

Facharztwissen Gastroenterologie

Bearbeitet von
Peter Layer, Ulrich Rosien

1. Auflage 2017. Buch inkl. Online-Nutzung. Rund 800 S. Mit Zugang zum Elsevier-Portal. Hardcover
ISBN 978 3 437 21251 2
Format (B x L): 13,8 x 21,6 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Gastroenterologie, Proktologie](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.



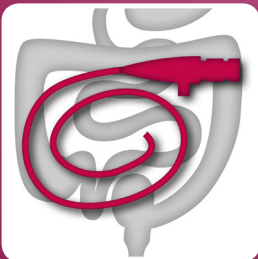
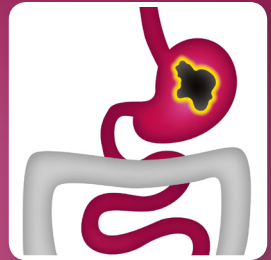
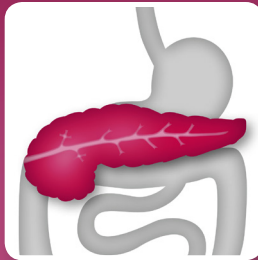
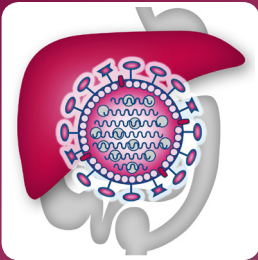
plus-im-web.de

Peter Layer Ulrich Rosien (Hrsg.)

FACHARZTWSISSEN

Gastroenterologie

Leseprobe



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Gastroenterologische Leitsymptome und Behandlung	1
1.1	Dysphagie	1
1.2	Retrosternaler Schmerz, Sodbrennen	4
1.3	Chronischer Abdominalschmerz, Dyspepsie	6
1.4	Akutes Abdomen, Ileus	10
1.5	Erbrechen	16
1.6	Schluckauf (Singultus)	20
1.7	Mundgeruch	22
1.8	Gastrointestinale Blutung	24
1.9	Diarrhö	28
1.10	Obstipation	32
1.11	Meteorismus (Blähungen)	35
1.12	Malassimilation, enteraler Eiweißverlust	36
1.13	Hepatomegalie und Leberherde	40
1.14	Ikterus und „pathologische Leberwerte“	43
1.15	Erhöhte Pankreasenzyme	47
1.16	Aszites	49
1.17	Unklare Diagnose	52
2	Risikomanagement in der Gastroenterologie	53
2.1	Hygiene als Qualitätsmerkmal	53
2.2	Arzneimitteltherapiesicherheit	58
2.3	Aufklärung und Einwilligung zu ärztlichen Maßnahmen	63
2.4	Fehl- und Mangelernährung – Erfassung und Behandlung	66
3	Ösophagus	71
3.1	Anatomische Anomalien	71
3.2	Gastroösophageale Refluxkrankheit (GERD)	75
3.3	Eosinophile Ösophagitis (EoE)	83
3.4	Traumatische Schädigungen	85
3.5	Fremdkörper, Bolusobstruktion	90
3.6	Infektionen des Ösophagus	91
3.7	Ösophagustumoren	100
4	Magen und Duodenum	111
4.1	Gastritis	111
4.2	Ulkus	120
4.3	Der operierte Magen	127
4.4	Wassermelonemagen (GAVE-Syndrom) und portal-hypertensive Gastropathie	132
4.5	Divertikel	133
4.6	Fremdkörper	133
4.7	Magenkarzinom	134
4.8	Magenlymphom	139
4.9	Gastrointestinale Tumoren (GIST)	144
4.10	Gutartige Tumoren (Magenpolypen)	147

5	Dünndarm	149
5.1	Zöliakie	149
5.2	Tropische Sprue	154
5.3	Morbus Whipple	156
5.4	Exsudative (Gastro-)Enteropathie	159
5.5	Primäre intestinale Lymphangiektasie	161
5.6	Laktosemalabsorption und andere Enzymdefekte	162
5.7	Gallensäurenverlust-Syndrom	164
5.8	Divertikel	165
5.9	Invagination	166
5.10	Chronische intestinale Pseudoobstruktion	167
5.11	Dünndarmtumoren	167
5.12	Der operierte Dünndarm, Kurzdarmsyndrom	172
5.13	Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms	176
5.14	Mittlere gastrointestinale Blutung	177
5.15	Dünndarmtransplantation	179
6	Kolon	181
6.1	Appendizitis	181
6.2	Divertikelkrankheit	184
6.3	Angiodysplasie	191
6.4	Mikroskopische (kollagene und lymphozytäre) Kolitis	192
6.5	Sporadisches Kolonadenom (intraepitheliale Neoplasie)	194
6.6	Hereditäre adenomatöse Neoplasien	197
6.7	Kolorektales Karzinom (KRK)	201
6.8	Nichtadenomatöse Polyposis-Syndrome	220
6.9	Andere Kolontumoren	222
6.10	Der operierte Dickdarm/Pouchitis	222
7	Proktologische Erkrankungen	227
7.1	Typische Symptome und Lokalisationsbeschreibungen proktologischer Erkrankungen	227
7.2	Hämorrhoiden	228
7.3	Anal fissuren	231
7.4	Analabszesse, Analfisteln	232
7.5	Sinus pilonidalis	234
7.6	Anal- und Rektumprolaps	235
7.7	Solitäres Rektumulkus	236
7.8	Rektozele	237
7.9	Descending-Perineum-Syndrom	238
7.10	Stuhlinkontinenz	239
7.11	Analtumoren	240
7.12	Proktitis und sexuell übertragbare Erkrankungen des Anorektums	244
8	Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED)	247
8.1	Allgemeine Aspekte	247
8.2	Colitis ulcerosa	265
8.3	Morbus Crohn	271

9	Infektiöse Darmerkrankungen	279
9.1	Bakterielle Enterokolitiden	280
9.2	Enterohämorrhagische E. coli (EHEC) und hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)	294
9.3	Antibiotikaassoziierte Diarrhö (AAD) und Clostridium-difficile-Infektion (CDI)	297
9.4	Reisediarrhö	302
9.5	Postenteritische reaktive Arthritis und Reiter-Syndrom	304
9.6	Erkrankungen durch Viren	305
9.7	Erkrankungen durch Parasiten	310
9.8	Erkrankungen des Darms durch Pilze	317
9.9	Abdominale Tuberkulose	317
10	Leber	321
10.1	Kongenitale Anomalien	322
10.2	Akute Virushepatitis	326
10.3	Akutes Leberversagen (ALV)	341
10.4	Chronische Hepatitis	347
10.5	Leberzirrhose	371
10.6	Komplikationen der Leberzirrhose	376
10.7	Nichtalkoholische Fettleberkrankheit (NAFLD) und nichtalkoholische Fettleberhepatitis (NASH)	389
10.8	Alkoholische Lebererkrankung	393
10.9	Medikamentös induzierte und toxische Lebererkrankungen	399
10.10	Primär biliäre Cholangitis (PBC)	408
10.11	Hämochromatose	411
10.12	Morbus Wilson (hepatolentikuläre Degeneration)	413
10.13	Primäre Stoffwechselstörungen	415
10.14	Vaskuläre Lebererkrankungen	421
10.15	Bakterielle und parasitäre Leberinfektionen	427
10.16	Tumoren der Leber	440
10.17	Lebertransplantation	447
11	Biliäres System	453
11.1	Kongenitale Anomalien	453
11.2	Chole(zysto)lithiasis	457
11.3	Choledocholithiasis	460
11.4	Akute Cholezystitis und ihre Komplikationen	462
11.5	Chronische Cholezystitis	466
11.6	Akute akalkulöse Cholezystitis	467
11.7	Bakterielle Cholangitis	468
11.8	Primär sklerosierende Cholangitis	470
11.9	Tumoren	474
11.10	Cholesterolose, Adenomyomatose und Polypen der Gallenblase	478
11.11	Postcholestektomie-Syndrom und andere postoperative Folgezustände	479

