



# Gastroenterologie

*Matthias Pinkernell und Michael Gösling*

- 4.1 Perkussion – 86**
  - 4.1.1 Der Bauchschmerz – Erkennen einen Peritonismus – 87
- 4.2 Auskultation – 88**
  - 4.2.1 Physiologie – 88
- 4.3 Palpation – 89**
- 4.4 Krankheitsbilder – 90**
  - 4.4.1 Ileus – 90
  - 4.4.2 Gastrointestinale Blutung (GIB) – 92
  - 4.4.3 Ikterus – 96
  - 4.4.4 Leberzirrhose – 100
  - 4.4.5 Cholezystitis – 105
  - 4.4.6 Divertikulitis – 109
  - 4.4.7 Appendizitis – 112
  - 4.4.8 Hohlorganperforation – 115
  - 4.4.9 Pankreatitis – 119
- 4.5 Besonderheiten im Kindesalter – 122**
- 4.6 Besonderheiten in der Geriatrie – 122**

**Elektronisches Zusatzmaterial** Die Online-Version für das Kapitel ([https://doi.org/10.1007/978-3-662-56153-9\\_4](https://doi.org/10.1007/978-3-662-56153-9_4)) enthält Zusatzmaterial, das berechtigten Benutzern zur Verfügung steht. Oder laden Sie sich zum Streamen der Videos die „Springer Multimedia App“ aus dem iOS- oder Android-App-Store und scannen Sie die Abbildung, die den „Playbutton“ enthält.

Die gezielte Anamnese der Beschwerden sowie körperliche Untersuchung des Patienten in der Notaufnahme baut auf das Einschätzen und Abklären der folgenden Leitsymptome:

1. Abdomineller Schmerz
2. Blutung (Hämatemesis, Hämatochezie, okkult)
3. Erbrechen
4. Diarrhoe
5. Ikterus

4

Natürlich kommen diese auch in Kombination vor. Nach Abschluss der symptomorientierten klinischen Untersuchung sollte dann schon vor Erhalt der Blutergebnisse eine Verdachtsdiagnose formuliert werden können und die weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen klar sein.

Das obligate Erheben der Vitalparameter (RR, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Temperatur), inkl. der Vigilanz und des NRS-Schmerzscore, dienen dann lediglich der Einschätzung der Dringlichkeit.

Im Folgenden werden die häufigsten Beschwerden und akuten Erkrankungen der Gastroenterologie behandelt, die einem in der Notaufnahme sowie im stationären Alltag begegnen. Zunächst jedoch folgt eine Beschreibung der Untersuchungstechniken.

## 4.1 Perkussion

Mit den Fingerspitzen kann „geklopft“, aber auch eine flache, locker aufliegende Hand mit Mittel- oder Zeigefinger beklopft werden (▣ Abb. 4.1).

Es gelingt mit der Perkussion (▣ Abb. 4.3), luftgefüllte Bereiche anhand von tympanischem Klopfeschall zu identifizieren. Z. B. schwimmen bei ausgeprägtem Aszites die luftgefüllten Darmschlingen obenauf (tympanischer Klopfeschall), während die Perkussion an den Seiten eine Klopfeschalldämpfung zeigt. Bei Schräglage des Patienten wird der luftgefüllte Darm vom mobilen Aszites unterspült und gelangt an die höchstgelegene Stelle (▣ Abb. 4.2).

Ebenso kann eine Größenbestimmung der Leber und Milz gelingen, in dem die luftgefüllten Bereiche apikal (Lunge) und kaudal der Organe (Intestinum) als Grenzen des tympanischen Klopfeschalls genutzt werden.



▣ Abb. 4.1 Video 4.1: Untersuchung des Abdomens (<https://doi.org/10.1007/000-0fn>)



▣ Abb. 4.2 Aszites-Perkussion



▣ Abb. 4.3 Perkussion des Abdomens. (Aus Gestel, Teschler 2014)

### 4.1.1 Der Bauchschmerz – Erkennen einen Peritonismus

Viele akute Erkrankungen des Abdomens äußern sich zunächst mit einem sog. **viszeralem Schmerz**. Dieser projiziert sich meist in die Mitte (periumbilikal oder epigastrisch). Hier ist dann häufig auch ein **Druckschmerz bei der Palpation** auslösbar. Die Ursache ist jedoch oft entfernt vom Ort der Schmerzangabe zu finden. Der viszerale Schmerz kann sich kolikartig/wellenförmig oder auch kontinuierlich äußern.

#### Tipps und Tricks

Empfehlenswert ist die Untersuchung des Abdomens in **flacher, entspannter Rückenlage**. Unbedingt sollte der Patient die Arme seitlich am Rumpf sowie Kopf und Beine abgelegt haben, um einer muskulären Anspannung der Bauchdecken vorzubeugen. Am besten wird daher die Untersuchung entfernt von der Schmerzangabe begonnen. Bei Angabe von Bauchschmerzen ist das Erkennen eines Peritonismus von großer Wichtigkeit.

Im Unterschied hierzu besteht beim **peritonitischen Schmerz** ein **unmittelbarer lokaler Reiz** des ausgesprochen gut schmerzinnervierten Peritoneum parietale. Der Patient nimmt eine Schonhaltung ein, Erschütterungen am Bett sind bereits unangenehm. Falls der Patient bereits beim vorsichtigen Beklopfen mit den Fingerspitzen des Abdomens Schmerzen äußert, dann ist der Peritonismus bewiesen.

Beim Prüfen der **Abwehrspannung** durch vorsichtiges Eindrücken der Bauchdecke in allen 4 Quadranten empfiehlt es sich, zunächst entfernt vom Schmerz mit der Untersuchung zu beginnen und einen **Loslassschmerz** zu erfragen. Bei erheblicher Angst und willkürlicher Anspannung der Bauchdecken, die die Beurteilung erschweren, kann ein ablenkendes Gespräch hilfreich sein. Typisch für die lokale Abwehr ist dann ein reflektorisches Anspannen der Bauchdecken bei leichter Kompression.

### Tipps und Tricks

Falls eine lokale Abwehrspannung vorliegt, so ist die Ursache in unmittelbarer örtlicher Nähe zu finden. Der Patient gibt auf Aufforderung genau diese Stelle an. Bei der sonographischen Untersuchung des Patienten kann dann genau an dieser Stelle des maximalen Schmerzes meist die Ursache gefunden und die Diagnose gestellt werden.

## 4.2 Auskultation

### 4.2.1 Physiologie

#### ■ Physiologische abdominelle Geräusche

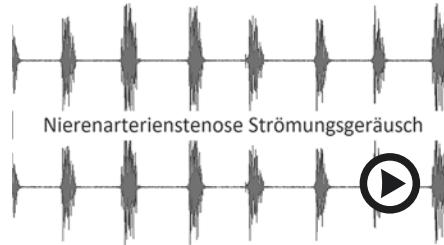
Die vom autonomen Nervensystem, nicht bewusst steuerbare Peristaltik des Magens, Dünndarms und Kolons führt durch die Bewegung von Nahrungsbrei (Chymus), Flüssigkeit und Luft zu charakteristischen Geräuschen. Die physiologische Peristaltik reicht von spärlichen, auch glucksenden Geräuschen bis hin zu lebhafter, meteoristischer Peristaltik (siehe ■ Abb. 4.14). Es empfiehlt sich, die 4 Quadranten des Abdomens auszukultieren (■ Abb. 4.5).

Darmgeräusche werden dann z. B. pathologisch, wenn in der frühen Phase des mechanischen Ileus der Chymus mit kräftiger Peristaltik durch ein Passagehindernis, z. B. eine Bride, gezwängt wird. Es entsteht eine hochfrequente, „klingende“ Peristaltik.

Eine Enteritis kann zu sehr lebhafter Peristaltik und entsprechend auffälligem Auskultationsbefund führen (Borborygmus). Jedoch ist dieser Befund nicht besonders spezifisch und tritt sicherlich auch beim gesunden Patienten auf.

#### ■ Warum überhaupt auskultieren?

Auch ohne apparative Diagnostik kann man durch die vernünftige Anamnese und körperliche Untersuchung – einschließlich der Auskultation (■ Abb. 4.5) – zur Verdachtsdiagnose, wenn nicht sogar zur Hauptdiagnose kommen. Anhand der folgenden „Top“-Krankheitsbilder der Gastroenterologie werden die verschiedenen Befunde bei der Auskultation demonstriert und erläutert.



▣ **Abb. 4.4** Hörbeispiel 4.4: Strömungsgeräusche bei Nierenarterienstenose (<https://doi.org/10.1007/000-0fk>)



▣ **Abb. 4.5** Auskultation des Abdomens. (Aus Gestel, Teschler 2014)

Letztlich kann es auch zu Zufallsbefunden kommen, wie das folgende Hörbeispiel zeigt (▣ [Abb. 4.4](#)).

### 4.3 Palpation

Die Einteilung des Abdomens in 4 Quadranten (rechter/linker Oberbauch/Unterbauch) wird in den Bereichen der Mittellinie ergänzt durch die Regionen epigastrisch, periumbilikal und pelvin/suprapubisch. Im Sprachgebrauch findet sich zum Ober- und Unterbauch auch der „Mittelbauch“ an beiden Seiten bis zu den Flanken in Höhe des Bauchnabels.

➤ Bei der Palpation (▣ [Abb. 4.6](#)) zeigt sich normalerweise in allen Bereichen eine schmerzfrei weich elastisch eindrückbare Bauchwand.

Von Bedeutung sind das Erkennen von **Resistenzen**, z. B. bei Hepato- oder Splenomegalien (▣ [Abb. 4.7](#)), Überlaufblase oder (große) Tumoren ebenso wie das Erkennen einer Abwehrspannung/eines Peritonismus.

Längliche, aber **eindrückbare „Walzen“** über dem Dünndarm oder Kolon können auf einen Ileus, aber auch auf meteoristisch geblähte Darmschlingen bei einer Koprostase hinweisen.



■ **Abb. 4.6** Tiefe Palpation des Abdomens. (Aus Gestel, Teschler 2014)



■ **Abb. 4.7** Palpation der Leber im ROQ. (Aus Gestel, Teschler 2014)

Auf die einzelnen Techniken wird noch ausführlicher in den jeweiligen Kapiteln eingegangen.

## 4.4 Krankheitsbilder

---

### 4.4.1 Ileus

---

Zwei sehr unterschiedliche Symptomkomplexe werden als Ileus bezeichnet. Zum einen der Darm„verschluss“, bei dem die Darmpassage durch ein mechanisches Hindernis wie z. B. ein stenosierender Tumor oder eine Bride nicht mehr möglich ist. Zum anderen gibt es die Darm„lähmung“ mit aufgehobener Peristaltik, der Paralyse. Der schon seit mehreren

Stunden oder wenigen Tagen bestehende und unbehandelte mechanische Ileus kann mit nachlassender Peristaltik in einen Zustand der Paralyse übergehen. Die alleinige Angabe eines Ileus ist natürlich keine vollständige Diagnose. Diese wird durch weitere diagnostische Maßnahmen, manchmal erst im Rahmen der Laparoskopie, gestellt.

### ■ Epidemiologie

Während beim **jungen** Patienten eher ein Volvulus oder inkarzerierte Hernien als Ursache des dann schmerzhaften, mechanischen Ileus zu finden sind, finden sich in allen Altersgruppen postoperative Verwachsungen, sog. Briden. Ebenso ist ein reflektorischer, paralytischer Ileus nach Perforationen mit Peritonitis ohne spezielle Alterverteilung beim Erwachsenen zu finden. Vor allem bei den **über 65-jährigen** treten vaskuläre, ischämische Ereignisse oder auch Obturationen wie stenosierende, kolorektale Karzinome in den Vordergrund.

### ■ Auskultation

Über allen 4 abdominellen Quadranten sollte auskultiert werden. Zu Beginn des mechanischen Ileus zeigt sich eine laute gesteigerte und klingende Peristaltik.

Im weiteren zeitlichen Verlauf des mechanischen Ileus lässt die Peristaltik innerhalb weniger Stunden nach und wird als spärlich bezeichnet, bleibt jedoch klingend, nun eher „glucksend“, bis eine Paralyse, also ein „**stilles**“ Abdomen eintritt (■ Abb. 4.8).

### ■ Palpation

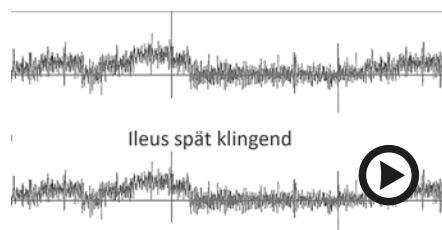
Eine Hauptlokalisierung des **wellenförmigen, teils kolikartigen Schmerzes** z. B. im **rechten Unterbauch** kann auf eine Bride hindeuten. Ein **Peritonismus** kann vorliegen, jedoch nicht typischerweise. Insgesamt wirkt das Abdomen **gebläht** und etwas **gespannt**.

Leider wird die rektal-digitale Untersuchung oft vernachlässigt. Dabei gibt es durchaus zwei nicht seltene Krankheitsbilder, die schon in der Aufnahmeuntersuchung erkannt werden können: das **stenosierende Rektumkarzinom** sowie der mechanische Ileus bei **schwerster Koprostase** mit Kotsteinen in der Ampulla recti.

➤ **Unbedingt sollte auf lokale Vorwölbungen in der Bauchdecke entlang alter Laparotomienarben oder auch in der Leistengegend geachtet werden, die bei zusätzlicher Schmerzhaftigkeit auf eine akut inkarzerierte Hernie hinweist.**

### ■ Weitere Symptome

Im akuten mechanischen Ileus zeigt sich der Patient unruhig. Er berichtet von wiederholtem, großvolumigem Erbrechen.



■ **Abb. 4.8** Hörbeispiel 4.8: Spätstadium Ileus mit Restakustik bis hin zum stillen Abdomen (<https://doi.org/10.1007/000-0fm>)

### ■ Wichtige Differenzialdiagnosen

- **Akute Pankreatitis** (nicht klingende spärliche Peristaltik, stetiger Schmerzcharakter)
- **Hohlorganperforation** (lokaler, im Verlauf ubiquitärer Peritonismus, stetiger Schmerzcharakter)
- **Dissektion oder Ruptur der Bauchaorta** (Vernichtungsschmerz, Femoralpulse schlecht tastbar, ggf. seitendifferent, baldiger Schock)
- **Mesenterialinfarkt** (zu Beginn kein Peritonismus, stilles Abdomen, Auftreten vor allem beim nicht antikoaguliertes Vorhofflimmern beim älteren Patienten)

### ■ 4 weiterführende naheliegende diagnostischen Schritte

1. **Laborchemie:** zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung, im frühen mechanischen Ileus sind meist keine Auffälligkeiten zu erheben
2. **Sonographie Abdomen:** Retentionsmagen (gut in transsplenischer Anlotung sichtbar, Magensonde!), Aszites?, die erweiterten Dünndarmschlingen lassen sich besonders gut im Ileus von „seitlich“ betrachten, um der Luftblase zu entgehen; zu beachten ist auch der „Hungerdarm“ im rechten Unterbauch/Ileum distal der Bride)
3. **Computertomographie Abdomen**
4. **Interdisziplinäre viszeralchirurgische Vorstellung**

### Fallbeispiel

Die 60-jährige Patientin wird vom Notarzt mit V. a. obere gastrointestinale Blutung bei Hämatemesis angekündigt. In der Notaufnahme erneutes Erbrechen mit hämatinartigen Beimengungen, ein Test auf okkultes Blut im Erbrochenen fällt positiv aus. Die Patientin berichtet zudem von plötzlich einsetzenden und seit 6 h wiederkehrenden Bauchschmerzen, eher im Unterbauch, sowie wiederholt Erbrechen, zuletzt von sehr dunkler, fast schwarzer Farbe. Der Stuhlgang von vor 2 h war zwar wenig, aber von normaler Konsistenz und Farbe. Die Vitalparameter sind unauffällig, Fieber besteht nicht, die rektale Untersuchung zeigt eine leere Ampulle ohne Resistenz. Bei der weiteren klinischen Untersuchung sind die **Darmgeräusche lebhaft und klingend**, der Bauch insgesamt aufgetrieben, im rechten Unterbauch zeigt sich im Bereich einer reizlosen Laparotomienarbe bei insgesamt **diffuser Druckschmerzhaftigkeit eine leichte Abwehr**. Das im Aufnahmeraum stehende Sonographiegerät zeigt deutlich distendierte Dünndarmschlingen sowie einen weiterhin gut gefüllten Retentionsmagen, sodass von der zunächst geplanten Notfallgastroskopie Abstand genommen wird, die Patientin eine Magenablaufsonde sowie 10 mg MCP, 1 g Novaminsulfon und 1 l Ringer i.v. erhält. Nach Bestätigung eines Bridenileus im Notfall-CT (■ [Abb. 4.9](#)) wird die Patientin einer raschen Notfalllaparoskopie zugeführt. Intraoperativ wird der Bridenileus mit kurzstreckig lividem Dünndarm bestätigt, eine Resektion dieses Segmentes wird aufgrund der schnellen Diagnostik und Intervention nicht notwendig. Bei im Verlauf stabilem Blutbild wird aufgrund der Anamnese mit Hämatinerbrechen eine ÖGD 2 Tage später ergänzt, welche bis auf eine axiale Hiatushernie unauffällig ausfällt.

