

Gastroenterologie für die Praxis

Bearbeitet von
Hartmut Köppen

1. Auflage 2010. Taschenbuch. 360 S. Paperback
ISBN 978 3 13 146761 4
Format (B x L): 17 x 24 cm

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

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei



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.

Verlauf

Prognose abhängig von der Frühzeitigkeit der Operation. Bei unkomplizierter Appendizitis Letalität <0,3 %. Bei Komplikationen dramatischer Anstieg der Letalität auf bis zu 50 %.

Akute Komplikationen

Diese bilden sich in der Regel jenseits der 12 h-Grenze nach Beginn der Symptomatik bei ca. 20 % der Patienten, wobei ältere Patienten mit >50 % und Kinder mit etwa 30 % den größten Anteil haben. Zunehmende Bauchschmerzen, die nicht mehr lokalisiert, sondern diffus sind, eine Körpertemperatur >38,5°C und eine stärkere neutrophile Leukozytose sind Signale dieser Komplikationen.

Erfolgt der Perforation in die freie Bauchhöhle und wird nicht durch Nachbarorgane gedeckt, führt diese zur **diffusen Peritonitis**.

Periappendizitische Infiltrate und periappendiziatische **Abszesse** sowie Abszesse im Becken mit Douglasabszess sind lokalisierte Komplikationen (Abb. 9.14).

Rechtsseitiger subphrenischer Abszess als Folge der allgemeinen Peritonitis. Bei übergreifender Entzündung auf das Mesenterium und Fortleitung bis zur Pfortader kann sich das Pfortadersystem in eine **septische Pyelophlebitis** entwickeln, welche mit hohem Fieber und Ikterus einhergeht. Folge davon können **septische multiple Leberabszesse** sein.

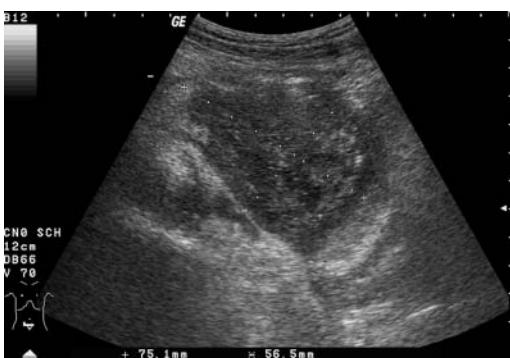


Abb. 9.14 Perityphilitischer Abszess (s. Bildnachweis).

9.2.7 Darmischämie

Allgemeines

Definition

Akute oder chronische Durchblutungsstörung des Dünnd- und/oder Dickdarms infolge einer arteriellen Embolie oder einer arteriellen bzw. venösen Thrombose.

Ätiologie

50 % Embolie in der A. mesenterica superior, Emboliequelle in der Regel linker Vorhof, z. B. bei absoluter Arrhythmie, oder der linke Ventrikel bei Wandthromben, z. B. nach einem Herzinfarkt. 30 % Arteriosklerose der Mesenterialarterie; 20 % venöse Thromben.

Die Lokalisation der Darmischämie richtet sich nach dem verschlossenen Gefäß:

- Ischämie im Dünndarm und im Colon ascendens: Verschluss der A. mesenterica superior und A. ileocolica,
- Ischämie der Flexura coli sinistra und des Colon descendens: Verschluss der A. mesenterica inferior mit der A. colica sinistra.

Die Versorgungsgrenze zwischen der A. mesenterica superior und inferior liegt im Colon transversum zur linken Kolonflexur (Riolan-Anastomose).

Symptomatik

Das klinische Bild einer Darmischämie ist abhängig von der Lokalisation des Gefäßverschlusses (peripher oder zentral) sowie davon, ob sich der Gefäßverschluss akut oder chronisch entwickelt hat oder ob er komplett oder inkomplett ist.

■ Ischämische Kolitis

Definition

Häufigste Form der Ischämie des Kolons im Stromgebiet der A. mesenterica inferior.

Ätiologie

Überwiegend nicht gangränöse Verlaufsform (ca. 90 %), Ischämie durch kurzfristige Minderperfusion, 10 % Entwicklung zur akuten Gangrän. Zu den Ursachen: Tab. 9.13.