12	Pankreas	483
12.1	Fehlbildungen	483
12.2	Akute Pankreatitis	484
12.3	Chronische Pankreatitis	494
12.4	Pankreasinsuffizienz	502
12.5	Autoimmunpankreatitis (AIP)	509
12.6	Zystische Läsionen	510
12.7	Solide Tumoren	518
12.8	Das operierte Pankreas	528
13	Motilitätsstörungen	531
13.1	Methoden zur Motilitätsmessung	531
13.2	Motilitätsstörungen des Ösophagus	539
13.3	Motilitätsstörungen des Magens	546
13.4	Motilitätsstörungen des Dünndarms	549
13.5	Motilitätsstörungen des Kolons	552
14	Funktionelle Erkrankungen	559
14.1	Grundlagen	559
14.2	Funktionelle Erkrankungen des Ösophagus	562
14.3	Funktionelle gastroduodenale Erkrankungen	563
14.4	Funktionelle Darmerkrankungen	567
14.5	Zentral vermittelte gastrointestinale Schmerzstörungen	578
14.6	Funktionelle Gallenblasen- und Sphincter-Oddi-Störungen	578
14.7	Funktionelle anorektale Störungen	582
15	Iatrogene Schädigungen am Gastrointestinaltrakt	587
15.1	Iatrogene Schäden – Überblick	587
15.2	Chemotherapieinduziertes Erbrechen	587
15.3	Sonstige medikamentöse Schäden am Verdauungstrakt	592
15.4	Strahlenschäden	598
16	Besondere Störungen	605
16.1	Durchblutungsstörungen des Darms	606
16.2	Familiäres Mittelmeerfieber	612
16.3	C1-Esterase-Inhibitor-Mangel (hereditäres Angioödem)	613
16.4	Pneumatosis cystoides intestini	614
16.5	Spezifische Erkrankungen weißer Blutzellen	615
16.6	Nahrungsmittelallergie und -intoleranz	622
16.7	Neuroendokrine Tumoren des gastroenteropankreatischen Systems (GEP-NET)	626
16.8	Störungen während der Schwangerschaft	638
16.9	Diabetes mellitus	643
16.10	Störungen des Knochenstoffwechsels bei gastrointestinalen Erkrankungen	647

Mechanische oder suggestive Therapien

- Beatmungstechniken: CPAP-Beatmung (CPAP = continuous positive airway pressure).
- Suggestivmanöver: Akupunktur, Osteopathie, Hypnose oder Psychotherapie.

Invasive Therapien

Primärer Angriffspunkt ist hier die zeitweilige (durch Leitungsblockade) oder permanente (durch interventionelle Durchtrennung) Unterbrechung des N. phrenicus.

Cave

Da nur eine Seite des Zwerchfells betroffen oder dominant befallen sein kann (typischerweise die linke Seite!), sollte vor jedem Eingriff am N. phrenicus die betroffene Seite mittels Thoraxdurchleuchtung identifiziert werden.

Cave

Einer permanenten Phrenikusdurchtrennung sollte eine reversible Unterbrechung mittels Leitungsblockade vorausgehen, um den Therapieerfolg und die Nebenwirkungen auf die Atemkapazität zu testen.

1.7 Mundgeruch

Jutta Keller

Synonyma: übler Mundgeruch, Foetor ex ore, Halitosis, bad breath, oral malodour.

Übler Mundgeruch kann für die Betroffenen ein erhebliches soziales Problem darstellen mit Beeinträchtigung des körperlichen und seelischen Wohlbefindens.

Mögliche Geruchsqualitäten: u. a. faulig, säuerlich, süßlich, scharf, aceton- oder knoblauchartig.

Ursachen

Wichtig

Ursache für den üblen Mundgeruch sind in bis zu 90 % Fäulnisprozesse in der Mundhöhle.

Keimpektrum zugunsten gramnegativer Anaerobier wie Fusobakterien und Actinomyceten verschoben, die die Papillen der dorsalen Zungenanteile oder die Zahnfleischtaschen besiedeln und insbes. beim Abbau von Proteinen flüchtige Schwefelverbindungen (volatile sulfur compounds [VSC]) produzieren. Dies wird durch starken Zahnbelag, alkalischen Speichel-pH oder verminderten Speichelfluss begünstigt.

Die zweithäufigste Ursache sind Erkrankungen des Nasen-Rachen-Raums (chronische Tonsillitis, Sinusitis, Tumoren). Auch ein „postnasal drip“ mit vermehrter, in den Rachenraum laufender Nasensekretion (z. B. durch allergische Rhinitis) kann zu Mundgeruch führen, weil das Sekret sehr eiweißhaltig ist und unter Entstehung von VSC abgebaut wird.

Zu weiteren Ursachen und einzuleitender Diagnostik ► Tab. 1.7.

Tab. 1.7 Ursache und Diagnostik von üblem Mundgeruch

Entstehungsort/Ursache	Diagnostik
Mundhöhle/Rachenraum	
Mangelnde Mundhygiene, Parodontopathien, subgingival gelegene/überstehende Kronenränder, Zungenbelag (z. B. bakterielle Fehlbesiedelung der Zunge nach Antibiotikatherapie, Soor)	Zahnarzt (HNO-Arzt/interdisziplinäre Diagnostik)
Mundtrockenheit durch z. B. Schnarchen, Sicca-Syndrom, sekundär bei Medikamenten, Chemotherapie, Radiatio	Anamnese, interdisziplinäre Diagnostik
Ulzera und Malignome in Mund oder Rachenraum	Zahnarzt, HNO-Arzt
Postnasal drip	HNO-Arzt, ggf. Allergologe
(Chronische) Tonsillitis	HNO-Arzt
Nase/Nasennebenhöhlen	
Chronische Sinusitis, Fremdkörper in der Nase, Malignome, Schleimhautdestruktion (Stinknase)	HNO-Arzt
Stoffwechselerkrankungen	
Coma diabeticum, Nierenversagen, Leberversagen u. a.	Anamnese, internistische Diagnostik
Bronchopulmonale Erkrankungen	
Bronchiektasien, chronische Entzündung, Tumoren	Röntgen-Thorax, Schichtbildverfahren, ggf. Bronchoskopie
Ösophagus	
Refluxösophagitis	Endoskopie, pH-Metrie, Bilitest-Messung (bei galligem Reflux)
Ösophagusdivertikel	Endoskopie, Röntgenverfahren (Breischluck)
Achalasie	Endoskopie, Röntgenverfahren (Breischluck), Ösophagusmanometrie
Candida-Besiedelung	Endoskopie mit Bakteriologie
Tumoren	Endoskopie, Schichtbildverfahren, Röntgenverfahren (Breischluck)
Magen/Darm	
Helicobacter-pylori-Infektion, chronische Gastritis	Endoskopie mit Probeentnahme, ¹³ C-Atemtest
Tumoren	Endoskopie, Schichtbildverfahren
Bakterielle Fehlbesiedelung des Dünndarms	Glukose-H ₂ -Atemtest, Motilitätsuntersuchungen

Diagnostik

Wichtig

Vor aufwendiger Diagnostik oder einer möglichen Therapie bei üblem Mundgeruch sollte dieser zunächst einmal bestätigt werden.