## 4.4.2 Gastrointestinale Blutung (GIB)

Neben dem akuten/unklaren Abdomen ist die gastrointestinale Blutung mit den Leitsymptomen **Hämatemesis** und **Hämatochezie** sicherlich die häufigste gastroenterologische Notfallsituation. Nicht nur die obligate Erhebung der Vitalparameter zur Erkennung





■ **Abb. 4.9** Bridenileus im rechten Unterbauch. (Aus Hartman et al. 2015)

einer hämorrhagischen Schocksituation, sondern auch die Anamneseerhebung inkl. der Medikamenteneinnahme bringen Aufschluss über die Ursache, aber auch Dringlichkeit der weiteren Maßnahmen bis hin zur Notfallendoskopie. Hier ist die Erhebung eingenommener Antikoagulantien und auch Thrombozytenaggregationshemmer für die Planung und auch Vorbehandlung vor der Endoskopie essentiell.

- **Obere gastrointestinale Blutung = Ösophagus – Magen – Duodenum bis Treitzsches Band; Mittlere gastrointestinale Blutung = Dünndarmblutung Jejunum – Ileum bis Bauhinsche Klappe; Untere gastrointestinale Blutung = Kolon - Rektum**

#### ■ Epidemiologie

Die schwere gastrointestinale Blutung beim jungen, nicht vorerkrankten Patienten (und auch Kindern) ist insgesamt selten. Diese ist fast immer auf eine Meckeldivertikelblutung zurückzuführen. Ohne klare Altersverteilung sind Ulcera ventriculi et duodeni mit Blutungen verschiedener Intensität zu finden. Vor allem beim älteren Patienten sind es wiederum häufig Divertikelblutungen und Angiodysplasien.

Eine Varizenblutung im Ösophagus, seltener in der Kardia oder dem Fundus des Magens, setzt eine schwere portale Hypertension als Folge einer Leberzirrhose oder Pfortaderthrombose voraus.

Ursache für weniger schwere gastrointestinale Blutungen können z. B. eine erosive Gastritis, eine Kolitis durch NSAR (nicht steroidale Antirheumatika wie Ibuprofen oder Diclofenac), eine infektiöse Gastritis inkl. Clostridienkolitis, eine ischämische Kolitis oder auch eine Colitis ulcerosa sein. Jedoch kann eine bestehende Antikoagulation bei den vorbestehenden Erkrankungen sogar inkl. der ischämischen Kolitis zum hämodynamisch relevanten Blutverlust führen.

## ■ Auskultation

Auch wenn die typische GI-Blutung keine auffällige Peristaltik bietet, so sollte die Auskultation des Abdomens zur Abgrenzung von Differenzialdiagnosen erfolgen, z. B. beim mechanischen oder paralytischen Ileus (► [Abschn. 4.4.1](#)).

### Tipps und Tricks

Der Test auf okkultes Blut als Bedside-Test ist hilfreich zur raschen Beurteilung von „Teerstuhl“ bei diagnostischen Unklarheiten, wie z. B. der Einnahme von Eisenpräparaten. Mit einer rektalen Untersuchung und Ablesen des Ergebnisses des Testes am Krankenbett ist binnen einer Minute klar, ob überhaupt eine gastrointestinale Blutung vorliegt. Die Anwendung des Testes auf okkultes Blut im Erbrochenen ist demgegenüber weniger hilfreich, da auch beim Erbrechen ohne Blutung als Ursache oft eine geringe Menge Blut nachgewiesen werden kann.

## ■ Palpation

Auch die Palpation des Abdomens **kann** Hinweise auf die Lokalisation der Blutung bringen, da entzündlich-ulzeröse Veränderungen neben der Blutung auch den lokalisierten Schmerz verursachen, wie z. B. bei der Ulkusblutung aus Magen/Duodenum im rechten Oberbauch/epigastrisch oder die Divertikelblutung, ausgelöst durch eine Divertikulitis mit Druckschmerz vor allem im linken Unterbauch (■ [Abb. 4.1](#)).

➤ **Hämatochezie = rektaler Abgang von Blut – Blutkoageln oder auch Teerstuhl; Hämatemesis = Erbrechen von Blut oder Hämatin, Vorsicht ist geboten bei der Angabe von Hämatinerbrechen: Insbesondere bei älteren Patienten liegt häufig Miserère vor, also ein Erbrechen von Dünndarminhalt. Dieses ist für den wenig Erfahrenen kaum vom Hämatinerbrechen zu unterscheiden. Bei diesen Patienten liegt ursächlich ein Ileus vor und erfordert ein gänzlich anderes diagnostisches und therapeutisches Vorgehen.**

## ■ Weitere Symptome

Die **Hämatemesis** ist als sicheres Symptom einer **oberen** gastrointestinalen Blutung mit Blutungsquelle bis zum Pylorus, seltener auch bis zum Bulbus duodeni anzusehen. Eine ausgeprägte Epistaxis ist bereits vom Patienten als solche erkennbar, kann jedoch ebenfalls zum eindrucksvollen Bluterbrechen führen. Demgegenüber ist es bei der **Hämatochezie** häufig nicht möglich, vor der Bildgebung eine **obere** von der **unteren** gastrointestinalen Blutung zur unterscheiden. Falls der rektale „hellrote“ Blutabgang mit normalfarbenem Stuhl vermischt oder bei der rektal-digitalen Untersuchung offensichtlich ist, dann handelt es sich sicherlich um eine **untere** gastrointestinale Blutung.

## ■ Differenzialdiagnosen

- Miserère beim mechanischem oder paralytischem Ileus (s. o.)
- „Teerstuhl“ aufgrund von Eisengabe

#### ■ 4 weiterführende naheliegende diagnostische/therapeutische Schritte

Der Patient mit schwerer gastrointestinale Blutung und positiven Schockzeichen sollte ein Monitoring erhalten (auf einer IMC oder Intensivstation). Abhängig von der Indikation zur Antikoagulation und der Schwere der Blutung sollte die Antikoagulation antagonisiert werden. Beim vital bedrohten Patient kann neben einer Notfalltransfusion von noch ungekreuztem Blut auch eine hochdosierte Sauerstoffgabe kurzfristig eine Stabilisierung hervorrufen. Z. B. kann nach Intubation die Beatmung mit 100 % O<sub>2</sub> bis zur ersten Notfalltransfusion den Sauerstofftransport vergleichbar zu 2 Erythrozytenkonzentrate verbessern.

1. **Laborchemie** inkl. Kontrollblutbild nach 4-8 h: Liegt bereits eine Anämie vor?, Ist innerhalb kurzer Zeit ein Hb-Abfall zu beobachten? Wie ist die aktuelle Gerinnung (INR, PTT, Thrombozyten)?
2. **Sonographie Abdomen**: nur bei fraglichem Hämatinerbrechen und klinischen Hinweisen für einen Ileus sinnvoll, aber dann umso wichtiger, da die Gastroskopie im Ileus ohne Aspirationsschutz kontraindiziert wäre.
3. **Endoskopie**: Die Notfallendoskopie sollte immer zunächst als obere Intestinoskopie erfolgen. Falls eine Ösophagusvarizenblutung bei z. B. bekannter Leberzirrhose infrage kommt, dann sollte rasch und noch vor der Gastroskopie 1 mg Terlipressin als Kurzinfusion gegeben werden. Erst bei fehlendem Nachweis einer oberen Blutung/Blutungsquelle ist eine Notfallsigmoidoskopie zu erwägen. Jedoch führt diese nur selten aufgrund der Verschmutzung durch Stuhl und Blut zur Identifikation der Blutungsquelle.
4. **Computertomographie Abdomen**: Vielmehr sollte bei der hämodynamisch relevanten und noch aktiven GI-Blutung ein „Blutungs“-CT-Abdomen durchgeführt werden, um rasch die Blutungsquelle zu identifizieren und die Therapie (Endoskopie vs. interventionell radiologisches Coiling vs. Operation) zu planen.

#### Fallbeispiel

Ein 69-jähriger Patient wird nach Synkope während einer Hämatochezie auf der häuslichen Toilette vom Notarzt begleitet zur Notaufnahme gebracht. Hämatemesis wird verneint. Die Vitalparameter sind zwar mit RR 100/60 mmHg, Puls 72/min stabil, jedoch ist der Patient schweißig und wirkt etwas desorientiert. An Vorerkrankungen gibt die Ehefrau u. a. einen stattgehabten Myokardinfarkt vor 8 Wochen an. Die Vormedikation besteht aus ASS 100 mg, Ticagrelor 2 x 90 mg, Bisoprolol 1 x 5 mg und Simvastatin 1 x 40 mg. Die rektale Palpation ergibt den Nachweis von Koageln und dunklem Blut. Das Blutbild zeigt eine unauffällige Thrombozytenzahl und ein Hämoglobin von 8,7 mg/dl. INR und PTT sind normwertig. Die Ehefrau gibt an, dass die beiden noch vor 2 h zu Mittag gegessen haben.

In der klinischen Untersuchung zeigt sich die Bauchdecken **weich ohne klare Schmerzangabe** bei jedoch eingeschränkter Vigilanz. Die **Darmgeräusche sind rege** (■ Abb. 4.10), nicht klingend. In rektalen Untersuchung zeigt sich Frischblut am Fingerling. Bei dem Patienten wird aufgrund der Störung der Mikrozirkulation mit Enzephalopathie und der klinischen Kreislaufinsuffizienz ein hämorrhagischer Schock diagnostiziert und die vom Notarzt begonnene Volumentherapie fortgesetzt. Eine Gastroskopie wäre nicht ohne Schutzintubation



4

■ **Abb. 4.10** Hörbeispiel 4.10: Darmgeräusche rege (<https://doi.org/10.1007/000-0fj>)

möglich. Zur Vorbereitung einer solchen wird die Infusion von Erythromycin i.v. vorbereitet. Eine Koloskopie wäre auch unter Zuhilfenahme eines Endowashers ohne perorale Vorbereitung wohl lediglich nach Schutzintubation möglich. Nach zusätzlicher Gabe von MCP 10 mg i.v. wird sodann eine Computertomographie des Abdomens durchgeführt, die bereits wenige Minuten nach Injektion des Kontrastmittels einen Blutungsnachweis im Zökum/C. ascendens erbringt. Da eine Pandivertikulose und kein Hinweis für einen Tumor vorliegen, wird die Indikation zur transarteriellen Embolisation gestellt und die Blutung durch Abgabe von Coils selektiv in den Bereich der Blutung interventionell radiologisch gestoppt. Insgesamt wird lediglich ein Erythrozytenkonzentrat transfundiert. Die Ticagrelorgabe muss fortgesetzt werden, lediglich ASS 100 mg wird für 5 Tage unterbrochen. Am Tag nach der Blutung kann eine Koloskopie die Pandivertikulose bestätigen und nach Kolonlavage bei sauberen Verhältnissen ein Polyp oder ein Tumor im proximalen Kolon ausgeschlossen werden. Durch betont blässere Schleimhaut ist der Bereich des Coilings erkennbar. Zwei kleinere, als Blutungsquelle infrage kommende Divertikel werden ergänzend mit Hämoclips verschlossen.

### 4.4.3 Ikterus

Bei deutlicher Erhöhung des Bilirubins – sowohl des direkten/konjugierten als auch des indirekten/nicht -konjugierten – kommt es zum Symptom Ikterus (Gelbsucht). Ursächlich sind verschiedene Erkrankungen. Während der häufigere Gallestau immer zur Erhöhung des direkten Bilirubins führt, führt die seltenere Hämolyse immer zur Erhöhung des indirekten Bilirubins. Bei Ursachen in der Leber, z. B. durch eine virale Hepatitis oder auch ein toxisches Leberversagen, sind beide Konstellationen möglich, jedoch weiterhin die Erhöhung des direkten Bilirubins häufiger. In jedem Falle erfordert der Ikterus eine rasche Abklärung.

#### ■ Epidemiologie

Im klinischen Alltag dominant ist der posthepatische Ikterus als Folge eines Gallestaus. Der schmerzlose Ikterus ist immer verdächtig auf eine maligne Genese und beim älteren Patienten häufiger zu finden. Bei der Gelbsucht und gleichzeitigem Auftreten von Koliken ist meist eine Choledocholithiasis vorhanden, diese tritt ohne spezielle Altersverteilung vom jungen Erwachsenen bis hin zum sehr alten Patienten auf. Dies trifft auch auf eine virale oder auch (medikamenten-)toxisch bedingte Hepatitis zu.

### ■ Palpation

Die Palpation des Oberbauchs ist für die meisten Patienten mit Ikterus unangenehm und damit unspezifisch. Bei den wenigen Patienten mit **Abwehrspannung im rechten Oberbauch** oder **epigastrisch** liegt begleitend zum Ikterus eine einhergehende Diagnose wie z. B. Pankreatitis oder auch eine Cholezystitis bei Choledocholithiasis vor.

#### Tipps und Tricks

Die Lebergröße kann auch ohne Sonographie gut klinisch mit 2 Methoden gemessen werden. Zum einen kann die in ► **Abschn. 4.2** anfangs erwähnte Perkussion angewandt werden. Oder es wird durch Auflegen der Stethoskopmembran unmittelbar subxiphoidal und horizontalem Bestreichen der Haut über der vermuteten Leber die kraniale und kaudale Begrenzung der Leber an der Thoraxwand gehört. Die kraniale und auch die kaudale Grenze der Leber führt zur deutlichen Abschwächung des Streichgeräusches bei der Auskultation (Normalwert  $\leq 12$  cm der Leber in der **kraniokaudalen Ausdehnung**).

### ■ Weitere Symptome

Ab einem Serum-Bilirubin von 2–4 mg/dl wird der Ikterus zunächst im Bereich der Skleren und Konjunktiven auffällig. Auf Nachfrage berichten die Patientin dann bereits von braunem Urin. Beim fortgeschrittenen posthepatischen Ikterus sowie beim intrahepatischem Ikterus mit Konjugationsstörung ist der Stuhl lehmfarben-entfärbt. Aufgrund der Einlagerung von Bilirubin in die Haut führen fortgeschrittene cholestatische Lebererkrankungen zum Juckreiz und dann auch zu sichtbaren Kratzartefakten.

