

16.4 Spezielle gastroenterologische Krankheitsbilder

16.4.1 Ursachen eines akuten Abdomens

A. Probst, H. Messmann

Synopsis

Das „akute Abdomen“ stellt einen Oberbegriff für eine Vielzahl von Krankheitsbildern dar. Es beschreibt eine akut einsetzende Symptomatik mit den Leitsymptomen „Abdominalschmerz“, „Abwehrspannung“ und „Schock“. Begleitend können Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus und Fieber auftreten.

Überwiegend liegt dem akuten Abdomen eine Erkrankung eines intraabdominell gelegenen Organs zugrunde; in selteneren Fällen können extraperitoneal oder auch extraabdominell gelegene Organe durch Schmerzprojektion in das Abdomen zu einer identischen Symptomatik führen (z. B. kardiale, pulmonale oder metabolische Ursachen). Etwa 20% aller wegen akuter Bauchschmerzen untersuchten Patienten erfüllen die Kriterien des akuten Abdomens. Erwähnenswert ist, dass zwischen der Intensität der Symptomatik und der Schwere der ursächlichen Erkrankung kaum ein Zusammenhang besteht [3].

Internist und Chirurg müssen interdisziplinär möglichst schnell klären, ob die Indikation zur umgehenden Operation besteht. Die wichtigste initiale Diagnostik beinhaltet eine sorgfältige Anamnese und die gründliche körperliche Untersuchung. Relevant sind die Kenntnis der Schmerzdauer, eines möglichen Schmerzauslösers, der Schmerzlokalisierung, der Schmerzintensität und insbesondere des Schmerzcharakters (plötzlich versus allmählich einsetzender Schmerz, viszeraler versus somatischer Schmerz, anhaltender versus kolikartiger Schmerz). Je schneller der Schmerzbeginn und je heftiger der Schmerz, desto wahrscheinlicher liegt eine lebensbedrohliche Notfallsituation vor (Hohlorganperforation, Mesenterialinfarkt, rupturiertes Aortenaneurysma) [2].

Abbildung 16.10 gibt Beispiele verschiedener Schmerztypen und mögliche zugrunde liegende Ursachen wieder; im Einzelfall ist die Spezifität des Schmerztyps jedoch gering [4].

Das Erfragen von Vorerkrankungen, abdomineller Voroperationen und einer eventuell bestehenden Schwangerschaft sollte in der Anamneseerhebung immer enthalten sein. Die Schwere des Krankheitsbildes (Aspekt des Patienten, Kreislaufparameter, Atemfrequenz) kann zusätzliche Hinweise auf die zugrunde liegende Erkrankung geben. Bei der abdominellen Untersuchung können differenzialdiagnostische Hinweise gewonnen werden (Narben, Hernien, Aszites, Druckschmerz, Abwehrspannung, Darmgeräusche). Eine komplette körperliche Untersuchung ist unerlässlich (Hautturgor, Ikterus, Leberhautzeichen, kardiopulmonaler Befund, rektale und vaginale Untersuchung, Pulsstatus).

Nach Anamneseerhebung und körperlicher Untersuchung kann in der Mehrzahl der Fälle eine Verdachts-

diagnose geäußert werden. Zur weiteren differenzialdiagnostischen Eingrenzung dienen dann Laboruntersuchungen (Blutbild und Differenzialblutbild; Bilirubinspiegel; Aktivitäten von Lipase, GPT und γ -GT; Laktat-, Kreatinin- und Blutzuckerspiegel; Quick-Wert; Urinstatus; gegebenenfalls Schwangerschaftstest, Blutgasanalyse, Aktivitätsmessung der Kreatinkinase – CK – und der CK-MB sowie Bestimmung von Troponin und D-Dimeren) und eine Sonographie des Abdomens. Aufgrund der fehlenden Invasivität und der ubiquitären Verfügbarkeit sollte die Ultraschalluntersuchung immer am Anfang der apparativen Diagnostik stehen. Kann hiermit eine Diagnose mit hinreichender Sicherheit gestellt werden, ist eine weitere Diagnostik nicht zwingend erforderlich. Beispiele hierfür sind die akute Appendizitis und die akute Cholezystitis. Bei anhaltender Unklarheit sind radiologische Verfahren als nächster Schritt erforderlich (zunächst konventionelle Röntgenaufnahmen des Abdomens und des Thorax in 2 Ebenen, gegebenenfalls erweiterte Diagnostik mittels Computertomographie oder Angiographie).

Tabelle 16.6 zeigt häufige Ursachen des akuten Abdomens in Abhängigkeit von der Erkrankungslokalisierung.

■ Akute Pankreatitis

Siehe hierzu auch Abschnitt 16.4.11.

Die akute Pankreatitis beginnt typischerweise mit akuten, teils sehr starken epigastrischen Schmerzen mit möglicher Ausstrahlung in den Rücken (gürtelförmiger Schmerz). Begleitend kommt es häufig zu Übelkeit und Erbrechen. Die Diagnose kann gestellt werden, wenn bei typischer Symptomatik eine Erhöhung der Serumlipaseaktivität auf mehr als das 3fache des oberen Normwerts vorliegt. Bei akutem Schub einer chronischen Pankreatitis oder länger zurückliegendem Schmerzbeginn kann die Erhöhung der Lipaseaktivität fehlen oder bereits wieder rückläufig sein; in diesen Fällen kann die Diagnose computertomographisch gestellt werden. Ein unauffälliges Computertomogramm schließt eine akute Pankreatitis als Ursache eines aktuell bestehenden akuten Abdomens weitgehend aus; milde, bildmorphologisch nicht fassbare Pankreatitiden gehen

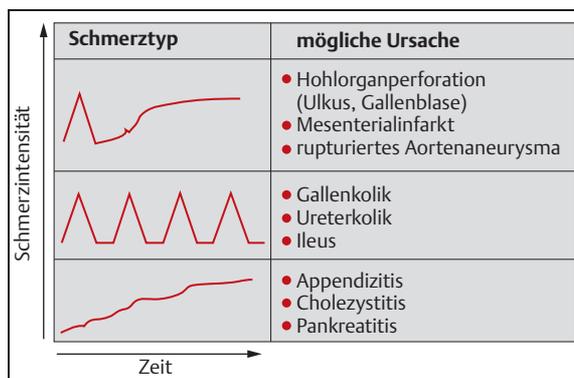


Abb. 16.10 Schmerztypen beim akuten Abdomen [4].



