselnden, aber geringeren Ausmaß) plasmazellulär infiltriert. Lymphozytenaggregate oder Lymphfollikel mit Keimzentren finden sich oft, aber nicht ausschließlich, bei chronischer Hepatitis C. Bei geringer Aktivität ist das Entzündungsinfiltrat auf das Portalfeld beschränkt, und die parenchymatöse Grenzplatte ist intakt; bei höhergradiger

Aktivität greift die Entzündungsreaktion auf das periportale Parenchym über („Grenzzonenhepatitis“). Im Rahmen der **Grenzzonenhepatitis** kommt es zum Untergang von Leberzellen über Apoptosen. Überlebende Leberzellen, z. T. in rosettenartiger Anordnung, können innerhalb des entzündlichen Infiltrats persistieren. Im Gefolge des nekroinflammatorischen Prozesses entwickeln sich entzündlich infiltrierte Bindegewebesepthen, die aus den Portalfeldern in die Läppchen einstrahlen oder Portalfelder verbinden und die destruktive Grenzzonenhepatitis weiter in das Leberparenchym hineinragen. Im Läppchen finden sich morphologische Zeichen einer unterschiedlich stark ausgeprägten lobulären Entzündung mit disseminierten, evtl. auch konfluierenden und brückenbildenden (zentral-portal) Leberzellnekrosen, Apoptosen, rosettenartig angeordneten Leberzellen sowie ggf. auch vielkernigen Leberriesenzellen. Eine (meist geringe) Leberzellverfettung findet sich am häufigsten bei chronischer Hepatitis C, ist dafür jedoch nicht spezifisch.

Die chronische **Hepatitis C** ist morphologisch oft nicht eindeutig von einer akuten Hepatitis abzugrenzen. Das Vorkommen von Lymphozytenaggregaten (▣ **Abb. 2.84a**) oder Lymphfollikeln in den Portalfeldern ist recht charakteristisch, aber nicht spezifisch. Gallengangveränderungen mit Vakuolisierung und Stratifikation des Epithels und lymphozytärer Infiltration werden beobachtet. Im Läppchen finden sich disseminierte apoptotische und eosinophil degenerierte Leberzellen sowie gelegentlich dichtere Lymphozyteninfiltrate in den Sinusoiden. Eine Steatose wird bei Hepatitis C häufiger beobachtet, bevorzugt beim Hepatitis-C-Virus-Genotyp 3. Trotz üblicherweise geringer histologischer Aktivität kommt es häufig zu Fibrose und evtl. Zirrhose. Morphologische Befunde lassen sich als Basis für Therapiestudien semiquantitativ erfassen („Scoring“).

Die chronische **Hepatitis B** zeigt morphologisch unterschiedliche Aktivitätsgrade. Das Oberflächenantigen des Hepatitis-B-Virus (HBs-Antigen) lässt sich immunhistochemisch im Zytoplasma von Leberzellen nachweisen (▣ **Abb. 2.84e, f**).

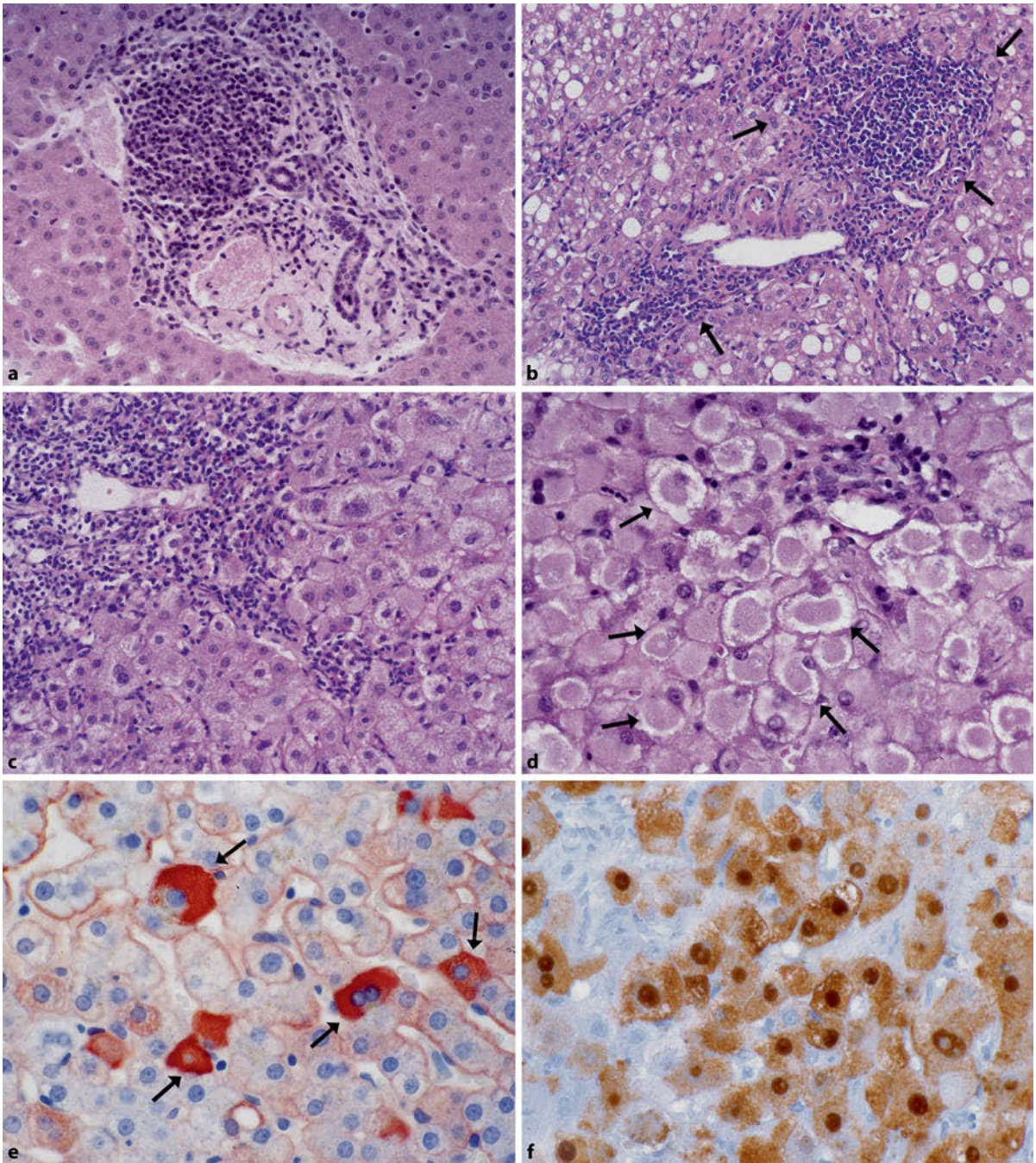
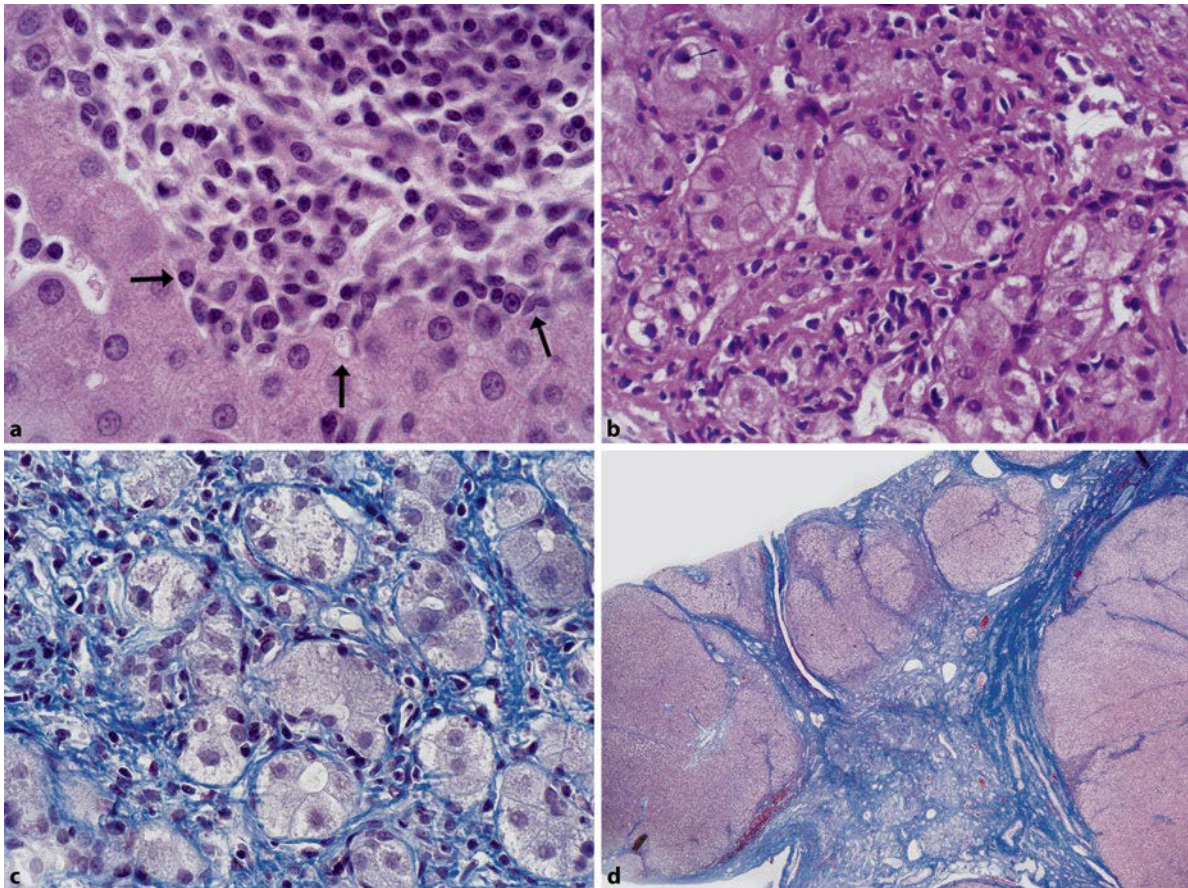


Abb. 2.84 a–f Chronische Virushepatitis. **a, b** Chronische Hepatitis C mit Lymphozytenaggregat im Portalfeld (**a**) und nur geringer Grenz-zonenhepatitis (in **b** mit *Pfeilen* markiert). Es finden sich eine geringe lobuläre Aktivität (knötchenförmige Aktivierung von Kupfer-Zellen und Lymphozyten) sowie eine mittelgradige großtropfige Leberzellverfettung (**b**). **c–e** Chronische Hepatitis B. **c–e** Die chronische Hepatitis B zeigt häufig eine ausgeprägte Grenz-zonenhepatitis (**c**) und oft milchglasartige Zytoplasmaveränderungen (*Pfeile* in **d**), die immunhistochemisch einer Anhäufung von HBs-Antigen entsprechen (*Pfeile* in **e**). **f** HBs-Antigen lässt sich immunhistochemisch in Leberzellkernen, aber auch im Zytoplasma von Leberzellen nachweisen (*braune Anfärbung*). **a, c–f** 150-fach; **b** 100-fach

Lichtmikroskopische Hinweise im Hämatoxylin-Eosin-gefärbten Gewebeschnitt sind „milchglasartige“ Zytoplasmaveränderungen (Milchglaszellen; **Abb. 2.84d**). Das Core-Antigen des Hepatitis-B-Virus (HBc-Antigen) kann immunhistochemisch

in den Leberzellkernen, aber auch im Zytoplasma nachgewiesen werden und korreliert mit der Virusmenge. Eine Ko- oder Superinfektion mit dem Hepatitis-D-Virus ist mit einer erhöhten histologischen Aktivität assoziiert.



■ **Abb. 2.85 a–d** Die Autoimmunhepatitis ist durch eine ausgeprägte Grenzzonenhepatitis (Infiltration durch Lymphozyten und zahlreiche Plasmazellen; *Pfeile* in a) und rosettenartige Anordnung überlebender Leberzellen charakterisiert (b, c). b, c Schwere Form mit ausgeprägter entzündlicher Infiltration des Leberparenchyms (b) und Isolierung von Leberzellrosetten durch perizelluläre Fibrose (c; Faserfärbung). d Leberzirrhose. Sie ist durch eine Zerstörung der Leberläppchenarchitektur mit Ausbildung von Parenchymknoten (rot) und Bindegewebesepten (blau) charakterisiert (Faserfärbung). a 180-fach; b, c 150-fach; d 30-fach

2.6.7 Autoimmunhepatitis

► Abschn. 18.2.

