

27 Abdominelle Schmerzen

A. Gottschalk

Die Organe im Bauch- und Beckenbereich können Schmerzen unterschiedlichen Charakters und unterschiedlicher Intensität hervorrufen. Bauch und Becken sind jedoch auch bevorzugte Schmerzausstrahlungsbereiche für andere

Organe. Häufig sind Bauchschmerzen harmlos, bei Verdacht auf schwerwiegende Erkrankungen muss jedoch die ausführliche Abklärung erfolgen.

27.1

Gallenkolik

Epidemiologie

In den Industrienationen zählen Gallensteine mit einer altersabhängigen Prävalenz von ca. 10–20% zu den häufigen Befunden. 2–4% der Gallensteinträger werden pro Jahr symptomatisch. Alleine in den USA werden pro Jahr mehr als 700 000 Cholezystektomien durchgeführt, in Deutschland benötigen jährlich ca. 240 000 Menschen eine Therapie wegen akuter biliärer Schmerzen. Im Rahmen der Versorgung durch den ärztlichen Notdienst in Deutschland werden Gallenkoliken zu den 10 häufigsten Diagnosen gezählt [16].

Zu den Risikofaktoren der Entstehung von Gallensteinen zählen:

- weibliches Geschlecht,
- zunehmendes Alter,
- ethnische Herkunft.

So kommen beispielsweise bei Personen indianischer Abstammung in den USA Gallensteine in 60–70% vor, während die Häufigkeit bei schwarzen Amerikanern, Asiaten und Afrikanern südlich der Sahara deutlich niedriger ist.

Pathophysiologie

Bei den Ursachen der akuten Gallenkolik muss zwischen einer kalkulösen und einer akalkulösen Kolik unterschieden werden. Die bei Weitem häufigste Ursache für das Auftreten einer Gallenkolik ist die passagere Obstruktion des Ductus cysticus bei vorbestehender Cholezystolithiasis. Weitere seltenere Ursachen der kalkulösen Kolik sind:

- akute Cholezystitis,
- Gallensteinileus,
- Gallenblasensludge,
- präpapilläres Konkrement im Ductus choledochus,
- Mirizzi-Syndrom (Kompression des Ductus hepaticus communis durch Konkrement im Ductus cysticus oder cholezystocholedochale Fistel mit okkludierendem Konkrement im Ductus choledochus),
- Bouveret-Syndrom (Gallensteinileus mit Verlegung des Bulbus duodeni und nachfolgender Magenausgangsstenose).

Zu den vergleichsweise seltenen akalkulösen Ursachen zählen:

- Dyskinesie der Gallenblase,
- akute Cholezystitis (z. B. durch länger andauernde parenterale Ernährung),
- Gallenwegsanomalien,
- biliäre Infektion.

Leitsymptome

Das Leitsymptom bei der akuten Gallenkolik ist die charakteristische Schmerzsymptomatik mit initial akut beginnenden, zumeist dumpfen Schmerzen. Die Schmerzen nehmen innerhalb kürzester Zeit rasch zu, bleiben plateauförmig für mindestens 15 min bestehen und klingen dann rasch wieder ab. Die Schmerzen bleiben während der Schmerzepisode, die ohne Therapie bis zu 5 h andauern kann, konstant.

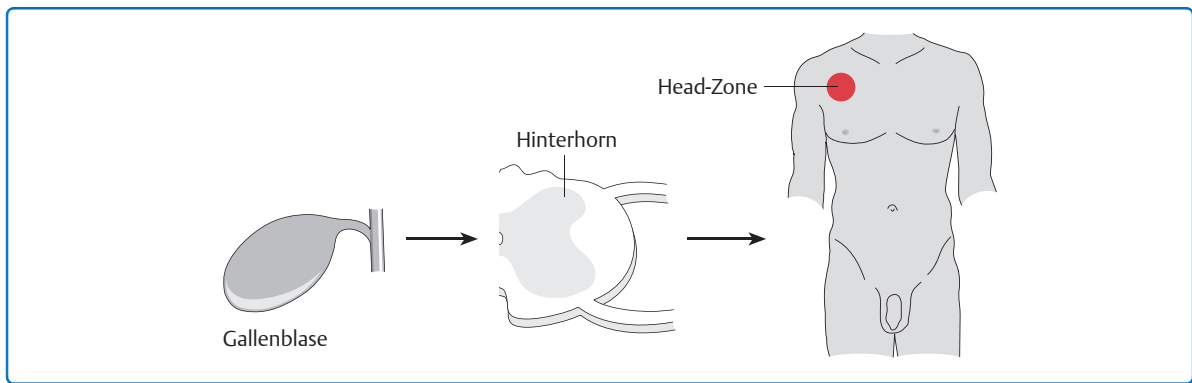
Cave

Bleibt die Schmerzsymptomatik länger als 5 h bestehen, muss eine Komplikation einer Cholezystolithiasis (z. B. eine akute Cholezystitis) in Erwägung gezogen werden.