Tab. 16.6 Häufige Ursachen des akuten Abdomens [3]

Lokalisation	Ursachen
Rechter Oberbauch	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ulkusperforation ■ Cholezystitis, Gallenblasenperforation ■ Gallenwegsobstruktion, Cholangitis ■ Pankreatitis ■ Myokardinfarkt ■ Basale Pneumonie ■ Pleuritis
Linker Oberbauch	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ulkusperforation ■ Pankreatitis ■ Milzinfarkt, Milzruptur ■ Myokardinfarkt ■ Basale Pneumonie ■ Pleuritis
Rechter Unterbauch	<ul style="list-style-type: none"> ■ Appendizitis ■ Ureterstein ■ Adnexitis ■ Inkarzerierte Leistenhernie ■ Extrauterinegravidität
Linker Unterbauch	<ul style="list-style-type: none"> ■ Divertikulitis* ■ Ureterstein ■ Adnexitis ■ Inkarzerierte Leistenhernie ■ Extrauterinegravidität
Diffuser Schmerz	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ileus ■ Mesenterialgefäßverschluss ■ Diffuse Peritonitis

Die häufigsten Ursachen eines akuten Abdomens sind akute Appendizitis, akute Cholezystitis, Ileus, Ulkusperforation und akute Pankreatitis [3].

* Differenzialdiagnosen: mit Abszess, mit Perforation

in aller Regel nicht mit dem klinischen Bild eines akuten Abdomens einher. Zur Beurteilung des Schweregrades einer akuten Pankreatitis können klinische Parameter (Kreislaufparameter, Atemfrequenz) und Laborwerte (Blutgasanalysewerte, pH-Wert, Leukozytenzahl, Hämatokrit, Kalzium- und Glukosespiegel, LDH- und GPT-Aktivität) hilfreich sein. Bei Diagnosestellung sollte immer eine Klärung der Pankreatitisursache angestrebt werden. Die Therapie der akuten Pankreatitis erfolgt primär konservativ.

■ Mesenterialischämie

Siehe hierzu auch Abschnitt 16.4.9.

Mesenteriale Durchblutungsstörungen stellen eine seltene, häufig aber schwer zu diagnostizierende Ursache eines akuten Abdomens dar. Unterschieden werden arterielle und venöse Gefäßverschlüsse (Mesenterialinfarkt bzw. Mesenterialvenenthrombose) sowie die sogenannte Non occlusive mesenteric Ischemia (NOMI). Ein akut einsetzender, meist sehr heftiger Schmerz sowie eine auffällige Diskrepanz gegenüber einem relativ gering ausgeprägten klinischen Untersuchungsbefund sind wegweisend. Typisch sind weitgehend unauffällige So-

nographie- und Röntgenbefunde in der Akutphase der Mesenterialischämie. Laborparameter mit ausreichender Sensitivität und insbesondere Spezifität stehen nicht zur Verfügung.

Entscheidend sind die rechtzeitige Miteinbeziehung der Mesenterialischämie in die differenzialdiagnostischen Überlegungen und die rasche bildgebende Diagnostik der mesenterialen Gefäße (duplexsonographisch, computertomographisch oder angiographisch).

Die Prognose hängt entscheidend von einer umgehenden Diagnosestellung und der raschen Revaskularisation ab. Außer bei der NOMI muss die Therapie in der Regel durch eine sofortige Notfalloperation erfolgen.

■ Akute intestinale Pseudoobstruktion und Ileus

Siehe hierzu auch Abschnitte 16.4.5 und 16.4.6.

Passagebehinderungen im Gastrointestinaltrakt können unter dem klinischen Bild eines akuten Abdomens symptomatisch werden. Als Ileus wird eine Behinderung der Darmpassage bezeichnet, entweder durch mechanische Obstruktion (mechanischer Ileus) oder durch Fehlen einer propulsiven gastrointestinalen Motilität (paralytischer Ileus oder Pseudoobstruktion). In Abhängigkeit vom Ausmaß einer mechanischen Obstruktion kann ein kompletter oder ein inkompletter Ileus vorliegen; in Abhängigkeit von der Lokalisation des Hindernisses werden Dünndarm- und Dickdarmileus unterschieden. Häufigste Ursachen einer mechanischen Dünndarmobstruktion sind Adhäsionen und Hernien, während im Kolon Karzinome und der Volvulus dominieren.

Prädisponierende Faktoren einer akuten Passagestörung und Distension des Kolons ohne mechanische Obstruktion (Pseudoobstruktion, Ogilvie-Syndrom) sind Trauma, vorangegangene Operationen, Medikamenteneinnahme sowie metabolische (z. B. Hypokaliämie) und neurologische Störungen [1]. Im klinischen Alltag lässt sich die genaue Ursache einer akuten Pseudoobstruktion häufig nicht ermitteln.

■ Peritonitis (primär, sekundär) und Perforationen

Siehe hierzu auch Abschnitt 16.4.10.

Als primäre (spontane) Peritonitis wird eine Entzündung des Peritoneums dann bezeichnet, wenn keine offene Verbindung zwischen dem Infektionsherd und der freien Bauchhöhle besteht. Die Peritonitis entsteht hier hämatogen oder lymphogen; Beispiele sind die Infektion eines vorbestehenden Aszites (überwiegend bei dekompensierter Leberzirrhose), eine Infektion im Rahmen einer Peritonealdialyse sowie seltene Ursachen (Tuberkulose, Chlamydieninfektion). Eine Sonderform der primären Peritonitis stellen „sterile“ Serositiden dar, beispielsweise bei Lupus erythematodes oder beim familiären Mittelmeerfieber.

Tab. 16.7 Extraabdominelle Ursachen akuter abdomineller Schmerzen [2]

Ursachen	Beispiele
Kardiale und thorakale Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Akuter Myokardinfarkt ■ Pneumonie, Pleuritis ■ Pneumothorax ■ Lungenembolie ■ Ösophagusruptur
Neurologische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bandscheibenvorfall ■ Radikulitis
Metabolische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diabetes mellitus (Pseudoperitonitis diabetica) ■ Urämie ■ Porphyrie ■ Hyperparathyreoidismus
Seltene Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Bleiintoxikation ■ Akute Leukämie ■ Familiäres Mittelmeerfieber

Als Ursache eines akuten Abdomens wesentlich relevanter und auch häufiger ist die sekundäre Peritonitis. Hier kommt es durch eine Perforation im Gastrointestinaltrakt oder durch eine transmurale Darmwandnekrose zum Übertritt von Bakterien in die freie Bauchhöhle. Hauptursachen sind perforierte Magen- und Duodenalulzera, die perforierte Appendizitis oder Divertikulitis, Gallenblasenperforationen, Darmwandnekrosen (z. B. nach Mesenterialschämie), iatrogene Perforationen (z. B. nach interventioneller Endoskopie) und postoperative Nahtinsuffizienzen. Je nach Lokalisation der Peritonitis kann diese lokalisiert (an der Stelle der Perforation) oder diffus (in der gesamten Bauchhöhle) ablaufen. Die sekundäre Peritonitis ist ein Krankheitsbild mit hoher Mortalität; die Therapie erfolgt kausal durch eine umgehende Notfalloperation. In der englischsprachigen Literatur wird die sekundäre Peritonitis entsprechend als „Surgical Peritonitis“ bezeichnet.