Tabelle 9.13 Ursachen für die Entwicklung einer ischämischen Kolitis.

Gefäßbedingte Ursachen	<p>Arteriell:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aortenaneurysma • Bypasschirurgie • Hämodialyse • Arterielle Embolie (A. mesenterica inferior) <p>Venös:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Portale Hypertension • Thrombose <p>Mikroangiopathisch:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vaskulitis (Lupus erythematoses viszeralis, Periarteritis nodosa) • Radiatio
Iatrogene Ursachen	Gefäßoperationen im Bauch (z. B. Bauchaortenaneurysma), größere abdominale oder gynäkologische Operationen
Mechanisch	Strangulation, Kolonkarzinom, Koprostase
Zirkulatorisch	Schock, „low-cardiac“, „low-output“, Sepsis, Anaphylaxie, Dehydratation, Allergie
Medikamentös	Digitalis, Diuretika, Hypertensiva, Östrogene, vasoaktive Pharmaka, Kokain
Seltene Ursachen	Jogging (Langstreckenlauf), Infektion (CMV)
Idiopathische Ursachen	Ursache unklar

Pathologie

Die Veränderungen reichen von leichten Schleimhaut- bzw. Wandödemen bis hin zur Colitis ulcerosa und einem kompletten Infarkt. Dem Versorgungsgebiet der A. mesenterica inferior entsprechend ist das linksseitige Colon betroffen unter Aussparung des distalen Rektums (hier weitere arterielle Versorgung aus der A. iliaca).

Symptomatik

Plötzlich einsetzende, überwiegend leichte bis mäßige, manchmal dumpfe, kolikartige Bauchbeschwerden v.a. im linken Abdomen, besonders nach dem Essen (Angina abdominalis).

Häufig bei älteren, multimorbid Patienten, evtl. Kombination mit passageren blutigem Stuhl. Bei gangränösem Verlauf: Fieber, progredienter Schock aufgrund massiver Diarröh und Blutungen.

Diagnostik

Anamnese. Chirurgische Eingriffe.

Klinischer Befund. Meist Druckschmerz im Bereich des gespannten Abdomens über dem betroffenen Darmsegment bei ischämischer Colitis. Rektal-digital Blutnachweis in 25 % der Fälle, evtl. Zeichen einer Peritonitis.

Labor. Unspezifische Veränderungen, Leukozytose, Erhöhung der α -Amylase, metabolische Azidose, evtl. Hb-Abfall. Bei komplettem Infarkt: Leukozytose, Laktaterhöhung, Kreatinkinase (CK) erhöht.

Oberbauchsonografie. Zur Beurteilung von Aorta- und Darmwand ggf. mit Duplexsonografie. Darstellung von flüssigkeitsgefüllten, erweiterten Darmschlingen mit fehlender Peristaltik oder Pendelperistaltik. Evtl. Nachweis von freier Flüssigkeit zwischen den Darmschlingen als Hinweis auf Ileus oder Peritonitis (Abb. 9.15).

Duplexsonografie. Zusätzliche Aussagen zur Genese eines Mesenterialinfarkts. Bei notfallmäßiger Sonografie Untersuchung meist durch vorhandene starke Luftüberlagerung erschwert (Abb. 9.16).

Endoskopie. Veränderungen variabel: submuköse Einblutungen, Ulzerationen, Pseudomembranen; histologische Sicherung.

Röntgen-Übersicht. Darstellung einer verdickten Kolonwand, Ileuszeichen, evtl. „Daumen-Abdruckzeichen“ an den Dünndarmschlingen oder am rechten Colon als Zeichen einer Einblutung in die Mukosa.

Angiografie. Selten erforderlich.