Schmerzlokalisierung. Lokalisiert werden die Schmerzen zumeist im Epigastrium oder im rechten Oberbauch. Sie strahlen häufig in die rechte Schulter bzw. den Rücken aus (► Abb. 27.1). Zusätzlich bestehen häufig Übelkeit und Erbrechen. Zur Pathophysiologie der Schmerzsymptomatik s. ► Kap. 5.

Typischerweise kommt es bei biliären Beschwerden auch zu Schmerzen, die im Bereich der rechten Schulter bzw. des Rückens (sog. Head-Zone) empfunden werden. Dies ist darauf zurückzuführen, dass sich somatisch afferente Nervenfasern aus diesem Bereich mit den afferenten Schmerzfasern aus dem Bereich des biliären Systems im spinalen Hinterhorn kreuzen.

Bei Komplikationen der Gallenkolik, wie z. B. der akuten Cholezystitis kommt es durch die Reizung des Peritoneums zu einer Schmerzsymptomatik, die als scharf und gut lokalisiert bezeichnet wird.



► **Abb. 27.1** Entstehung von übertragenem biliärem Schmerz, der im Bereich des rechten Schulterblatts und Rückens empfunden wird: Somatische afferente Nervenfasern aus dem Schulter- und

Rückenbereich (Head-Zonen des biliären Systems) konvergieren mit den afferenten Schmerzfasern der Gallenblase und des Gallenwegs im gleichen Segment des spinalen Hinterhorns.

Diagnostik

Die Diagnose der akuten Gallenkolik wird aufgrund der charakteristischen Symptomatik meist klinisch gestellt. Bei Patienten mit einer unkomplizierten biliären Kolik finden sich zumeist keine laborchemischen Veränderungen. Bei einer akuten Cholezystitis finden sich erhöhte Entzündungsparameter. Erhöhte Pankreasenzyme weisen auf eine Begleitpankreatitis hin, während eine Choledocholithiasis zu einer Erhöhung des Bilirubin, der alkalischen Phosphatase und der Lipase führt.

Weitere diagnostische Verfahren stellen die Sonografie sowie andere radiologische Untersuchungen (z.B. Gallenblasenzielaufnahme, orale Cholezystografie, i.v. Cholangiografie) und die endoskopische retrograde Cholangiografie (ERC) dar.

Therapie

Hier steht die initiale Therapie der akuten Schmerzsymptomatik im Vordergrund. Neben einer Nahrungskarenz und der i.v. Flüssigkeitssubstitution spielt die medikamentöse analgetische Therapie die entscheidende Rolle [13]:

- Spasmolytika: N-Butylscopolamin 10–40mg i. v.
- Metamizol 1 g i. v. als Kurzinfusion.
- Gegebenenfalls Diclofenac 75 mg.
- Opioide: Aufgrund der Befürchtung, den Sphinkter-Oddi-Druck zu erhöhen, wurden lange Zeit insbesondere Pethidin 50 mg i. v. oder Pentazocin 30 mg i. v. empfohlen. Bei ausgeprägter Schmerzsymptomatik können ggf. jedoch auch andere Opioide wie z. B. Morphin 0,1 mg/kg i. v. eingesetzt werden.
- Eine Relaxation des Sphinkter Oddi bei V.a. präpapilläre Konkrementen kann ggf. auch durch die Gabe von Nitroglyzerin erreicht werden: Nitrolingual 0,8 mg s.l. oder 2 Hübe Nitrospray (Cave: Blutdruckabfall).