### ■ Differenzialdiagnosen

#### Posthepatisch:

Choledocholithiasis:

- meist ein schmerzhafter Ikterus bis hin zu rezidivierenden Koliken vorliegend, zumindest in den Tagen zuvor ist eine Gallenkolik erinnerlich (bzw. intervallschmerzen, die in den Rücken oder das Schulterblatt ausstrahlen)
- häufig ist eine Cholezystolithiasis bekannt
- Übelkeit, Erbrechen

Cholezystitis mit Hydrops oder Mirrizzi-Syndrom (Kompression des DHC durch die hydropische Gallenblase):

- Zusätzlich zum schmerzhaften Ikterus kann eine Abwehrspannung aufgrund der Cholezystitis vorliegen.

Maligne Kompression oder Obstruktion des Ductus hepatocholedochus oder Ductus choledochus:

- z. B. Pankreaskopfkarcinom, maligne Lymphknoten im Leberhilus, Lebermetastasen mit Kompression im Bereich Leberhilus oder Klatskintumoren
- typische Ursache des schmerzlosen Ikterus

- Die Patienten berichten auf Nachfrage ggf. von Appetitminderung und bereits erfolgter Gewichtsabnahme
- brauner Urin und lehmfarbener, entfärbter Stuhl ist regelhaft vorhanden

### Intrahepatisch

Virale Hepatitis und Autoimmunhepatitis:

- Der Ikterus ist Ausdruck einer akuten Hepatitis A, B oder E, die akute Hepatitis C mit Ikterus ist eine Rarität
- Einhergehend mit deutlichem Krankheitsgefühl, subfebrilen Temperaturen
- Übelkeit, Völlegefühl, Oberbauchdruckschmerz, Hepatomegalie, (medikamenten-toxische) Hepatitis

M. Meulengracht, verschiedene Konjugationsstörungen:

- Der Ikterus ist meist gering ausgeprägt
- Patient sind ansonsten asymptomatisch. Im Rahmen eines anderweitigen Infekts kann es zu deutlicheren Bilirubinerhöhungen kommen
- Die weiteren Leberwerte, insbesondere Transaminasen sind nicht erhöht

### Prähepatisch

Verschiedene hämolytische Syndrome:

- Akute hämolytische Syndrome führen häufig zu unspezifischen Bauchschmerzen bis hin zum Bild eines akuten Abdomens
- Der Urin ist dunkel, zu einer Stuhlfärbung kommt es nicht

➤ **Beim Auftreten einer hepatischen Enzephalopathie ist immer rasches Handeln notwendig.**

**Hepatische Enzephalopathie:** Bei vorbekannter Leberzirrhose ist die hepatische Enzephalopathie zusammen mit z. B. der Aszitesbildung ein klinisches Zeichen einer hepatischen Dekompensation. Meist ist eine konservative Therapie vor allem als Infektbehandlung ausreichend. Eine gastrointestinale Blutung sollte als weitere Ursache ausgeschlossen werden. Im Unterschied hierzu gilt bei bisher gesunder Leber die hepatische Enzephalopathie z.B. aufgrund einer fulminanten Hepatitis oder auch einer Paracetamolintoxikation immer als Warnzeichen für eine bald notwendige lebensrettende Lebertransplantation oder Leberdialyse. Bei diesen Patienten sollte rasch die Kontaktaufnahme mit einem Transplantationszentrum erfolgen.

### ■ 4 weiterführende naheliegende diagnostische Schritte

1. **Sonographie Abdomen:** Beim Ikterus dient die abdominelle Sonographie dem Erkennen und Ausschließen eines Verschlussikterus. Hierbei sollten sowohl die intra- und auch die extrahepatischen Gallenwege beurteilt werden. Die Ursache des Verschlussikterus kann oft ebenfalls sonographisch erkannt werden. Bei der Befundung der Gallenwege sollte der Terminus „*Erweiterung der intra- oder extrahepatischen Gallenwege*“ verwendet werden, damit es nicht zu Verwechslungen mit den bereits erwähnten Begriffen prä-/intra-/posthepatische Cholestase kommt. Diese orientieren sich an dem Ort der Konjugation des Bilirubins.

- **Das Zusammentreffen der Symptome Ikterus mit Schmerzen und insbesondere Fieber erfordert eine schnelle Diagnostik und Therapie. Falls in der abdominalen Sonographie zudem der Aufstau der Gallenwege dokumentiert werden kann, besteht bereits die Indikation zur ERC (endoskopischen retrograden Cholangiographie) innerhalb von 24 h, im Falle des septischen Schocks sofort.**

## 2. Laborchemie

- Die Differenzierung in direktes und indirektes Bilirubin sollte spätestens dann durchgeführt werden, wenn keine laborchemische Cholestase (GGT und AP) oder sonographische Erweiterung der Gallenwege besteht. Im Zweifel muss zum Erkennen einer Hämolyse das Haptoglobin bestimmt werden.
  - Eine bakterielle Cholangitis führt rasch zu Fieber, Leukozytose und CRP-Erhöhung.
  - Bei fehlender Einnahme einer Antikoagulation kann der Quickwert als Lebersyntheseparameter aus 3 Gründen pathologisch sein:
    1. Bei der schweren septischen Cholangitis oft zusammen mit einer Thrombozytopenie als Ausdruck einer disseminierten intravasalen Koagulation.
    2. Eine virale Hepatitis, eine Autoimmunhepatitis oder eine (medikamenten-)toxische Hepatitis führt bereits zum Bild des Leberversagens.
    3. Ein schon seit sicher >2 Wochen bestehender Verschlussikterus führt zur eingeschränkten enteralen Vitamin-K-Resorption aus der Nahrung, da zur Vitamin-K-Aufnahme die Gallensäuren notwendig sind.
  - Die Hepatitis A führt zusätzlich zum Ikterus zum klinischen Bild einer Gastroenteritis. Zur Diagnostik einer viralen Hepatitis ist die Laborchemie unerlässlich:
    - Hepatitis A: Anti-HAV-IgM-Antikörper oder Hepatitis-A-DNA im Stuhl mittels PCR, Hepatitis B: Anti-HbC-Antikörper und Hb-S-Antigen, Hepatitis E: Anti-HEV-IgM-Antikörper
  - Auch eine CMV-, EBV-, HSV-1- und 2-Hepatitis kann zum Ikterus führen.
  - Eine Autoimmunserologie ist als Notfalldiagnostik nicht schnell verfügbar.
3. **Endosonographie:** Eine präpapilläre Choledocholithiasis ist in der konventionellen transkutanen Sonographie oft kaum erkennbar. Falls differenzialdiagnostisch nach Ausschluss anderer Ursachen weiterhin eine Choledocholithiasis möglich, so sollte vor Durchführung einer ERC doch eine Endosonographie durchgeführt werden. Diese ist in der Lage eine Choledocholithiasis auszuschließen und dabei weniger komplikativ als die ERCP.
4. **Magnetresonanztomographie:** Bei nicht verfügbarer Endosonographie kann die MRCP durchgeführt werden, jedoch ist diese in der Aussagekraft einer präpapillären Choledocholithiasis eingeschränkt. Bei Verdacht auf einen Klatskintumor ist wiederum die Durchführung einer MRCP noch **vor** weiteren therapeutischen Maßnahmen wie z. B. eine ERC oder PTCD wichtig zur Beurteilung einer lokalen Operabilität des Tumors.

**(Leberpunktion:** Sollte trotz rascher Bildgebung und laborchemischer Untersuchungen die Genese einer deutlichen Leberwerterhöhung unklar bleiben, dann kann die Gewinnung der Leberhistologie in den meisten Fällen die Ursache klären. Bei bereits einsetzender

Einschränkung der Lebersynthese kann sie auch als Notfalluntersuchung schnell durchgeführt werden.)

### Fallbeispiel

Eine 22-jährige adipöse Patientin wird mit Ikterus seit ca. 3 Tagen zur stationären Aufnahme eingewiesen. Sie berichtet über Völlegefühl, Schlappeheit und wenig Appetit seit 1 Woche. Die Medikamentenanamnese ist bis auf Ibuprofen 400 mg alle paar Wochen leer. Fieber trat nicht auf. In der klinischen Untersuchung ist der Haut- und Konjunktivalikterus gut sichtbar. Im **rechten Oberbauch** und **epigastrisch** besteht **Druckschmerz bei leichter Palpation**, jedoch **keine** eindeutige **Abwehrspannung**. Die **Darmgeräusche** sind **gemindert**, nicht klingend. Laborchemisch zeigen sich folgende Werte: Bilirubin ges. 11 mg/dl, Bilirubin direkt 8,2 mg/dl. GOT 822 U/l, GPT 623 U/l, AP 447 U/l, GGT 595 U/l, LDH 392 U/l. CRP 2,2 mg/dl (Norm <0,5). Die Virusserologie bezüglich Hepatitis A, B, C sowie EBV, CMV und HSV ½ Serologie ist leer. Die Autoantikörper bezüglich ANA/ENA, AMA, ASMA, weitere Werte sind noch ausstehend. Das Ferritin ist mit 488 mg/dl erhöht, die Transferrinsättigung mit 52 % ebenfalls erhöht. Die Sonographie der Gallenwege zeigt eine Cholezystolithiasis, der Ductus hepatocholedochus ist mit 6 mm noch normal weit. Am Folgetag sind das Bilirubin und die Transaminasen noch deutlich gestiegen, sodass die Indikation zur Leberpunktion gestellt wurde. Hier zeigt die wiederum 24 h später eintreffende Histologie den Befund einer Cholestase mit nur geringer periduktaler entzündlicher Infiltration. In der darauf durchgeführten Endosonographie bestätigt sich der nur grenzwertig weite DHC bis 6,5 mm, jedoch mit präpapillärer Choledocholithiasis. Diese wird in einer ERC nach Papillotomie mit dem Dormiakörbchen entfernt. In der Folge fallen sämtliche Leberwerte ab. Wenige Wochen später zum Zeitpunkt der Cholezystektomie sind alle Leberparameter wieder normalisiert.

#### 4.4.4 Leberzirrhose

Jahrelange toxische oder entzündliche Schädigungen der Leber können zur Leberzirrhose führen. Das klinisch frühe Stadium (z. B. Child-Pugh A) kann lediglich histologisch mittels Leberpunktion diagnostiziert werden. Nicht die Leberzirrhose an sich, sondern die Folgeerkrankungen bedingen die Morbidität und die Mortalität. Die portale Hypertension führt zur Ausbildung von Ösophagusvarizen sowie zum Aszites und damit auch zum wichtigen Krankheitsbild der spontan bakteriellen Peritonitis. Die eingeschränkte Leberfunktion zusammen mit den Kollateralkreisläufen verursachen die Enzephalopathie. In fortgeschrittenen Stadien der Leberzirrhose tritt zudem das hepatorenale Syndrom auf, welches oft lebenslimitierend ist. Häufige Todesursache sind zudem neben bakteriellen Infekten mit Sepsis das hepatozelluläre Karzinom, welches in der weit überwiegenden Mehrzahl erst in der zirrhotischen Leber zu finden ist.

Entgegen der früheren Lehrmeinung hat die Leberzirrhose vor allem bei chronischer Virushepatitis und bei frühem klinischen Stadium das Potential, wieder reversibel zu sein.

#### ■ Epidemiologie

Der weitaus häufigste Grund für die Leberzirrhose ist in Mitteleuropa weiterhin nutritiv-toxisch ohne spezifische Geschlechterverteilung. Hier wird die alkoholtoxische Genese



auf dem Boden einer ASH (alkoholische Steatohepatitis) sowie die NASH (nicht-alkoholische Steatohepatitis) subsummiert. Auch trotz der besseren Behandlungsmöglichkeiten sind als weitere Genese die chronische Hepatitis B und C zu nennen, die nicht selten erst bereits im Stadium der Leberzirrhose erstdiagnostiziert werden.

Die bereits seit Jahren bestehende ursächliche Noxe bedingt, dass das klinische Bild der Leberzirrhose meist erst ab dem 40. LJ und dann mit steigender Häufigkeit auftritt. Dies trifft auch auf die seltene Speichererkrankung, der Hämochromatose zu. Bei der Kupferspeichererkrankung Morbus Wilson besteht zum Zeitpunkt der Leberzirrhose bereits meist eine neurologische Problematik, die bereits zur Diagnose geführt hat.

#### ■ Perkussion

Bei ausgeprägtem Aszites schwimmen die teils luftgefüllten Dünndarmschlingen oben auf, während der Aszites unten und an Seiten mit **gedämpften Klopfeschall** zu erkennen ist. Bei Schräglage des Patienten wird der luftgefüllte Darm vom mobilen Aszites unterspült und gelangt an die höchstgelegene Stelle mit dann veränderter Lage des **tympanitischem Klopfeschall**.

#### ■ Palpation

Die Palpation der Leber ist bei tiefer Inspiration auch bei normgroßer Leber möglich. Mit der **Kratzauskultation** kann diese ohne Ultraschall annähernd bestimmt werden. Eine ausgeprägt **grobknotige Leberzirrhose ist gut manuell palpabel**. Differenzialdiagnostisch muss hier auch an eine Metastasenleber gedacht werden.

#### ■ Weitere Symptome

Die Leberzirrhose führt zu mehreren, klinisch auffälligen Erscheinungen:

1. Leberhautzeichen wie Palmarerythem, Weißnägel, Teleangiektasien, Spider naevi, Caput medusae, Gynäkomastie, Bauchglatze
2. Aszites, dieser ist jedoch erst bei deutlicher Ausprägung sichtbar und palpabel
3. Sarkopenie, Kachexie

➤ Eine akute Verschlechterung der bisher stabilen/kompensierten Leberzirrhose äußert sich zum Beispiel mit dem neuen Auftreten von Aszites (hydropische Dekompensation), einer Verschlechterung der Enzephalopathie oder auch eines hepatorenenalen Syndroms. Natürlich kann hier ein zusätzlich verstärkter Alkoholkonsum ursächlich sein, jedoch muss unbedingt nach weiteren Auslösern der Dekompensation gesucht werden, um sie zu behandeln. Diese sind:

1. eine obere gastrointestinale Blutung (führt vor allem zur Enzephalopathie),
2. eine spontan bakterielle Peritonitis (tritt zwar erst bei Aszites auf, verstärkt diesen aber deutlich und führt gerne zur Enzephalopathie und auch hepatorenalem Syndrom),
3. jeder andere (fiebrhafte) Infekt kann zur hepatischen Dekompensation führen.