Die Autoimmunhepatitis zeigt zwar kein spezifisches, jedoch ein recht charakteristisches morphologisches Bild (■ Abb. 2.85). Die histologisch erfassbare Aktivität ist meist deutlich ausgeprägt, mit Leberzellschädigung und -untergang, Portalentzündung, bestehend aus Lymphozyten und Plasmazellen, sowie ausgeprägter **Grenzzonenhepatitis** mit Progression in das Läppchen. Brückenbildende Nekrosen sind häufig, und überlebende Leberzellen sind oft rosettenartig gelagert. Vielkernige Leberriesenzellen sprechen ebenfalls für eine Autoimmungenese.

2.6.8 Akute Virushepatitis

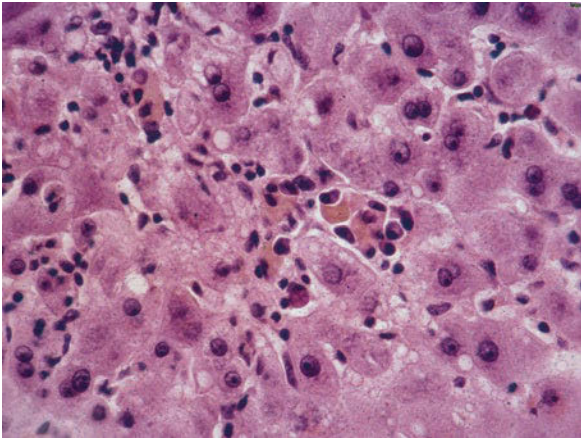
► Abschn. 18.1.

Die modernen diagnostischen Möglichkeiten führen bei akuter Virushepatitis häufig zum Verzicht auf eine Leberbiopsie.

Wesentliche morphologische Aspekte umfassen das portale und lobuläre Entzündungsinfiltrat, die Schädigung der Leberzellen, Cholestase, Kupfer-Zell-Reaktion, Gallengängläsionen und Regeneratzeichen.

➤ **Eindeutige morphologische Unterschiede zwischen den durch die unterschiedlichen klassischen Hepatitisviren (HAV, HBV, HCV, HEV) verursachten Hepatitisen bestehen nicht. Die morphologischen Veränderungen sind bei Hepatitis-B-Virus-Infektion häufig stärker ausgeprägt.**

Die **Leberzellveränderungen** umfassen Degenerationen bis Zelluntergänge, wobei das Läppchenzentrum (Zone 3 des Leberazinus) bevorzugt betroffen ist (■ Abb. 2.86). Periportale Leberzellnekrosen finden sich gelegentlich bei Hepatitis A. Morphologisch lassen sich vergrößerte, hellzytoplasmatische, vakuolisierte (ballonierte) Leberzellen, eosinophil degenerierte Leberzellen und Apoptosen („rote Körper“) nachweisen – Veränderungen, die zum meist läppchenzentral betonten Paren-



■ **Abb. 2.86** Akute Virushepatitis. Vergrößerte (ballonierte) Leberzellen, Apoptosen und lymphozytäre Infiltrate mit Bevorzugung des Läppchenzentrums. Daneben Kupfer-Zell-Knötchen, die ein braunes Pigment (Ceroid, Siderin) enthalten. 180-fach

chymausfall führen. Eine Cholestase in Form von Gallethromben ist häufig. Das Entzündungsinfiltrat besteht hauptsächlich aus Lymphozyten (T-Lymphozyten) und ist läppchenzentral betont. Das Ausmaß der Portalentzündung ist variabel, ein Übergreifen auf das periportale Parenchym („spillover“) häufig. Es kommt zur Proliferation und Akkumulation von Kupferzellen, die insbesondere in späteren Stadien Ceroidpigment und Siderin enthalten („Spätknötchen“, „Restknötchen“). In schweren Fällen lassen sich ausgeprägte Leberzelluntergänge im Sinne konfluierender Nekrosen (läppchenzentral, Zone 3) oder brückenbildender Nekrosen (Nekrosebrücken zwischen Zentralvenen und Portalfeldern) nachweisen. In seltenen Fällen treten panlobuläre (panazinäre) oder multilobuläre (multiazi-näre) Nekrosen auf (fulminante Hepatitis).

Ähnlich wie bei der chronischen Verlaufsform lassen sich auch bei der akuten Virushepatitis C vermehrt Lymphozyten in den Sinusoiden, Lymphfollikel sowie Gallengangveränderungen in den Portalfeldern nachweisen. Super- oder Koinfektion von Hepatitis-B-Virus-Infizierten mit Hepatitis-D-Virus können zu ausgeprägten Nekrosen und kleintropfiger Steatose führen.

2.6.9 Leberzirrhose

► Abschn. 14.4; ■ Abb. 2.85d.

Das wichtigste histologische Kriterium für die morphologische Diagnose der Leberzirrhose ist die **zerstörte Leberarchitektur** mit Ausbildung von Parenchymknotten und Bindegewebe-septen, die Zentralvenen und Portalfelder verbinden. Eine Regeneration zeigt sich durch das Vorhandensein von Leberzellplatten, die mehr als eine Zelllage dick sind. Die Biopsie kann Aufschluss über die Ursache der Leberzirrhose geben, wenn noch Zeichen des nekroinflammatorischen Prozesses (Virushepatitis, Steatohepatitis, Veränderungen im Rahmen metabolischer Erkrankungen etc.) vorhanden sind (aktive Leberzirrhose).

2.6.10 Primär sklerosierende Cholangitis

Charakteristisch ist die **Fibroobliteration** mittelgroßer und großer Gallengänge, die sich in früheren Stadien als chronische Cholangitis und zwiebelschalenartige periduktale Fibrose äußert und schließlich über Degeneration und Atrophie des Gallengangepithels zum Epithelverlust sowie zum Ersatz des Gallengangs durch einen Narbenstrang führt (■ Abb. 2.87). Jeder Bereich des Gallengangsystems kann betroffen sein (intra- und/oder extrahepatisch). Die kleinen intrahepatischen Gallengänge können ebenfalls betroffen sein und durch bindegewebige Narben ersetzt werden. Die weiteren pathologischen Veränderungen hängen von der Lokalisation des obliterierenden Prozesses ab. Proximal davon finden sich Zeichen der Cholestase durch Gallengangobliteration mit duktilärer Reaktion. Die histologischen Veränderungen werden in 4 Stadien eingeteilt:

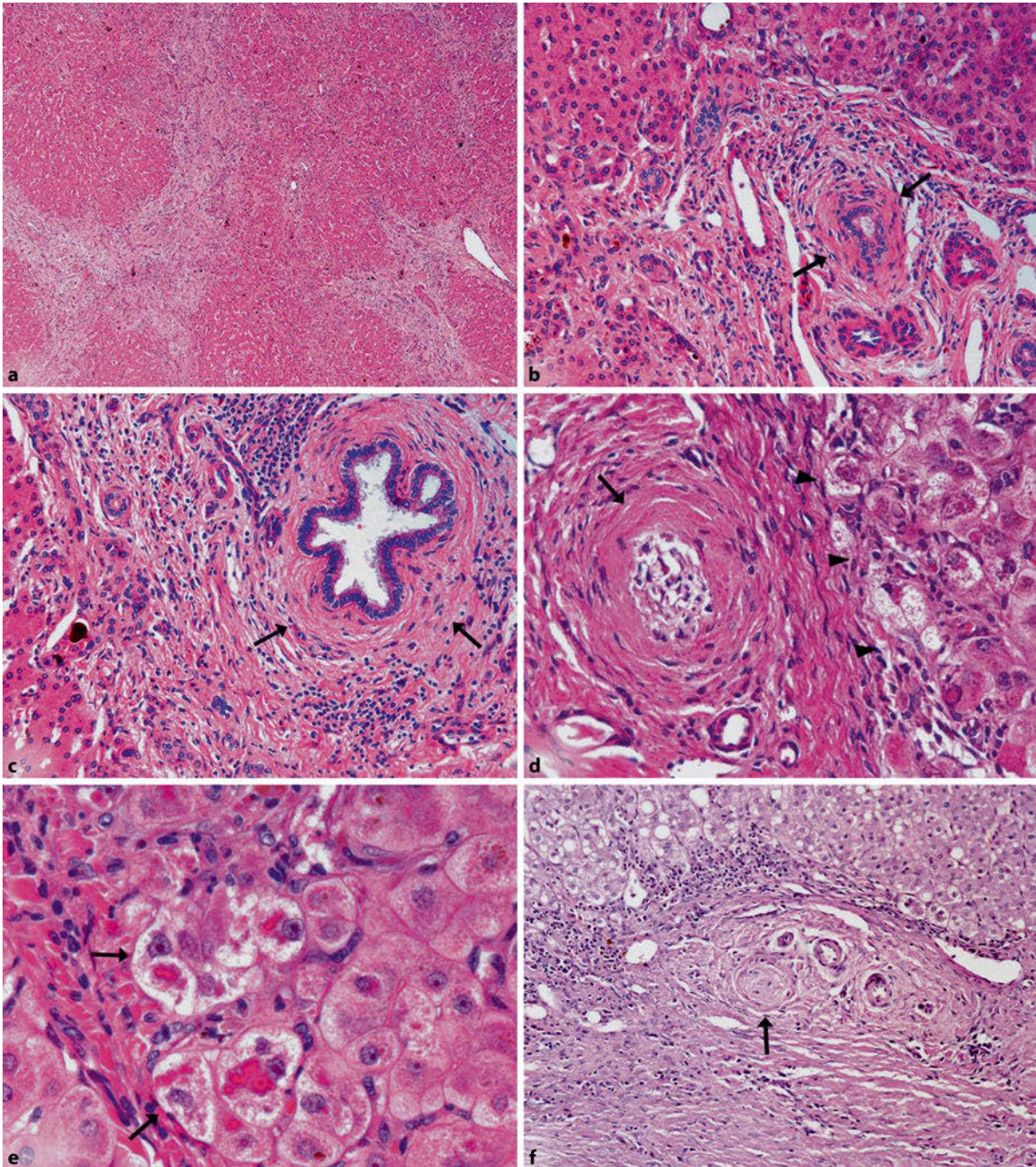
- Stadium 1: periduktales Entzündungsinfiltrat (Lymphozyten, Plasmazellen, neutrophile Granulozyten) sowie periduktale Fibrose und Ödem,
- Stadium 2: duktilare Reaktion, fokale Duktopenie und periportale Entzündung,
- Stadium 3: septale Fibrose,
- Stadium 4: biliäre Zirrhose.

Das Übergreifen der portalen lymphoplasmazellulären Infiltrate auf das periportale Parenchym (Grenzzonenhepatitis) kommt vor, ist aber meist nicht stark ausgeprägt.

➤ Bei ausgeprägter Grenzzonenhepatitis ist, insbesondere bei Kindern, an eine Überlappung mit einer Autoimmunhepatitis zu denken.