Soweit durch die medikamentöse Therapie eine Besserung der Symptomatik erreicht werden kann, sollte eine elektive Cholezystektomie angestrebt werden. Bei weiterer Persistenz der Beschwerden oder Verdacht auf Kom-

plikationen der Cholezystolithiasis, wie z.B. der Cholezystitis, werden zusätzlich Antibiotika eingesetzt und eine frühelektive Cholezystektomie (< 72 h) durchgeführt. Treten weiterhin Cholestasezeichen und/oder eine akute Pankreatitis auf, ist zusätzlich eine endoskopisch retrograde Steinextraktion empfehlenswert.

27.2

Erkrankungen des Pankreas

27.2.1 Akute Pankreatitis

Epidemiologie

Die Inzidenz der akuten Pankreatitis liegt in den Industrienationen bei ca. 5–10 Fällen pro 100000 Einwohner. Am häufigsten tritt die akute Pankreatitis im Alter von 40–60 Jahren auf. Insgesamt lässt sich feststellen, dass das weibliche Geschlecht aufgrund einer erhöhten Inzidenz der Cholelithiasis häufiger betroffen ist. In 80% der Fälle zeigt die Pankreatitis eine milde Verlaufsform, jedoch kommt es in 20% der Fälle zu einem schwerwiegenden Verlauf. Die Mortalität liegt bei bis zu 4%.

Pathophysiologie

Die häufigste Ursache für die Entstehung einer akuten Pankreatitis ist mit ca. 40–50% die Cholelithiasis. Folgende weitere Ursachen werden für die Entstehung einer akuten Pankreatitis verantwortlich gemacht:

- chronischer Alkoholabusus: 30–40%,
- anatomische Papillenstenose: 5%,
- ERCP: 2–3%,
- Pankreas- und Abdominaltraumata: 2%,
- weitere 10%:
 - metabolisch (z.B. Hyperlipidämie, Hyperparathyreoidismus),
 - medikamentös (z.B. durch Zytostatika, Kortikosteroide, Sulfonamide),
 - Pankreasanomalien (z.B. Pancreas divisum).

Die genaue Pathophysiologie der akuten Pankreatitis wird weiterhin kontrovers diskutiert. Nach derzeitigem Wissensstand kommt es ausgelöst durch die o.g. Ursachen zu einer unregulierten Aktivierung von Trypsin innerhalb der Azinuszellen des Pankreas [4]. Diese gesteigerte Enzymaktivierung führt zur Autodigestion der Bauchspeicheldrüse und zur lokalen Entzündungsreaktion, wenn die protektiven Mechanismen des Pankreas überwunden werden. Die Aktivierung von Trypsin führt weiterhin zu einer Bildung von Enzymen wie Elastase und Phospholipase A2 sowie zu einer Komplementaktivierung. Zusätzlich entstehen proinflammatorische Interleukine (IL-1, IL-6, IL-8). Im weiteren Verlauf kann es zu einer schwerwiegenden Mikrozirkulationsstörung durch Perfusionsminderung und Steigerung der Leukozytenadhäsion im Pankreas kommen. Diese führt zu einer reduzierten Sauerstoffversorgung und zur Bildung von Sauerstoffradikalen. Die Schwere des Verlaufs der Pankreatitis und die eventuelle Ausbildung einer nekrotisierenden Pankreatitis sind abhängig von der Schädigung der Azinuszellen sowie der Aktivierung der inflammatorischen Zellen und der Endothelzellen.

Leitsymptome

Auch bei der akuten Pankreatitis ist die entstehende Schmerzsymptomatik ein Leitsymptom.

*** Merke:** Bei der akuten Pankreatitis kommt es einerseits durch die Schwellung des Organs, andererseits durch die Autodigestion zu akuten und konstanten viszeralen Schmerzen im Bereich des Epigastriums. Die Schmerzen strahlen zumeist in alle Richtungen aus und werden häufig auch als gürtelförmiger Schmerz beschrieben. Die Angabe von „Vernichtungsschmerzen“ ist nicht selten.

Begleitet ist die Schmerzsymptomatik häufig von vegetativen Symptomen wie Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen. Bei schweren Verlaufsformen entwickeln die Patienten ein hochakutes Krankheitsbild, verbunden mit hämodynamischer Beeinträchtigung (Hypotonie, Tachykardie) sowie Tachypnoe und respiratorischer Insuffizienz oder gar einer schweren Schocksymptomatik. In diesen Fällen ist eine intensivmedizinische Therapie indiziert. Im weiteren Verlauf kommt es zu einer zunehmenden Abwehrspannung des Abdomens und zu peritonitischen Zeichen. Weiterhin kann es durch ein Exsudat von nekrotischen Arealen des Pankreas in der Subkutis zu bläulichen Verfärbungen periumbilikal (Cullen-Zeichen) und an den Flanken kommen (Grey-Turner-Zeichen).