Dies ist wichtig, weil in einigen Untersuchungen ca. 30 % der Pat. keine nachweisbare Halitosis aufweisen. Dazu hilft die Bestätigung mittels Fremdanamnese, aber auch eine einfache **organoleptische Untersuchung**: Ermittlung des Mundgeruchs des Pat. beim Sprechen aus ca. 10 cm und Einteilung in Schweregrade von 0–5 (kein Geruch, leicht, mittel, stark, sehr stark faulig) nach Rosenberg. Voraussetzungen: mindestens 4 Stunden nüchtern, keine Mundhygiene, keine Benutzung menthol-/pfefferminzhaltiger Externa, kein Rauchen am Tag der Untersuchung, keine Zwiebeln und kein Knoblauch 48 Stunden vor der Untersuchung, keine Antibiotikatherapie innerhalb der letzten 3 Wochen.

Des Weiteren können VSC mittels Halimeter gemessen werden. Außerdem existieren Tests zum Nachweis Schwefel produzierender Mikroorganismen. Bzgl. der weiterführenden Diagnostik zur Ermittlung der zugrunde liegenden Ursache ► Tab. 1.7.

Therapie

Wichtig

Sofern möglich, sollte die Ursache für Halitosis therapiert werden.

Bei Ursachen in der Mundhöhle gehören die zahnärztliche Sanierung, regelmäßige Individualprophylaxe sowie eine gründliche mechanische Reinigung des Zungenmunds mittels Bürste oder Schaber zu den wichtigsten Maßnahmen.

Antibakterielle Mundspüllösungen (Chlorhexidin [CHX], Listerine®, Cetylpyridiniumchlorid [CPC], Triclosan, Chlorindioxid) haben eine mundgeruchreduzierende Wirkung, sollten aber nicht dauerhaft benutzt werden. Zinkverbindungen (Zinkzitratt, Zinklaktat) sind in der Lage, flüchtige Schwefelverbindungen in nichtflüchtige Zinksulfide zu überführen, was die gute Wirksamkeit zinkhaltiger Darreichungsformen erklärt. Kaugummikauen und zuckerfreie Lutschpastillen können insbes. bei zusätzlicher Sicca-Symptomatik hilfreich sein.

1.8 Gastrointestinale Blutung

Utah-Maria Henniges, Peter Layer

Definition

Unterteilung in Blutungen aus dem oberen bzw. unteren Gastrointestinaltrakt mit Lokalisation der Blutungsquelle proximal bzw. distal des Treitz-Bands.

Bluterbrechen (Hämatemesis): Erbrechen von frischem oder hämatinisiertem Blut („Kaffeesatz“) oder Koageln.

Teerstuhl (Melaena): zähflüssiger, übel riechender, schwarzgefärbter Stuhl infolge enzymatischen Abbaus während der Darmpassage.

Blutstuhl (Hämatochezie): Absetzen von rotem oder koagulierte Blut im Stuhl.

Okkulte Blutung: nur biochemisch nachweisbare Blutung ohne erkennbare Verfärbung des Stuhls.

Prävalenz

Die Häufigkeit einer akuten Blutung liegt bei ca. 100:100.000 Einwohner/Jahr, für eine okkulte Blutung bei 1–2 % der asymptomatischen Bevölkerung über 40 Jahre.

Pathogenese

Hämatemesis: Blutung proximal des Treitz-Bands. Erbrechen von (nicht blutigem) Mageninhalt und anschließend von Blut ist typisch für das Mallory-Weiss-Syndrom mit einer Schleimhautläsion als Folge des Erbrechens. Erbrechen von hämatinisier-tem Blut beweist Kontakt des Bluts mit saurem Mageninhalt.

Teerstuhl: Blutmenge von mindestens 50–100 ml mit einer intraluminalen Gesamt-passagezeit von über 8 Stunden. Es handelt sich in >90 % um eine proximale gas-trointestinale Blutungsquelle.

Hämatochezie: Blutungsquelle bei Hämatochezie kann im Kolon, bei massiver Blutung und rascher Passage aber auch proximal lokalisiert sein.

Okkulte Blutungen: zumeist aus intermittierend blutenden chronischen Prozessen. Mittlere Blutmenge <50 ml/24 h. Die Nachweisgrenze konventioneller Testver-fahren (z. B. Haemocult®-Test) liegt je nach Blutungslokalisation bei ca. 2(–5) ml/d.

Differenzialdiagnose

Eine sichere Lokalisationsdiagnostik ist weder durch den Nachweis von hämatini-siertem Blut noch von rotem Blut möglich, da einerseits das Blut aus einer ösopha-gealen Läsion zunächst in den Magen übergetreten und dort durch die Säure häma-tiniert worden sein kann, und andererseits auch eine massive gastroduodenale Blutung zu „rotem“ Blutbrechen führen kann, insbes. bei Anazidität.

Wichtig

- 3–5 % der gastrointestinalen Blutungen sind zwischen Treitz-Band und Bauhin-Klappe lokalisiert (► 5.14).
- Differenzialdiagnostisch ist auch an eine Blutung aus dem HNO- oder Bronchial-bereich zu denken.

Zur DD bei gastrointestinaler Blutung ► Tab. 1.8.

Tab. 1.8 Differenzialdiagnose bei gastrointestinaler Blutung

Hämatemesis und/oder Teerstuhl	Hämatochezie	Okkulte Blutung
Häufig <ul style="list-style-type: none"> • Magen-Duodenal-Ulzera • Magenerosionen • Ösophagusvarizen • Mallory-Weiss-Syndrom • Kein Nachweis einer Blutungsquelle 	Häufig <ul style="list-style-type: none"> • Proktologische Erkran-kungen (Hämorrhoiden, Fissuren, Prolaps) • Divertikel • Distale Kolonpolypen • Linksseitiges kolorektales Karzinom • Colitis ulcerosa • Infektiöse Kolitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Angiodysplasien, Polypen oder Ulzera (NSAR, ischä-misch, M. Crohn, Ulcus Dieulafoy) des oberen, mittleren und unteren Gastrointestinaltrakts • Meckel-Divertikel • Iatrogen nach laparosko-pischen Maßnahmen oder aorto-intestinale Fistel nach Bypass-OP

Tab. 1.8 Differenzialdiagnose bei gastrointestinaler Blutung (Forts.)