■ Extraabdominelle und extragastrointestinale Ursachen

Neben intraperitonealen bzw. abdominellen Krankheitsbildern kann eine Vielzahl extraabdomineller bzw. extragastrointestinalen Ursachen das klinische Bild eines akuten Abdomens imitieren (Tab. 16.7). Die Erkennung dieser Krankheitsbilder ist für eine gezielte Therapie und zur Vermeidung überflüssiger Laparotomien unabdingbar.

Literatur

1. McConnell EJ, Pemberton JH. Megacolon: Congenital and Acquired. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 7th edn. Philadelphia: Saunders; 2002:2129–39.
2. Mössner J. Akutes Abdomen. Internist. 2005;46:974–81.

3. Schiefke J, Mössner J. Bauchschmerzen. Und Riemann JF, Rosenbaum A. Anamnese und körperliche Untersuchung. In: Riemann JF, Fischbach W, Galle PR, Mössner J. Gastroenterologie. Stuttgart: Thieme Verlag; 2008:145–47
4. Zühlke V, Siewert JR, Peiper HJ. Das akute Abdomen. In: Zenker R, Hrsg. Chirurgie der Gegenwart. München: Urban & Schwarzenberg Verlag; 1977

16.4.2 Akute Blutungen

A. Probst

Definitionen und Epidemiologie

Die akute gastrointestinale Blutung stellt die häufigste Notfallsituation in der Gastroenterologie dar. Je nach Lokalisation der Blutungsquelle (oral oder aboral des Treitz-Bandes) werden die obere und die untere gastrointestinale Blutung unterschieden. Bei etwa 70–80% aller Blutungen liegt eine obere gastrointestinale Blutung vor.

Die Inzidenz der oberen gastrointestinale Blutung beträgt etwa 100/100000 Einwohner, die der unteren etwa 20–30/100000 Einwohner. In den vergangenen Jahrzehnten hat sich die Inzidenz der gastrointestinalen Blutung nicht wesentlich verändert.

Die häufigsten Ursachen einer oberen gastrointestinalen Blutung sind gastroduodenale Ulzera (40–50%) und Blutungen aus gastroösophagealen Varizen (10–20%); seltenere Blutungsquellen sind Erosionen, Ösophagiden, Mallory-Weiss-Läsionen und Angiodysplasien. Bei der unteren gastrointestinalen Blutung stehen Kolondivertikelblutungen mit einer Häufigkeit von etwa 30–50% im Vordergrund [4, 7].

Initiales Vorgehen

Anhand der Symptomatik können Hinweise auf die Blutungsquelle gewonnen werden. Bluterbrechen (Hämatemesis) weist mit hoher Sicherheit auf eine Blutungsquelle proximal des Treitz-Bandes hin; auch Teerstuhl (Meläna) stellt überwiegend ein Symptom der oberen gastrointestinalen Blutung dar. Demgegenüber macht perianaler Blutabgang (Hämatochezie) eine Blutung aus dem unteren Gastrointestinaltrakt und hier überwiegend aus dem Kolon wahrscheinlich. Neben der Erfassung der Blutungssymptome müssen Fragen nach früheren gastrointestinalen Blutungen, Vorerkrankungen (Lebererkrankung?), Voroperationen und der aktuellen Medikation (nichtsteroidale Antirheumatika, Antikoagulantien?) in der Anamneseerhebung enthalten sein.

Bei der körperlichen Untersuchung stehen die Erfassung der Kreislaufparameter und der abdominelle Untersuchungsbefund im Vordergrund; auf klinische Zeichen einer Lebererkrankung ist zu achten. Anhand von anamnestischen Angaben und der Kreislaufsituation können rasch Hinweise auf Intensität, Lokalisation und Ursache der Blutung gewonnen werden. Ergänzend erfolgt die Labordiagnostik (Blutbild, Gerinnungsparameter); bei Hinweisen auf eine schwere Blutung sollten bereits bei der initialen Blutentnahme die Bestimmung der Blutgruppe und die Bereitstellung von Blutkonserven veranlasst werden. Zwei großlumige venöse Zugänge sollten vorhanden sein.

Tab. 16.8 Rockall-Score [14]

Parameter	Punkte			
	0	1	2	3
Alter (Jahre)	< 60	60–79	≥ 80	–
Schock	Kein Schock (Pulsfrequenz < 100 systolischer Blutdruck ≥ 100)	Tachykardie (Pulsfrequenz ≥ 100 bei einem Blutdruck von ≥ 100)	Hypotension (Blutdruck < 100)	–
Komorbidität	Keine Komorbidität	–	Herzinsuffizienz oder andere schwere Komorbidität	Nierenversagen, Leberinsuffizienz oder metastasierendes Malignom
Diagnose (nach Endoskopie)	Mallory-Weiss-Läsion oder keine Läsion	Alle anderen Diagnosen	–	–
Endoskopische Blutungsstigmata	Keine Blutungsstigmata oder Hämatin	–	Koagel, aktive Blutung oder Blut im oberen Gastrointestinaltrakt	–

Bei Rockall-Werten von 0–2 besteht keine Mortalität („entlassungsfähig“), während Rockall-Werte von z. B. 5, 6 und 7 mit Mortalitäten von 10,8%, 17,3% und 27% einhergehen. Zur Abschätzung einer erforderlichen intensivmedizinischen Überwachung und Therapie kann der Rockall-Score deshalb hilfreich sein.

Zur Abschätzung der Mortalität einer oberen gastrointestinalen Blutung dient der Rockall-Score (Tab. 16.8) [14]. Die Berechnung des Scores erfolgt initial (aus Alter, Kreislaufparametern und Komorbidität) sowie erneut nach der Endoskopie. Der Score korreliert mit der Mortalität, nicht jedoch mit der Rezidivblutungsrate.