#### ■ Differenzialdiagnosen und 4 weiterführende naheliegende diagnostische Schritte

Zum einen ist für die Behandlung der Leberzirrhose die Ursache entscheidend. Des Weiteren sieht man sich in der Notaufnahme bereits mit den Folgen einer hepatischen Dekompensation und Folgeerkrankungen konfrontiert:

## 1. Laborchemie:

- Nutritiv-toxische Leberzirrhose, alkoholbedingt (ASH) oder auf dem Boden einer Fettleberhepatitis (NASH). Entscheidend ist hier die **Anamnese** bezüglich der Menge und Dauer des Alkoholkonsums zum einen und zum anderen die Vorerkrankungen vor allem des Diabetes mellitus, metabolisches Syndrom sowie auch Dauer und Ausprägung der Adipositas. Es gibt bisher keinen beweisenden laborchemischen Parameter. In der Histologie finden sich dann hinweisende Veränderungen für die Zirrhose auf dem Boden einer ASH (Mallorykörperchen) oder NASH.
- Chronische Virushepatitis. Bei jeder unklaren Hepatopathie inkl. Leberzirrhose gehört die **Virusserologie** bestimmt. Bei einer Leberzirrhose kann lediglich eine chronische Virushepatitis B oder C infrage kommen. Bezüglich der Hepatitis B sollten als Suchtest die HbC-Antikörper und das Hepatitis-B-Antigen und für die Hepatitis C die HCV-Antikörper bestimmt werden.
- Autoimmunhepatitis. Es sind zu 80 % Frauen betroffen. Es findet sich eine deutliche **Erhöhung der Immunglobuline** vor allem vom Typ IgG. Es lassen sich häufig Autoantikörper wie ANA/ENA, ASMA, LKM nachweisen sowie andere Antikörper wie pANCA oder das lösliche Leberantigen (SLA). Antimitochondriale Antikörper, insbesondere der AMA-Subtyp M2 zeigen sich bei der primär biliären Zirrhose (PBC). Zur Diagnosesicherung ist eine Leberbiopsie erforderlich.
- Medikamentös-toxisch. Eine Vielzahl chronisch eingenommener Medikamente können eine Hepatopathie mit akutem/subakutem Leberversagen verursachen: z. B. Paracetamol in toxischen Mengen, aber auch NSAR, Anabolika, Antibiotika wie z. B. die Clavulansäure und Immunsuppressiva wie z. B. Methotrexat, eine Sonderform wiederum, die granulomatöse Hepatitis z. B. auch durch Allopurinol oder Hydrochlorothiazid. Ebenso immer wieder vorkommend Nahrungsergänzungsmittel und auch die Pestizidbelastung in z. B. grünen Tees. Zur Entwicklung einer Leberzirrhose im Gegensatz zum Leberversagen führt dann oft eine zusätzliche Noxe.
- Speicherkrankheiten. Wertvoll ist häufig der anamnestische Hinweis des Patienten auf gehäufte Lebererkrankungen in der Familie:
- Bei der Hämochromatose findet sich eine typische Laborkonstellation mit hohem Ferritin und erhöhter Transferrinsättigung (Bestimmung von Transferrin und Serumeisen). Diese Konstellation finden sich jedoch bei fast jedem akuten Leberversagen, sodass unbedingt die Bestimmung des Hämochromatose-Gens zur Diagnostik unablässig ist. Hier muss dann eine homozygote Form der Hämochromatose einer der beiden Hämochromatose-Gene vorliegen (C282Y und H63D) oder auch eine Compoundheterozygotie, also beide Gene sind heterozygot verändert. Dies ist eine der Situationen, in denen dann eine Leberbiopsie nicht mehr durchgeführt werden muss.
- Die Diagnosesicherung eines Morbus Wilson ist schwieriger. Hier kann eine Erniedrigung des Coeruloplasminspiegels gesehen werden, damit auch die Kupferkonzentration im Serum. Die Kupferausscheidung im Sammelurin ist erhöht. Bei Durchführung einer Leberbiopsie sollte das Kupfertrockengewicht in einem nativen Teil der Probe bestimmt werden.

- Beim Alpha-1-Antitrypsinmangel kann bereits ein manifestes Lungenemphysem bestehen. Hier führt die Bestimmung der alpha-1-AT im Serum sowie die Akkumulation des alpha-1-AT in der Leberhistologie zur Diagnose.

Zusätzlich zu den bereits besprochenen „Leberwerten“ zeigt die Laborchemie bei einer manifesten Leberzirrhose eine erniedrigte Cholinesterase, ein erniedrigtes Albumin sowie eine breitipflig erhöhte Gammaglobulinfraktion in der Serumelektrophorese. Abhängig vom klinischen Stadium ist bereits der Quickwert erniedrigt. Nicht selten besteht bereits eine subklinische disseminierte intravasale Koagulation, erkennbar am erhöhten D-Dimer.

Leitsymptome der hepatischen Dekompensation und Folgeerkrankungen:

2. Hydropische Dekompensation mit Aszites sowie auch Knöchelödeme: zur raschen Diagnostik des Aszites ist die abdominelle **Sonographie** sehr gut geeignet. Bei jedem verstärkten oder neu aufgetretenen Aszites ist zumindest eine diagnostische Aszitespunktion indiziert. Diese kann komplikationsarm auch bei bereits reduzierter Gerinnungsaktivität mit einer 20-G-Kanüle sonographisch gesteuert unter sterilen Kautelen erfolgen. 20 ml sind ausreichend für die Bestätigung oder Ausschluss einer spontan bakteriellen Peritonitis (>250 Grz oder >1000 Leukos/ $\mu$ l oder positive Asziteskultur)
3. Hepatische Enzephalopathie: Jede Vigilanzeinschränkung (teils Somnolenz/Sopor aber auch delirante Symptome) bei bekannter Leberzirrhose ist verdächtig auf eine akute hepatische Enzephalopathie. Nur bei unklarer Genese **kann eine Ammoniakbestimmung** im EDTA-Blut erfolgen. Ebenso sollte bei diesen Patienten auch bei fehlender Hämatochezie eine subakute oder okkulte **obere** gastrointestinale Blutung ausgeschlossen sein. Des Weiteren muss nach weiteren Ursachen der hepatischen Dekompensation gesucht werden, als erstes ein Infektgeschehen. Hier ist zu bedenken, dass eine CRP-Erhöhung nur moderat vorhanden ist, da das C reaktive Protein in der Leber synthetisiert wird. Das Eintreten einer hepatischen Enzephalopathie bei akutem Leberversagen wie bei Hepatitis B, akuter Intoxikation mit Paracetamol oder auch bei der fulminanten Autoimmunhepatitis ist ein Warnsignal für einen fatalen Verlauf, der eine MARS-Dialyse und Lebertransplantation erforderlich macht. Unbedingt muss hier rasch ein Transplantationszentrum kontaktiert werden.
4. Ösophagus-/Fundusvarizenblutung: Diese verläuft fast immer fulminant und häufig mit massiver, eindrucksvoller Hämatemesis. Jeder Patient mit bekannter Leberzirrhose und deutlicher Hämatemesis erfordert eine rasche Diagnostik und Therapie auf einer **Überwachungs-/Intensivstation**. Die Indikation zur **Intubation** und damit durchführbarer Gastroskopie unter gutem Aspirationsschutz ist großzügig zu stellen. Hilfreich ist die Gabe von Terlipressin 1 mg als Kurzinfusion vor der Notfallgastroskopie, da sie manche Varizenblutung bereits zum Sistieren bringt und die genaue Platzierung der Ligaturen (bzw. Histoacrylapplikation im Fundus) vereinfacht.

### Fallbeispiel

Auf die Intensivstation wird ein 44-jähriger adipöser, osteuropäischer Erntearbeiter aufgrund einer unklaren Bewusstlosigkeit gebracht. Auf Nachfrage durch den Notarzt erfährt dieser von den Mitarbeitern und Mitbewohnern, dass er bereits 3 Tage nicht mehr arbeiten

konnte, sich zunehmend müde und schlapp gefühlt habe. Von einer regelmäßigen Medikation oder einer Vorerkrankung wüssten sie nichts. Ab und zu trinke er wohl ein Bier mit, jedoch lediglich maximal ein bis zwei abends. Injektionsstellen in den Unterarmen sind nicht vorhanden. Die Vitalparameter zeigen einen RR von 95/60 mmHg, Puls 76/min. Temperatur 34,8°C. Der BZ liegt bei 65 mg/dl. Der GCS ist 7. Ein Meningismus liegt nicht vor, die Pupillen sind mittelweit und lichtreagibel. Ein fokales neurologisches Defizit besteht nicht. Eine Untersuchung der Hirnnerven ist nicht komplett durchführbar. Die klinische Untersuchung ergibt lediglich einen Sklerenikterus und geringen Hautikterus, die rektale Untersuchung zeigt wenig festen Teerstuhl. Die adipösen **Bauchdecken tastet sich weich**, ein Aszites kann klinisch nicht sicher bestätigt werden. Die **Darmgeräusche sind spärlich, nicht klingend**. Bei **tiefer Palpation** verzieht der Patient etwas das Gesicht, **ohne dass eine Abwehrspannung** erhoben werden kann. Ein Foetor alcoholicus besteht nicht.

Laborchemisch die folgenden Pathologien zu erheben: Hb 7,2 mg/dl, Leukos 4,6/nl, Thrombos 52/nl, Quick 46 %, Bilirubin 5,1 mg/dl, GOT 112 U/l, GPT 132 U/l, AP 136 U/l, GGT 92 U/l. Kreatinin 2,1 mg/dl. CRP 3,2 mg/dl, Albumin 2,1 g/dl. Die BGA ist unauffällig, das Laktat nicht erhöht, der Alkoholspiegel negativ. Das ebenfalls bei unklarer Vigilanz bestimmte NH<sub>3</sub> ist mit 204 µg/dl erhöht. Im Urin-Drogenscreening ist keine Auffälligkeit vorhanden. Zur Therapie der hepatischen Enzephalopathie bisher unklarer Genese erhält der Patient über eine gelegte nasogastrale Sonde (dabei kein Ablauf von Hämatin) 100 ml Lactulose sowie Ornithin 8 g/12 h iv. Die abdominelle Sonographie zeigt den Befund wie bei hydropisch dekompensierter Leberzirrhose mit welliger Leberkontur und inhomogen verdichtetem Leberparenchym und deutlichem Aszites. Die diagnostische Aszitespunktion zeigt eine Granulozytenzahl von 360/µl, somit eine spontan bakterielle Peritonitis. Der Patient erhält Piperacillin/Tazobactam 4/0,5 g i.v., zunächst als Startdosis sowie 1000 ml Ringerlösung. Im kurzfristigen Verlauf klart der Patient nach wenigen Stunden auf und führt nun Teerstuhl ab, sodass bei zusätzlich weiter abfallendem Hb auf 6,5 g/dl eine Gastroskopie durchgeführt wird. Es zeigt sich der Befund mit Ösophagusvarizen II° ohne red spots sowie eine hypertensive Gastropathie und mehrere kleine Ulzera duodeni ohne aktuelle Blutungszeichen in der Pars II duodeni. Zur Therapie erhält der Patient Pantoprazol 40 mg 1-0-0 iv. Zur Klärung der Besiedlung mit *Helicobacter pylori* wird eine Stuhlprobe auf *Helicobacter*-Antigen untersucht. Auf eine Schleimhautbiopsie des Magens wird aufgrund der Gerinnungssituation verzichtet. Zum Abschluss der Gastroskopie wird erneut 100 ml Lactulose in das Duodenum instilliert. Die Magensonde bleibt nun entfernt.

In der weiterführenden Diagnostik bezüglich der Leberzirrhose zeigt sich eine bisher dem Patienten nicht bekannte chronische Hepatitis-C-Infektion im aktuellen klinischen Stadium Child-Pugh C mit unklarem Transmissionsweg, fraglich durch Tattoos. Aufgrund des deutlich erhöhten Ferritins von 1050 ng/ml und Transferrinsättigung von 78 % wird das Hämochromatosegen bestimmt, welches heterozygot ausfällt. Zusätzlich zur viralen Hepatitis kommt ein nicht hoher, jedoch regelmäßiger Alkoholkonsum von ca. 15–20 g/die.

Im kurzfristigen Verlauf kommt es trotz der Volumengabe zum leichten Kreatininanstieg auf 2,3 mg/dl, Urinnatrium <10 mmol/l und fehlender Proteinurie, sodass ein hepatorenales Syndrom 1 besteht. Mittels hochdosierter Albumingabe und Terlipressin kontinuierlich über 3 Tage und danach ausschleichend gelingt die langsame hepatische Rekompensation.

Nachgerade berichtet der Patient über einen gastroenteritischen Infekt in der Woche vor Beginn der klinischen Verschlechterung als möglichen Auslöser der hepatischen

Dekompensation und auch der spontan bakteriellen Peritonitis. Über die notwendige absolute Alkoholkarenz auch von kleinen Mengen wird der Patient aufgeklärt. Nach weitgehender Rekompensation kann dem Patienten eine interferonfreie, viruseliminative Therapie in Aussicht gestellt werden. Hierzu wird er sich 4 Wochen später in der Leberambulanz vorstellen.

#### 4.4.5 Cholezystitis

Die Therapie der symptomatischen Cholezystolithiasis ist zuletzt immer chirurgisch. Die Cholezystektomie ist mit einer Mortalität von inzwischen geringer als 0,4 % und einer relevanten Morbidität von <2 % ein sicherer Eingriff. Das klinische Bild der akuten Cholezystitis ist überraschend häufig variabel. Die Herausforderung besteht darin, ähnlich wie bei der akuten Appendizitis, zum einen die Zahl der nicht indizierten Cholezystektomien sehr gering zu halten, aber auch vor allem nicht zu spät zu operieren. Der optimale Zeitpunkt der Cholezystektomie ist im Bereich der ersten drei, vielleicht noch bis fünf Tage nach einem Schmerzereignis des aktuellen Entzündungsschubes, idealerweise mit präoperativ gesichertem Galleabfluss nach Diagnose und Behandlung einer Cholechoolithiasis/Papillensklerose. Die sicher indizierte und zeitnahe Operation erfordert vor allem eine ausführliche Anamneseerhebung, eine qualitativ gute Bildgebung mit der Sonographie, z. T. auch Endosonographie und Computertomographie sowie eine gute interdisziplinäre Zusammenarbeit der Internisten und Chirurgen, z. B. auf einer interdisziplinären Bauchstation.

##### ■ Epidemiologie

Immerhin 10–15 % der erwachsenen Bevölkerung haben Gallensteine. Symptomatisch werden hiervon im Laufe des Lebens ca. 25 %.

##### ➤ Die 6F der Risikofaktoren für eine Cholelithiasis

- Female: Frauen
- Forty: über 40 Jahre
- Fertile: mit mehreren Kindern
- Fat: Adipositas
- Fair: nordischer Typ mit hellen Haar
- Family: familiäres Risiko

Besonders in den westlichen Industrieländern ist diese Erkrankung vertreten. Extrem häufig (60 %) in der indigenen Bevölkerung Amerikas (!), wiederum seltener in Ostasien und zentralem und südlichen Afrika.

Zu 80 % finden sich Cholesterinsteine, die aufgrund einer ungünstigen Kombination der fehlerhaften Zusammensetzung der Gallensäuren, einer chronischen Entzündung und Stase der Gallenflüssigkeit gebildet werden. Seltener sind Bilirubinsteine vorhanden, die aus einem Abbauprodukt des Hämoglobins entstehen, und somit vor allem bei chronischer Hämolyse zu finden sind.

### ■ **Auskultation**

Die Darmgeräusche sind typischerweise eher **spärlich ohne klingende Geräusche**. Auch ohne spezielle Medikation bessert sich die von den Patienten durchgestandene Kolik häufig spontan.

### ■ **Palpation**

Der Druckschmerz ist teils **unmittelbar epigastrisch**, teils im **rechten Oberbauch** vorhanden/auslösbar. Ebenso berichtet der Patient von einer **Projektion des Schmerzes in die rechte Schulter/das Schulterblatt**. Im Stadium der Cholezystitis verändert sich der Schmerzcharakter zum Peritonismus. Typischerweise berichten die Patienten von nun konstantem Schmerzcharakter im rechten Oberbauch. Die Palpation zeigt nun häufiger einen **Peritonismus unmittelbar über der Gallenblase (Murphyzeichen)**. Bei weiter bestehender Inkarzeration des auslösenden Konkrementes können erneut Koliken auftreten.