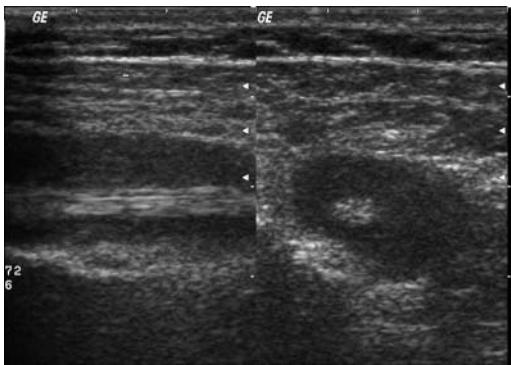


Abb. 9.15 Ischämische Kolitis. Mittelstreckige, echoarme Kolonwandverdickung mit aufgehobener Schichtung (s. Bildnachweis).

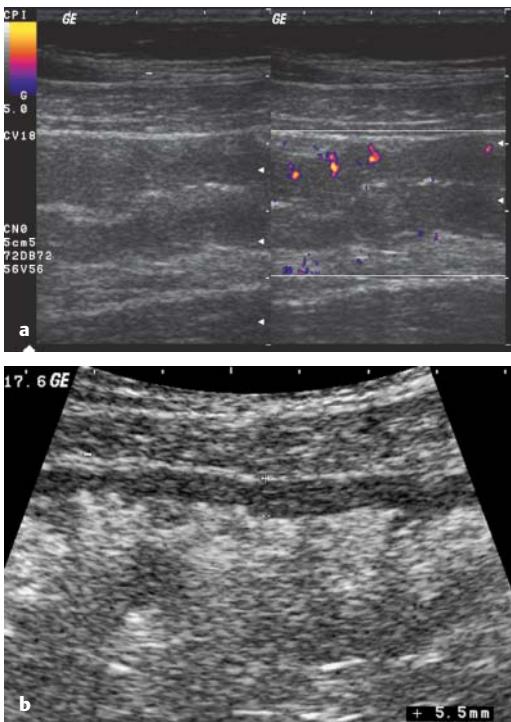


Abb. 9.16a,b Ischämische Kolitis im Sigma. **a** Echoarme Darmwandverdickung mit Lumeneinengung. Die Durchblutung der befallenen Darmwand ist selten ein brauchbarer Parameter. **b** Kontrolle nach 1 Woche: deutliche Rückbildung (s. Bildnachweis).

Differenzialdiagnose

Ausschluss aller Erkrankungen, welche zu einem akuten Abdomen führen können, insbesondere:

- infektiöse Gastroenteritis
- pseudomembranöse Kolitis
- chronisch entzündliche Darmerkrankung
- Kolonkarzinom
- Divertikulitis
- Strahlenkolitis
- Ileus mit Inkarnation

Therapie

Allgemeine Maßnahmen. Nahrungskarenz, Volumensubstitution (i. v. Flüssigkeit, ggf. Transfusion), bei paralytischem Ileus Magensonde, Stabilisierung der Hämodynamik, z. B. Katecholamine. Heparin in niedriger Dosis (cave: Verstärkung der Blutung).

Operative Therapie. Bei progredientem Verlauf bzw. Verdacht auf Gangrän diagnostische Laparoskopie und evtl. Resektion des Darmsegments.

Verlauf und Komplikationen

Krankheitsbild meist selbstlimitierend mit Ausheilung nach unterschiedlich langem Verlauf. 6 % Mortalität bei nicht okklusiven Formen, jedoch 50 % bei komplettem Infarkt.

Langzeitkomplikationen sind Darmstenosen (häufig asymptomatisch), in kleinem Teil der Fälle Entwicklung einer chronisch ischämischen Kolitis.

■ Chronische intestinale Ischämie

Definition

Chronisches oder chronisch intermittierendes Bild mit abdominalen Symptomen aufgrund einer geringen Perfusion im Splanchnikusgebiet („Angina abdominalis“).

Pathophysiologie

Durch Arteriosklerose bedingter reduzierter Blutfluss in den Mesenterialarterien, insbesondere bei erhöhtem Energiebedarf (postprandial), postprandial auch Shunt des Blutflusses zugunsten des Magens, insgesamt geringe Korrelation zwischen Ausmaß der Gefäßveränderung und klinischer Symptomatik.

Bei Ischämie der A. mesenterica inferior: Ischämische Kolitis (Kap. 9.2, s. o.).