Am Beginn der Therapie und vor jeglicher weiterer Diagnostik steht die Kreislaufstabilisierung. Anschließend erfolgt die endoskopische Untersuchung mit folgenden Zielen:

- Ermittlung der Blutungsquelle,
- Blutstillung,
- Vermeidung einer Rezidivblutung.

Auf die spezifische Behandlung der häufigsten Ursachen einer oberen gastrointestinalen Blutung soll im Folgenden näher eingegangen werden.

■ Ösophagusvarizenblutung

Eine Varizenblutung präsentiert sich meist unter dem Bild der akuten Hämatemesis.

Zum Zeitpunkt der Blutung ist eine Lebererkrankung oft bekannt oder es bestehen klinische Zeichen hierfür (Ikterus, Foetor hepaticus, Leberhautzeichen, Aszites). Bei Patienten mit bekannter Leberzirrhose stellen Varizenblutungen allerdings nur in 30–50% der Fälle die Ursache einer gastrointestinalen Blutung dar.

Bei akuter Varizenblutung besteht immer die Indikation zur intensivmedizinischen Überwachung und Therapie.

Erste und vorrangige Ziele sind die Sicherung der Vitalfunktionen und die Kreislaufstabilisierung. Hierbei sollen folgende Zielwerte nicht überschritten werden:

- systolischer Blutdruck: 90–100 mmHg;
- Hämoglobinkonzentration: 10 g/dl;
- Hämatokrit: 30%.

Bei höheren Werten steigt über eine Erhöhung des Pfortaderdrucks das Rezidivblutungsrisiko. Die Volumensubstitution sollte durch Monitoring des zentralen Venendrucks mitgesteuert werden. Die Anlage eines zentralvenösen Katheters ist hierfür zusätzlich zu 2 großlumigen peripheren venösen Kanülen sinnvoll. Zur Volumensubstitution sollten Plasmaexpander gegenüber natriumchloridhaltigen Lösungen bevorzugt werden. Bei ausgeprägter Koagulopathie muss zusätzlich zur Erythrozytensubstitution die Gabe von Frischplasma erfolgen; bei extremer Thrombozytopenie kann eine Thrombozytensubstitution erforderlich werden. Nach Stabilisierung des Patienten ist die endoskopische Untersuchung umgehend anzustreben. Bei somnolenten Patienten, fehlender Kooperativität oder anhaltendem Erbrechen sollte die Indikation zur Intubation vor Beginn der Endoskopie großzügig gestellt werden, um das Aspirationsrisiko zu minimieren.

Endoskopische Therapie

Die endoskopische Therapie führt in > 90% der Fälle zur initialen Blutstillung [3]; bei der Ösophagusvarizenblutung stehen die Varizensklerosierung und die Ligaturtherapie zur Verfügung. Wegen einer geringeren Komplikationsrate ist der Ligaturtherapie der Vorzug zu geben. Die Sklerosierung erfolgt durch Injektion von beispielsweise 1%igem Polidocanol (z. B. Aethoxysklerol 1%). Bei der Ligatur werden die Varizen durch Anlage von Gummiringen „abgebunden“. Bei subkardia-

Tab. 16.9 Dosierung vasoaktiver Substanzen bei akuter Ösophagusvarizenblutung [13]

Substanzen	Dosierung
Terlipressin	2 mg als Bolus i. v., dann 1 mg als Bolus alle 4–6 Stunden i. v.
Somatostatin	250 µg als Bolus i. v., dann 250 µg/Stunde per infusionem
Octreotid	Beispielsweise 50 µg als Bolus i. v., dann 50 µg/Stunde per infusionem (verschiedene Dosierungsschemata beschrieben)

Tab. 16.10 Forrest-Klassifikation der Ulkusblutung [5]

Forrest-Stadien	Endoskopische Zeichen	Rezidivblutungsrate (%)	Mortalität (%)
I	Aktive Blutung		
Ia	Aktive arterielle Blutung	31	26
Ib	Sickernde Blutung	14	10
II	Abgelaufene Blutung		
Ila	Sichtbarer Gefäßstumpf	12	10
Ilb	Koagel	17	13
Ilc	Hämatinbelag		
III	Keine Blutungszeichen (Fibrinbelag)	6	8

len oder gastrischen Varizen ist die Injektion von Cyanoacrylat (Glubran oder Histoacryl) als endoskopisches Verfahren der Wahl zu betrachten.

Gabe vasoaktiver Substanzen

Zur medikamentösen Therapie der akuten Varizenblutung sind die physiologischen Substanzen Vasopressin und Somatostatin sowie ihre Analoga Terlipressin (Triglycyl-Lysin-Vasopressin) und Octreotid eingesetzt worden. Für Terlipressin, Somatostatin und Octreotid ist die Wirksamkeit bei der akuten Ösophagusvarizenblutung belegt; für Terlipressin ist ein Vorteil auch hinsichtlich des Überlebens nachgewiesen. Der Einsatz vasoaktiver Substanzen sollte möglichst früh beginnen und für etwa 5 Tage fortgesetzt werden (Dosierung: Tab. 16.9).

Antibiotikaphylaxe

Eine Antibiotikaphylaxe senkt bei Zirrhosepatienten mit Ösophagusvarizenblutung signifikant die Infektions- und die Rezidivblutungsrate; das Kurzzeitüberleben wird signifikant verbessert. Die Therapie sollte möglichst früh beginnen und über 5–7 Tage fortgesetzt werden. Mittel der Wahl sind derzeit Chinolone (z. B. Ciprofloxacin).

Durch Fortschritte in der endoskopischen und medikamentösen Therapie beträgt die Blutstillungsrate bei akuter Varizenblutung heute 90%. Für unstillbare Blutungen stehen Reserveverfahren (Sengstaken-Blake-more-Sonde; vgl. Kap. 11.2) oder der TIPS (transjugulärer

intrahepatischer portosystemischer Shunt) zur Verfügung. Chirurgische Shunt-Verfahren spielen heute keine relevante Rolle mehr.

Abbildung 16.11 fasst das mögliche Vorgehen bei akuter Ösophagusvarizenblutung zusammen.

■ Ulkusblutung

Gastroduodenale Ulzera stellen mit 40–50% die häufigste Ursache einer oberen gastrointestinalen Blutung dar. Die beiden häufigsten Ursachen der Ulkuserstehung sind (bei gleichzeitiger Anwesenheit von Magensäure):

- Helicobacter pylori,
- nichtsteroidale Antirheumatika und Zyklooxygenase-(COX-)2-Hemmer (Coxibe).