Komplikationen

In ▶ Tab. 27.1 sind die weiteren systemischen und lokalen Komplikationen dargestellt, zu denen es bei der schweren Verlaufsformen der akuten Pankreatitis trotz intensivmedizinischer Maßnahmen kommen kann.

Diagnostik

Führend in der Diagnostik der akuten Pankreatitis ist die oben geschilderte klinische Symptomatik der Patienten. Laborchemisch kommt es zu einem Anstieg von Amylase und Lipase. Eine Serumamylasekonzentration, die das Dreifache des Normalwerts übersteigt, bestätigt die Diagnose der akuten Pankreatitis. Zur Bestätigung der Diagnose empfiehlt sich neben der Ultraschalldiagnostik die Durchführung einer CT mit Kontrastmittel oder einer MRT.

Therapie

Bezüglich der Therapie der akuten Pankreatitis spielt die symptomatische Schmerztherapie eine relevante Rolle. Aufgrund der häufig begleitenden vegetativen Symptomatik, die eine orale Applikation von Medikamenten deutlich erschwert, erfolgt die Applikation der Analgetika i.v. In den meisten Fällen ist eine Kombination aus NSAR mit stark wirksamen Opioiden notwendig.

Epiduralkatheter bzw. PCEA. Bei schweren Verlaufsformen der akuten Pankreatitis, die i.d.R. eine intensivmedizinische Versorgung erfordert, ist in vielen Fällen die Anlage eines thorakalen Epiduralkatheters die einzige effektive Methode, um die Schmerzsymptomatik zu kontrollieren. Hierbei empfiehlt sich die Anlage des Katheters im Bereich Th 6/7 mit einer kontinuierlichen Infusion von z.B. 8–10 ml/h Bupivacain 0,125% oder Ropivacain 0,2% in Kombination mit Sufentanil 0,75 µg/ml. Bei wachen, kooperativen Patienten ist auch die Durchführung einer patientenkontrollierten Epiduralanalgesie (PCEA) denkbar. Die Effektivität der immer noch häufig durchgeführten kontinuierlichen Infusion von Procain ist fraglich [8].

Weitere Maßnahmen. Die weitere Therapie der akuten Pankreatitis besteht in einer ausreichenden Flüssigkeitssubstitution, der Applikation von Sauerstoff und Antiemetika. Bei schweren Verläufen ist eine intensivmedizinische Therapie unumgänglich. Weiterhin wird eine frühe enterale Ernährung über eine Jejunumsonde empfohlen, wobei die Höhe der Kalorienzufuhr und die Aus-

▶ **Tab. 27.1** Systemische und lokale Komplikationen der akuten Pankreatitis.

Systemische Komplikationen	Lokale Komplikationen
Sepsis	peripankreatische Nekrosen/Entzündungen
akutes Nierenversagen	Abszess und Fistelbildung
Hyperglykämie	gastrointestinale Blutungen
Gerinnungsstörungen und Hämorrhagien	Pleuraergüsse
Enzephalopathie	Aszites
Ileus	Pseudozyste

wahl der Ernährung nicht geklärt zu sein scheint [4]. Die frühzeitige Applikation von Somatostatin und Oktreotide führte in klinischen Studien zu keiner Verbesserung der Symptomatik und kann derzeit nicht generell empfohlen werden. Bei einer durch einen impaktierten Gallenstein ausgelösten Pankreatitis ist die frühzeitige Entfernung des Gallensteines via ERCP indiziert.

Infizierte Pankreasnekrosen. Eine weitere Herausforderung stellt die Therapie bei infizierten Pankreasnekrosen dar, die im Verlauf von 2–3 Wochen bei ca. der Hälfte der Patienten mit schwerer Verlaufsform auftreten. Während die Antibiotikaphylaxe umstritten ist, ist es unstrittig, bei Verdacht auf eine Infektion bzw. bei nachgewiesener Infektion durch eine Feinnadelaspiration eine i.v. Antibiotikatherapie mit Imipenem oder Meropenem für 14d zu initiieren. Eine operative Nekrosektomie ist nur bei nachgewiesener Infektion der Nekrosen indiziert.