Pathologie

Atheromatöse Wandveränderungen in Form einer hochgradigen Stenose bzw. eines Verschlusses der Mesenterialarterie und/oder Gefäßen aus Truncus coeliacus, meist am Abgang oder im proximalen Abschnitt.

Epidemiologie

Patienten meist im höheren Lebensalter, meist Raucher, bei >80 % der Fälle periphere arterielle Verschlusskrankheit und/oder koronare Herzkrankheit bekannt (assoziierte Erkrankung ist die Arteriosklerose).

Symptomatik

Je nach Ausmaß und Lokalisation des Gefäßverschlusses sehr variables Bild.

Eine **Angina abdominalis** zeigt sich in Form abdominaler Beschwerden ca. 1 h postprandial, Dauer ca. 2 h, Schmerzen eher diffus, dumpf, gelegentlich kolikartig. Bei fettrichen Speisen ausgeprätere Symptomatik, daneben Blähungen und Durchfall als dominierende Symptome möglich, Auftreten vorzugsweise postprandial, evtl. Reduktion der Nahrungsaufnahme und häufiger Gewichtsverlust (ca. 80 %).

Diagnostik

Alter und Anamnese (KHK, pAVK), ansonsten meist Ausschlussdiagnostik. Oberbauchsonografie zum Ausschluss weiterer Schmerzursachen, Endoskopie, evtl. zusätzlich Röntgen-Dünndarm, Duplexsonografie der Mesenterialarterie mit hoher Spezifität, aber begrenzter Sensibilität: unterscherabhängig, häufig erschwerte Bedingungen bei Meteorismus und Adipositas. Gold-Standard: elektive Angiografie der A. mesenterica superior und Zöliakografie (Abb. 9.17).

Zusatzdiagnostik. CT-Angiografie, MR-Angiografie.

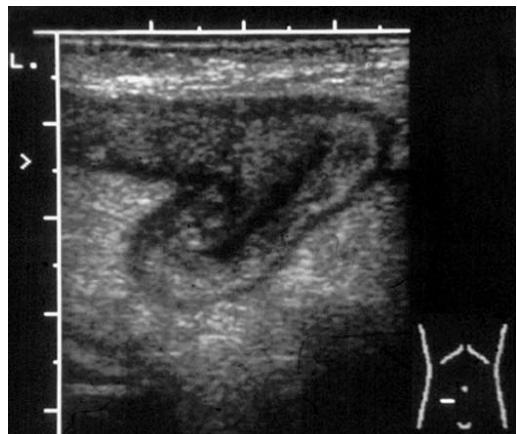


Abb. 9.17 Chronisch nicht okklusive Darmischämie mit Verbreiterung der Submukosa – ähnlich wie bei Morbus Crohn (s. Bildnachweis).

Differenzialdiagnose

Malignome (Pankreas, Magen, Koton), Cholelithiasis, chronische Pankreatitis, Ulcus ventriculi et duodeni, funktionelle Beschwerden, Ausschluss gynäkologischer Ursachen.

Therapie

Die Therapie ist abhängig von der Intensität der Symptome, den technischen Möglichkeiten, dem Risiko des therapeutischen Verfahrens und dem allgemeinen Zustand des Patienten. Mögliche Optionen sind:

- **Chirurgische Revaskularisation:** Thrombarterektomie, Reimplantation, ggf. Bypass-Operation.
- **Interventionell/ radiologisch:** perkutane Angioplastie (Dilatation, PTA), ggf. mit Stentimplantation.
- **Medikamentöse Verfahren:** keine Wirksamkeit belegt.
- **Medikamentöse Prophylaxe:** Arterioskleroseprophylaxe, kein Rauchen, RR-Einstellung, Diabetes-Einstellung, ASS-Gabe.

Der **Verlauf** ohne Therapie ist in der Mehrzahl chronisch progredient, Rezidive auch nach therapeutischen Maßnahmen möglich.

Langzeitkomplikationen sind akute Ischämie, Perforation.

■ Akuter Mesenterialinfarkt

Definition

Akute Unterbrechung der arteriellen oder venösen Perfusion mit konsekutiver Gangrän von Darmsegmenten.