Hämatemesis und/oder Teerstuhl	Hämatochezie	Okkulte Blutung
Weniger häufig (5 %) <ul style="list-style-type: none"> Ösophagitis Duodenitis Gastrointestinale Tumoren Angiodysplasie Portal-hypertensive Gastrointestinalopathie Selten (1 %) <ul style="list-style-type: none"> Gerinnungsstörung Exulceration simplex Dieulafoy Hämobilie Pankreatitis M. Osler Aorto-duodenale Fistel (nach Aortenprothese) Hiatushernie 	Weniger häufig (5 %) <ul style="list-style-type: none"> M. Crohn Angiodysplasie Ischämische Kolitis Selten (1 %) <ul style="list-style-type: none"> Meckel-Divertikel Anorektale Varizen 	<ul style="list-style-type: none"> Varizen nach OP, Thrombose, portaler Hypertension (z. B. im Dünndarm im Bereich von Anastomosen, biliär)

Cave

Teerstuhl kann bei langsamer Dickdarmpassage auch ein Symptom einer Blutung aus dem proximalen Kolon sein.

Diagnostik

Zum diagnostischen Vorgehen ► Abb. 1.5.

- Anamnese: frühere Ulzera, Blutungen, ulzerogene Medikamente, Antikoagulantien, Leberzirrhose.
- Klinischer Befund inkl. rektal-digitaler Austastung, Kreislaufparameter, Inspektion des Vomitus, Aspiration von Mageninhalt, Nachweis von Blut in der Rektumampulle, Zeichen der Leberzirrhose, M. Osler.
- Labor: insbes. BB im Verlauf, Blutgruppe.

Obere gastrointestinale Blutung: unverzügliche Ösophagogastroduodenoskopie als gezielte diagnostische (und ggf. therapeutische) Maßnahme der 1. Wahl. Zur Entleerung von Blut und Speiseresten aus dem Magen Kurzinfusion von 50–100 mg Erythromycin i. v.

Klassifikation der Ulkusblutung ► Tab. 1.9.

Tab. 1.9 Klassifikation der Ulkusblutung (Forrest-Stadien)

Stadium	Charakteristiken
I	a: arterielle Blutung (Gefäßstumpf). b: Sickerblutung (venös, kapillär) aus Ulkus.
II	Blutung steht spontan. a: sichtbarer Gefäßstumpf im Ulkusgrund b: koagelbedecktes Ulkus, hämatinbedecktes Ulkus
III	Ulkus ohne Zeichen einer abgelaufenen Blutung

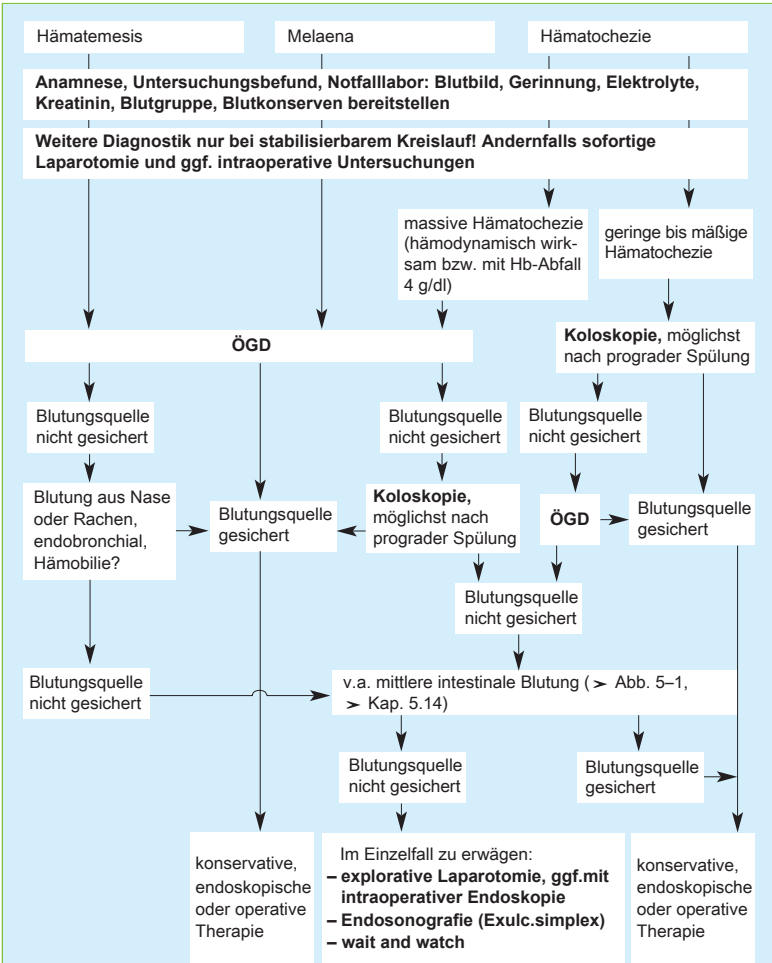


Abb. 1.5 Diagnostik akuter gastrointestinaler Blutung

Untere frische gastrointestinale Blutung: Proktoskopie zum Ausschluss ggf. zur Therapie einer Hämorrhoidalblutung.

Eine Koloskopie zur Abklärung weiter proximal gelegener Blutungsquellen ist in den meisten Fällen erst nach adäquater Vorbereitung (Darmreinigung) sinnvoll.

Okkulte Blutung: wird in ca. 10 % von einer Kolonneoplasie verursacht und erzwingt eine konsequente Abklärung des Dickdarms.

Cave

Stets totale Koloskopie auch bei Nachweis „banaler“ möglicher Blutungsquellen, z. B. Hämorrhoiden, Sigmavertikel, Antrumerosionen.

Prognose

Blutungen aus dem oberen Gastrointestinaltrakt sistieren in Abhängigkeit von der Ursache in 60–80 % spontan. Rezidivblutungen treten fast immer innerhalb der ersten 3 Tage auf und haben im Vergleich zur ersten Episode eine 5- bis 10fach gesteigerte Letalität, die ca. 30 % erreichen kann. Zur Klassifikation einer Ulkusblutung (Forrest-Stadien) ▶ Tab. 1.9.

Blutungen aus dem unteren Gastrointestinaltrakt sistieren in 80–95 % spontan und sind nur selten akut

Von großer prognostischer Bedeutung ist die Identifikation der Pat. mit hohem Rezidivblutungsrisiko und damit assoziierter Letalität. Dazu zählen Pat. mit folgenden Befunden:

- Massive Blutung (Kreislaufschock bzw. $Hb \leq 8 \text{ g/dl}$); auch: Hämatemesis und Teerstuhl.
- Kontinuierliche Blutung bzw. Frührezidiv (Stunden); bei Ulzera: Forrest I und IIa.
- Schwere Grund- bzw. Begleitkrankheiten, insbes. Leberzirrhose.
- Alter > 60 Jahre.

1.9 Diarrhö

Korinna Ulbricht, Viola Andresen, Peter Layer

Definition

Zunahme von Stuhlfrequenz ($\geq 3/\text{d}$) und/oder Stuhlmenge ($\geq 200 \text{ g/d}$) bei Konsistenzverminderung (Stuhlwassergehalt $> 85 \%$). Akute Diarrhö (selbstlimitierend) wird meist durch infektiöse oder toxische Noxen, Medikamente oder psychische Belastungen hervorgerufen.