Als weiterer prädisponierender Faktor ist eine medikamentöse Antikoagulation zu nennen. Hospitalisierte Patienten (insbesondere mit schweren Begleiterkrankungen und nach langem Krankenhausaufenthalt) weisen ein erhöhtes Risiko für eine Ulkusblutung auf. Die „nosokomiale“ Ulkusblutung unterscheidet sich von der „ambulant erworbenen“ Ulkusblutung durch eine erhebliche Mortalität von 34%, eine niedrigere Rate an Helicobacter-pylori-Infektionen (14% versus 62%) sowie eine niedrigere Einnahmerate für nichtsteroidale Antirheumatika (48% versus 68%) [16].

Die Inzidenz der Ulkusblutung hat sich in den vergangenen Jahrzehnten nicht verändert und liegt bei etwa 40–60/100 000 Einwohner [15]. Die Ulkusblutung wird klinisch durch Hämatemesis oder Meläna apparent. Am Anfang der Therapie steht (wie bei jeder gastrointestinalen Blutung) die Stabilisierung des Kreislaufs durch Volumensubstitution und gegebenenfalls Bluttransfusion; bei eingeschränkter Gerinnungssituation (z. B. Antikoagulanzen-therapie) sollte diese zusätzlich korrigiert werden. Als nächster diagnostischer Schritt folgt die Endoskopie.

Endoskopie

Bei Hinweisen auf eine schwere Blutung (Erbrechen von hellrotem Blut, Kreislaufinstabilität, differenzialdiagnostisch mögliche Ösophagusvarizenblutung) muss die Endoskopie umgehend nach Stabilisierung des Patienten erfolgen. Besteht klinisch kein Anhalt für eine schwere Blutung (z. B. initialer Rockall-Score vor Endoskopie von 0–2; vgl. Tab. 16.8), ist die Endoskopie innerhalb von 24 Stunden der sofortigen Endoskopie gleichwertig [2]. Zur Beschreibung und Prognoseabschätzung blutender Ulzera (Re-Blutungsrate, Mortalität) dient die Forrest-Klassifikation (Tab. 16.10) [5].

Die Abbildungen 16.12 und 16.13 zeigen endoskopische Beispiele blutender Ulzera.

In den Forrest-Stadien I, Ila und I Ib besteht ein relevantes Rezidivblutungs- und Mortalitätsrisiko; hier besteht eindeutig die Indikation zur endoskopischen Therapie.

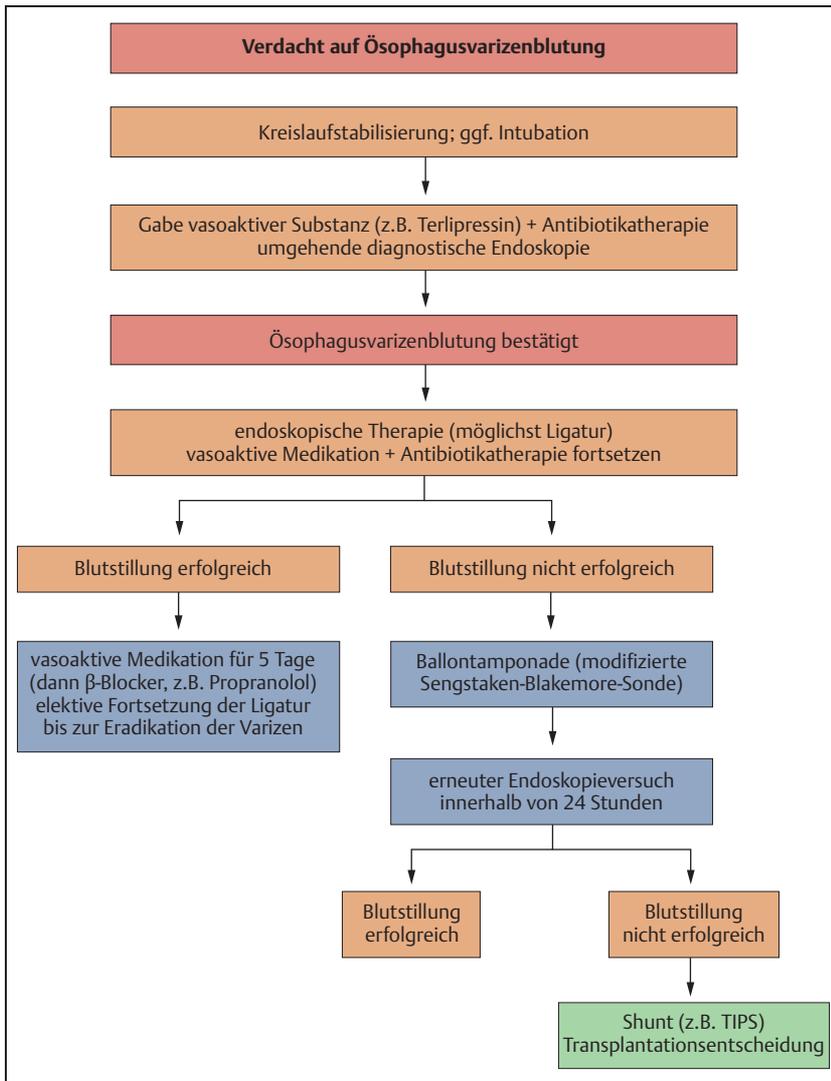


Abb. 16.11 Vorgehen bei akuter Ösophagusvarizenblutung. TIPS = transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt.

Als endoskopische Therapieverfahren stehen bei der Ulkusblutung zur Verfügung:

- Injektionstherapie (Adrenalin in Verdünnungen von 1:10000 und 1:100000, Fibrinkleber),
- Metallclips (Hämoclips),
- thermische Verfahren,
- Kombination von Injektion und einem weiteren Verfahren.

Durch die endoskopische Therapie ist eine signifikante Abnahme von Rezidivblutungsraten und erforderlichen Operationen sowie auch eine Reduktion der Mortalität belegt [15]. Bei 15–20% der Ulkusblutungen kommt es nach alleiniger Injektionstherapie zum Rezidiv. Durch Hämocliptherapie lässt sich die Rezidivblutungsrate auf < 10% senken; ein Effekt auf die Mortalität besteht jedoch nicht. Endoskopische Kontrolluntersuchungen sind nicht routinemäßig erforderlich [10]; bei Hochrisikoläsionen (Forrest-Stadium Ia, abgelaufene Rezidivblutung) sind sie möglicherweise sinnvoll. Insgesamt kön-

nen mittlerweile mehr als 90% der Ulkusblutungen endoskopisch beherrscht werden [6]. Bei einer Rezidivblutung ist eine erneute endoskopische Therapie primär sinnvoll (s. unten).