Arterielle Okklusion. Hier kommen infrage:

- **Embolischer Verschluss** (ca. 50%): überwiegend A. mesenterica superior betroffen, in >90% kardiale Ursachen: Linksatriale Thromben bei Vorhofflimmern, Thromben im Herzen (z. B. nach Myokardinfarkt), höhergradige Klappenfehler, zusätzliche Vasokonstriktion verstärkt die Ischämie.
- **Arterielle Thrombose** (ca. 15–25%): vorwiegend durch Arteriosklerose, aber auch durch Trauma und infektionsbedingte Thrombose im Bereich der A. mesenterica superior oder des Truncus coeliacus.

Venöse Okklusion. Zugrunde liegen können:

- **Thrombose der V. mesenterica superior** (ca. 10%). Ursachen sind:
 - angeborene Defekte: Faktor-V-Leiden, Mutation des Prothrombingens, Protein-C- und -S-Mangel, Antithrombin-III-Mangel,
 - erworbene Störungen bei paroxysmaler nächtlicher Hämoglobinurie und myeloproliferativen Erkrankungen,
 - zusätzliche Faktoren (orale Kontrazeptiva, Rauchen),
 - portale Hypertension (Flussverlangsamung),
 - Trauma
 - Pankreatitis (Endothelschäden).

Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (ca. 20–30%). Bei vorbestehender Arteriosklerose sich aufpfpfende Vasospasmen infolge schwerer Störung der Hämodynamik (z. B. Rhythmusstörung, Sepsis, Myokardinfarkt) und/oder von Medikamenten, die die Splanchnikus-Perfusion reduzieren (Ergotamin, Diuretika, α 1-Sympatikomimetika, ähnliche Effekte durch Kokain).

Vaskulitis. Morbus Wegener, selten.

Pathologie

Betroffenes Darmsegment abhängig von Lokalisation des Gefäßverschlusses:

- **A. mesenterica superior:** Dünndarm ab Treitz-Band bis Flexura coli sinistra, aber terminales Ileum und proximales Colon nicht immer betroffen, Embolus meist kurz nach (3–10 cm) oder am Abgang der A. mesenterica superior aus der Aorta.
- **A. mesenterica inferior:** Kolon von linker Flexur bis zum rektosigmoidalen Übergang (Rektum frei).

Epidemiologie

Überwiegend höhere Altersklassen (>60 Jahre) betroffen; bei jüngeren Patienten häufiger Mesenterialvenenthrombose (z. B. durch Gerinnungsdefekte).

Symptomatik

Akut einsetzende heftige **Schmerzen** (bei Embolie), meist paraumbilikal lokalisiert, Übelkeit und Erbrechen. Im weiteren Verlauf Zeichen eines akuten Abdomens, eines paralytischen Ileus, Hämatemesis; ohne Therapie hämodynamische Instabilität, Schock.

Bei Ischämie der A. mesenterica inferior treten linksseitige Unterbauchbeschwerden und blutige Diarröhö auf (akutes Abdomen eher seltener).

Diagnostik

Anamnese (daran denken!). Risikofaktoren, Diskrepanz zwischen heftigsten Schmerzen und relativ unauffälligen Untersuchungsergebnissen. Erst bei Zeichen einer meist fortgeschrittenen Gangrän Peritonitis-Zeichen. In der frühen Phase auch Laborparameter wenig auffällig, Leukozytose mit Verschlechterung der klinischen Symptomatik.

Labor. Azidose, CK erhöht, LDH erhöht, Amylase erhöht, Laktat erhöht.

Sonografie. Echoarme homogene Darmwandverdickung (Abb. 9.18).

Selektive Angiografie. In der Frühphase bei Unklarheit der Diagnose (Mesenterikografie).

Laparatomie. Vermeidet Zeitverzögerung.