2.6.11 Steatosis hepatis

Bei der Steatose der Leber lassen sich ein makro- und ein mikrovesikulärer Typ unterscheiden (■ Abb. 2.88). Die **makrovesikuläre Steatose** zeigt sich morphologisch als Einlagerung großer Fett-(Triglyzerid-)Vakuolen, durch die der Kern der Leberzellen an den Rand gedrängt wird. Das Läppchenzentrum ist bevorzugt betroffen; eine läppchenperiphere (Zone 1) Bevorzugung besteht bei parenteraler Ernährung und Kwashiorkor. Zugrunde gehende verfettete Leberzellen führen zu einer umschriebenen Ansammlung von Makrophagen und Entzündungszellen (Lipogranulom, Resorptionsknötchen). Der **mikrovesikulären Steatose** kommt prognostische Bedeutung zu, da ihr häufig eine gestörte β -Oxidation der Mitochondrien zugrunde liegt. Histologisch zeigen sich multiple kleine Fettvakuolen im Zytoplasma der Leberzellen, wobei die Zellkerne ihre zentrale Position beibehalten. Medikamente, Toxine, Stoffwechselstörungen, totale parenterale Ernährung, Infektionen und Reye-Syndrom kommen als Ursachen infrage. Die nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH) bei Kindern entspricht einerseits der des Erwachsenenalters mit Steatose, Mallory-Denk-Körpern, Leberzellballonierung und perizel-



■ **Abb. 2.87 a–f** Primär sklerosierende Cholangitis. **a** Ausgeprägte septale Fibrose vom biliären Typ; **b, c** zwiebelschalenartige periduktale Fibrose (*Pfeile*); **d** weitgehender Verlust des Gallengangepithels (*Pfeil*), Cholestase in periportalen Leberzellen (*Pfeilspitzen*). **e** Die Leberzellen, in diesem Bereich hellzytoplasmatisch, enthalten einige Mallory-Denk-Körper (*Pfeile*). **f** Ersatz des Gallengangs durch einen Narbenstrang (*Pfeil*). **a** 50-fach; **b, c, f** 100-fach; **d** 150-fach; **e** 180-fach

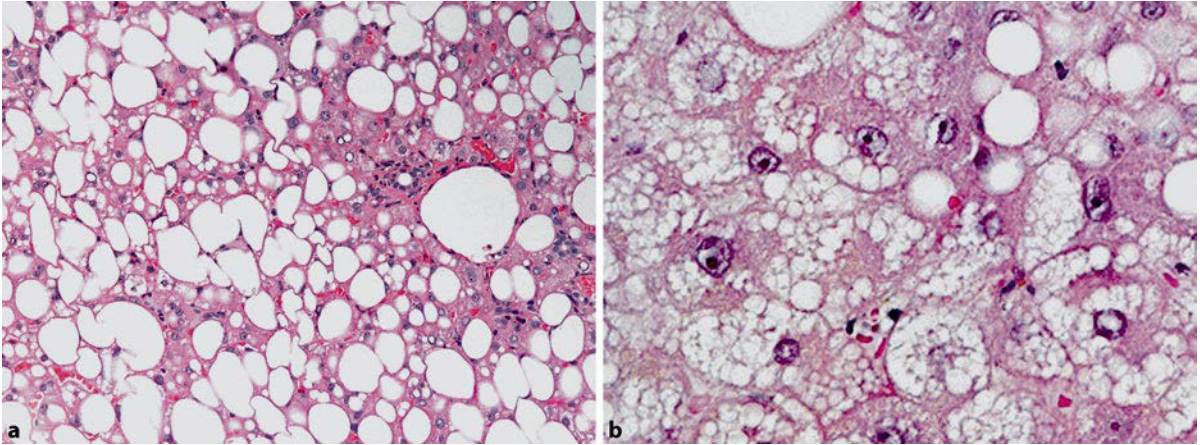


Abb. 2.88 a,b Steatosis hepatis. **a** Bei der makrovesikulären (großtropfigen) Steatose wird der Leberzellkern an den Rand gedrängt. **b** Bei der mikrovesikulären (kleintropfigen) Steatose ist das Zytoplasma der Leberzellen von zahlreichen kleinen Fettvakuolen ausgefüllt, während der Zellkern in zentraler Position verbleibt. **a** 150-fach; **b** 200-fach

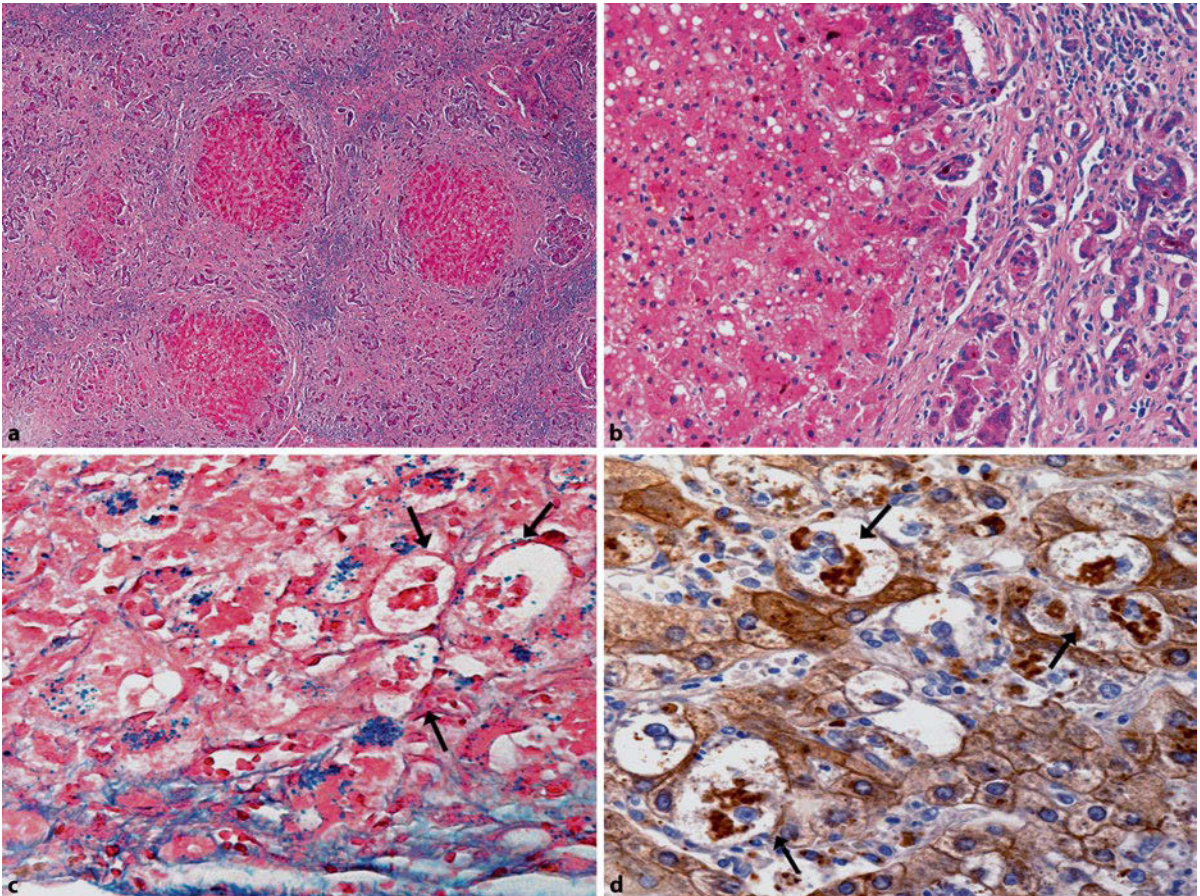
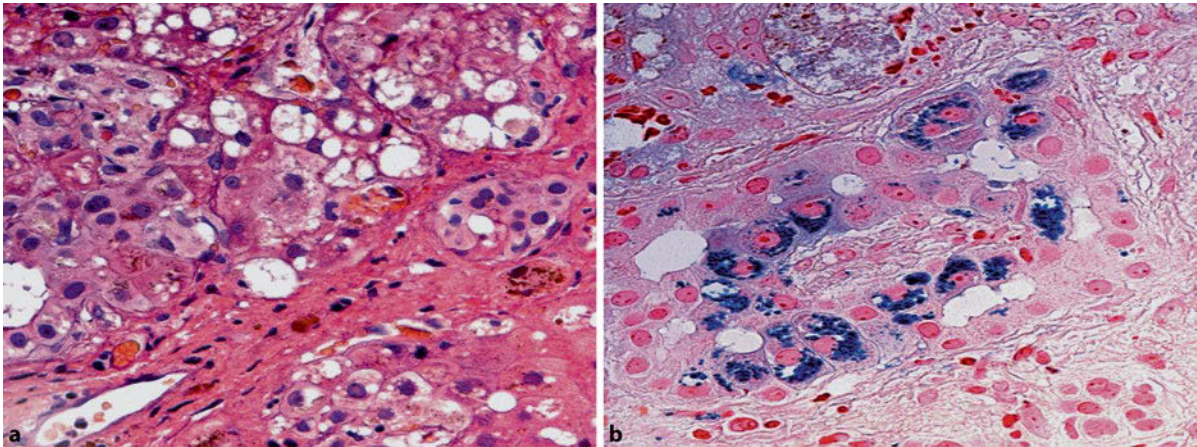


Abb. 2.89 a–d Morbus Wilson. Ausgeprägte morphologische Leberveränderungen mit Ausbildung einer Leberzirrhose (**a**), duktuärer Reaktion (**b**), Vergrößerung, Verfettung und Ballonierung von Leberzellen sowie Einlagerung von Mallory-Denk-Körpern (*Pfeile* in **c** und **d**). **c** Abgelagertes kupferbindendes Protein zeigt sich in der Victoria-Blau-Färbung als blaue Granula im Zytoplasma der Leberzellen. **d** Immunhistochemische Färbung unter Verwendung von Keratin-Antikörpern. Dabei werden die Mallory-Denk-Körper braun angefärbt (*Pfeile*), während die entsprechenden Leberzellen eine deutlich verminderte zytoplasmatische Reaktivität aufweisen. **a** 50-fach; **b** 120-fach; **c, d** 180-fach



▣ **Abb. 2.90 a,b** Neonatale Hämochromatose. **a** Leberzirrhose mit Dissoziation des Leberparenchyms sowie Leberzellregeneration mit Vakuolisierung des Zytoplasmas und rosettenartiger Anordnung. **b** Die ausgeprägte Siderose äußert sich in der Eisenfärbung (Berliner-Blau-Färbung) als Einlagerung blauer Sideringranula im Zytoplasma der Leberzellen. 180-fach

lulärer Fibrose (Typ 1), und andererseits zeigen sich Fälle mit Steatose sowie Portalentzündung und -fibrose (Typ 2).

2.6.12 Morbus Wilson

► Abschn. 17.3.

In der frühen, präzirrhotischen Phase des M. Wilson finden sich Leberzellverfettung, vermehrt Lipofuszinpigment in den Leberzellen sowie Lochkerne (Glykogenkerne) bei fehlender oder geringer Entzündung. Daneben können aber auch ausgeprägtere hepatitische Veränderungen (wie bei chronischer Hepatitis) bestehen. Häufig kommt es zur Entwicklung einer **Leberzirrhose** mit Steatose, Ballonierung der Leberzellen, Lochkernen, Cholestasezeichen, Mallory-Denk-Körpern sowie granulozytären Infiltraten (wie bei Steatohepatitis). Auch fulminante Verläufe mit ausgeprägten Leberzelluntergängen (Apoptosen, Nekrosen) werden beobachtet. Der Nachweis von Kupfer und kupferbindendem Protein mittels entsprechender histochemischer Färbemethoden im Lebergewebe kann diagnostisch hilfreich sein (▣ Abb. 2.89).

2.6.13 Neonatale Hämochromatose

► Abschn. 17.4.

Die neonatale Hämochromatose ist morphologisch durch eine ausgeprägte granuläre parenchymatöse Leberzellsiderose sowie Fibrose bis zur Zirrhose (häufig), Riesenzellbildung und Leberzellnekrosen charakterisiert (▣ Abb. 2.90). Die regenerierenden Leberzellen können eine azinäre Anordnung um Gallethromben annehmen.

2.6.14 α_1 -Antitrypsin-Mangel

► Abschn. 17.1

Die Lebermorphologie im Rahmen des heterozygoten (PiMZ) und homozygoten (PiZZ) α_1 -Antitrypsin-Mangels ist durch die Einlagerung von PAS-positiven, diastaseresistenten Einschlüssen im Zytoplasma der Leberzellen charakterisiert (▣ Abb. 2.91). Einige Kinder mit homozygotem α_1 -Antitrypsin-Mangel entwickeln eine neonatale **Cholestase** mit dukularer Reaktion und Fibrose. In der Folge kann es zu Gallenganghypoplasie und Leberzirrhose vom biliären Typ kommen.

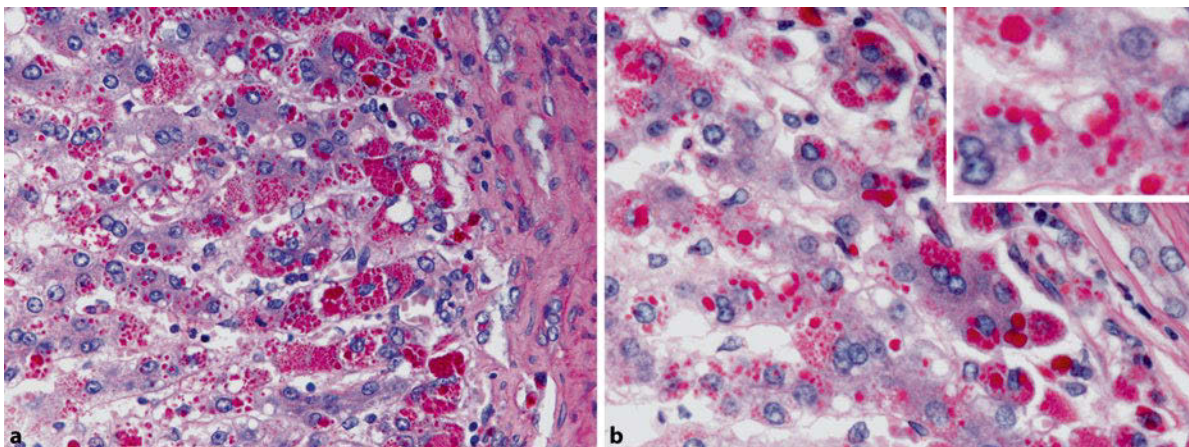
2.6.15 Hepatoblastom

► Abschn. 20.4.