Medikamentöse Therapie

Additiv zur endoskopischen Therapie sollte bei jeder Ulkusblutung eine medikamentöse Therapie mit Protonenpumpeninhibitoren erfolgen. Es konnte gezeigt werden, dass hierdurch eine Reduktion der Rezidivblutungsrate erreicht wird [Übersicht bei 15]. In einer aktuellen Metaanalyse bestätigte sich die Reduktion von Rezidivblutungen und erforderlichen Operationen; ein Effekt auf die Mortalität ließ sich jedoch nicht feststellen [9]. Die Therapie sollte so früh wie möglich beginnen und bis zur Abheilung der Ulzera fortgeführt werden (bei Magenulzera bis zur endoskopisch dokumentierten Abheilung, bei blutenden Duodenalulzera für 6–8 Wochen). Bei Nachweis von *Helicobacter pylori* sollte eine Eradikationstherapie erfolgen.

Vorgehen bei Rezidivblutung, Indikationen zur Operation

Die Indikation zur Operation besteht bei Versagen der endoskopischen Therapie (initial oder bei Rezidivblutung). Die Rate der initial endoskopisch nicht kontrollierbaren Ulkusblutungen liegt bei 1,5–2%; hier besteht eindeutig die Indikation zur Operation. Lediglich in Fällen mit nicht vertretbar hohem Operationsrisiko kann ein Versuch mittels Angiographie und Embolisation erwogen werden.

Eine Rezidivblutung nach initial erfolgreicher endoskopischer Therapie verschlechtert die Prognose drastisch. Bei endoskopischer Nichtbeherrschbarkeit beträgt die Mortalität der Rezidivblutung 15–36% [Übersicht bei 6]. In einer randomisierten Studie wurde bei Rezidivblutung primär endoskopisch oder primär operativ therapiert. Von den endoskopisch behandelten Patienten

wurden 27% wegen Nichtbeherrschbarkeit operiert; bei 73% war das primär endoskopische Vorgehen erfolgreich. Die Letalität unterschied sich nicht signifikant zwischen primär endoskopischem und primär chirurgischem Vorgehen (5/48 versus 8/44 Patienten; $p=0,37$). Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass ein primär endoskopisches Vorgehen bei einer Rezidivblutung die Prognose nicht verschlechtert und somit primär indiziert ist [8].

Zur Vermeidung überflüssiger operativer Eingriffe und zur möglichst elektiven Planung tatsächlich erforderlicher Operationen wäre es wünschenswert, die Rezidivblutung und deren Nichtbeherrschbarkeit vorherzusagen zu können. Zur Risikoabschätzung können verschiedene Parameter der initialen Endoskopie herangezogen werden [Übersicht bei 6]:

- Ulkusdurchmesser von >2 cm,
- Gefäßdurchmesser von >2 mm,
- Ulkus an der Duodenalhinterwand,
- Forrest-Stadium Ia,
- Blutung,
- Kreislaufschock.

Hinweise auf eine endoskopische Nichtbeherrschbarkeit gibt auch der Transfusionsbedarf. Als Indikation zur Operation wird ein Transfusionsbedarf von 6 Erythrozytenkonzentraten pro 24 Stunden oder ein anhaltender Transfusionsbedarf nach endoskopischer Blutstillung angesehen [6]. Die Entscheidung zur Operation muss im Einzelfall interdisziplinär (Endoskopiker und Chirurg) getroffen werden.

■ Diffuse Schleimhautblutung

Selten stellen diffuse Blutungen aus der gastrointestinalen Schleimhaut die Ursache einer gastrointestinalen Blutung dar. Hauptursachen sind ischämische mukosale Schäden (z. B. als Folge eines Kreislaufschocks) und Gerinnungsstörungen (Abb. 16.14). Die Diagnose wird en-

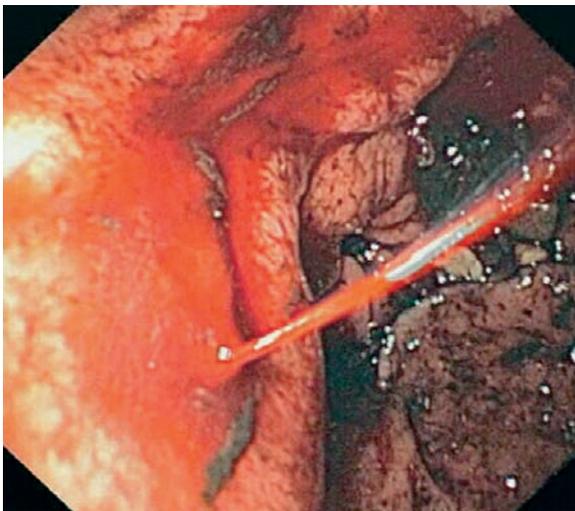
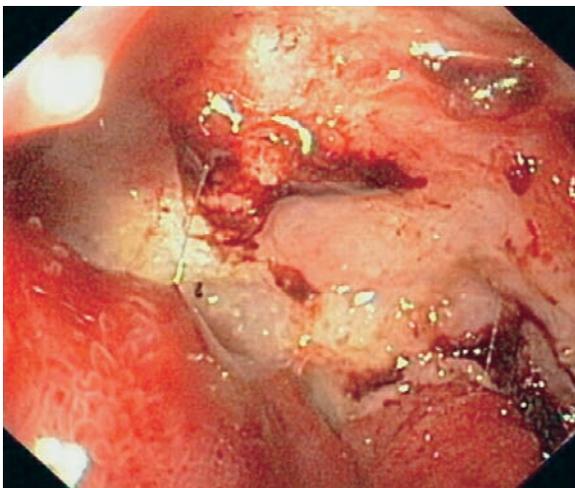


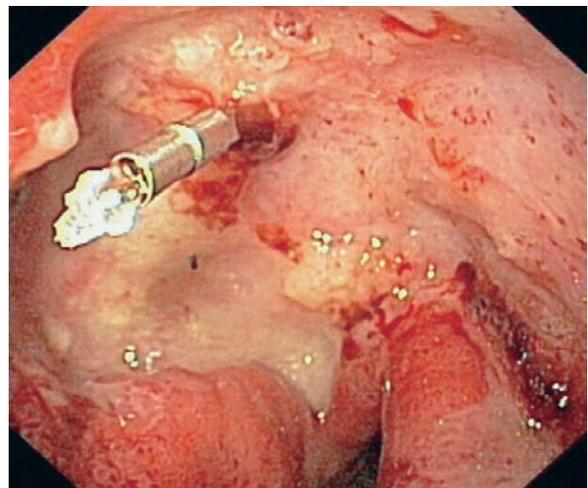
Abb. 16.12 Endoskopisches Bild eines Ulkus ventriculi, Forrest-Stadium Ia.



a

Abb. 16.13a, b Endoskopisches Bild eines Ulcus duodeni, Forrest-Stadium IIa.

a Sichtbarer Gefäßstumpf.



b

b Zustand nach endoskopischer Therapie mittels Hämoclip.