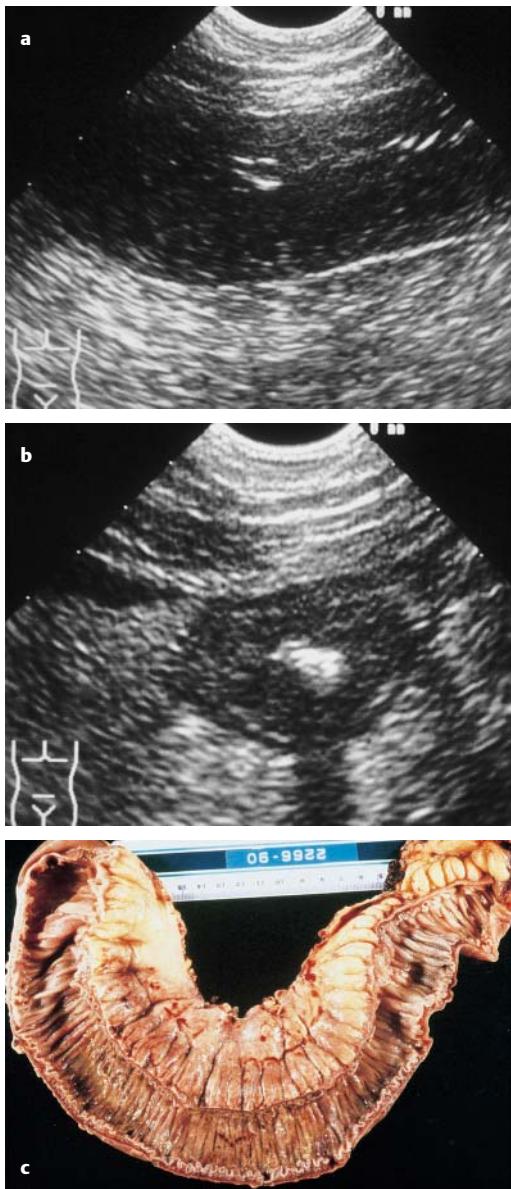


Abb. 9.18a–c Mesenterialvenenthrombose. **a** Echotarme, homogene, mittelstreckige Darmwandverdickung bei Mesenterialvenenthrombose, **b** Querschnitt, **c** Resektat. (s. Bildnachweis)

Differenzialdiagnose

Alle Formen des akuten Abdomens (Kap. 9.1), Brüdenileus (initial Erbrechen, dann Schmerzen), Pankreatitis (gürtelförmige Schmerzen, s. o.).

Therapie

Konservativ nur in der Frühphase ohne Peritonitis.

Bei Verdacht auf Gangrän und Perforation ist eine **Lysebehandlung** in Einzelfällen (jüngere Patienten, eher bei Mesenterialvenenthrombose) gerechtfertigt. Am ehesten analog der lokalen Lyse bei Myokardinfarkt.

Operative Maßnahmen. Je nach Ursache und Ausmaß der Ischämie Embolektomie Interventionen zur chirurgischen Embolektomie nur in den ersten 6–12 h Erfolg versprechend:

- Rekonstruktiver gefäßchirurgischer Eingriff ggf. mit Thrombektomie.
- Großzügige Resektion von gangränösen Darmsegmenten.

Verlauf und Komplikationen

Es besteht eine hohe Letalität, nach erfolgreicher Therapie ggf. Antikoagulation.

Mögliche **Langzeitkomplikationen nach Darmresektion** sind Kurzdarmsyndrom ggf. mit chologenen Diarrhöen (bei Ileumresektionen), Strikturen.

9.2.8 Divertikulosis coli/akute Divertikulitis

Definition

Divertikel im Kolon stellen Ausstülpungen der Mukosa und Submukosa durch eine Muskellücke im Darm dar (Abb. 9.19, Abb. 9.20, Abb. 9.21). Die Divertikel entstehen an den „Schwachstellen“, also an den Austrittsstellen der Vasa recta.

Ätiologie

Durch ballaststoffarme Nahrung bedingter erhöhter Innendruck im Kolon.

Lokalisation: 95% Sigma, davon 35% zusätzlich proximal, 4% ausschließlich rechtsseitige Divertikel.

Epidemiologie

Prävalenz stark altersabhängig: 5% mit 40 Jahren, 30% mit 60 Jahren, 65% mit 85 Jahren. Frauen : Männer, ca. 1:1. In westlichen Ländern Prävalenz ca. 40%, meistens linksseitiges Kolon, in Afrika und Asien <1%, meistens rechtsseitiges Kolon.