Das Hepatoblastom ist der häufigste Lebertumor im Kindesalter. Nach dem histologischen Bild lassen sich epitheliale, epithelial-mesenchymale und anaplastische Formen unterscheiden (▣ Abb. 2.92). Der epitheliale Typ besteht aus embryonalen oder fetalen Leberzellen. Die embryonalen Leberzellen sind klein, zytoplasmaarm und in Form von Rosetten, Azini oder Tubuli angeordnet. Sie zeigen eine erhöhte proliferative Aktivität. Die fetalen Leberzellen ähneln adulten, sie sind aber kleiner und enthalten herdförmig betont Fett und Glykogen. Dazwischen sind Blutbildungsherde eingelagert. Die anaplastischen Tumorzellen sind klein und zytoplasmaarm und ähneln Neuroblastomzellen. Diese Tumoren haben die schlechteste Prognose. Der gemischte epithelial-mesenchymale Typ enthält zusätzlich mesenchymale Anteile wie Osteoid oder primitives Knorpelgewebe.

2.6.16 Neuroblastom

Über 80 % der Neuroblastome finden sich bei Kindern in den ersten 4 Lebensjahren, wobei Lebermetastasen vorkommen (▣ Abb. 2.92b). Es handelt sich um kleine, runde Tumorzellen mit hyperchromatischen Kernen, die die Sinuoiden der Leber infiltrieren.



■ **Abb. 2.91 a,b** α_1 -Antitrypsin-Mangel. Das abnorme α_1 -Antitrypsin zeigt sich in Form PAS-positiver, diastaseresistenter globulärer Einschlüsse im Zytoplasma der Leberzellen. **a** 180-fach; **b** 200-fach (Insert 300-fach)

2.6.17 Histiozytose

Die Langerhans-Zell-Histiozytose (Histiocytosis X) zeigt insbesondere bei Kindern eine ausgeprägtere Leberbeteiligung (■ Abb. 2.92c–f). Langerhans-Zellen mit eosinophilem Zytoplasma und kaffeebohnenartigen Zellkernen (S-100-, CD1a- und CD31-positiv) aggregieren und können in der Leber zur Ausbildung großer Knoten führen. Häufig finden sich Gallenganginfiltration und -destruktion, die zu Duktopenie, chronischer Cholestase und einem an die primär sklerosierende Cholangitis erinnernden morphologischen Bild führen.

2.6.18 Infantiles Hämangioendotheliom

Der solitäre oder multizentrische Tumor besteht aus von Endothel ausgekleideten Gefäßräumen mit zentraler Fibrosierung. Der Typ 1 zeigt monomorphe Endothelzellen, während der Typ 2 Zelltypen und aggressives Wachstum mit Neigung zur Metastasierung aufweist und als Angiosarkom zu klassifizieren ist. Im Randbereich infiltriert der Tumor das Leberparenchym, und es finden sich immer wieder in Tumorgewebe eingeschlossene Gallengänge mit Gallethromben (■ Abb. 2.93).

2.6.19 Transplantatabstoßung

► Abschn. 19.1.

Die Transplantatabstoßung der Leber kann nach der Zeit des Auftretens, dem klinisch-pathologischen Befund und der Pathogenese als hyperakute, akute und chronische Form klassifiziert werden.

Die **hyperakute Abstoßung** äußert sich morphologisch in Form von Thrombosen in Sinusoiden und kleinen Gefäßen als Folge einer Endothelschädigung mit Leberzellnekrosen und Blutungen.

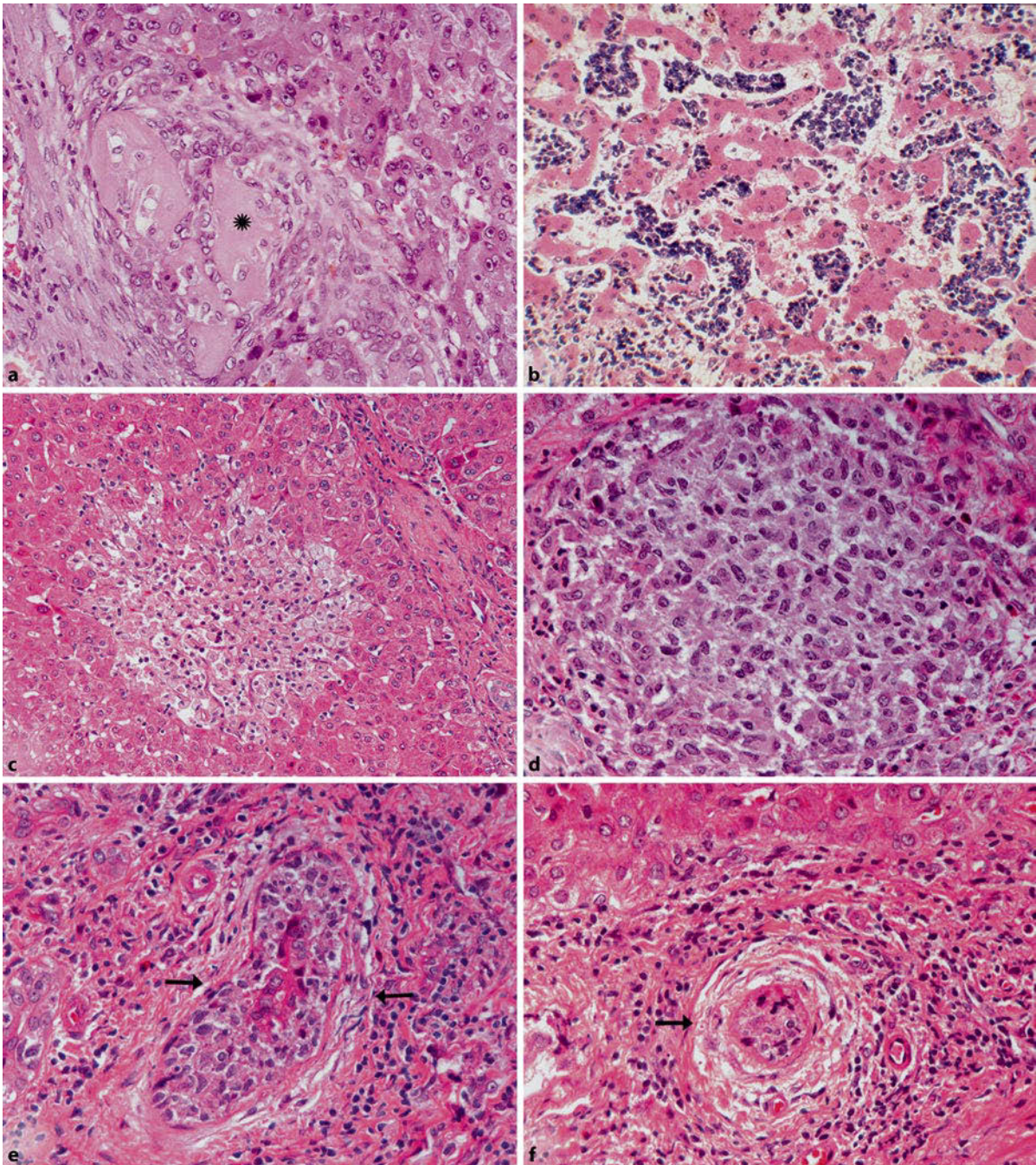
Bei der **akuten (zellulären) Abstoßung** (■ Abb. 2.94) findet sich eine Portalentzündung, bestehend aus Lymphozyten, aktivierten Lymphozyten (Blasten), Makrophagen sowie neutrophilen und eosinophilen Granulozyten („gemischtzelliges Entzündungsinfiltrat“). Die Gallengänge sind von Entzündungszellen durchsetzt und zeigen degenerative Veränderungen sowie Nekrosen. In Pfortaderästen (in schweren Fällen auch in Arterien) kommt es zur Adhärenz von Lymphozyten an das Endothel und zur subendothelialen Lymphozyteninfiltration („Endothelitis“). In den Leberläppchen sind vor allem die Zentralvenen im Sinne einer Endothelitis betroffen, wobei sich die Entzündung auch auf den perivenösen Bereich ausdehnt und mit einem läppchenzentralen Leberzellverlust assoziiert sein kann. Als weitere Parenchymveränderungen kommen Cholestase, Leberzellballonierung, Verfettung und Apoptosen vor.

Die **chronische Abstoßungsreaktion** (■ Abb. 2.95) ist durch den Verlust von Gallengängen und die Obliteration großer und mittelgroßer Arterien charakterisiert (duktopenische Abstoßung). In der Intima größerer Arterien finden sich Schaumzellen, die das Lumen einengen oder verschließen.

2.6.20 Morbus Byler (progressive familiäre intrahepatische Cholestase)

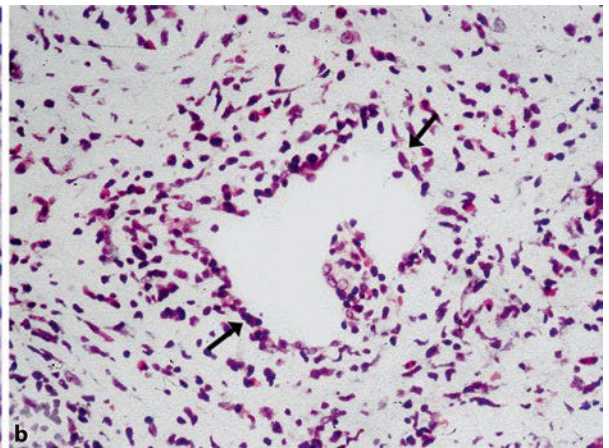
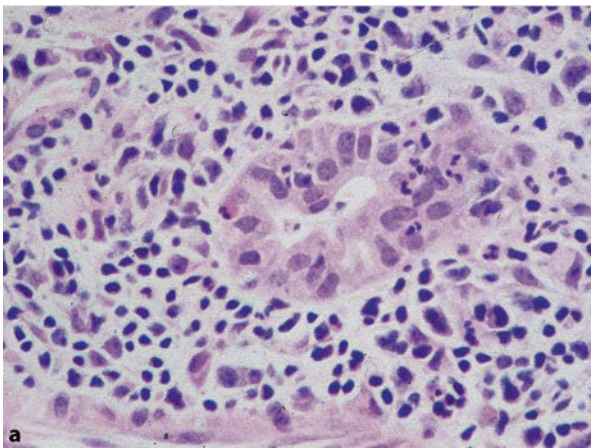
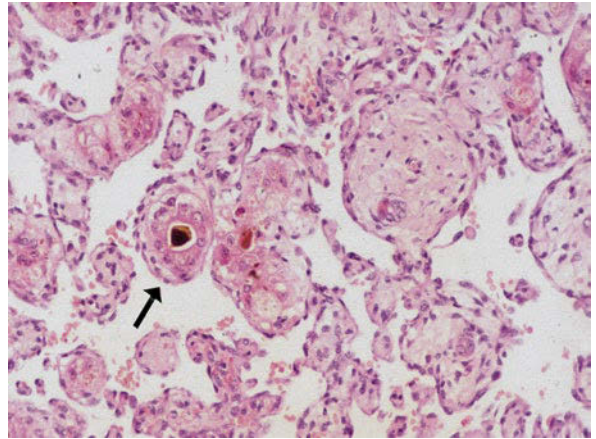
► Abschn. 16.3.