### ■ **Weitere Symptome**

Der akuten Cholezystitis geht meist eine **Kolik** voraus. Hierbei verklemmt sich ein Konkrement in infundibulärer Lage/am Ausgang der Gallenblase, oder je nach Größe des Steins im D. cysticus, es „inkarzeriert“. Auch eine Steinpassage durch den D. choledochus bietet eine **Kolik**. Das klinische Bild hierbei zeigt einen typischen **viszeralen Schmerz** mit motorisch unruhigem Patienten, Angabe von Übelkeit und Erbrechen. Bei einem inkarzeriertem Konkrement im D. choledochus, aber auch – seltener – Kompression eines D.-cysticus-Steins auf den Gallengang und auch Kompression des proximalen Gallengangs durch eine hydropische Gallenblase (Mirrizzi-Syndrom) entwickelt sich im Laufe von wenigen Tagen ein sichtbarer Ikterus. Zu jeder Zeit kann sich eine fieberhafte und septische Situation entwickeln, die eine rasche Behandlung erfordern.

### ■ **Differenzialdiagnosen**

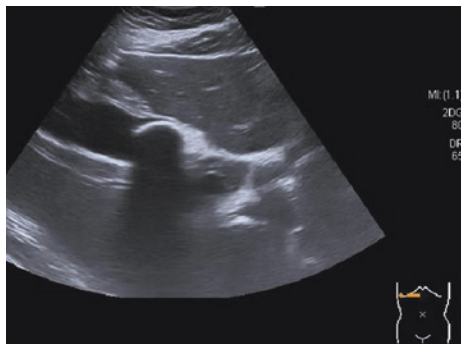
- **Gastroduodenale Ulkuskrankheit:** Die Symptomentwicklung ist eher schleichend. Es findet sich zu Beginn keine Kolik. Falls laborchemisch und sonographisch keine charakteristischen Befunde zu erheben sind, sollte eine Ösophagogastroduodenoskopie durchgeführt werden. Diese kann in diesem Fall auch mit einer Endosonographie kombiniert werden.
- **Hohlorganperforation:** Die freie Perforation eines Hohlorgans ins Peritoneum (Magen, Jejunum/Ileum, Kolon) führt rasch zu einem ausgeprägten klinischen Bild einer Peritonitis mit Peritonismus, bretthartem Abdomen und rasch paralytischem Ileus mit fehlenden Darmgeräuschen. Ein Röntgen Abdomen stehend oder in Linksseitenlage zeigt dann typischerweise eine Luftsichel. Bei „akutem Abdomen“ ist zur besseren OP-Planung jedoch eher ein CT-Abdomen gefordert.
- **Akute Pankreatitis:** Es zeigt sich ein kontinuierlicher Schmerzcharakter. Da häufig die Genese ebenfalls biliär bei einer Choledocholithiasis ist, kann natürlich auch eine Kolik vorangehen. Die Differenzialdiagnose wird durch die rasche Mitbestimmung der Lipase bei jedem Patienten mit Bauchschmerzen erleichtert.

### ■ **4 weiterführende naheliegende diagnostische/therapeutische Schritte**

1. **Laborchemie:** Innerhalb weniger Stunden nach einer Gallenkolik erst kann es insbesondere bei einer Steinpassage zum Anstieg von Cholestasewerte inkl.

Transaminasen kommen. Dies bedeutet auch, dass bei sehr früher Blutentnahme noch Normalwerte erhoben werden können. Die Ausprägung der Laborwerterhöhungen ist sehr variabel. Eine Kontroll-Blutentnahme, z. B. am nächsten Tag nach der Kolik erleichtert die Interpretation und gibt zugleich die nächsten diagnostischen Schritte vor.

2. **Sonographie Abdomen** (■ Abb. 4.11): Die Identifikation einer Cholezystolithiasis ist natürlich wichtig, und nicht immer einfach. Insbesondere der Ausschluss einer Cholelithiasis inkl. Choledocholithiasis ist mithilfe der transkutanen Sonographie oft nicht möglich. Immer sollte der Patient in Rückenlagen und Linksseitenlage untersucht werden, da kleine Konkremente manchmal erst nach Lagewechsel entdeckt werden können. Sonographische Merkmale einer Cholezystitis sind: Wandödem/-verdickung  $>5$  mm, perivesikulärer Flüssigkeitssaum und vor allem das sonographische Murphyzeichen, also die Schmerzangabe des Patienten bei Druck auf die entzündete Gallenblase. Insbesondere bei sehr hydropischer Gallenblase kann die Wandverdickung fehlen. Hinweise für eine komplizierte Cholezystitis sind z. B. der sonographisch nachweisbare Galleaustritt bei perforierter Gallenblase, die selten nachweisbaren Gasbubbles in der Gallenblasenwand bei emphysematöser Cholezystitis und auch Gasnachweis innerhalb der Gallenblase bei einem Gallenblasenempyem. In diesem Fall findet sich nicht selten eine Bilirubin-erhöhung, ohne dass weitere Cholestaseparameter erhöht sind. Zu berücksichtigen bei der sonographischen Beurteilung ist jedoch auch, dass gleich mehrere Erkrankungen eine Gallenblasenverdickung verursachen und somit eine Cholezystitis imitieren: Stauungsgallenblase bei Rechtsherzinsuffizienz, eine akute Hepatitis A oder B oder eine exsudative Pankreatitis.
3. **Computertomographie Abdomen**: In manchen unklaren klinischen Situationen, bei weiterhin unklarer Differenzialdiagnose oder auch bei schlechter Schallbarkeit des Patienten kann eine Computertomographie notwendig werden. Hier kann dann die Hyperperfusion einer ödematösen Gallenblasenwand und auch eine Pericholezystitis, also die Verdichtung (Imbibierung) des perivesikulären Gewebes als Kriterien für eine Cholezystitis nachgewiesen werden.
4. **Chirurgisches Konsil**: Bei ausreichend vorhandenen diagnostischen Kriterien für eine Cholezystitis sollte eine Cholezystektomie durchgeführt werden. Um die



■ Abb. 4.11 Cholezystolithiasis in der Sonographie. (Aus Kahl-Scholz, Vockelmann 2017)



Konversionsrate zur offenen anstatt laparoskopischen Cholezystektomie klein zu halten, ist der ideale Zeitpunkt für die Cholezystitis innerhalb 5 Tagen nach den ersten abdominellen Schmerzen. Zudem sollte die Wahrscheinlichkeit für eine gleichzeitig bestehende Choledocholithiasis gering sein. Im Zweifel sollte eine Endosonographie die Choledocholithiasis ausschließen bzw. bei Bestätigung eine ERC durchgeführt werden. In dem Zeitfenster 5 Tage bis 4 Wochen nach erstem Auftreten der Schmerzen kann eine konservative Therapie mittels Antibiose und Schonkost diskutiert werden, da die laparoskopische Entfernung in diesem Fenster technisch deutlich erschwert ist. Dies gilt ebenso für das gleichzeitige Vorliegen einer schwereren exsudativen oder nekrotisierenden Pankreatitis. Bei Diagnosestellung der Cholezystitis ist eine Antibiose indiziert. Diese kann dann aber auch im Rahmen der Cholezystektomie innerhalb von 24 h im Rahmen einer Single-shot-Antibiose erfolgen.

### Fallbeispiel

Die Vorstellung einer 47-jährigen Patientin erfolgt aufgrund heftiger, kolikartiger Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die rechte Schulter nach dem Abendessen vor 1 h. Zweimal musste die Patientin bisher erbrechen. In den letzten Wochen habe sie insgesamt 3 x plötzliche Oberbauchschmerzen gehabt, jedoch deutlich geringer ausgeprägt. Nach Gabe von 1 Amp. Buscopan und 7,5 mg Piritramid durch den Notarzt sind die Beschwerden bereits deutlich gebessert. Das bereits vom Rettungsdienstpersonal abgenommene Blut zeigt eine grenzwertig hohe Leukozytose von 10,8/nl, ansonsten keine Auffälligkeit. In der klinischen Untersuchung ist ein **Druckschmerz epigastrisch** und im **rechten Oberbauch ohne Peritonismus** zu sehen, die **Darmgeräusche sind nicht klingend** und **eher spärlich**. Ein Ikterus besteht nicht. Die noch in der Aufnahme durchgeführte Sonographie zeigt eine Vielzahl von kleinen Konkrementen, mobil im Gallenblasenfundus. Die Gallenblase wirkt mit 10 cm Längsdurchmesser hydropisch, ein Konkrement im Infundibulum ist jedoch nicht zu sichern. Der Ductus choledochus kann nicht sicher beurteilt werden.

Dem Patienten wird erlaubt, etwas Wasser/Tee zu sich zu nehmen. Bis zum nächsten Morgen wird nach erneutem leichteren Schmerzereignis 1 g Novalminsulfon i.v. als Kurzinfusion gegeben. Die zur Kontrolle abgenommenen Blutwerte zeigen nun ein Bilirubin von 2,4 mg/dl, GGT, AP, GOT und GPT sind jeweils bis 4fach erhöht. Aufgrund der erneuten Schmerzen und nun neu erhöhten Cholestasewerte wird die Indikation zur ERC gestellt. In dieser zeigt sich die Majorpapille endoskopisch etwas mazeriert. Nach Sondierung des DHC stellt sich in der Cholangiographie der DHC mit ca. 8 mm erweitert dar ohne Nachweis einer Choledocholithiasis, jedoch ist der Ductus cysticus **nicht kontrastiert**. Aufgrund einer erschweren DHC-Sondierung und somit zusätzlicher Schwellung der Majorpapille wird eine endoskopische Papillotomie durchgeführt und bei erschwerem Galleabfluss einer biliäre Plastikendoprothese platziert. Bei erneuten Beschwerden am Folgetag zeigt sich nun die Patientin klinisch mit Abwehrspannung im rechten Oberbauch und auch sonographisch eine Cholezystitis mit Hydrops bei inkarziertem D.-cysticus-Konkrement. Nach erfolgter laparoskopischer Cholezystektomie kann die Patientin beschwerdefrei nach Kostaufbau und endoskopischer Entfernung der Endoprothese 2 Tage später entlassen werden.



### 4.4.6 Divertikulitis

---

In den meisten Fällen einer Divertikulitis kann eine Nahrungskarenz sowie antibiotische Therapie zur Besserung führen. Eher aufgrund der starken Schmerzen führt die Divertikulitis zur stationären Aufnahme mit notwendiger wiederholter, parenteraler Analgesie und auch parenteraler antibiotischer Therapie. Voraussetzung für eine Divertikulitis sind vorhandene Divertikel des Kolons. Eine Dünndarmdivertikulitis ist möglich, jedoch sehr selten.

#### ■ Epidemiologie

Das Vorkommen von Kolondivertikeln ist abhängig vom Alter: während junge Patienten <40 Jahren selten Divertikel haben, steigt die Prävalenz bei 60-jährigen auf 30 % und bei 80-jährigen auf über 60 %. Ca. jeder fünfte Patient mit Divertikeln erkrankt im Laufe seines Lebens an einer Divertikulitis. Weitere Risikofaktoren sind Adipositas und in geringem Maße Rauchen. Inwiefern eine ballaststoffarme Kost ein unabhängiger Risikofaktor darstellt, ist nach aktueller Studienlage nicht klar.

Zu Bedenken ist, dass immerhin ca. 10 % der akuten Divertikulitiden nicht im Sigma oder Colon descendens auftreten. Sondern auch isoliert im Colon transversum, ascendens oder Zökum.

#### ■ Auskultation

Die Auskultation ist variabel: von den **spärlichen bis zur regen Peristaltik**. Bei zusätzlicher, komplikativer stenotischer Komponente der Erkrankung kann sich eine **klingende (Stenose-)Peristaltik** entwickeln. Falls eine freie Perforation mit Peritonitis eingetreten ist, zeigt sich klinisch ein akutes Abdomen mit quadrantenübergreifender Abwehrspannung sowie zunehmend spärlicher bis fehlender Peristaltik.

#### ■ Palpation

In der Palpation ist ein **lokaler Peritonismus**, häufig mit **Abwehrspannung** zu finden. Bei lokal gedeckter Perforation ist dies ein regelhaft vorkommender Befund.

#### ■ Weitere Symptome

Typischerweise zeigt sich die Divertikulitis von Beginn an als rasch zunehmender lokalisierter Schmerz, welcher der Patient genau lokalisieren kann. Der Patient berichtet häufig von breiigem, auch wässrigem Stuhl. Eine Blutbeimengung ist möglich.

#### ■ Differenzialdiagnosen

— **Ischämische Kolitis:** Diese betrifft vor allem den alten Patienten. Im Gegensatz zur akuten Dünndarmischämie ist meist keine Kardioembolie die Ursache, sondern vielmehr eine fortgeschrittene Arteriosklerose mit thrombotischem Verschluss der Endstrombahn. Auch bei diesem akuten Krankheitsbild steht zunächst der akute Schmerz im Vordergrund, typischerweise kommt es bald zu einer Hämatochezie mit oder ohne Diarrhoe. In der Sonographie ist meist ein längeres Kolonsegment

betroffen, als es für eine Divertikulitis typisch wäre. Computertomographisch fehlt der Nachweis des einen, stark entzündlich veränderten Divertikels mit lokaler Peridivertikulitis. Da beim „alten“ Patienten häufig ebenfalls Divertikel im ischämischen Segment vorhanden sind, „reagieren“ diese lediglich „mit“. Letztlich bewiesen werden kann die segmentale Kolonischämie mit der Endoskopie. Diese zeigt das typische Bild einer ulzerierenden, lividen Kolonmukosa mit typisch veränderter Histologie in der Probebiopsie.

4

- **Akute Nieren-/Harnleiterkolik:** Im Gegensatz zur Divertikulitis ist der Patient in der akuten Kolik motorisch unruhig. Der Schmerz kann nicht so eindeutig lokalisiert werden. Falls der Patient nicht in der akuten (rezidivierenden) Kolik untersucht wird, dann kann es differentialdiagnostische Schwierigkeiten geben. Typisch für die Nierenkolik ist dann jedoch eine Mikrohämaturie und ein Harnstau auf der betroffenen, linken Seite.
  - **Akute NSAR-Kolitis:** Nicht selten kommt nach Einnahme von NSAR (z. B. Ibuprofen, Diclofenac oder auch atypischen NSAR wie Celecoxib) zu einer segmentalen Kolitis, vorrangig im Linksseitencolon. Die Schmerzen sind geringer ausgeprägt, Leitsymptom ist eher die Hämatochezie. Die Anamnese mit der Medikamenteneinnahme bringt hier wertvolle Hinweise. Bewiesen werden kann dies wiederum nur in der Endoskopie mit Probeentnahme. Hier zeigen sich typische Veränderungen in der Histologie. Dem Histopathologen muss die anamnestische Angabe der NSAR-Einnahme mitgeteilt werden, da sich histologisch das Bild einer ischämischen Kolitis bieten kann und erst dann eine sichere pathophysiologische Zuordnung gelingt.
  - **Akute Clostridienkolitis:** Die Symptomatik der akuten Clostridienkolitis ähnelt durchaus einer moderaten Linksseitendivertikulitis, vorrangig besteht jedoch eine Diarrhoe. Die anamnestische Angabe einer Antibiose in den letzten 8 Wochen ist hier ebenfalls hilfreich. Sonographisch ist ein längeres Colonsegment betroffen, distal beginnend mit variablem proximalen Ende. Die Stuhlprobe führt zur Diagnose einer Clostridienkolitis, wobei der Nachweis der Clostridien-DNA und auch des Toxins zur Diagnose notwendig ist.
- Bei der Medikamentenanamnese bezüglich der hämorrhagischen Kolitis ist es außerordentlich wichtig, die typischen Präparate abzufragen. Meist werden sie ohne Rezept in der Apotheke besorgt. Sie befinden sich in frei verkäuflichen Kombinations-(Grippe-)präparaten. Auch wird immer noch Diclofenac intramuskulär gluteal gespritzt und dadurch bei der Medikamentenanamnese nicht erwähnt. Bei der Anamnese bezüglich der Antibiotika muss 8 Wochen in die Vergangenheit gefragt werden. Hier ist auch eine Kontaktaufnahme mit dem Hausarzt bei manchen, älteren Patienten wertvoll.
- **3 weiterführende naheliegende diagnostische/therapeutische Schritte**
    1. **Laborchemie:** Auffällig sind bei der Divertikulitis lediglich die Entzündungsparameter wie Leukozyten, Linksverschiebung im Differenzialblutbild und das CRP. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung wichtig sind noch die LDH (bei ischämischen Kolitis), die CK (Liberation bei z. B. einem retroperitonealen Hämatom). Stets zu empfehlen ist die erneute Bestimmung der Entzündungsparameter inkl. des

Blutbildes aber auch Retentionsparameter am Folgetag, um z. B. ein Nierenversagen oder einen Hb-Abfall zu erfassen. Der meist vorhandene CRP Anstieg am 2. Tag dient eher, einen Ausgangswert für spätere CRP-Kontrollen zu haben. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass das C reaktive Protein ein relativ langsamer Parameter ist (das Procalcitonin ist nebenbei bemerkt als Sepsisparameter ebenfalls relativ langsam).