Chronische Diarrhö (Persistenz über Wochen) kann Symptom unterschiedlicher gastrointestinaler oder extragastrointestinaler (systemischer) Alterationen sein.

Epidemiologie

Geschätzt treten rund 65 Mio. Episoden einer akuten Diarrhö pro Jahr in Deutschland auf, überwiegend infektiöser Genese.

Ätiologie

- **Motorisch:**
 - Hyperthyreose,
 - Karzinoid-Syndrom,
 - Post-Vagotomie-Syndrom,
 - funktionell (Reizdarmsyndrom, funktionelle Diarrhö),
 - diabetische Diarrhö,
 - Amyloidose.
- **Malabsorptiv:**
 - Transport- oder Enzymdefekte (z. B. Laktasemangel),
 - Zöliakie,
 - M. Whipple,
 - Darminfektion (Bakterien, Viren, Parasiten),
 - HIV-assoziierte Enteropathie,
 - chemische Noxen,

- Kurzdarmsyndrom,
- bakterielle Fehlbesiedlung,
- Atrophie oder Infiltration der Mukosa (Sklerodermie, Amyloidose, Lymphom),
- Medikamente (insbes. antibiotikaassoziierte/pseudomembranöse Kolitis),
- mikroskopische Kolitis (lymphogen/kollagen).
- **Osmotisch:**
 - exokrine Pankreasinsuffizienz,
 - Laxanzien (Laktulose, magnesiumhaltige Präparate),
 - Lösungen zur Darmlavage (z. B. Polyethylenglykol[PEG]-Lösung),
 - wasserlösliche Röntgenkontrastmittel,
 - Malabsorptionssyndrome.
- **Sekretorisch:**
 - bakterielle Enterotoxine,
 - Peptid produzierende Tumoren (VIPom, Karzinoid, Gastrinom, C-Zell-Karzinom),
 - villöses Kolonadenom,
 - chologene Diarrhö (Z. n. Ileumresektion, idiopathisches Gallensäureverlust-Syndrom, Z. n. Cholezystektomie, Vagotomie).
- **Exsudativ (Schleimhautschädigung):**
 - Entzündungen (mikrobiell, M. Crohn, Colitis ulcerosa),
 - M. Whipple.

Pathogenese

Zwei Mechanismen, häufig miteinander vergesellschaftet, können Diarrhö erzeugen:

- Alteration der gastrointestinalen Motilität mit beschleunigtem Darmtransit (motorische Diarrhö),
- Vermehrung des intraluminalen Flüssigkeitsvolumens in Dünn- bzw. Dickdarm.

Mögliche Mechanismen hierfür sind

- verminderte Wasserresorption aus dem Darmlumen (malabsorptive Diarrhö),
- vermehrte Wasserbindung im Lumen nach Ingestion nicht-resorbierbarer, osmotisch aktiver Substanzen (osmotische Diarrhö),
- aktive Flüssigkeitssekretion der Schleimhaut (sekretorische Diarrhö),
- strukturelle, oft entzündliche Schädigung der Mukosa (exsudative Diarrhö).

Malabsorptive und insbes. osmotische Diarrhöen sind abhängig von der oralen Nahrungszufuhr.

Diagnostik

► Abb. 1.6.

Bei chronischer Diarrhö (> 3 Wochen) ist die Objektivierung durch Erstellung eines Stuhlprotokolls einschließlich quantitativer Erfassung der Stuhlkonsistenz („Bristol Stool Score“; BSFS; ► 14.4.1, Abb. 14.2) zu empfehlen. Eine erhöhte Calprotectin-Konzentration im Stuhl kann auf eine entzündliche, eine (deutlich) verminderte Stuhl-Elastase (v. a. nach Stuhlvolumenkorrektur) auf eine pankreatogene Ursache hinweisen (Cave: Beide Marker sind infolge unzureichender Sensitivitäten und Spezifitäten nicht beweisend!).

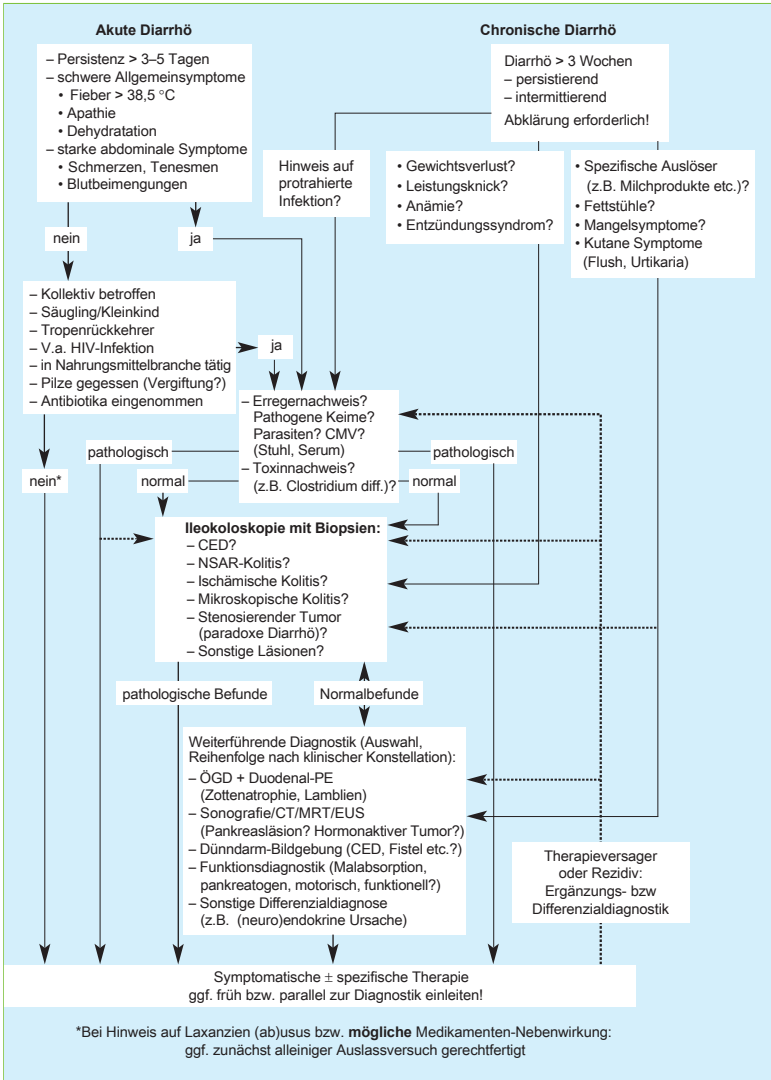


Abb. 1.6 Diagnostik der Diarrhö

Therapie

Profuse und/oder persistierende Diarrhöen können systemische Symptome (Exsikkose, Kreislaufversagen) auslösen. Je nach Ursache und Schwere der Symptomatik symptomatische und ggf. ergänzend kausale Therapie.

- Großzügige Substitution mit kochsalz- und glukosehaltigen Trinklösungen (Glukose in Kombination mit Natrium steigert die Flüssigkeitsresorption im Darm und vermindert die Diarrhö).