Bei der klassischen Byler-Erkrankung (Patienten sind Nachkommen von Jacob Byler) findet sich eine blande Cholestase. Das Byler-Syndrom (progressive familiäre intrahepatische Cholestase 1) zeichnet sich histologisch durch eine kanalikuläre und hepatozelluläre Cholestase aus (■ Abb. 2.96). Ferner lassen sich die Zeichen der neonatalen Hepatitis (Riesenzellen, chronische Entzündung) sowie eine intrahepatische Gallenganghypoplasie nachweisen. Später entwickeln sich dukturnale Reaktion, portale Fibrose und Zirrhose vom biliären Typ.

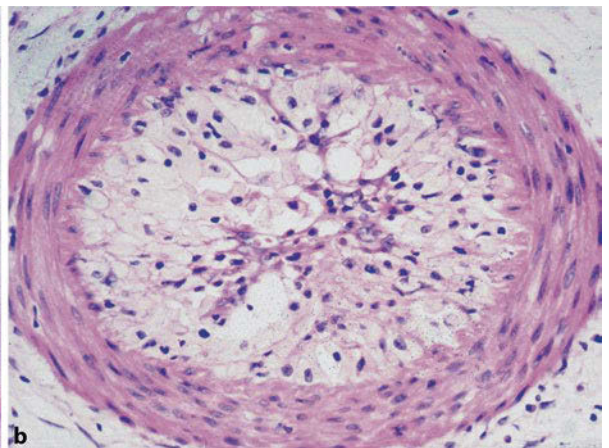
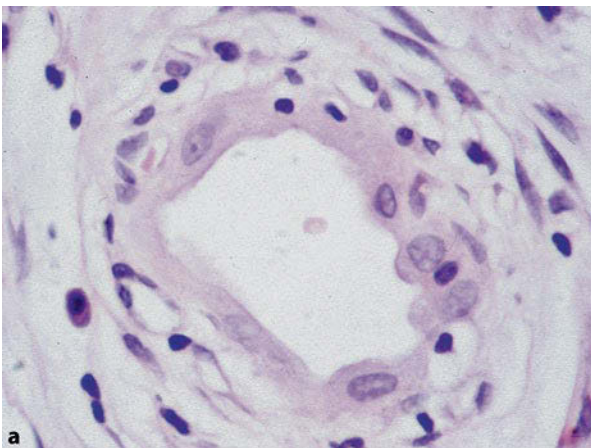


■ **Abb. 2.92 a–f** Lebertumoren. **a** Gemischter epithelial-mesenchymaler Typ eines Hepatoblastoms. Die epitheliale Komponente besteht aus fetalen und embryonalen Leberzellen, die mesenchymale aus primitivem Knochengewebe mit Osteoid (*Stern*). **b** Infiltration der Sinusoide durch die kleinen Tumorzellen eines Neuroblastoms (Metastase). **c–f** Langerhans-Zell-Histiozytose. Langerhans-Zell-Infiltrat im Läppchen (**c**, **d**). Langerhans-Zellen infiltrieren und destruieren einen größeren intrahepatischen Gallengang (*Pfeile* in **e**). Das Gallengangepithel ist weitgehend verschwunden. Das morphologische Bild kann demjenigen einer sklerosierenden Cholangitis ähneln (*Pfeil* in **f**). **a**, **e**, **f** 150-fach; **b** 100-fach; **c** 120-fach; **d** 200-fach

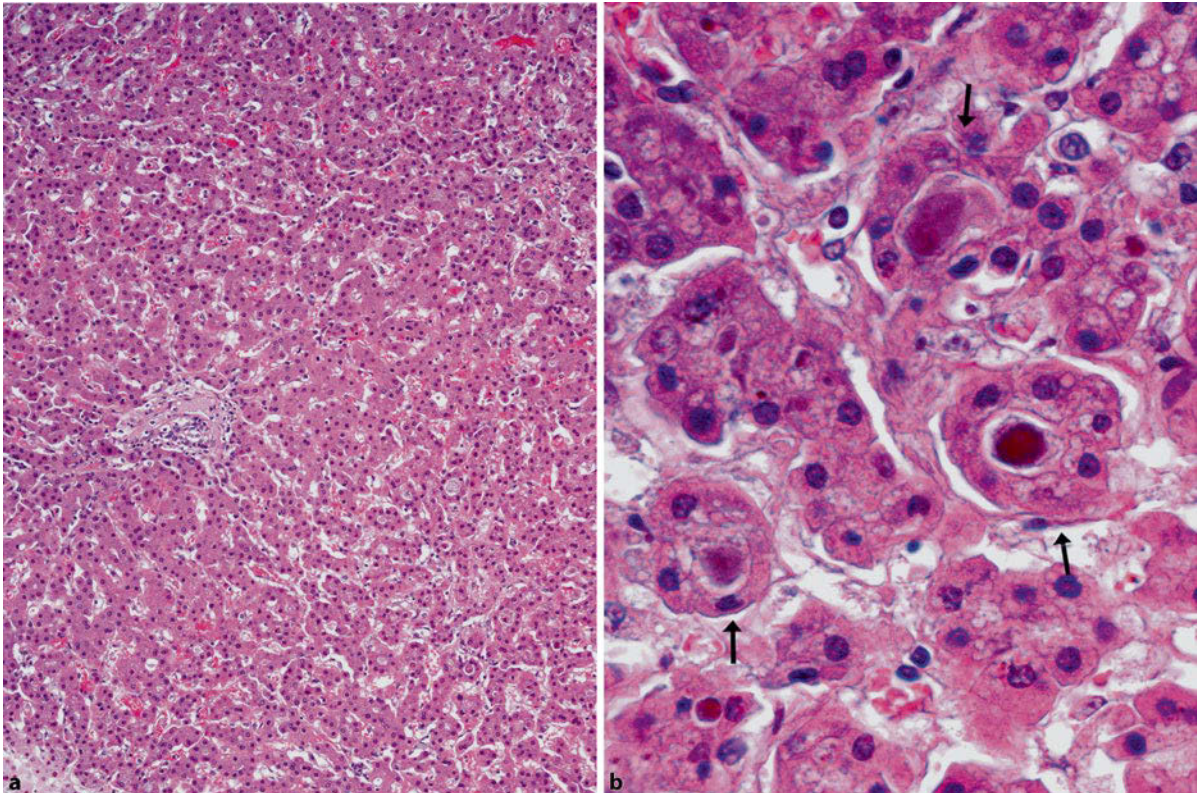
■ **Abb. 2.93** Das infantile Hämangioendotheliom der Leber zeigt ein ausgeprägtes infiltratives Wachstum. Leberparenchym und Gallengänge werden von Tumor umgeben und eingeschlossen (*Pfeil*). 120-fach



■ **Abb. 2.94 a,b** Akute (zelluläre) Transplantatabstoßung. **a** Von Entzündungszellen („gemischtzelliges Infiltrat“) umgebener und infiltrierter interlobulärer Gallengang mit degenerativen Epithelveränderungen. **b** Endothelitis im Bereich eines Portalvenenastes mit subendotheliale Lymphozyteninfiltrat (*Pfeil*). **a** 150-fach; **b** 100-fach



■ **Abb. 2.95 a,b** Chronische (duktopenische) Transplantatabstoßung. **a** Atropher interlobulärer Gallengang; **b** Schaumzellenarteriopathie mit weitgehendem Lumenverschluss. **a** 180-fach; **b** 100-fach



■ **Abb. 2.96 a,b** Byler-Syndrom. **a** Ausgeprägte Cholestase (kanalikulär) mit duktuärer Reaktion und Fibrose. **b** In der stärkeren Vergrößerung zeigt sich eine rosettenartige Anordnung von Leberzellen um Gallethromben (Pfeile). **a** 100-fach; **b** 250-fach

2.6.21 Morbus Gaucher

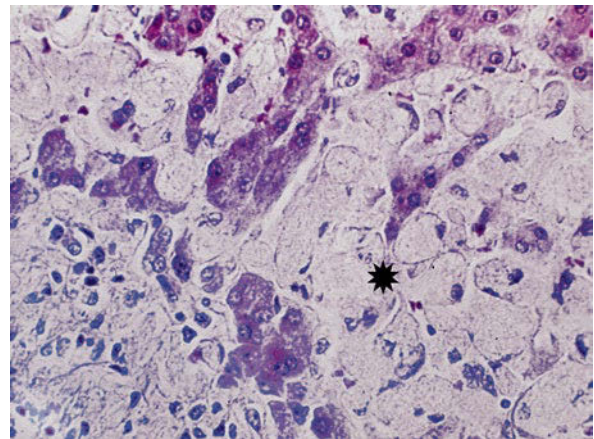
Beim M. Gaucher kommt es zur Speicherung von **Zerebrosiden** in Kupfer-Zellen und Makrophagen. Die vergrößerten Kupfer-Zellen komprimieren die Leberzellplatten und obliterieren die Sinusoide (■ **Abb. 2.97**).

2.6.22 Medikamentös-toxischer Leberschaden

► Abschn. 19.3.

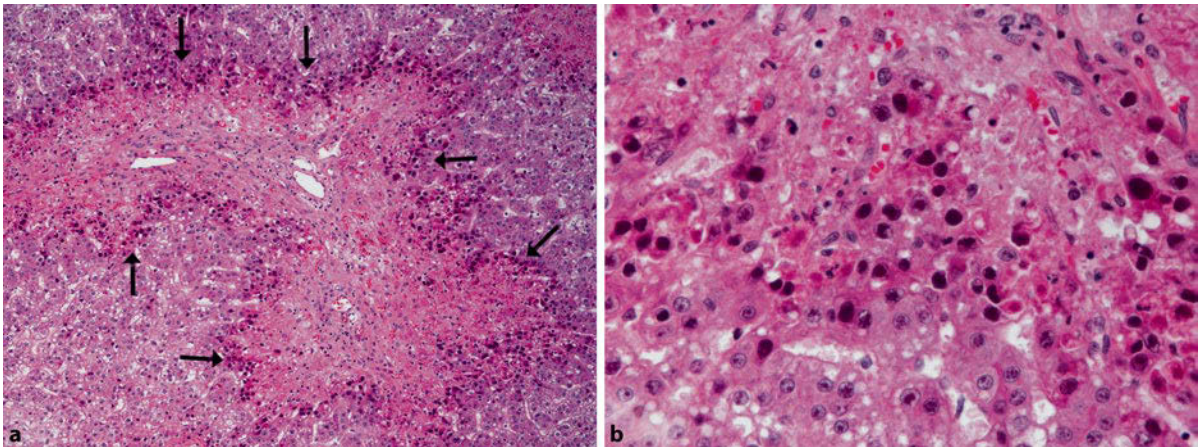
Medikamente und Toxine lassen sich nach ihrer Wirkung auf die Leber in intrinsische (obligate) und fakultative (idiosynkratische) Lebertoxine einteilen.

Die häufigsten morphologischen Manifestationen intrinsischer Lebertoxine sind **Steatose** und **Nekrosen** ohne diffuse Entzündungsreaktion (z. B. Paracetamolvergiftung). Eine typische Konsequenz idiosynkratischer Lebertoxine ist die akute Hepatitis, die morphologisch weitgehend einer akuten Virushepatitis entspricht. Ausgeprägte und gut begrenzte Nekrosen in Zone 3, kanalikuläre Cholestase, geringe Portalentzündung, neutrophile und eosinophile Granulozyten sowie Granulome sprechen für eine medikamentöse Ätiologie, sind aber nicht beweisend. Eine Cholestase mit oder ohne Entzündung ist

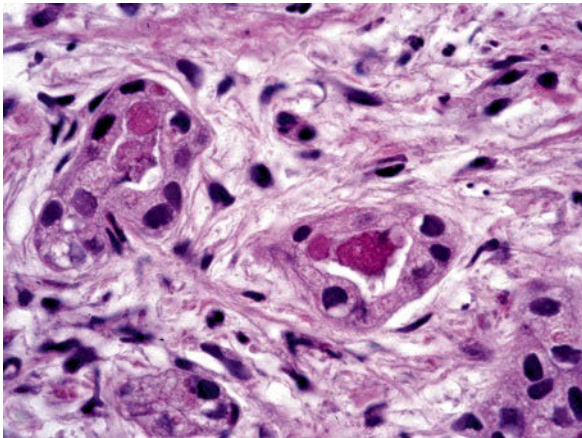


■ **Abb. 2.97** Morbus Gaucher. Durch Speicherung von Zerebrosiden in Kupfer-Zellen und Makrophagen entstehen Schwammzellen, die die Sinusoide obliterieren können (Stern). 150-fach

eine häufige Konsequenz einer medikamentösen Leberschädigung. In seltenen Fällen kann es in der Folge zu einem Gallengangverlust mit nachfolgender Fibrose und anderen Zeichen der chronischen Cholestase kommen (z. B. Augmentintoxizität). Auch chronische Hepatitis, Steatohepatitis, Fibrose und Zirrhose können medikamentöser Genese sein.