2. **Sonographie Abdomen:** Diese dient zur Diagnosebestätigung und zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung. Im Falle einer Divertikulitis deutet der Patient regelhaft auf den Schmerzpunkt, unter dem sich die Divertikulitis sonographisch finden lässt. Einschränkend ist hier die Schallbarkeit des Patienten zu nennen, jedoch auch Überlagerung der segmentalen Wandverdickung mit entzündetem Divertikel durch Luft und Stuhl, insbesondere bei dorsaler Lage. Die komplette Beurteilung der Divertikulitis inkl. seiner Komplikationen wie gedeckte Perforation, Abszedierung oder auch Stenose mit dann typischer prästenotischer Dilatation erfordert wiederum sehr gute Schallverhältnisse und einen geschulten Untersucher. Die extraintestinal gelegenen Differenzialdiagnosen wie Harnleiterkolik oder auch ein retroperitoneales Hämatom können gut sonographisch ausgeschlossen werden.
3. **Computertomographie Abdomen:** In der Regel wird beim Verdacht auf eine Divertikulitis eine Computertomographie notwendig. Hierfür kann bei Vorliegen von Kontraindikation auch auf eine i.v. Kontrastmittelgabe verzichtet werden. Eine freie Perforation kann ebenso in einer Röntgenaufnahme des Abdomens zwar erkannt werden, jedoch ohne benötigte, weiterführende Informationen an den Chirurgen. Je nach steter Verfügbarkeit der Computertomographie kann mit der Röntgenaufnahme eine freie Perforation z. B. in Dienstzeiten/nachts jedoch ausreichend sicher ausgeschlossen werden.

Bis auf die freie Perforation und die stenosierende Form genügt bei der Divertikulitis die konservative Therapie mit Nahrungskarenz bzw. Schonkost mit z. B. flüssiger Kost, die antibiotische Therapie mit einem Breitspektrumantibiotikum inkl. Wirksamkeit gegen Anaerobier sowie die suffiziente Analgesie.

### Fallbeispiel

Die Zuweisung des 78-jährigen Patient erfolgt um 1 h nachts mit dem Rettungsdienst, da die bereits am Nachmittag begonnenen Bauchschmerzen immer schlimmer wurden und er nun zwei Mal erbrochen habe. Immer wieder habe er krampfartige Schmerzen im linken Mittel- und Unterbauch, ganz beschwerdefrei sei er seit Beginn nicht mehr gewesen. Im **linken Unterbauch** lässt sich eine **Abwehrspannung** palpieren und die **Darmgeräusche sind äußerst spärlich**, ein stilles Abdomen besteht jedoch nicht. An Vorerkrankungen bestehende lediglich der Z. n. nach einer TIA sowie ein paroxysmales Vorhofflimmern und eine arterielle Hypertonie. Daher müsse er eine Antikoagulation mit Phenoprocoumon einnehmen sowie 2 Antihypertensiva. In der klinischen Untersuchung fällt des Weiteren ein arrhythmischer Puls auf. Im EKG bestätigt sich ein moderat tachykard übergeleitetes Vorhofflimmern. Laborchemisch zeigt sich eine Leukozytose von 12,7/nl, ein erhöhtes CRP von 6,2 mg/dl. Der INR-Wert ist mit 1,7 zu niedrig. In der abdominalen Sonographie ist eine segmentale Wandverdickung von bis 7 mm im linken Unterbauch in Projektion auf das C. descendens und Sigma zu erkennen. Eine Koloskopie war wohl ca. 8 Jahre zuvor durchgeführt worden, ohne dass lt. Patient

etwas Besonderes aufgefallen wäre. Die Verdachtsdiagnose einer segmentalen Kolitis bei möglicher Divertikulitis wird gestellt, 1 g Novalminsulfon als Analgesie infundiert und eine Antibiose mit Ampicillin 2 g/ Sulbactam 1 g begonnen. Aufgrund der heftigen Schmerzen wird zum Ausschluss einer freien Perforation ein Röntgen Abdomen in LSL durchgeführt und freie Luft ausgeschlossen. Da ein sonographisches Korrelat einer Kolitis sichtbar ist, wird nachts auf die Durchführung einer Notfall-CT zum Ausschluss einer mesenterialen Ischämie verzichtet. Am folgenden Morgen ist erneute eine analgetische Medikation erforderlich, das CRP ist auf 21 mg/dl angestiegen. In der CT zeigt sich eine Sigmadivertikulitis mit gedeckter Perforation im Stadium Typ 2a nach GGDDC. Aufgrund des Infektgeschehens und asymptomatischem, nun persistierenden Vorhofflimmern, wird zunächst auf eine Rhythmisierung verzichtet. Bei hypertensiver Herzkrankheit mit diastolischer Dysfunktion II° ist die systolische Funktion regelrecht. Nach Besserung der Divertikulitis mit CRP Absenkung auf 8,1 mg/dl kann nach Ausschluss von intrakardialen Thromben in der transösophagealen Echokardiographie eine elektrische Kardioversion in einen stabilen Sinusrhythmus erreicht werden. Die Antikoagulation wird fortgesetzt. Nach Entlassung erfolgt 5 Wochen später die Koloskopie mit Nachweis einer ausgeprägten Divertikulose im C. descendens und Sigma und Ausschluss eines Malignoms.

#### 4.4.7 Appendizitis

Die Appendizitis ist häufig. Noch häufiger erscheinen in der Notaufnahme Patienten mit rechtsseitigen Unterbauchschmerzen. Die Schwierigkeit besteht nun, präoperativ möglichst klar die Appendizitis zu diagnostizieren oder auszuschließen, um unnötige Laparoskopien zu vermeiden, oder auch die Latenzzeit bis zur Operation zu groß werden zu lassen und damit die Morbidität zu erhöhen. Natürlich helfen hierbei die ausführliche Anamneseerhebung, die klinische Untersuchung und das Labor. Mit zu den entscheidenden Untersuchungen gehört inzwischen die Sonographie mit ausreichender Expertise. Die Computertomographie, aber auch die gynäkologische Untersuchung sollte zur differenzialdiagnostischen Abklärung die Ausnahme bleiben.

##### ■ Epidemiologie

Die Appendizitis tritt bei 100 von 100.000 Einwohner pro Jahr auf. Ca. 7–8 % aller Menschen in Mitteleuropa erleiden eine Appendizitis. An die 60 % der Patient sind im Alter von 5 und 29 Jahren. Dies bedeutet aber auch, dass bereits Kleinkinder und auch Senioren eine Appendizitis erleiden können.

##### ■ Auskultation

Die Auskultation zeigt keine spezifischen Befunde. Spärliche, normale oder rege Peristaltik, mit oder ohne klingende Darmgeräusche ist möglich. Eine Besserung unter Nahrungskarenz und Analgesie sowie auch antibiotischer Therapie ist möglich.

➤ **Eine bildgebende, vorzugsweise sonographische Darstellung der Appendizitis, ist in einer frühen Phase der Erkrankung in den meisten Fällen möglich. Nach Appendektomie kann hier eine „katarrhalische (nicht destruktive)“ Appendizitis gefunden werden.**

Der Fortschritt der Erkrankung unterliegt keinem engen zeitlichen Raster. Der Übergang in eine phlegmonöse und gangränöse Entzündung oder auch gedeckter/freier Perforation kann innerhalb Stunden oder auch Tagen erfolgen. Begleitend kommt es nun zum „Wandern“ des Schmerzes typischerweise in den rechten Unterbauch mit beginnender Abwehrspannung. Der typische Punkt ist historisch beschrieben als der McBurney-Punkt. Typisch ist auch ein Loslassschmerz auf der Gegenseite. Die **Darmgeräusche sind nun spärlicher**, auch **klingende Darmgeräusch** (■ Abb. 4.12) sind **möglich**. Mit einer gewissen Latenz von wenigen Stunden sind die Entzündungsparameter steigend.

Wenn auch selbstverständlich, so ist es natürlich wichtig, den Patienten im Verlauf wiederholt zu untersuchen, um den Zeitpunkt zur zeitgerechten Indikationsstellung zur Operation nicht zu verpassen.

#### ■ Palpation

Die Palpation des Abdomens zeigt eine **Druckempfindlichkeit ohne Peritonismus** in den beschriebenen Bereichen. Gleichzeitig kann aber meistens schon **bei tieferer Palpation ein Druckschmerz im rechten Unterbauch** ausgelöst werden.

#### ■ Weitere Symptome

Zu Beginn der Erkrankung beschreiben die meisten Patienten einen viszeralen Schmerz im Mittelbauch z. B. periumbilikal oder auch im Oberbauch epigastrisch. Häufig tritt auch weicher Stuhlgang auf. Eine Hämatochezie ist nicht typisch. Subfebrile Temperaturen sowie Appetitlosigkeit, Übelkeit mit Erbrechen ergänzen diese Phase des Krankheitsbildes.

#### ■ Differenzialdiagnosen

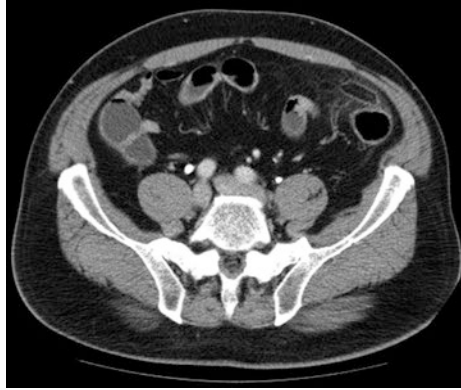
- **Akute Gastroenteritis:** Die virale Gastroenteritis, insbesondere beim Noro-Virus, geht häufig mit zusätzlicher grippaler Symptomatik, wie raschem hohem Fieber, Zephalgien und schwerem Krankheitsgefühl einher. Die Stuhlveränderungen bei der Appendizitis sind weniger wässrig, die Stuhlfrequenz weniger häufig. Eine Hämatochezie kommt praktisch nicht vor, während diese bei bakteriellen Enterokolitiden wiederum häufiger ist. In der frühen Phase der Appendizitis ist die Gastroenteritis mitunter schwer abzugrenzen. Hinzu kommt, dass der Appendix bei einer Enterokolitis ebenfalls entzündlich mitreagieren kann.
- **Akute Nieren-/Harnleiterkolik:** Im Gegensatz zur Appendizitis ist der Patient in der akuten Kolik motorisch unruhig, die Harnleiterkolik ist plötzlicher und heftiger.



■ Abb. 4.12 Hörbeispiel 4.12: Darmgeräusche spärlich, klingend (<https://doi.org/10.1007/000-0fp>)

Falls der Patient nicht in der akuten (rezidivierenden) Kolik untersucht wird, dann kann es differentialdiagnostische Schwierigkeiten geben. Typisch für die Nierenkolik ist dann jedoch eine Mikrohämaturie und ein Harnstau auf der betroffenen, rechten Seite.

- **Morbus Crohn:** Die Anamnese bei Patienten mit bisher noch nicht bekanntem Morbus Crohn weist meist bereits mehrere Episoden mit abdominellen Schmerzen oder Episoden mit Diarrhoe auf. Insbesondere ist hier auf eine qualitativ gute abdominelle Sonographie wert zu legen, die eine Ileitis terminalis von der Appendizitis abgrenzen kann.
  - **Lymphadenitis mesenterialis:** Die Symptomatik ähnelt sehr der Appendizitis. Die häufigere, **unspezifische** Lymphadenitis mesenterialis begleitet einen viralen gastroenteritischen Infekt mit z. B. Adenoviren, CMV oder Rotaviren mit Betonung auf der Diarrhoe. Die spezifische L. m. wiederum mit Yersinien enterocolitica oder pseudotuberculosis ist langwieriger, schmerzhaft und benötigt oft den Nachweis von Antikörpern im Serum. Auch hier muss die Sonographie Klarheit bringen. Die gruppierten Lymphknoten sind im abhängigen Mesenterium im rechten Unterbauch zu finden. Ebenso muss jedoch auch der Appendix dargestellt werden, denn auch eine Appendizitis führt zu einer lymphadenitischen Mitreaktion, jedoch weniger ausgeprägt.
- **3 weiterführende naheliegende diagnostische/therapeutische Schritte**
1. **Laborchemie:** Auffällig sind bei der Appendizitis nur die Entzündungsparameter wie Leukozyten, Linksverschiebung im Differenzialblutbild und das CRP. Zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung wichtig ist noch der Urinstatus zum Erkennen einer Mikrohämaturie und auch Leukozyturie. Bei ebenfalls vorliegender Diarrhoe ist zwar die Kultur auf obligat pathogene Darmkeime sinnvoll, jedoch ist auch beim schnelleren DNA-Nachweis mit der PCR die Methode meist zu langsam zur Entscheidung über das weitere Vorgehen. Die Kontrolle des CRP und BB am Folgetag ist ebenso wie die erneute körperliche Untersuchung wichtig zur Therapieentscheidung.
  2. **Sonographie Abdomen:** Diese dient zur Diagnosebestätigung und zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung. Der Appendix lässt sich mit etwas Übung meist auch in unauffälligem Zustand darstellen. Schwierig wird es atypischen Lagen, wie z. B. der retrozökalen Lage. Hier ist es wichtig, auch die seitliche Anlotung, entlang der Niere zu nutzen. Insbesondere während der Appendizitis lässt sich die >1 cm breite und meist mind. 6 cm lange Kokarde oder Abszedierung dorsal des Colon ascendens erkennen. Aufgrund der differenzialdiagnostischen Abgrenzung sollte auf ein Harn-/Ureterstau rechts, eine Lymphadenitis, freie Flüssigkeit und das terminale Ileum geachtet werden.
  3. **Computertomographie Abdomen** (■ **Abb. 4.13, hier Appendicitis epiploicae**): Diese wird in Ausnahmefällen notwendig, besonders wenn die Beschwerden und Untersuchungsbefunde nicht typisch sind und die Sonographie nur eingeschränkt verwertbar ist, z. B. bei Adipositas. Auch bei der Appendizitis im Alter werden sicherlich häufiger eine Computertomographie vom Chirurgen gefordert, da noch weitere Differenzialdiagnosen wie die Dünndarmischämie oder das Kolonkarzinom wichtig werden und das operative Vorgehen verändern könnten.