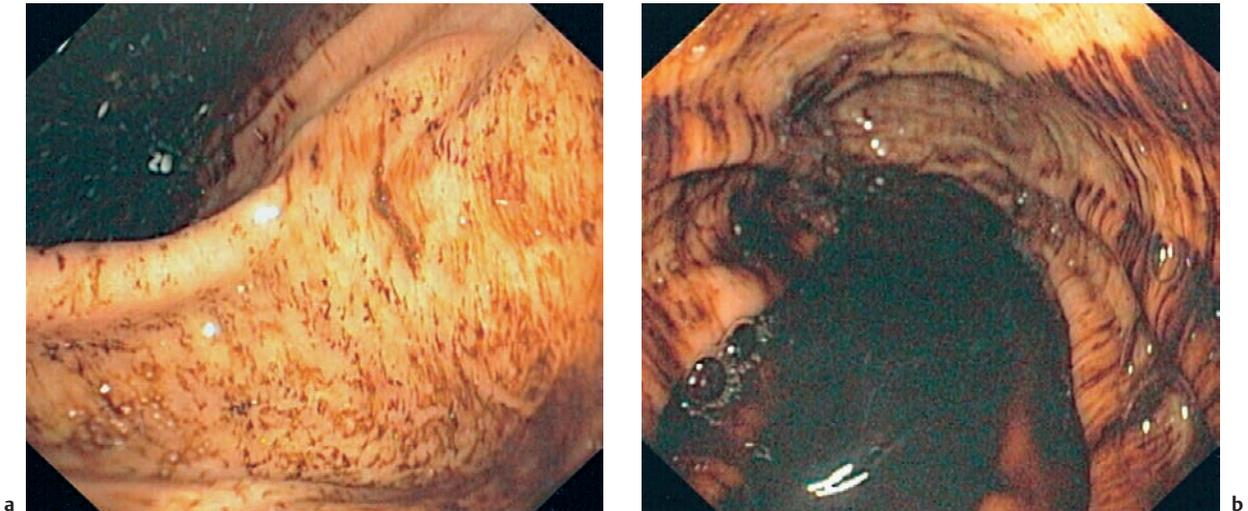


Abb. 16.14a, b Diffuse Blutung bei erosiver Gastritis (Gerinnungsstörung bei Leberversagen).

doskopisch gestellt. Die Therapie erfolgt durch Behandlung der Grundkrankheit sowie bei einer Blutung im oberen Gastrointestinaltrakt gegebenenfalls durch zusätzliche Säuresuppression mittels Protonenpumpeninhibitoren.

Untere gastrointestinale Blutung

Die untere gastrointestinale Blutung manifestiert sich überwiegend durch Hämatochezie, seltener durch Meläna. Bei instabilen Kreislaufverhältnissen oder nicht eindeutiger Symptomatik sollte primär eine Endoskopie des oberen Gastrointestinaltrakts erfolgen. Bei klinisch vermuteter unterer gastrointestinaler Blutung liegt in 11% der Fälle eine obere gastrointestinale Blutung vor. Bei 90% aller unteren gastrointestinalen Blutungen befindet sich die Blutungsquelle im Kolon. Im eigenen Patientenkollektiv handelte es sich (korrelierend zu Literaturangaben) überwiegend um Kolondivertikelblutungen (38%). Seltener waren entzündliche Veränderungen im Kolon (26%), Angiodysplasien (7%), Polypektomienachblutungen (7%), anorektale Blutungen (7%), Karzinome (4%) und Dünndarmblutungen (7%) [12].

Die initiale Diagnostik der unteren gastrointestinalen Blutung erfolgt mittels Ileokoloskopie, entweder notfallmäßig oder frühelektiv nach peroraler Darmreinigung. Bezüglich der Detektion der Blutungsquelle gibt es zwischen beiden Vorgehensweisen keine Unterschiede (62–78% versus 76%; Übersicht bei [11]). Kann bei der Ileokoloskopie (und auch im oberen Gastrointestinaltrakt) keine Blutungsquelle gefunden werden, ist diese im Dünndarm zu vermuten. Zur Diagnostik stehen dann Angiographie, Szintigraphie, neue endoskopische Verfahren (Kapselendoskopie, Push-and-pull-Enteroskopie) sowie die intraoperative Endoskopie zur Verfügung (s. auch unten, 16.6.2). Der angiographische Blutungsnachweis setzt eine aktive Blutung von 0,5–1 ml/Minute, der szintigraphische Blutungsnachweis eine aktive Blutung von 0,1–0,5 ml/Minute voraus. Das Vorgehen im

Einzel Fall hängt von der Blutungsintensität und der Verfügbarkeit der einzelnen Methoden ab.

Die Prognose der unteren gastrointestinalen Blutung ist deutlich besser als die der oberen. Im eigenen Patientenkollektiv lag die Mortalität bei 2,6%.

Tritt eine untere gastrointestinale Blutung bei Patienten auf der Intensivstation auf, unterscheiden sich sowohl Blutungsursachen als auch die Prognose. In einer eigenen Untersuchung dominierte die ischämische Kolitis mit einer Häufigkeit von 50%; die Letalität betrug 58,3% (wobei keiner der Patienten unmittelbar an der Blutung verstarb) [12].

Einen möglichen Algorithmus zum Vorgehen bei unterer gastrointestinaler Blutung gibt Abb. 16.15 wieder.

Stressulkusprophylaxe

Siehe hierzu Kap. 4.8.4.