■ **Abb. 2.98 a,b** Adenovirusinduzierte ausgeprägte Leberzellnekrose. **a** Ausgedehnte konfluierende Leberzellnekrosen mit nur geringer Entzündungsreaktion, bevorzugt im Läppchenzentrum (*Pfeile*). **b** Die Viruseinschlüsse äußern sich in Form dunkel-homogen angefärbter Leberzellkerne. **a** 50-fach; **b** 150-fach



■ **Abb. 2.99** Zystische Fibrose. Eingedicktes eosinophiles Material in den Lumina von Gallengängen und Duktuli. 150-fach

2.6.23 Lebernekrosen im Rahmen diverser Virusinfektionen

Bei Immuninkompetenz (HIV-Infektion, Organtransplantation) können Herpes-simplex-Virus- oder Adenovirusinfektionen zu ausgedehnten **Leberparenchymnekrosen** führen (■ **Abb. 2.98**). Histologisch zeigen sich dabei nur geringe Entzündungszeichen. Intranukleäre Einschlüsse sind nachweisbar.

2.6.24 Zystische Fibrose

► Kap. 24.

Die morphologischen Leberveränderungen umfassen Steatose und Fibrose vom biliären Typ mit duktilärer Reaktion, wobei eine fokale Ausprägung charakteristisch ist (■ **Abb. 2.99**). Die Duktuli sind dilatiert.

2.7 Knochendichtemessungen

L. D. Berthold

Gastroenterologische Erkrankungen können im Kindesalter zur Beeinträchtigung der Knochenqualität führen. Zum einen können Darmerkrankungen durch das Bestehen einer Mangelsituation zu einem Verlust oder einem mangelnden Aufbau von Knochensubstanz führen. Zum anderen können bei Leberinsuffizienz eine Osteoporose oder eine Osteomalazie durch einen gestörten Vitamin-D-Stoffwechsel entstehen (hepatische Osteodystrophie). Auch die Therapie von entzündlichen Erkrankungen (u. a. mit Kortikosteroiden) kann zu einer Osteoporose führen, und Patienten nach Lebertransplantation sind von dieser häufigsten systemischen Knochenerkrankung oft betroffen. Zur Beurteilung der Frakturanfälligkeit des Knochens sind quantitative Verfahren oder solche, die eine Bildgebung am Knochen mit Quantifizierung der Knochenqualität verbinden, erforderlich. Die bei Kindern eingesetzten Verfahren sollen in dieser Übersicht dargestellt werden.

2.7.1 Begriffsbestimmungen

Knochen

Das Wort „Knochen“ kann ein Organ (also z. B. den Femur), ein Gewebe oder ein Material bezeichnen. Knochenmaterial ist eine Substanz, die aus organischen und anorganischen Bestandteilen besteht und in die zelluläre Strukturen eingebettet sind. Ein Knochen als Organ hat die Aufgabe, den **Körper zu stützen** und empfindliche **Organe zu schützen**. Er ist aus dem eigentlichen Knochengewebe und dem Markraum aufgebaut. Bei einer Einschränkung der Funktion des Knochens kommt es zu einer Unfähigkeit, zu stützen und zu schützen, was sich natürlich vor allem durch eine Fraktur äußern kann. Außerdem ist das Periost sensibel innerviert, so dass es bei jeder

Fehlfunktion bzw. Fraktur und bei rapiden Umbauvorgängen zu Knochenschmerzen kommen kann.

Eigenschaften des Knochens, die die Stabilität und die Funktion des Knochens beschreiben, sind die Architektur (der anatomische Aufbau des Knochens), die Struktur (der histologische Aufbau) und die Mineralisation (der Gehalt der extrazellulären Substanz an Knochenmineral). Die Stabilität ist abhängig von der „Konstruktion“, der Dicke der tragenden Knochenelemente und von deren materieller Beschaffenheit, also von der **Mineralisation**. Zur Beurteilung der Qualität des Knochens, also der Funktionsfähigkeit, sollten diese Eigenschaften bewertet werden. Bei der Beurteilung der Mineralisation geht man den Weg über Dichtemessungen.

Dichte

Dichte ist definiert als Masse pro Volumen, in der Radiologie als die Absorptionsfähigkeit von Materialien. Die klinische Begriff der Knochendichte stellt eine Mischung aus den beiden Begriffen dar: Das Material „Knochen“ besteht zu einem Anteil von etwa einem Drittel aus organischer Substanz und zu etwa zwei Dritteln aus anorganischer Substanz (Wasser und einem Mineral, das in die organische Substanz eingelagert wird, überwiegend Kalziumhydroxylapatit). Radiologische Verfahren beruhen auf der Darstellung durch die **Dichtedifferenz**; jedes Röntgenbild des Skeletts weist die unterschiedliche Dichte der Gewebe nach, durch die Projektion auf eine Fläche entsteht visuell ein Flächendichteeindruck, der durch **Absorptionsmessungen** quantifiziert werden kann. Wird der trabekuläre Knochen untersucht, so wird mineralisiertes Gewebe und knochenfreier Markraum gemessen, bei der Untersuchung des kortikalen Knochens wird nur das Knochengewebe analysiert. In der Praxis wird bei den Messungen der Absorption kortikaler und trabekulärer Knochen zusammen erfasst, und es ergibt sich ein Mischwert, der eine Aussage über die Beschaffenheit des Organs „Knochen“ erlaubt.

2.7.2 Pädiatrische Besonderheiten

Im Kindesalter entsteht das Skelett durch eine **Umwandlung von Knorpel und Mesenchym** in Knochen und danach durch ein ständiges Wachstum.

- ▶ **Kindlicher Knochen muss in seiner Qualität anders als der Knochen von Erwachsenen beurteilt werden, da beim Kind knorpelige Elemente zur Stabilität und Funktion beitragen, deren physikalische „Dichte“ aber gering ist.**

Es ist unsinnig, bei einem rein knorpelig angelegten Knochen eine Osteoporose zu diagnostizieren. Das Knochengewebe bildet Strukturen aus, die der mechanischen Belastung durch die Bewegungen standhalten; Muskulatur und Skelett sind als Einheit zu betrachten, und die Dichte und Dicke sowie die Anordnung der Trabekel und des kortikalen Knochens sind Folge eines Wachstumsvorganges.

2.7.3 Knochenerkrankungen

Die typische systemische Erkrankung des Knochens, die zu einem Funktionsverlust führen kann, ist die Osteoporose (**Knochenschwund**), die durch einen Verlust an Knochenmasse bei erhaltener substanzieller Knochendichte gekennzeichnet ist. Viel seltener treten Erkrankungen auf, bei denen die Mineralisation des Knochens als Material gestört ist. Vitamin-D-Mangel führt zu **Knochenerweichung**, Osteomalazie. Eine Mangelsituation wie bei Malnutrition kann zu einer Kombination aus Knochenerweichung und Knochenschwund führen, oder der Knochen wird gar nicht erst in ausreichender Menge gebildet. Zur Diagnose einer solchen Erkrankung und zur Einschätzung des Grades der Knochenerkrankung, also zur Einschätzung des Frakturrisikos, sind zuverlässige Methoden erforderlich.

2.7.4 Beurteilung der Knochenqualität

Biopsie und In-vitro-Messverfahren

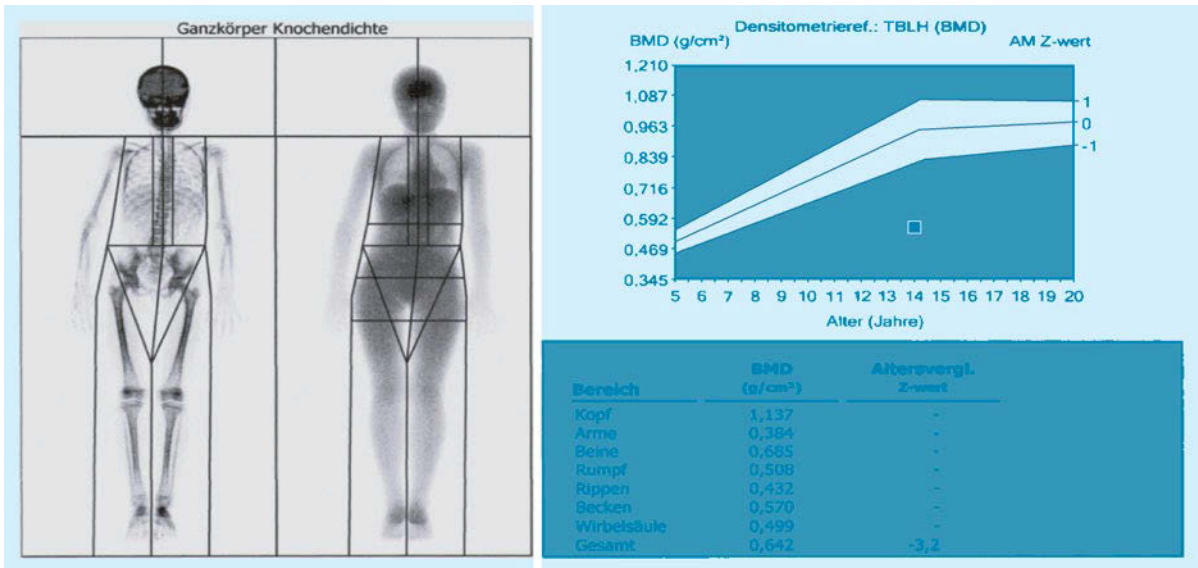
Die Einschätzung der Knochenqualität kann grundsätzlich durch eine bioptische Klärung erfolgen. Diese kann durch eine **Beckenkammbiopsie** vorgenommen werden. Durch eine Gabe von Tetrazyklinen zu einem definierten Zeitpunkt vor der Biopsie, die in den Knochen eingelagert werden, kann die Geschwindigkeit des Knochenumsatzes geschätzt werden. Histologisch kann die Menge am eigentlichen Knochen (kortikal und trabekulär) auf der Fläche des untersuchten Gewebeschnittes bestimmt und in Relation zum Markraum des Knochens gesetzt werden.

Nichtinvasive Messungen Absorptionsmessung (DXA)

Die nichtinvasiven Methoden der Messung der Absorption von Röntgenstrahlen können eine Aussage über die Knochendichte machen. Die **Zwei-Energie-Absorptionsmessung** („dual energy X-ray absorptiometry“, DXA) bietet die Möglichkeit, die Absorption von Knochen und Weichteilen getrennt zu berechnen. Diese Methode ist im Kindes- und Erwachsenenalter das etablierte Verfahren. Bei der Messung entsteht ein Bild und gleichzeitig eine darüber liegende Absorptionskarte (■ Abb. 2.100).

Bei der niedrigen Strahlungsenergie ist der Schwächungsunterschied zwischen dem Knochen und dem nichtknöchernen Gewebe größer als bei der hohen Energie. Das Ergebnis der Messung ist die Menge an Knochenmineral an der gemessenen Stelle. So lässt sich die gesamte Menge an Kalziummineral bestimmen, im gesamten Skelett oder in einem Abschnitt. Außerdem lässt sich aufgrund der Tatsache, dass bei der Untersuchung ein Bild entsteht, die gemessene Menge an Mineral auf die Fläche, die der Knochen auf dem Bild einnimmt, projizieren: so errechnet sich eine **Flächenknochendichte**.

Für die Messergebnisse gibt es in den gängigen DXA-Geräten alterskorrigierte Normalwerte für Kinder. Problematisch für die **Beurteilung der Messwerte** ist die Tatsache, dass es sich um ein Projektionsverfahren handelt; ein kleiner Kno-



■ **Abb. 2.100** Typische Knochendichtemessung (Ganzkörper) als Flächenknochendichte bei einer 14-jährigen Patientin mit kortikosteroid-induzierter niedriger Knochenmasse. Gerät: Lunar iDXA, General Electric. *AM Z-Wert* Abstand zwischen dem Messwert für die Patientin und dem alterskorrigierten Mittelwert (AM) der Flächenknochendichte, angegeben in Standardabweichungen von Mittelwert. Im Beispiel der Patientin ist $Z = -3,2$; also liegt der Messwert für diese Patientin 3,2 Standardabweichungen unter dem für ihr Alter, Geschlecht und Ethnizität beobachteten Mittelwert. *BMD* Knochenmineraldichte („bone mineral density“); *TBLH* Ganzkörper ohne Kopf („total body less head“)

chen hat auch eine geringere Tiefenausdehnung, und daher ist die Menge an Knochenmineral pro Flächeneinheit bei einem kleinen Knochen geringer als bei einem größeren. Daher muss bei Kindern, insbesondere bei Längsschnittuntersuchungen, die Größenperzentile und das Wachstum mit einbezogen werden. Eine vermeintliche Zunahme der Knochendichte kann allein durch ein Wachstum des Knochens bedingt sein und zeigt keine echte Zunahme der Knochendichte, also der Menge an Mineral pro Volumen, an. Daher müssen die Messergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden.