Abb. 9.19a–c Divertikulosis coli.

Symptomatik

Linksseitige (Unter-)Bauchbeschwerden, Obstipation, Blähungen.

Diagnostik

Koloskopie oder Kolon-Kontrasteinlauf mit Darstellung der Divertikel. Endoskopisch bei Divertikulitis häufig partielle Rötungen, entzündlich verschwollen-



Abb. 9.20 Divertikel im Zäkalpol.



Abb. 9.21 Divertikel mit „Kotstein“.

lene Divertikelöffnungen (Abb. 9.22), häufig Verwachsungen des Kolons mit der Umgebung.

Zusätzliche Diagnostik. Zur weiteren Abklärung der Bauchbeschwerden Oberbauchsonografie, Urinstatus, evtl. gynäkologische Untersuchung.



Abb. 9.22 Entzündlich verschwollenes Divertikel bei Divertikulitis.

Differenzialdiagnose

Infrage kommen:

- tumoröse oder entzündliche Veränderungen des Kolons,
- Nephrolithiasis,
- Appendizitis,
- Colon irritable
- gynäkologische Erkrankungen
- vertebragene Ursachen/Hüfte?

Therapie

Therapieindikation besteht nur bei klinischer Symptomatik. Als **Selbsthilfe** ist eine Ernährungs-optimierung angezeigt: **Ballaststoffreiche Kost** mit Leinsamen (3-mal 1 EL/Tag), Weizenkleie in steigender Dosierung (10–25 g/Tag mit ca. 2–3 l Flüssigkeit), Quellmittel: Plantago ovata (Flohsamen: abends 2 TL mit einem Glas Wasser).

Laktulose (1- bis 3-mal 10–20 ml oder mehr) trägt zur Stuhlregulierung bei Obstipation bei. **Scopolamin** wirkt symptomatisch.

Operation nur bei Komplikationen indiziert, im Allgemeinen sollte nach dem 2. Rezidiv einer akuten Divertikulitis eine Kolonteilresektion in Erwägung gezogen werden.



Keine prophylaktische Operationsindikation.

Verlauf

Nur 20 % der Divertikelträger werden symptomatisch. Davon entwickeln wiederum 20 % Komplikationen (Divertikulitis, Divertikelblutung, Perforation).

9.2.9 Reizdarm-Syndrom (Colon irritabile)

Hier wird auf Kap. 14.2 verwiesen.

9.2.10 Porphyrien

Porphyrien liegen Störungen der Hämbiosynthese durch Enzymdefekte zugrunde, die über eine Überproduktion von Hämpräkursoren zu einer klinischen Symptomatik führen (Abb. 9.23).

■ Akut intermittierende Porphyrie (AIP)

Definition

Durch einen Mangel an Uroporphyrinogen-I-Synthase bedingte schubweise Störung der Hämbiosynthese.

Pathophysiologie

Schädigung des Nervensystems durch δ-Aminolävulinsäure und Porphobilinogen.

Auslöser akuter Attacken:

- Infektionen Fasten, Alkoholgenuss,
- Medikamente: Barbiturate, Diclofenac, Ibuprofen, Metoclopramid, Pentazocin, Steroide, Sulfonamide, orale Antikonzervativa.

Genetik

Gendefekt auf Chromosom 11, autosomal dominanter Erbgang.

Epidemiologie

Manifestation zwischen 20. und 40. Lebensjahr, Frauen häufiger als Männer (4:1).

Symptomatik

Im akuten Schub Tachykardie, Hypertonie, kolikartige Bauchbeschwerden, Erbrechen, Obstipation, periphere Neuropathie (Paresen), Neurosen, Psychosen.

Diagnostik

Im Urin erhöhte Ausscheidung der Gesamtporphyrine, der Uroporphyrine, der Koproporphyrine, von Porphobilinogen und δ-Aminolävulinsäure.

Zusatzdiagnostik. Messung der Uroporphyrinogen-I-Synthase im Blut.

Differenzialdiagnose

Alle Ursachen eines akuten Abdomens, Polyneuropathien.

Therapie

Therapieindikation: akute Attacke.