■ **Abb. 4.13** Diese Appendicitis epiploicae entsteht aus einer Stieldrehung der Fettanhängsel auf der mesenterialen Seite, meist des Kolons. Diese können ein der Appendizitis oder auch Divertikulitis ähnliches Krankheitsbild mit Peritonismus verursachen. (Aus Kahl-Schol, Vockelmann 2017)

### Fallbeispiel

Die 39-jährige Patientin berichtet seit dem Vortag über Unterbauchschmerzen rechts. Der Appetit ist schon seit 3 Tagen nicht mehr gut, einmal habe sie erbrochen. Am Morgen noch war sie bei der Gynäkologin, die eine Ovarialzyste rechts von 2,4 cm Größe diagnostizierte, eine Bedarfsmedikation mit Paracetamol sowie eine Kontrolluntersuchung 3 Tage später verordnete. Nun berichtet sie über zunehmende Schmerzen im rechten Unterbauch und stellt sich in der Nacht in der Notaufnahme vor. Es besteht eine **Druckdolenz im rechten Unterbauch mit Abwehrspannung bei tiefer Palpation**. Die **Darmgeräusche sind spärlich, nicht hochgestellt**. Laborchemisch zeigt sich nun eine Leukozytose von 14,6/μl, ein CRP von 6,1 mg/dl, die Temperatur zeigt mit 37,8°C subfebrile Temperaturen. Die abdominelle Sonographie weist zwar die Ovarialzyste nach, jedoch auch eine Appendixkokarde von 14 mm mit geringer freier Flüssigkeit im rechten Unterbauch. Die Indikation zur Appendektomie wird gestellt und diese am Morgen 5 h nach Aufnahme der Patientin nach Singleshot-Anti-biose laparoskopisch durchgeführt. Histologisch ist bereits eine gangränöse Appendizitis vorhanden. Die Patientin kann 2 Tage später wieder entlassen werden. In der Kontrolluntersuchung bei der Gynäkologin zeigt sich die Ovarialzyste zunächst konstant und wird weiter beobachtet.

### 4.4.8 Hohlorganperforation

Die Perforation des Intestinums vom Magen bis zum Colon sigmoideum erfordert rasches Erkennen mittels zielgerichteter Diagnostik. Die „ambulant erworbene“ freie Hohlorganperforation wird operativ behandelt. Im Gegensatz hierzu kann eine iatrogene Perforation mittels Endoskopie auch endoskopisch **unmittelbar** interventionell versorgt werden.

Unterschieden wird zwischen einer freien und einer gedeckten Perforation. Die freie Perforation führt zum Entweichen von Luft ins Peritoneum. Erst der Austritt von saurem Magensaft/galligem Duodenal-Dünndarm-Sekret oder Stuhl aus Ileum/Kolon führt zur Peritonitis. Bei der gedeckten Perforation gelingt es dem umliegenden Bindegewebe, die



Perforationsstelle abzudichten. Eine sekundäre, freie Perforation ist ohne Behandlung dann jederzeit möglich.

Zu beachten sind die Bereiche des Intestinums, die keinen direkten Kontakt zum Peritoneum haben: das Duodenum perforiert an der Bulbushinterwand, der Pars II und proximalen Pars III ins Retroperitoneum. Das Rektum perforiert gedeckt ins perirektale Fettgewebe. Zudem kann es bei Perforationen in der Nähe des Zwerchfelldurchtritts zur Peritonitis und auch Mediastinitis und Pleuraempyemen kommen.

## 4

#### ■ Epidemiologie

Die Hohlorganperforation setzt eine erkrankte oder verletzte Mukosa voraus. Im oberen Intestinum sind dies Ulzerationen und Tumoren, im Kolon Divertikel insbesondere bei der Divertikulitis und ebenso Kolonkarzinome. Verletzende, versehentlich oder absichtlich verschluckte Gegenstände als Ursache der Perforation sind selten.

#### ■ Auskultation

Zu **Beginn** der Perforation mit nur umschriebener Peritonitis sind **auskultatorisch** noch **Darmgeräusche** vorhanden. Diese werden im Verlauf mit Ausbreitung der Peritonitis jedoch **spärlicher**. Es kommt langsam zum paralytischen **Ileus**.

#### ■ Palpation

Während der Palpation ist das **vorsichtige Beklopfen der Bauchdecke mit den Fingerspitzen schmerzhaft**, es liegt eine **Abwehrspannung (Peritonismus)** vor. Im Vollbild der Peritonitis ist ein sogenanntes **bretthartes Abdomen** zu finden.

Lediglich zu Beginn und auch bei adipösen Patienten kann es schwierig sein, die Abwehrspannung zu erkennen und entsprechend einzuordnen. Hier ist dann die korrekte Bildgebung entscheidend.

#### ■ Weitere Symptome

Die Patienten berichten von rasch und stetig zunehmenden Schmerzen zunächst regional im Bereich der Perforationsstelle. Rasch ist der Schmerzcharakter peritonitisch, der Patient liegt bewegungslos und verkrampft da und meidet jede Bewegung. Auch Erschütterungen am Bett schmerzen.

#### ■ Differenzialdiagnosen

- **Akute Pankreatitis:** Der Schmerzcharakter und der Ort bei der schweren Pankreatitis ist von dem der Magen- oder Querkolonperforation kaum zu unterscheiden. Hier bringt die Bestimmung der erhöhten Serumlipase Klarheit. Bei bereits längerer Schmerzanamnese und bereits eingetretener diffuser Peritonitis mit paralytischem Ileus kann die Lipase ebenfalls **leicht** erhöht sein. Des Weiteren ist bei perakutem Schmerz und sofortiger Vorstellung beim Notarzt oder Notaufnahme zu berücksichtigen, dass die Lipasebestimmung trotz vorliegender Pankreatitis zu früh erfolgt und erst 2–3 h nach Schmerzbeginn zu steigen beginnt.
- **Mesenterialischämie:** Der akute Verschluss der proximalen A. mesenterica superior mit konsekutiver Dünndarmischämie und im Verlauf Nekrose ist nur bei rascher Diagnostik behandelbar und führt bei zu später Therapie zum Tode. Segmentale Ischämien des Kolons wiederum können meist in der konservativen Behandlung



verbleiben. Insbesondere bei betagten Patienten mit erhöhtem Risiko für Kardioembolien (Vorhofflimmern, Mitralvitien, hoher  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{VASc}$ -Score ohne aktuelle, effektive Antikoagulation) sollte an die Mesenterialischämie gedacht werden. Die Bestimmung des Lactats ist tatsächlich keine große Hilfe, da in der Frühphase des Verschlusses der Wert normal ist und die Lactaterhöhung bereits auf eine späte Phase hinweist und auch während einer Sepsis bei einer Peritonitis oder Pankreatitis erhöht ist. Es braucht die schnelle Bildgebung: entweder als (anspruchsvolle) Duplexsonographie der Mesenterialgefäße oder als Computertomographie mit früher, arterieller Phase inkl. Kontrastmittel.

- **Ruptur der Bauchaorta** Die Patienten mit freier Perforation der Bauchaorta erreichen das Krankenhaus nicht mehr lebend. Anders verhält es sich bei – zwischenzeitlich – gedeckter Blutung. Unmittelbar mit dem Ereignis tritt ein maximaler Schmerz ein, der auch analgetisch kaum beherrschbar ist. Rasch entwickelt sich auch bei gedeckter rupturierter Bauchaorta ein hämorrhagischer Schock ein. Diese Patienten mit abdominellem Vernichtungsschmerz und Schock sollten noch vor Eintreffen der Laborwerte ein kontrastmittelgestütztes CT erhalten, um Überlebenschancen zu behalten.
- **Peritonitis** Auch ohne Hohlorganperforation kann sich eine bakterielle Peritonitis ausbreiten, z. B. bei einer spontan bakteriellen Peritonitis, einer Durchwanderungsperitonitis oder auch einer Appendizitis oder Divertikulitis. Relevant für die rasche Therapie ist auch hier die Palpation mit Erkennen des Peritonismus. Die Sonographie weist einfach den Aszites als Begleitreaktion bei der Peritonitis nach. Den Ursprung der Peritonitis in der Sonographie zu erkennen ist weitaus schwieriger. Im Zweifel kann der Aszites meist gut sonographisch geführt punktiert werden, um die deutliche Leukozytose  $>1000/\mu\text{l}$  (und Granulozytenzahl  $>250/\mu\text{l}$ ) – meist weit darüber – nachzuweisen. Diese Maßnahmen sollten jedoch die entscheidende Bildgebung, die Computertomographie und die Operation nicht verzögern.

#### ■ 4 weiterführende naheliegende diagnostische/therapeutische Schritte

1. **Röntgen Abdomen:** Dies ist die einfachste, schnellste und sicherste Maßnahme, um freie peritoneale Luft nachzuweisen. Insbesondere abends/nachts ist es eine gute Möglichkeit, eine schnelle OP-Indikation nicht zu „verschlafen“ und die radiologische Bereitschaft nicht überzustrapazieren. Wichtig ist hierbei, dass stehend das Röntgenbild angefertigt wird, hierzu reicht eine Ebene. Wenn liegend geröntgt werden muss, dann erfolgt die Beurteilung der freien Luft in der Linksseitenlage, die der Patient bereits seit mindestens 5 min einhält. Die a.p.-Ebene ist wiederum gut geeignet, einen Ileus oder eine schwere Koprostase zu erkennen.
2. **Sonographie Abdomen:** Natürlich ist die abdominelle Notfallsonographie bei Patienten mit diffusen Bauchschmerzen sinnvoll, diese hat jedoch bei der Diagnostik von freier Luft ihre Grenzen. Es ist gut möglich, freie Luft und die einhergehende freie Flüssigkeit zu erkennen, jedoch ist es eine Herausforderung, freie peritoneale Luft **auszuschließen**. Sicherlich häufiger sollte die Gelegenheit genutzt werden, auch kurzfristig bzw. notfallmäßig, einen neu aufgetretenen Aszites ultraschallgesteuert diagnostisch zu punktieren.
3. **Computertomographie Abdomen:** Eine Computertomographie des Abdomens sollte bei Nachweis einer Abwehrspannung jedes Mal dann erfolgen, wenn

anderweitig durch Anamnese, Untersuchung, Labor, Sonographie keine ausreichend sichere Diagnose des akuten Abdomens gestellt werden kann. Bei „akutem Bauch“ und hoher Wahrscheinlichkeit einer Peritonitis oder Hohlorganperforation kann auch direkt eine CT erfolgen, wenn die Wahrscheinlichkeit eines operativen Eingriffs sehr hoch ist. Dies führt zur raschen Diagnose. Der Chirurg ist nun bei bekannter Diagnose in der Lage, den Laparotomiezugang kleiner zu halten.

4. **Laborchemie:** In der Frühphase der Hohlorganperforation sind lediglich beginnend Entzündungsparameter erhöht. Im Verlauf der entwickelnden Peritonitis steigen diese zusammen mit der LDH und Sepsisparametern. Die diffuse Peritonitis führt praktisch immer zum Multiorganversagen mit entsprechenden Veränderungen für Retentionswerte und Gerinnungsparameter inkl. Thrombozyten.

### Fallbeispiel

Zur Aufnahme in Begleitung des Notarztes kommt ein 68-jähriger adipöser Patient, nachdem dieser im Pflegeheim zweimal massiv schwärzlich erbrochen hat. Aufgrund einer stattgehabten Hirnblutung besteht eine Aphasie und eine Hemiplegie links. In den letzten 5 Tagen habe er kaum noch essen wollen, Flüssigkeit wird über eine PEG ergänzend gegeben. Das verordnete Novaminsulfon und MCP habe nur wenig Besserung gebracht. Der Notarzt berichtet von einer Tachypnoe bei Vorfinden des Patienten mit SaO<sub>2</sub> 88 %, die unter O<sub>2</sub>-Gabe von 6 l/min auf 94 % ansteigt. Aufgrund von respiratorischer Insuffizienz wird eine Aufnahme auf die Intensivstation notwendig. Im Röntgenbild zeigen sich bds. zentrale Infiltrate. Die respiratorische Insuffizienz macht im kurzfristigen Verlauf eine Intubation und kontrollierte Beatmung notwendig. Laborchemisch zeigen sich deutlich erhöhte Entzündungsparameter mit Leukozytose 27/nl, CRP 42 mg/dl mit Procalcitonin von 34 µg/l. Laborchemisch und klinisch besteht ebenso ein Organversagen der Nieren und eine eingeschränkte Gerinnung. Trotz Volumengabe wird eine Gabe von Noradrenalin notwendig.

Als Ursache des septischen Schocks wird die beidseitige (Aspirations-)Pneumonie gehalten und Piperacillin/Tazobactam angesetzt. In der Bronchoskopie zeigt sich jedoch weder eitriges Sekret noch Mageninhalt in den Luftwegen, eine Kultur aus Bronchialspülsekret wird angelegt. Die im Rahmen der intensivmedizinischen Versorgung gelegte Magensonde fördert kein Frischblut, sodass angesichts des septischen Schocks keine akute Gastroskopie durchgeführt wird. Jedoch ist das Fördervolumen von 1,5 l in den nächsten 6 Stunden auffällig. Die erneute, ausführliche klinische Untersuchung zeigt ein **stilles Abdomen** mit fraglicher **Abwehrspannung (beim analgosedierten Patienten)**. In der abdominalen Sonographie ist reichlich ubiquitär freie Flüssigkeit vorhanden. Vor Indikationsstellung einer Laparotomie wird die Durchführung einer CT-Abdomen und Thorax beschlossen. Dieses zeigt ein freiperforiertes Sigma am ehesten auf dem Boden einer Divertikulose mit Peritonitis sowie das Bild eines ARDS in den thorakalen Schichten.

Angesichts des refraktären septischen Schocks mit nun notwendiger Hämofiltration und weiter zu intensivierender Beatmung wird im ausführlichen Gespräch mit den Angehörigen der mutmaßliche Wille des Patienten eruiert. Die nächsten Angehörigen entschließen sich gegen eine Eskalation der Therapie, insbesondere Operation. Der Patient verstirbt innerhalb weniger Stunden nach langsamer Reduktion der Katecholamintherapie bei weiter bestehender Analgosedierung und Beatmung.

### 4.4.9 Pankreatitis

---

Das Leitsymptom der akuten wie chronischen Pankreatitis, der Oberbauchschmerz, führt nur dann zur raschen Diagnose der Pankreatitis, wenn bei diesen Patienten mit abdominellen Schmerzen **grundsätzlich** die **Lipase** im Serum bestimmt wird. Natürlich bietet die Stärke der Schmerzen einen gewissen Ausblick, ob es sich um eine moderate oder schwere, komplizierte Pankreatitis handelt. Jedoch ist es ebenfalls von großer Wichtigkeit, auch eine klinisch leicht verlaufende Pankreatitis zu diagnostizieren, um schweren Schüben durch therapeutische Maßnahmen vorzubeugen.

Die klinischen Erscheinungsformen der Pankreatitis in aufsteigender Schwere sind:

1. **Ödematöse Pankreatitis** mit Schwellung des Organs und Begeitreaktion des umgebenden Fett- und Bindegewebes.
2. **Exsudative Pankreatitis**, bei der Pankreassekret in die Umgebung, z. B. peripankreatisch, peritoneal oder Gerotafaszien bds., austritt.
3. **Nekrotisierende Pankreatitis** mit Untergang eines Teils des Pankreasorgans, erkennbar an fehlender Perfusion im entzündeten Bereich

Dabei sind natürlich auch Kombinationen möglich.

Durch rezidivierende Entzündungsschübe wie typischerweise beim chronischen Alkoholkonsum kann es zur chronischen Pankreatitis kommen. Diese führt bei Fortschreiten der Erkrankung sowohl zu wiederkehrenden Schmerzen als auch zum langsamen Funktionsverlust der exokrinen und endokrinen Funktion des Pankreas.

#### ■ Epidemiologie

Die **akute** Pankreatitis ist zu 40 % auf Alkoholkonsum zurückzuführen, zu weiteren 40 % biliär. Bei der **chronischen** Pankreatitis findet sich sogar bei 80 % der chronischen Äthylismus als Ursache. Die Klärung der selteneren Ursachen erfordert ausführliche Anamnese (hereditäre P., medikamenten-toxische P.) und z. T. wiederholte diagnostische Bildgebung (Pankreastumor, Pankreas divisum).