- Entsprechende Trinklösungen werden in Apotheken als fertiges Pulver zum Auflösen angeboten.
- Alternativ kann auch eine Kombination zucker- und kohlen säurehaltiger Getränke (z. B. Cola) mit Salzstangen sowie kräftig gesalzene Bouillon gegeben werden.
- In schweren Fällen muss initial eine i. v.-Substitution von Flüssigkeiten, Elektrolyten und ggf. Glukose eingeleitet werden (► 9.1.1, Tab. 9.2 und Tab. 9.3).

Bei infektiöser bzw. toxischer Diarrhö: Grundsätzlich keine Antidiarrhoika, um die Toxin- und Keimausscheidung nicht zu hemmen! Eine antibiotische Therapie ist nur in seltenen Fällen bei schwerem oder komplikationsträchtigem Verlauf erforderlich (► 9.1, ► Abb. 1.6).

Bei osmotischer Diarrhö: (z. B. Laktoseintoleranz): Meiden des verantwortlichen Nahrungsmittels (► 5.6).

Bei chologener Diarrhö: Colestyramin als Ionenaustauscher zur luminalen Gallensäurenbindung (► 5.7).

Bei exokriner Pankreasinsuffizienz: Therapie durch orale Substitution von Pankreasenzymen (► 12.3).

Bei mikroskopischer Kolitis: Budesonid (► 6.4).

Bei Diarrhö als Symptom chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen: Behandlung der Grunderkrankung (► 8).

Funktionelle Diarrhö, Reizdarmsyndrom vom diarrhöprädominanten Typ (► 14.4.4):

- Aufklärung über das Krankheitsbild.
- Loperamid bedarfsadaptiert (z. B. $3\text{--}6 \times 2\text{ mg}$).
- Probiotika oder probiotische Derivate.
- Eluxadoline (Truberzi®): peripherer μ - und κ -Opioidrezeptor-Agonist und δ -Opioidrezeptor-Antagonist, wirkt antidiarrhoisch und antinozizeptiv lokal im enterischen Nervensystem. Dosierung: $2 \times 75\text{--}100\text{ mg/d}$.
- Therapieversuch mit Racecadotril (Tiorfan®, $3 \times 100\text{ mg/d}$ vor den Hauptmahlzeiten): Enkephalinase-Inhibitor, zugelassen zur Therapie der akuten Diarrhö.
- In therapierefraktären Fällen: 5-HT₃-Antagonisten (z. B. Ondansetron $3 \times 4\text{--}8\text{ mg/d}$; Achtung: off-label).

Literatur

- Eberlin M, Mück T, Michel MC. A comprehensive review of the pharmacodynamics, pharmacokinetics, and clinical effects of the neutral endopeptidase inhibitor racecadotril. *Front Pharmacol* 2012 May 30; 3: 93.
- Rivkin A, Rybalov S. Update on the Management of Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome: Focus on Rifaximin and Eluxadoline. *Pharmacotherapy* 2016 Mar; 36(3): 300–316. doi: 10.1002/phar.1712. Epub 2016 Mar 11.
- Wilkling H et al. Acute gastrointestinal illness in adults in Germany: a population-based telephone survey. *Epidemiol Infect* 2013; 141(11): 2365–2375.

European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2016; 64(6): 1388–1402.

Neuschwander-Tetri BA et al. Farnesoid X nuclear receptor ligand obeticholic acid for non-cirrhotic, non-alcoholic steatohepatitis (FLINT): a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015; 385(9972): 956–965.

Roeb E et al. S2k-Leitlinie nicht alkoholische Fettlebererkrankungen: AWMF Register Nr. 021–025. *Z Gastroenterol* 2015; 53(7): 668–723.

10.8 Alkoholische Lebererkrankung

Jennifer Haensel, Stefan Michaelis

Definition

Alkoholische Fettleber, Alkoholhepatitis und alkoholische Leberzirrhose mit fließendem Übergang.

Alkohol ist in den meisten industrialisierten Ländern die häufigste Ursache chron. Lebererkrankungen.

Nach Entzugsmaßnahmen bleiben nur ca. 50 % der Alkoholiker abstinent.

Ätiologie

- Erste Anzeichen einer Leberschädigung treten bei mehr als 80 % der Pat. erst nach über 5-jährigem Alkoholkonsum auf.
- Entscheidende Faktoren für die Entstehung einer Leberschädigung:
 - Alkoholmenge (erhöhtes Zirrhoserisiko bei Überschreiten einer täglichen Alkoholmenge von 40–60 g bei Männern bzw. 20 g bei Frauen),
 - Trinkverhalten (kürzlicher Alkoholkonsum birgt höheres Zirrhoserisiko als Konsum im früheren Leben),
 - Art des alkoholischen Getränkes (geringeres Zirrhoserisiko bei Wein als bei Bier/Spirituosen),
 - Dauer des Alkoholkonsums,
 - Geschlecht (höheres Risiko bei Frauen),
 - BMI,
 - Blutzucker,
 - hepatischer Eisenstatus,
 - PNPLA3-(Adiponutrin-)Polymorphismus (in mexikanischer und kaukasischer Population).
- Vermutete weitere Faktoren:
 - verminderte Aktivität der Alkoholdehydrogenase,
 - Mangelernährung.

Wichtig

Pat. mit chron. Alkoholkonsum weisen eine erhöhte Darmwandpermeabilität mit erhöhten Bakterien-/toxinkonzentrationen im portalen Blut auf, was den chron. Entzündungsprozess verstärkt (teilweise 5-fach erhöhte Plasmakonzentrationen von Endotoxin im Blut nachweisbar).

Pathogenese

- Fetteinlagerung in die Hepatozyten mit konsekutiver Lebervergrößerung (infolge des Energie und Sauerstoff konsumierenden Alkoholmetabolismus).
- Mallory-Körperchen (alkoholisches Hyalin) charakteristisch, aber nicht pathognomonisch.
- Bei fortgesetzter Schädigung Leberzellnekrosen und entzündliche Reaktionen.
- Aktivierte Makrophagen stimulieren Kollagensynthese mit Entwicklung einer Fibrose/Zirrhose.

Klinik

Klinisches Bild neben alkoholbedingter Leberschädigung durch andere Organmanifestationen (alkoholtoxischer Wirkung) geprägt (► Tab. 10.24).

Tab. 10.24 Organschäden durch Alkoholabusus

Organsystem	Komplikationen
Gastrointestinaltrakt	<ul style="list-style-type: none">• Ösophaguskarzinom• Mallory-Weiss-Syndrom• Gastritis• Enteritis• Pankreatitis
Herz	<ul style="list-style-type: none">• Kardiomyopathie/Herzinsuffizienz• Herzrhythmusstörungen
Endokrinium	<ul style="list-style-type: none">• Gynäkomastie• Hodenatrophie• Hypogonadismus• Striae• Cushingoid
Nervensystem	<ul style="list-style-type: none">• Wernicke-Enzephalopathie• Korsakow-Syndrom• Delirium tremens• Polyneuropathie
Blut	Anämie
Immunsystem	Häufige, insbes. pulmonale Infekte

Prognose und Verlauf

Ca. 90 % der Alkoholiker entwickeln eine Fettleber, 10–30 % eine Alkoholhepatitis, lediglich 10–15 % eine Leberzirrhose.