Literatur

1. Barnert J. Akute und chronische untere gastrointestinale Blutung. In: Messmann H, Hrsg. Lehratlas der Koloskopie. Stuttgart, New York: Thieme; 2004:119.
2. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB, et al. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper-GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:1–8.
3. Boyer TD, Henderson JM. Portal Hypertension and Bleeding Esophageal Varices. In: Zakim D, Boyer TD, eds. *Hepatology*. 4th edn. Philadelphia: Saunders; 2003:581–620.
4. Ell C, Hagenmüller F, Schmitt W, et al. Multicenter prospective study of the current status of treatment for bleeding ulcer in Germany. *Dtsch Med Wochenschr.* 1995;120:3–9.
5. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet.* 1974;ii:394–7.
6. Knoefel WT, Rehders A. Chirurgische Therapiekonzepte bei oberer gastrointestinaler Blutung. *Chirurg.* 2006;77:126–32.
7. Koelz HR, Arn M. Neue Epidemiologie der akuten gastrointestinalen Blutung. *Chirurg.* 2006;77:103–10.
8. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Eng J Med.* 1997;340:751–6.

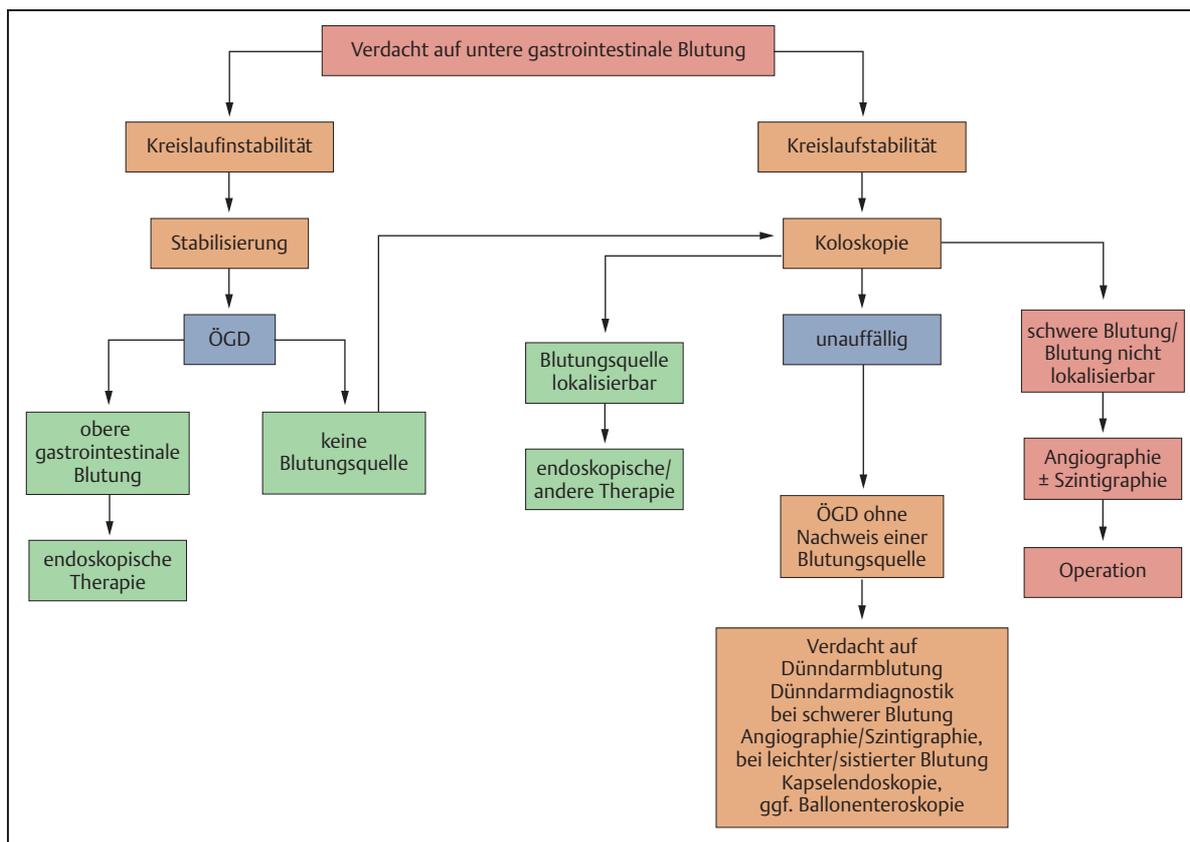


Abb.16.15 Möglicher Algorithmus zum Vorgehen bei unterer gastrointestinaler Blutung. ÖGD = Ösophagogastroduodenoskopie. Nach [1].

9. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2006;CD002094.
10. Messmann H, Schaller P, Andus T, et al. Effect of programmed endoscopic follow-up examinations on the re-bleeding rate of gastric or duodenal peptic ulcers treated by injection therapy: a prospective, randomized controlled trial. Endoscopy. 1998;30:583-9.
11. Messmann H, Schölmerich J. Die untere gastrointestinale Blutung. In: Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale CJ, Hrsg. Gastroenterologische Endoskopie. Stuttgart, New York: Thieme; 2004:579-93.
12. Probst A, Hunstiger M, Barnert J, et al. Characteristics of lower GI bleeding in critically ill patients: bleeding source and prognosis. Gastrointest Endosc. 2003;57:AB215 (Abstract).
13. Probst A, Messmann H. Die akute Ösophagusvarizenblutung – Diagnostik und Therapie. In: Eckart J, Forst H, Burchardi H, Hrsg. Intensivmedizin – Kompendium und Repetitorium zur interdisziplinären Weiter- und Fortbildung. Landshut: Ecomed; 2004
14. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut. 1996;38: 316-21.
15. Rockey D. Gastrointestinal Bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, 7th edn. Philadelphia: Saunders; 2002:211-48.
16. Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalized patient: a case-control study to assess risk factors, causes, and outcome. Am J Med. 1998;104:349-54.

16.4.3 Ösophagusverätzungen

A. Probst, H. Messmann

Synopsis

Die Ingestion von Säuren oder Laugen kann zu schweren Verätzungen des oberen Gastrointestinaltrakts führen, wobei überwiegend die Läsionen am Ösophagus für die Schwere des Krankheitsbildes in der Akutphase und auch für die Spätkomplikationen verantwortlich sind. Entscheidend für die sichere Diagnose einer Ösophagusverätzung ist die anamnestische Angabe einer entsprechenden Ingestion von Säure oder Lauge; spezifische klinische Befunde existieren nicht. Das klinische Erscheinungsbild kann sehr variabel sein und von Beschwerdefreiheit über lokale entzündliche Veränderungen im Mund-Rachen-Raum bis hin zu Dyspnoe, Stridor, Schockzustand und Zeichen der Organperforation reichen.

Erwähnenswert ist, dass fehlende Verätzungshinweise im Mund- und Rachenraum relevante Läsionen im Ösophagus und Magen nicht ausschließen.