➤ **Die Diagnose einer Osteoporose ist dann gesichert, wenn eine Spontanfraktur (z. B. eine klinisch stumme Wirbelkörpersinterung) eingetreten ist und diese nicht durch eine lokale, nur diesen Knochen betreffende Läsion (Osteolyse) hervorgerufen wurde. Ohne das Vorliegen von Frakturen ist von einer „niedrigen Knochendichte“ oder „niedrigen Knochenmasse“ auszugehen, und die Abschätzung eines Frakturrisikos erfordert im Kindesalter eine differenzierte Betrachtung des Patienten (insbesondere der Körpergröße).**

Osteologische Gesellschaften haben eine **Standarddiagnostik der Osteoporose** definiert, und nach den allgemein bestehenden Konsens ist die DXA-Messung die Methode der Wahl, je nach der Fragestellung werden vor allem Ganzkörpermessungen (Kleinkinder), Wirbelsäulenmessungen (Kinder), Messungen von Wirbelsäule und Femurhals (Erwachsene) eingesetzt. Informationen sind im Netz über die International Society for Clinical Densitometry (ISCD) zu bekommen (<http://www.iscd.org>).

Die Messungen der Knochenmineralisation mittels DXA erlauben auch eine Abschätzung der **Körperfettmasse** und der **fettfreien Körpermasse**; diese Ergebnisse können bei der Diagnostik von Patienten mit Mangelernährung dienen.

Quantitative Computertomographie

Ein etabliertes, alternatives Verfahren zur Messung der Strahlenabsorption und zur Morphometrie ist die volumetrische Knochendichtemessung durch die quantitative Computertomographie (QCT). Die quantitative Computertomographie erlaubt eine **Volumendichtemessung** mit einer hohen Präzision, wobei allerdings alle im gemessenen Volumen befindlichen Gewebe zu der Dichte beitragen. Dabei wird bei der Messung am Wirbelkörper auch der Markraum gemessen, und der Fettgehalt beeinflusst das Messergebnis der Dichtemessung. Der Vorteil der QCT ist die Unabhängigkeit von der Größe des Objektes, z. B. des Wirbelkörpers, da keine Flächendichte, sondern eine echte Volumendichtemessung erfolgt. Für die Messung der Knochendichte an distalen Knochenenden des Unterarms und des Unterschenkels stehen dedizierte Geräte, sog. periphere QCT-Geräte zur Verfügung. Diese erlauben mit hoher Auflösung und hoher Präzision bei niedriger Exposition die Darstellung der kortikalen und trabekulären Anteile der Unterschenkelknochen und erlauben damit eine Aussage über die Qualität („Dichte“) und die Geometrie der trabekulären Enden von den Röhrenknochen des Unterarms oder Unterschenkels.

Strahlenexposition

Die radiologischen Messverfahren (DXA und QCT) arbeiten mit **ionisierender Strahlung** und setzen den Patienten da-

durch einer Strahlenexposition aus. Je nach der DXA-Methode und der dabei erzielten Bildqualität liegen die Strahlenbelastungen zwischen 1 und 30 μSv , wobei die höchste Dosis der 4-fachen natürlichen Exposition eines Tages entspricht. Bei der peripheren QCT ist die Exposition sehr niedrig – im Bereich von wenigen μSv – und bei der QCT an der Wirbelsäule und am Femur liegt die Dosis im Bereich von 40 μSv (6 Tage). Dennoch ist bei jeder Strahlenexposition die rechtfertigende Indikation zur Untersuchung im einzelnen Fall zu stellen.

Ultraschallbasierte Messungen

Ultraschallmessungen am Knochen erfassen zum einen die Absorption der Schallwellen (und die Schallwellengeschwindigkeit). Mit geeigneten Messplätzen kann die Schallwellen-transmission an der Ferse gemessen werden. Allerdings wird keine Knochendichte gemessen, sondern eine akustische Eigenschaft der Ferse, die mit der Stabilität des Knochens korreliert. Bei Kindern ist die Ultraschallmessung noch nicht etabliert.

2.7.5 Bewertung der Verfahren

Aufgrund der Verbreitung der Geräte, die vorliegenden Erfahrungen und der eher geringen Strahlenexposition sind die DXA-Verfahren bei der Beurteilung der Mineralisation des gesamten Skeletts und der Wirbelsäule bei Kindern als etablierte Verfahren anzusehen, wenngleich hier die Interpretation der Ergebnisse spezielle Kenntnisse erfordert. Die QCT-Verfahren sind geeignet, aber wenig gebräuchlich und haben bei der Untersuchung der Wirbelsäule eine höhere Strahlenexposition als die DXA-Verfahren. Die periphere QCT misst präzise, aber nur eine Lokalisation und lässt nur den Röhrenknochen beurteilen. Erfahrungen und Normalwerte für Kinder liegen vor. Der quantitative Ultraschall ist bei Kindern derzeit noch nicht etabliert und liefert auch keine Dichtemessung, sondern prüft andere stoffliche Eigenschaften des Knochens.

Literatur

Literatur zu Abschn. 2.1

- Aidlen J, Anupindi SA, Jaramillo D, Doody DP (2005) Malrotation with midgut volvulus: CT findings of bowel intraction. *Pediatr Radiol* 35: 529–531
- Babcock DS (2002) Sonography of the acute abdomen in pediatric patient. *J Ultrasound Med* 21: 887–899
- Benya EC, Bulas DL (1996) Splenic injuries in children after blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 17: 170–176
- Byrne AT, Goeghegan T, Gorender P et al. (2005) The imaging of intussusception. *Clin Radiol* 60: 39–46
- Calvo-Garcia MA, Kline-Fath BM, Levitt MA et al. (2011) Fetal MRI clues to diagnose cloacal malformations. *Pediatr Radiol* 41: 1117–1128
- Casciani E, Masselli G, Di Nardo G et al. (2011) MR enterography versus capsule endoscopy in paediatric patients with suspected Crohn's disease. *Eur Radiol*. 21: 823–831
- Chuang SH, Huang SC (1996) Posttraumatic hepatic cyst – an usual sequel of liver injury in the era of imaging. *J Pediatric Surg* 31: 272–274
- Cox TD, Kuhn JP (1996) CT scan of bowel trauma in the pediatric patient. *Radiol Clin North Am* 34: 807–818
- Darge K, Anupindi SA, Jaramillo D (2011) MR imaging of the abdomen and pelvis in infants, children, and adolescence. *Radiology* 261: 12–29
- Faingold R, Daneman A, Tomlinson G et al. (2005) Necrotizing enterocolitis: assessment of bowel viability with colour doppler US. *Radiology* 235: 587–594
- Grüttner R, Hecker WCH (1985) Analatresien. In: Schulte FJ, Spranger J (Hrsg) *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, 25. Aufl. Fischer, Stuttgart
- Hahn H, Fürberg D, Spitzer I (1995) Stumpfes Bauchtrauma im Kindesalter. Stellenwert der konventionellen, radiologischen und sonographischen Diagnostik. *Radiologie* 35: 391–396
- Helmke K (2003a) Imaging of the pediatric transplant candidate. In: Büchler E, Nicolas V, Broelsch CE, Rogiers X, Krupski G (eds) *Diagnostic and interventional radiology in liver transplantation*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 211–236
- Helmke K (2003b) Diagnostik radiology of the transplanted pediatric patient with complications. In: Büchler E, Nicolas V, Broelsch CE, Rogiers X, Krupski G (eds) *Diagnostic and interventional radiology in liver transplantation*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 267–276
- Helmke K, Lassrich MA (1996) Duodenum. In: Schuster W, Färber D (Hrsg) *Kinderradiologie* 2, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg, S 480–505
- Helmke K, Stöver B, Lassrich MA (1996) Dünndarm. In: Schuster W, Färber D (Hrsg) *Kinderradiologie* 2, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg, S 522–583
- Hernandez JA, Swischuk LE, Angel CA et al. (2005) Imaging of acute appendicitis: US as the primary imaging modality. *Pediatric Radiol* 35: 392–395
- Hohl C, Haage P, Kromsach GA et al. (2005) Diagnostik chronischer entzündlicher Darmerkrankungen bei Kindern und Jugendlichen: MRT mit True-Fisp als neuer Goldstandard? *Röfo* 177: 856–863
- Hohl C, Honnef D, Kromsach G et al. (2008) Pediatric bowel MRI – accelerated parallel imaging in a single breathhold. *Röfo* 180: 402–409
- Horwitz AE (1997) Gastrointestinaltrakt. In: Benz-Bohm G (Hrsg) *Kinderradiologie*. Thieme, Stuttgart, S 147–172
- Houfflin-Debauge V, Bigot J (2011) Ultrasound and MRI prenatal diagnosis of esophageal atresia: effect on management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 52 Suppl 1: S9–S11
- Kawahara H, Takahashi T, Okuda A (2002) Characteristics of duodenal duplication causing pancreatitis in children and adolescents: a case report and review of the literature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35: 372–376
- Kluth D, Steding G, Seidl W (1987) The embryology of foregut malformations. *J Pediatr Surg* 22: 389–393
- Ladino-Torres MF, Strouse PJ (2011) Gastrointestinal tumors in children. *Radiol Clin North Am* 49: 665–677
- Levitt MA, Peña A (2007) Anorectal malformations. *Orphanet J Rare Dis* 2: 33
- Minarik L, Slim M, Rachlin S, Brudnicki A (2002) Diagnostic imaging in the follow-up of nonoperative management of splenic trauma in children. *Pediatr Surg Int* 18: 314–429
- Horwitz AE (1997) Gastrointestinaltrakt. In: Benz-Bohm G (Hrsg) *Kinderradiologie*. Thieme, Stuttgart, S 147–172
- Müller MF, Krestin GP, Willi UV (1999) Abdominale Tumoren beim Kind. Vergleich zwischen Magnetresonanztomographie (MRT) und Ultrasonographie (US). *Röfo* 158: 9–14
- Pedrosa I, Rotsky NM (2003) MR imaging in abdominal emergencies. *Radiol Clin North Am* 41: 1243–1273