10.8.1 Alkoholische Fettleber

Definition

Diffuse Leberzellverfettung ohne entzündliche Reaktion. Häufigste alkoholtoxische Leberschädigung.

Klinik

Symptome und Befunde einschließlich der biochemischen Parameter wie bei Fettleber anderer Genese (► 10.7).

Diagnostik/Differenzialdiagnostik

- Anamnese.
- Laborparameter (z.B. Carbohydrat-defizientes Transferrin [CDT] als Marker für Alkoholabus, de-Ritis-Quotient: GOT/GPT > 2 Hinweis auf alkoholische Lebererkrankung).
- Sonografiebefund: pathologisch erhöhte Echogenität der Leber.
- Abgrenzung gegenüber Alkoholhepatitis und Zirrhose ist nur histologisch möglich.

Therapie

- Strikte Alkoholkarenz,
- ggf. Korrektur von Vitaminmangel und Malnutrition.

Unter Therapie sind Steatosis und Leberwerte vollständig reversibel.

Bei fortgesetztem Alkoholkonsum besteht die Gefahr eines Übergangs in eine Alkoholhepatitis oder Leberzirrhose.

Cave

Normalisieren sich die Laborparameter nicht innerhalb weniger Monate unter Alkoholkarenz, müssen andere Ursachen für eine Fettleber ausgeschlossen werden (► 10.7, ► 10.9) bzw. muss eine Biopsie zum Ausschluss einer Alkoholhepatitis erfolgen.

10.8.2 Akute Alkoholhepatitis**Definition**

Akute, alkoholinduzierte, entzündlich-nekrotisierende Leberschädigung mit potenziell deletärem Verlauf.

Ca. 20 % der Pat. mit Alkoholhepatitis zeigen bei Diagnosestellung bereits Übergänge zur Leberzirrhose.

Klinik

Symptome treten meist nach eine Phase exzessiven Alkoholkonsums auf:

- Hepatomegalie (90 %), Splenomegalie (30 %),
- Appetitlosigkeit, Übelkeit/Erbrechen,
- Oberbauchschmerzen,
- Ikterus (50 %),
- Fieber (45 %),
- Somnolenz.

Häufig Bild eines akuten Leberversagens (► 10.3) mit

- erhöhter Blutungsneigung/gastrointestinalen Blutungen,
- Aszites,
- akutem Nierenversagen,
- Infektionen,
- Tod im Leberkoma innerhalb weniger Tage.

Laborchemische Veränderungen:

- Erhöhung von AP, GGT, GOT, GPT, GLDH, Bilirubin, γ -Globulin,
- Erniedrigung von Quick, Serumalbumin,
- häufig Leukozytose, makrozytäre Anämie.

Komplikationen: Delirium tremens, Wernicke-Enzephalopathie, Pankreatitis, Fettembolie, Hypoglykämie u. a.

Haupttodesursachen: Leberkoma (40 %), Infektionen (20 %), HRS (11 %), gastrointestinale Blutungen.

Diagnose/Differenzialdiagnose

► 10.8.1.

Leberbiopsie zur Diagnosesicherung indiziert (ausreichende Gerinnungsfunktion vorausgesetzt).

„Alcoholic Hepatitis Histological Score“ (AHHS):

- Parameter zur histologischen Klassifizierung: Grad der Fibrose, polymorphonukleare (PMN-)Infiltration, Nachweis von Megamitochondrien, Ausmaß der Bilirubinretention.
- In Abhängigkeit der Punktezahl Risikostratifizierung für Kurzzeitmortalität möglich.

Maddrey Score: klinisches Scoring zur Prognoseabschätzung mittels PT und Serumbilirubin (<http://www.mdcalc.com/maddreys-discriminant-function-for-alcoholic-hepatitis>).

In Zukunft könnten Biomarker und spezielle Bildgebungen eine Biopsie möglicherweise ersetzen.

Therapie

- Strikte Alkoholkarenz.
- Intensivmedizinische Maßnahmen: hochkalorische Ernährung ca. 3.000 kcal/d (parenterale und enterale Ernährung wohl gleichwertig), Elektrolyt- und Vitaminsubstitution.
- Bei schwerer Alkoholhepatitis (z. B. Maddrey's DF Score > 32) „State of the Art“:
 - Kortikosteroide:
 - Prednison 40 mg/d über 4 Wochen, mit oder ohne Ausschleichen.
 - Nach 7 Tagen Behandlung Evaluation des Therapieerfolgs (nach Lille-Score):
 - Responder: Fortführung der Therapie über weitere drei Wochen.
 - Non-Responder: Beenden der Therapie, Lebertransplantation frühzeitig in Erwägung ziehen? (<https://www.mdcalc.com/lille-model-alcoholic-hepatitis>)
 - Erhöhtes Risiko für Infektionen (v. a. pulmonale Infektionen, invasive Aspergillose) bedenken.
 - Pentoxifyllin: 3 × 400 mg/d über 4 Wochen.

Cave

STOPAH-Studie (publiziert 2015) stellt die Therapiestandards infrage:

- Pentoxifyllin ohne Effekt im Vergleich zu Placebo bei Kurzzeitmortalität.
- Prednison reduziert die 28-Tages-Mortalität (aber nicht signifikant).
- Prednison verbessert nicht das Outcome nach 90 Tagen oder 1 Jahr.
- Aber: Pat. mit sehr schwerer Form der Alkoholhepatitis waren von der Studie ausgeschlossen.

Prognose und Verlauf

Mortalität bei 30 %.

Negative Prognosefaktoren: Enzephalopathie, Quick < 40 %, Serumalbumin < 2 g/dl, Serumbilirubin > 15 mg/dl, Erhöhung harnpflichtiger Substanzen.

Scores zur Abschätzung der Prognose: Maddrey's DF-Score (am häufigsten eingesetzt; <https://www.mdcalc.com/maddreys-discriminant-function-alcoholic-hepatitis>), modifizierter MELD-Score, Glasgow-AH-Score, ABIC-Score.

Bei Alkoholabstinenz liegt die 7-Jahres-Überlebensrate bei ca. 80 %.

Eine wesentlich schlechtere Prognose besteht bei fortgesetztem Alkoholkonsum: 40 % entwickeln eine Leberzirrhose, die übrigen eine persistierende Alkoholhepatitis.

Bei Alkoholkarenz: Ausheilung in 25 % der Fälle, in 55 % persistierende Hepatitis (teilweise mit Übergang in chron.-aggressive Hepatitis), in 20 % Entwicklung einer Leberzirrhose.

10.8.3 Alkoholische Leberzirrhose**Definition**

- Endstadium der alkoholtoxischen Leberschädigung mit Umbau der Leberstruktur in kleinknotige Zirrhose. Manifestation v. a. im 5. und 6. Lebensjahrzehnt.
- Mindestens zwei von drei Leberzirrhosen in Europa sind alkoholbedingt.

Klinik

Schleichender, asymptomatischer Beginn typisch. Diagnose daher oft erst durch zirrhosebedingte Komplikationen (► 10.6).

Allgemeine Symptome:

- Abgeschlagenheit,
- Parästhesien,
- erhöhte Blutungsneigung,
- Aszites,
- Ödeme,
- Verminderung der sexuellen Potenz.