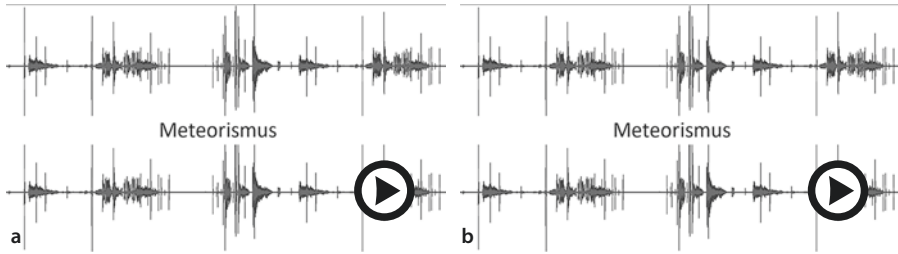
#### ■ Auskultation

Zeichen einer nicht mehr moderaten Pankreatitis ist die **abnehmende Peristaltik**, die sich in **abnehmenden, spärlichen Darmgeräuschen** bis hin zum **paralytischen Ileus** äußert. Weniger zur Diagnosestellung hat die Auskultation des Abdomens beim Patienten mit akuter Pankreatitis die Aufgabe, zusammen mit der Analgesie die Indikation zur Anlage eines periduralen Katheter zu stellen. Diese führt regelmäßig zur Besserung der Darmparalyse und damit zur Besserung der Prognose.

#### ■ Palpation

Wichtig ist zu bemerken, dass der Patient bei Palpation **epigastrisch/subxiphoidal** immer eine **Aggravierung des Schmerzes** bemerkt. Dieses ist wichtig, um bereits präklinisch vom Hinterwandmyokardinfarkt unterscheiden zu können.

- Der „Gummibauch“ ist Ausdruck der beginnenden peritonealen Reizung kombiniert mit Kolonmeteorismus (■ [Abb. 4.14](#) gibt ein Hörbeispiel eines



■ **Abb. 4.14** Hörbeispiel 4.14: Meteorismus Beispiel A and Meteorismus Beispiel B (<https://doi.org/10.1007/000-0fq>) (<https://doi.org/10.1007/000-0fr>)

**funktionell meteoristischen Bauches, der im Gegensatz zum meteoristischen Bauch bei Pankreatitis wesentlich reger ist) während der Darmparalyse, die bei der Palpation an einen Gummischlauch erinnert.**

Hauptzeichen einer schwersten Pankreatitis sind das sog. **Grey-Turner-Zeichen** in der Flanke und das **Cullen-Zeichen** periumbilikal, welche jeweils Einblutungen ins Gewebe aufgrund der Autodigestion durch die Verdauungsenzyme zeigen.

#### ■ Weitere Symptome

Die Patienten berichten über rasch zunehmende Schmerzen im Oberbauch, die häufig in den Rücken auf gleicher Höhe ziehen. Der Schmerz ist konstant und selten wellenförmig.

Der retroperitoneale und z. T. peritoneale Schmerz bewirkt einen zwar motorisch ruhigen Patienten, der jedoch bei heftigen Beschwerden vegetative Symptome wie Kältschweißigkeit oder Blässe zeigt.

#### ■ Differenzialdiagnosen

Durch die rasche Bestimmung der Lipase im Serum kann eine akute Pankreatitis schnell diagnostiziert werden. Bei schwerem Krankheitsbild und nur gering erhöhter Lipase muss berücksichtigt werden, dass auch manche nachfolgende Differenzialdiagnose als Nebentbefund eine Lipaseerhöhung bewirkt.

- **Ulcus ventriculi/duodeni, Hohlorganperforation:** Die Schmerzlokalisierung ist sehr ähnlich zur Pankreatitis, die Schmerzintensität ist bei der Pankreatitis nicht immer groß. Daher ist es anhand der klinischen Untersuchung oder auch Bildgebung mit Sonographie eine sichere Unterscheidung schwer. Die rasche Bestimmung der Lipase (sensitiver und spezifischer als die Amylase) wird notwendig. Zu beachten ist, dass von der ersten Symptomatik bis zum Anstieg der Lipase im Serum 1–2 h vergehen können, sodass die Bestimmung der Lipase bei sehr kurzer Anamnese mindestens 2 h später wiederholt werden sollte.
- **Akute Cholezystitis:** Zunächst wird eine Cholezystitis meist mit kolikartigen Schmerzen eingeleitet. Der Schmerz ist im Verlauf im rechten Oberbauch lokalisiert (Murphy-Zeichen). Schwierig wird es dadurch, dass bei einer biliären Pankreatitis die Cholezystitis im Verlauf hinzukommen kann. Insbesondere dann, wenn in der therapeutischen ERCP eine Kontrastierung des D. cysticus nicht gelingt und somit eine inkarzerierte Lage eines Konkrements im D. cysticus oder Infundibulum der Gallenblase naheliegt, ist die Ausbildung einer akuten Cholezystitis eine Frage der Zeit.

- **Mesenterialischämie:** Der akute Verschluss der proximalen A. mesenterica superior mit konsekutiver Dünndarmschämie und im Verlauf Nekrose ist nur bei rascher Diagnostik behandelbar und führt bei zu später Therapie zum Tode. Bei Risikopatienten, insbesondere **nicht antikoagulierte**, ältere Patienten mit erhöhtem  $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{VASc}$ -Score, sollte rasch eine CT-Abdomen mit Kontrastmittel durchgeführt werden.
  
- **4 weiterführende naheliegende diagnostische/therapeutische Schritte**
  1. **Laborchemie:** Wie bereits erwähnt, kann die Bestimmung der Lipase die Diagnose sichern. Zusätzlich kann die Bestimmung der Cholestasewerte und der Triglyceride auf die Genese hinweisen. Eine Hypokalzämie weist auf eine schwere Pankreatitis hin.
  2. **Sonographie Abdomen:** Es ist möglich, sonographisch die Peripankreatitis, d. h. die Verdichtung der peripankreatische Fettgewebe darzustellen, ebenso Exsudate. Vielmehr ist die frühe abdominelle Sonographie wichtig zum Erkennen einer biliären Pankreatitis wie z. B. Erweiterung der Gallenwege und Vorliegen einer Cholezystolithiasis und damit zur Indikationsstellung für eine rasche ERCP.
  3. **Computertomographie Abdomen:** Eine Computertomographie sollte bei Aufnahme nur in Ausnahmefällen und weiterhin unklarer Differenzialdiagnose durchgeführt werden. Vielmehr ist zum Erkennen einer nekrotisierenden Pankreatitis ein kontrastmittelgestütztes Verfahren notwendig. Eine CT mit KM kann jedoch erst 3–5 Tage nach Schmerzbeginn ausreichend sicher die nekrotisierende Pankreatitis erkennen.
  4. Die akute Pankreatitis sowie der akute Schub einer chronischen Pankreatitis benötigt zunächst vor allem Volumentherapie (Ziel Hämatokrit  $<0,35$ ), ausreichende Analgesie, vorzugsweise bei schweren Verläufen mit einem Peridural-katheter und bei biliärer Genese die Sanierung einer Choledocholithiasis, falls diese noch vorliegt.

### Fallbeispiel

Am späten Abend wird eine 44-jährige, leicht adipöse Patienten in Begleitung des Rettungsdienstes mit starken Oberbauchschmerzen zur Aufnahme gebracht. Sie habe in den letzten Tagen schon 2 mal für einige Minuten Oberbauchschmerzen gehabt, die jedoch dann wieder nachgelassen hatten. Nun hielten die Schmerzen seit über eine Stunde an und nähmen an Stärke weiter zu. Sie trinke wohl durchaus 3–4 Bier am Tag.

In der körperlichen Untersuchung hat die Patientin einen **deutlichen Druckschmerz im gesamten Oberbauch mit elastischer Resistenz epigastrisch** und auch eine **Abwehrspannung im rechten Oberbauch**. Die Auskultation zeigt nur sehr **spärliche, glucksende Darmgeräusche** im Abdomen. Laborchemisch ist zunächst eine leichte Leukozytose von 13,6/nl, ein CRP von 2,3 mg/dl sowie eine jeweils 4-fache Erhöhung von GOT, GPT und GGT auffällig. Das Bilirubin ist mit 1,0 mg/dl grenzwertig. Die abdominelle Sonographie zeigt einen Gallenblasenhydrops ohne sichere Konkremente bei grenzwertig weitem DHC von bis 7 mm. Das Pankreas ist schwer abgrenzbar, eine längere Untersuchung wird von der Patientin nicht toleriert. Die Patientin erhält über Nacht 2 l Ringerlösung und eine Analgesie mit Novalminsulfon und Piritramid intravenös ohne ausreichende Schmerzfremheit, sodass noch ergänzend ein PDK gelegt wird. Am nächsten Vormittag zeigt die klinische Untersuchung bei deutlicher Schmerzbesserung weiterhin einen „Gummibauch“, die Perkussion und Auskultation des Thorax zeigt einen

Zwerchfellhochstand und den V. a. Pleuraergüsse. Bei reduzierter  $O_2$ -Sättigung, Atemfrequenz von 25/min, ansonsten aber stabilen Vitalparametern verbleibt die Patientin auf der IMC (intermediate care). Die Temperatur ist nun 38,1°C. Die erneute Blutentnahme zeigt steigende Transaminasen, GGT, AP und Bilirubin auf nun 1,8 mg/dl. Ebenso weist ein Kreatininanstieg von 0,8 auf 1,5 mg/dl ein akutes Nierenversagen (AKIN Stadium 1) nach.

Um ausreichend sicher zwischen einer biliären und alkoholischen Pankreatitis zu unterscheiden, wird eine Endosonographie durchgeführt, die eine Choledocholithiasis mit präpapillärem Konkrement nachweist, ebenso auch noch weitere infundibuläre kleine Gallenblasenkonkremente. Darüber hinaus kann mittels CEUS (kontrastverstärkte Ultraschalluntersuchung) während der Endosonographie nachweisen, dass es zu einer partiellen Pankreasaput- und -corpusnekrose gekommen ist. Anschließend kann in einer ERC nach Papillotomie das Gallengangskonkrement entfernt werden. Aufgrund der nekrotisierende Pankreatitis beträgt der Krankenhausaufenthalt insgesamt 3 Wochen. Weitere 6 Wochen später wird eine elektive Cholezystektomie durchgeführt.

#### 4.5 Besonderheiten im Kindesalter

---

Während im Kindes- und Jugendalter gastrointestinale Blutungen selten vorkommen – eine Möglichkeit ist z. B. ein Meckeldivertikel als mittlere gastrointestinale Blutung mit dem Leitsymptom schwere Hämatochezie oder auch eine chronisch entzündliche Darm-erkrankung als subakute Blutung im jugendlichen Alter –, sind Bauchschmerzen häufig. Sie sind beim Kleinkind und noch Grundschulkind oft Symptom eines Infektes, wobei der meist fieberhafte Infekt z. B. als Pharyngitis, Tonsillitis oder auch Blasenentzündung woanders lokalisiert ist. Auch ein allgemeines Unwohlsein sowie eine Somatisierung eines psychischen Belastungszustands lässt das Kleinkind Bauchschmerzen klagen.

Die Auskultation kann durchaus gut mit einem normal dimensionierten Stethoskop durchgeführt werden. Die Peristaltik ist im Allgemeinen beim Kleinkind etwas reger und auch heller klingend als beim Erwachsenen. Eine spärliche oder klingende Peristaltik ist demgegenüber vergleichbar gut hörbar.

Warnzeichen für eine schwere Erkrankung beim Kind sind unter anderem Luftnot, Zyanose, Benommenheit/Somnolenz sowie auch Bewegungsarmut. Da ein echter Peritonismus bei jeder Erschütterung schmerzhaft ist, bewegt sich dieses Kind nur vorsichtig und wenig. Bei der abdominalen Palpation ist hier darauf zu achten, dass zunächst der nicht schmerzhafteste Bereich palpirt und auskultiert wird.

#### 4.6 Besonderheiten in der Geriatrie

---

Bei multimorbiden geriatrischen Patienten kann in der klinischen abdominalen Untersuchung insbesondere die Palpation erschwert sein. Oft sind diese Patienten nicht in der Lage, die Bauchdecken auf Aufforderung zu entspannen. Neben z. B. extrapyramidal-motorischen Bewegungsstörungen oder auch einfacher Bewegungsunruhe ist oft auch die Kommunikation deutlich erschwert, z. B. bei Hörminderung oder kognitiven Störungen. Neben einer guten Kopfaufgabe kann es dann helfen, zunächst die Hände des Patienten zu nehmen und auf die Brust zu legen, damit Anspannungen der Bauchdecke durch

Armbewegungen vermieden werden. Palpiert man dann ohne oder mit nur minimalem Druck länger an einzelnen Stellen, kann man oft einen Tonuswechsel der Bauchdeckenmuskulatur ertasten, häufig auch mit vollständigen Entspannungen z. B. in der Expiration, und in diesen kurzen Phasen mit etwas mehr Druck nach Resistenzen suchen. Dabei sollte man auf die Mimik des Patienten achten und möglichst Augenkontakt halten, da bei erschwerter Kommunikation auch die verbalen Aussagen zu Schmerzen oft nicht verwertbar sind und insbesondere die Frage „Haben Sie jetzt Schmerzen“ stereotyp mit nein beantwortet wird, obwohl z. B. mimisch Hinweise auf Schmerzen bestehen.

### Fallbeispiel

Die 92-jährige Altenheimbewohnerin wird hausärztlich wegen in den letzten Wochen zunehmender Diarrhoen ohne Ansprechen auf symptomatische medikamentöse Therapie stationär eingewiesen. Die Patientin selbst ist hochgradig dement und kann zur Vorgeschichte keine Angaben machen, auf die Frage, ob sie Schmerzen habe, antwortet sie mit nein. Dem mitgegebenen Pflegeüberleitungsbogen ist zu entnehmen, dass beim mehrmals täglichen Wechseln der Inkontinenzvorlagen diese immer normalgefärbten, fast flüssigen Stuhl enthielten, in den letzten Tagen sei die Nahrungsaufnahme außerdem deutlich zurückgegangen. Die aktuelle Medikation bestehe aus Paracetamol 4 x 1 g, Morphinsulfat retard 2 x 10 mg, Valsartan 160 mg/Hydrochlorothiazid 12,5 mg 1 x tgl. morgens; Macrogol war 7 Tage zuvor abgesetzt worden, unter Loperamid 3 x 2 mg sei keine Besserung der Diarrhoen eingetreten.

Klinisch fällt bei der Palpation des Abdomens unregelmäßig Grimassieren und Abwehr auf, ein eindeutiges punctum maximum kann jedoch nicht herausgearbeitet werden, eine Resistenz ist nirgendwo eindeutig tastbar. Die Darmgeräusche sind ubiquitär eher spärlich ohne weitere Auffälligkeiten. In der rektalen Untersuchung zeigt sich perianal wenig flüssiger unauffällig gefärbter Stuhl, rektal lässt sich ein großes, hartes Stuhlimpakt tasten. Die übrige Routinediagnostik in der Aufnahme zeigen einschl. Labor und EKG keine wegweisenden Befunde.

Durch rektale Klistiere kann das Stuhlimpakt aufgeweicht und schließlich abgeführt werden, die Loperamidmedikation wird beendet und Macrogol in höherer Dosierung wiederaufgenommen. Nachdem die Patientin auch wieder mit gutem Appetit gegessen hat, wird in Absprache mit dem vorsorgebevollmächtigten Sohn im Hinblick auf die hochgradige Demenz auf weiterführende Diagnostik und insbesondere auf eine Koloskopie verzichtet.