- Pilleul F, Godefroy C, Yzebe-Beziat D, Dugougeat-Pilleul F, Lachaux A, Valette PJ (2005) Magnetic resonance imaging in Crohn's disease. *Gastroenterol Clin Biol* 29: 803-808
- Rathaus V, Shapiro M, Grunebaum M, Zissin R (2005) Enlarged mesenteric lymph nodes in asymptomatic children: the value of the finding in various imaging modalities. *Br J Radiol* 78: 30-33
- Rozel C, Garel L, Rypens F et al. (2011) Imaging of biliary disorders in children. *Pediatr Radiol* 41: 208-220
- Schmidt B, Schimpl G, Hollwarth ME (2004) Blunt liver trauma in children. *Pediatr Surg Intensiv-Station* 20: 846-850
- Sheth SG, LaMont JT (1998) Toxic megacolon. *Lancet* 351: 509
- Sinha R, Murphy P, Hawker P, Sanders S, Rajesh A, Verma R (2009) Role of MRI in Crohn's disease. *Clin Radiol* 64: 341-352
- Stöver B (2001) Abdominelle Magnetresonanztomographie beim Kind. *Radiologie* 41: 418-426
- Tascone A, Martucciello G, Boderio P et al. (1992) New concepts in pre-operative imaging of anorectal malformation. *Pediatric Radiol* 22: 196-199
- Todani T, Watanabe Y, Toki A, Morotomi Y (2003) Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 10: 340-344
- Vasarada P (2004) Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. *Radiol Clin North Am* 42: 445-456
- Vogt EC (1929) Congenital esophageal atresia. *AJR* 22: 463
- Wendtland-Born A, Wiewrodt B, Bender SW, Weitzel D (1997) Prävalenz von Gallensteinen in der Neugeborenenperiode. *Ultraschall Med* 18: 80-83
- Literatur zu Abschn. 2.2**
- Büll U, Schicha H, Biersack H-J et al. (1999) *Nuklearmedizin*, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Fischer S (2002) Kinder in der Nuklearmedizin. *Nuklearmediziner* 25: 84-89
- Franzius C (2002) Positronen-Emissions-Tomographie mit F-18-Fluor-Deoxyglukose (FDG-PET) in der pädiatrischen Onkologie. *Nuklearmediziner* 25: 118-121
- Franzius C, Lang K, Wormanns D et al. (2004) PET/CT and PET - application in pediatric oncology. *Nuklearmediziner* 27: 315-323
- Franzius C, Stauss J, Pfluger T et al. (2010) Empfehlungen zur Durchführung der Ganzkörper-18 F-FDG-PET und -PET/CT bei Kindern mit onkologischen Erkrankungen - Anpassung der EANM-Guideline an aktuelle Gegebenheiten in Deutschland. *Nuklearmedizin* 49: 225-33
- Grahnquist L, Chapman S, Hvidsten S, Murphy MS (2003) Evaluation of Tc-99 m-HMPAO leukocyte scintigraphy in the investigation of pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr* 143: 48-53
- Hahn K, Fischer S (2002) Strahlenexposition und Strahlenschutz bei nuklearmedizinischen Untersuchungen in der Pädiatrie. *Nuklearmediziner* 25: 90-100
- Löffler M, Weckesser M, Franzius C et al. (2006) High diagnostic value of 18 F-FDG-PET in pediatric patients with chronic inflammatory bowel disease. *Ann NY Acad Sci* 1072: 379-385
- Schicha H, Schober O (2007) *Nuklearmedizin, Basiswissen und klinische Anwendung*, 6. Aufl. Schattauer, Stuttgart
- Schober O, Heindel W (2008) *PET-CT (Referenz-Reihe Radiologie)*. Thieme, Stuttgart
- Skehan SJ, Issenman R, Mernagh J et al. (1999) F-18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in diagnosis of pediatric inflammatory bowel disease. *Lancet* 354: 836-837
- Stauss J (2005) Szintigraphische Funktionstests in der pädiatrischen Gastroenterologie und Hepatologie. 3. Heiner-Brunner-Seminar 2004. SPS, Heilbronn
- Treves ST (2007) *Pediatric nuclear medicine/PET*, 3rd edn. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Literatur zu Abschn. 2.3**
- Arvanitakis C, Gonzalez G, Rhodes JB (1976) The role of metoclopramide in peroral jejunal biopsy: a controlled randomized trial. *Am J Dig Dis* 21: 880-884
- Bonamico M, Mariani P, Thanasi E et al. (2004) Patchy villous atrophy of the duodenum in childhood celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 38: 204-207
- Branski D, Faber J, Freier S, Gottschalk-Sabag S, Shiner M (1998) Histologic evaluation of endoscopic versus suction biopsies of small intestinal mucosae in children with and without celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 27: 6-11
- Esposito C, Garipoli V, Vecchione R, Raia V, Vajro P (1997) Laparoscopy-guided biopsy in diagnosis of liver disorders in children. *Liver* 17: 288-292
- Nobili V, Comparcola D, Sartorelli MR et al. (2003) Blind and ultrasound-guided percutaneous liver biopsy in children. *Pediatr Radiol* 33: 772-775
- Rees BI, Azmy A, Nigam M, Lake BD (1983) Complications of rectal suction biopsy. *J Pediatr Surg* 18: 273-275
- Thomson M, Kitching P, Jones A, Walker-Smith JA, Phillips A (1999) Are endoscopic biopsies of small bowel as good as suction biopsies for diagnosis of enteropathy? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 29: 438-441
- Veeze HJ, Halley DJ, Bijman J et al. (1994) Determinants of mild clinical symptoms in cystic fibrosis patients. Residual chloride secretion measured in rectal biopsies in relation to the genotype. *J Clin Invest* 93: 461-466
- Literatur zu Abschn. 2.4**
- Aabakken L, Scholz T, Ostensen AB et al. (2003) Capsule endoscopy is feasible in small children. *Endoscopy* 35: 798
- Aratz S, Stienen D, Uhlhaas S et al. (2007) High proportion of large genomic deletions and genotype-phenotype update in 80 unrelated families with juvenile polyposis syndrome. *J Med Genet* 44: 702-709
- Assche M van, Thienpont C, D'Hoore A (2010) Long-term outcome of endoscopic dilatation in patients with Crohn's disease is not affected by disease activity or medical therapy. *Gut* 59: 320-324
- Behrens R (Hrsg) (2010) *Endoskopie in der pädiatrischen Gastroenterologie - Lehrbuch und Atlas*. Nutricia, Erlangen
- Corkins MR, Fitzgerald JF, Gupta SK (2010) Feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy in children: early feeding trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 50: 625-627
- Domagk D, Mensink P, Aktas H et al. (2011) Single- vs. double-balloon enteroscopy in small bowel diagnostics: a randomized multicenter trial. *Endoscopy* 43: 472-476
- Dumonceanu JM, Riphaus A, Aparicio JR et al. (2010) European Society of Gastrointestinal Endoscopy, European Society of Gastroenterology and Endoscopy Nurses and Associates, and the European Society of Anaesthesiology Guideline: non-anaesthesiologist administration of propofol for GI-endoscopy. *Endoscopy* 42: 960-972
- Durno CA (2007) Colonic polyps in children and adolescents. *Can J Gastroenterol* 21: 233-239
- Fagerberg UL, Loof L, Lindholm J et al. (2007) Fecal calprotectin: a quantitative marker of colonic inflammation in children with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 45: 414-420
- Flick JA (1990) Antibiotic prophylaxis during sclerotherapy for esophageal varices. *J Pediatr* 116: 156-157
- Fortunato JE, Troy AL, Cuffari C et al. (2010) Outcome after percutaneous endoscopic gastrostomy in children and young adults. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 50: 390-393

- Gershman G, Ament ME, Vargas J. (1997) Frequency and medical management of esophageal perforation after pneumatic dilatation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 25: 548–539
- Gesellschaft für Kardiologie (2007) Prophylaxe der infektiösen Endokarditis. *Kardiologie* 1: 243–250 http://www.kinderkardiologie.uni-kiel.de/Dokumente/Positionspapier_Endokarditisprophylaxe_Endversion.pdf. Zugegriffen 14. Februar 2012
- Giles E, Walton-Salih E, Shah N et al. (2006) Routine coagulation screening in children undergoing gastrointestinal endoscopy does not predict those at risk of bleeding. *Endoscopy* 38: 508–510
- Guelrud M, Mujica C, Jaen D et al. (1994) The role of ERCP in the diagnosis and treatment of idiopathic recurrent pancreatitis in children and adolescents. *Gastrointest Endosc* 40: 428–436
- Guelrud M, Carr-Locke DL, Fox VL (1997) ERCP in pediatric practice: diagnosis and treatment. Isis Medical Media, Oxford
- Hsu RK, Draganov P, Leung JW et al. (2000) Therapeutic ERCP in the management of pancreatitis in children. *Gastrointest Endosc* 51: 396–400
- Hunter A, Mamula P (2010) Bowel preparation for pediatric colonoscopy procedures. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 51: 254–261
- Joishy M, Davies I, Ahmed M et al. (2009) Fecal calprotectin and lactoferrin as noninvasive markers of pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 48: 48–54
- Kim IO, Yeon KM, Kim WS et al. (1993) Perforation complicating balloon dilation of esophageal strictures in infants and children. *Radiology* 189: 741–744
- Köhler H, Lang T, Behrens R (2008) Buried bumper syndrome after percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents. *Endoscopy* 40 Suppl 2: E85–86
- Köhler H, Razeghi S, Spychalski N et al. (2007) Laparoscopic-assisted percutaneous endoscopic gastrostomy-rendez-vous-PEG in infants, children and adolescents. *Endoscopy* 39: E136
- Lang T, Hümmer HP, Behrens R (2001) Balloon dilation is preferable to boujinage in children with esophageal atresia. *Endoscopy* 33: 329–335
- Litovitz T, Whitaker N, Clark L et al. (2010) Emerging battery-ingestion hazard: clinical implications. *Pediatrics* 125: 1168–1177
- Liu S, de Blacam C, Lim F-Y et al. (2005) Magnetic foreign body ingestion leading to duodenocolonic fistula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41: 670–672
- Macpherson RI, Hill JG, Biemann-Otherson H et al. (1996) Esophageal foreign bodies in children: diagnosis, treatment, and complications. *Am J Radiol* 166: 919–924
- May A, Manner H, Aschmoneit I et al. (2011) Prospective, cross-over, single-center trial comparing oral double-balloon enteroscopy and oral spiral enteroscopy in patients with suspected small-bowel vascular malformations. *Endoscopy* 43: 477–483
- Mensink PB, Haringsma J, Kucharzik T et al. (2007) Complications of double balloon enteroscopy: a multicenter survey. *Endoscopy* 39: 613–615
- Möschler O, May A, Müller MK et al. (2011) Complications in and performance of double-balloon enteroscopy and oral spiral enteroscopy (DBE): results from a large prospective DBE database in Germany. *Endoscopy* 43: 484–489
- Muensterer O, Till H, Joppich I (2003) Fremdkörperingestion im Gastrointestinaltrakt. *Kinder Jugendmed* 3: 54–58
- Neuhäuser C, Wagner B, Heckmann M et al. (2010) Analgesia and sedation for painful interventions in children and adolescents. *Dtsch Arztebl Int* 107: 241–247
- Noble AJ, Drouin E, Tramblyn R (2008) Design of predictive models for positive outcome of upper and lower gastrointestinal endoscopies in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 46: 401–413
- Panteris V, Haringsma J, Kuipers EJ (2009) Colonoscopy perforation rate, mechanisms and outcome: from diagnostic to therapeutic colonoscopy. *Endoscopy* 41: 941–951
- Pfau PR, Chelimsky GG, Kinnard MF et al. (2002) Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35: 619–623
- Quiros JA, Quan R, Malloy F (2006) Safety and efficacy of endoscopic management of intestinal strictures in pediatric Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 43 (Suppl 2): S49–S50
- Razeghi S, Behrens R (2002) Influence of percutaneous endoscopic gastrostomy on gastroesophageal reflux: a prospective study in 68 children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35: 27–30
- Richter M, Plank C, Lang T et al. (2010) Nutzen und Risiko eines Gastrotomas bei Säuglingen und Kleinkindern mit chronischer Peritonealdialyse. *Z Gastroenterol* 48: 673–677
- Rothbaum RJ (1996) Complications of pediatric endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 6: 445–459
- Schierling S, Snyder SK, Custer M et al. (2008) Magnet ingestion. *J Pediatr* 152: 294
- Schmiegel W, Pox C, Reinacher-Schick A et al. (2008) S3-Leitlinie „Kolo- rektales Karzinom“. Ergebnisse evidenzbasierter Konsensuskonferenzen. *Z Gastroenterol* 46: 1–73
- Schreiber F, the Working Group on Endoscopy, Austrian Society of Gastroenterology and Hepatology (2007) Guidelines on sedation and monitoring in gastrointestinal endoscopy. *Endoscopy* 39: 259–262
- Turner D, Levine A, Weiss B (2010) Evidence-based recommendations for bowel cleansing before colonoscopy in children: a report from a national working group. *Endoscopy* 42: 1063–1070
- Vakil N, Kadakia S, Eckhardt VF (2003) Pneumatic dilation in achalasia. *Endoscopy* 35: 526–530
- Yamamoto H, Sekine Y, Sato Y et al. (2001) Total enteroscopy with a non-surgical steerable double-balloon method. *Gastrointest Endosc* 53: 216–220

Literatur zu Abschn. 2.5

- Oberhuber G, Caspary WF, Kirchner T, Borchard F, Stolte M (2001) Empfehlungen zur Zöliakie-/Spruediagnostik. *Pathologie* 22: 72–81

Literatur zu Abschn. 2.7

- Frost HM, Schönau E (2000) The „muscle-bone unit“ in children and adolescents. A 2000 overview. *Pediatr Endocrinol Metab* 13: 571–590
- Rauch F, Schönau E (2001) Changes in bone density during childhood and adolescence: an approach based on bones biological organization. *J Bone Miner Res* 16: 597–604