Häufig in der körperlichen Untersuchung:

- „Leberhautzeichen“ (Spider naevi, Palmarerythem, Lacklippen, Weißnägel),
- (Sub-)Ikterus,
- Gynäkomastie, Hodenatrophie,
- Dupuytren-Kontrakturen,
- Ausfall von Achsel- und Schambehaarung,
- Splenomegalie,
- Muskelschwund, Kachexie,
- Caput medusae (selten),
- Leber derb, mit höckriger Oberfläche tastbar.

Laborchemisch:

- makrozytäre Anämie, Thrombo- und eventuell Leukozytopenie (Ausdruck des Hypersplenismus),
- Erhöhung von Transaminasen, GGT, AP, Vermehrung der γ -Globuline, Verminderung von Serumalbumin, Serumcholinesterase und Quick (Ausdruck der gestörten Lebersyntheseleistung).

Diagnostik/Differenzialdiagnostik

- Sicherung der Zirrhose ist nur durch Leberbiopsie möglich.
- Hinweise zur Diagnose sind typische Anamnese, klinische Symptomatik, Laborparameter, Sonografiebefund.
- Eine chron. Virushepatitis muss ausgeschlossen werden. Ist die äthyltoxische Genese nicht evident, müssen weitere DD ausgeschlossen werden (► 10.5).

Therapie

- Strikte Alkoholkarenz.
- Behandlung der Komplikationen der alkoholischen Leberzirrhose wie bei anderen Zirrhoseformen (► 10.6).
- Interaktionen zwischen Alkohol und Medikamenten beachten (► Tab. 10.25).

Tab. 10.25 Alkohol- und Medikamenteneinwirkung

Mechanismus	Medikament (Interaktion)
Wirkungs- bzw. Nebenwirkungsverstärkung durch Alkohol	<ul style="list-style-type: none">• Zentral wirksame Analgetika (stärker zentral dämpfende und atemdepressorische Wirkung),• Antidepressiva, Doxepin, Imipramin, Methyldopa, Metoclopramid (stärkere zentral dämpfende Wirkung),• Antihistamika, Disopyramid (stärker sedierende Wirkung),• Sulfonylharnstoffe (stärkere Blutzucker senkende Wirkung),• Glyceroltrinitrat, Molsidomin, Thiazide, Triamteren (stärkere blutdrucksenkende Wirkung),• Codein (stärkere psychomotorische Leistungsminderung),• Phenylbutazon (erhöhtes gastrointestinales Blutungsrisiko),• MAO-Hemmer.
Synergismus mit Alkohol	<ul style="list-style-type: none">• Barbiturate,• Benzodiazepine,• Chloralhydrat,• Neuroleptika (Phenothiazin, Butyrophenone),• Reserpin.
Durch Alkoholabusus beschleunigter Abbau	Tetrazykline.
Alkoholbedingte Steigerung der Lebertoxizität	<ul style="list-style-type: none">• Benzpyren,• Dimethylnitrosamin,• Paracetamol (vermehrte Bildung toxischer Metabolite),• Tetrachlorkohlenstoff.
Verminderte Alkoholtoleranz	<ul style="list-style-type: none">• ACE-Hemmer,• Cimetidin,• Clonidin,• Griseofulvin,• Isoniazid,• Protionamid.

Lebertransplantation (LTX) bei alkoholischer Lebererkrankung (ALD)

- Voraussetzung: mindestens 6 Monate Alkoholabstinenz, Child-Stadium B, stabile sozioökonomische Situation, keine extrahepatischen alkoholbedingte Dauerschäden.

- Mortalität und Morbidität nach LTX sind bei Pat. mit ALD vergleichbar mit denen von Pat. anderer Ätiologie.
- Weniger als 2 % der ALD-Pat. sterben nach LTX wegen Alkoholabusus.
- Haupttodesursache nach LTX bei ALD: kardiovaskulär, De-novo Malignome (v. a. pulmonale und oropharyngeale Malignome).
- Unter Immunsuppression Überwachungsmaßnahmen zur Frühdiagnose der genannten Malignome.

Prognose und Verlauf

Bei Alkoholabstinenz ist ein Stillstand des zirrrogenen Prozesses möglich mit einer 5-Jahres-Überlebensrate von bis zu 60 %, bei fortgesetztem Alkoholabusus lediglich 40 %. Bei Auftreten von Komplikationen bzw. Dekompensation der Leberzirrhose ist die Prognose sehr viel schlechter.

5-Jahres-Mortalitätsrate abhängig von Komplikationen bei Erstdiagnose der Zirrhose:

- Aszites: 59 % Mortalität.
- Varizenblutung: 65 % Mortalität.
- Aszites und Varizenblutung: 80 % Mortalität
- Hepatische Enzephalopathie: 85 % Mortalität.

Cave

Deutlich erhöhtes Risiko für HCC, Larynx-, Pharynx-, Ösophagus- und Bronchialkarzinom.

Literatur

- Askgaard G et al. Alcohol drinking pattern and risk of alcoholic livercirrhosis: a prospective cohort study. J Hepatol 2015; 62(5): 1061–1067.
- Louvet A et al. The Lille model: a new tool for therapeutic strategy in patients with severe alcoholic hepatitis treated with steroids. Hepatology 2007; 45: 1348–1354.
- Mathurin P, Bataller R. Trends in the management and burden of alcoholic liver disease. J Hepatol 2015; 62(1 Suppl): S38–46.
- Thursz MR et al. Prednisolone or pentoxifylline for alcoholic hepatitis. N Engl J Med 2015; 372(17): 1619–1628.

10.9 Medikamentös induzierte und toxische Lebererkrankungen

Sarah Teising, Johannes Szuba, Ulrich Rosien, Thomas Berg

10.9.1 Allgemeines

Definition

Durch medikamentös-, industriell- oder alimentär-toxische Substanzen induzierte Veränderungen von Leberstruktur und -funktion, die zu akuten und chron. Leberschädigungen führen können. Medikamenteninduzierte Leberschädigung wird im Folgenden mit DILI (Drug Induced Liver Injury) abgekürzt.

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



Maximale Sicherheit in Klinik und Praxis – dafür sorgt der *Facharzt Gastroenterologie*. Er bietet Ihnen alles, was Sie zum Thema „Gastro“ wissen müssen und das auf höchstem Niveau.

- Wissenschaftlich fundierte Angaben zu Diagnostik und Therapie
- Fließdiagramme erleichtern die Diagnosefindung
- Behandlungsschemata durchgängig in Tabellenform – ideal zum schnellen Auffinden der Inhalte und für größte Übersichtlichkeit
- Vertiefende und erläuternde Informationen zu Ätiologie, Epidemiologie, Pathogenese, Risikofaktoren und Prognose
- Darstellung und ggf. Wertung neuester Forschungsergebnisse
- 200 Endoskopie-, Sonografie und CT-Abbildungen zusätzlich online abrufbar
-

Das Herausgeberteam besteht aus Experten der bekannten Fortbildungsreihe „Gastro Update“ (DEGUM).

Facharzt Gastroenterologie

2017. 800 S., 220 farb. Abb., 40 s/w. Abb., geb.

ISBN: 978-3-437-21251-2

€ [D] 84,99 / € [A] 87,40

Empowering Knowledge