27.2.2 Chronische Pankreatitis

Epidemiologie

Bei der chronischen Pankreatitis handelt es sich um eine recht häufige Erkrankung des Gastrointestinaltrakts mit einer Inzidenz von ca. 8–10 pro 100000 Einwohner. Hierbei ist ein Zusammenhang zwischen Inzidenz und Alkoholkonsum der Bevölkerung festzustellen. Die Prävalenz der chronischen Pankreatitis liegt bei 10–30 pro 100000 Einwohner. Patienten mit einer chronischen Pankreatitis haben eine um 10–20 Jahre verkürzte Lebenserwartung. Im Gegensatz zur akuten Pankreatitis sind von der chronischen Verlaufsform überwiegend Männer im Alter zwischen 30 und 60 Jahren betroffen.

Pathophysiologie

Die wichtigste Ursache für die Entstehung einer chronischen Pankreatitis (CP) ist mit mindestens 70% der langjährige Alkoholabusus. In bis zu 20% der Fälle, der sog. idiopathischen CP, bleibt die Ursache unklar. Folgende eher seltene Ursachen können auch zur CP führen:

- Autoimmunerkrankungen (z. B. Sjögren-Syndrom, primär sklerosierende Cholangitis),
- Obstruktion des Pankreasgangs durch einen Tumor,
- Strikturen des Pankreasgangs,
- Divertikel,
- anatomische Variationen wie Pancreas divisum,
- Traumata.

Die chronische Pankreatitis ist eine entzündliche Erkrankung, die primär die exokrine Funktion des Pankreas betrifft. In vielen Fällen führt die rezidivierende akute Pankreatitis zur chronischen Pankreatitis. Sie ist charakterisiert durch eine irreversible, progressive Destruktion des Organs, die zu einer exokrinen und auch endokrinen Pankreasinsuffizienz führt. Die Destruktion des Parenchyms ist, insbesondere im Pankreaskopf, begleitet von einer lokalen Infiltration von inflammatorischen Zellen.

An morphologischen Veränderungen lässt sich ein Untergang der Azinuszellen feststellen, ebenso wie ein Ersatz des funktionellen Gewebes durch fibrotisches Gewebe und eine Erweiterung des Gangsystems [4].

Die Pathophysiologie der Schmerzsymptomatik ist nicht endgültig geklärt. Hierbei kommt es zu einem Zusammenspiel von interstitieller Hypertension im Sinne eines Dehnungsschmerzes, erhöhtem Druck innerhalb der Pankreasgänge und pankreatischer Ischämie. Weiterhin spielt ein Entzündungsschmerz eine relevante Rolle. Nach neueren Erkenntnissen spielen offensichtlich auch neuropathische Mechanismen eine relevante Rolle [6].

Leitsymptome

Das Leitsymptom bei der chronischen Pankreatitis ist die rezidivierende Schmerzsymptomatik, die auch als Hauptgrund für eine stationäre Aufnahme angesehen werden muss. Die Schmerzen werden im epigastrischen Bereich angegeben, häufig mit einer gürtelförmigen Ausstrahlung. Beschrieben werden die Schmerzen häufig als brennend. Bei vielen Patienten kommt es zu ausgeprägten postprandialen Schmerzen und daraus folgend zu einer Nahrungsintoleranz. Durch die eingeschränkte exokrine Pankreasfunktion kommt es weiterhin zu Maldigestion mit Fettstühlen, Meteorismus und Durchfällen. Im fortgeschrittenen Stadium führt die endokrine Pankreasinsuffizienz auch zu einem sekundären Diabetes mellitus.

Diagnostik

Die Diagnose einer chronischen Pankreatitis kann in vielen Fällen bereits aufgrund der Anamnese und der klinischen Symptomatik gestellt werden. Die Enzyme Amylase und Lipase sind i.d.R. im Gegensatz zur akuten Pankreatitis nicht erhöht, teilweise sogar erniedrigt. Im Bereich der Bildgebung spielt neben der Ultraschalldiagnostik insbesondere das CT eine relevante Rolle zur Detektion der Lage und Größe des Pankreas, eventueller Kalzifikationen, Ganganomalien und Pankreaszysten. Trotz des Risikos, eine akute Pankreatitis auszulösen, zählt die ERCP weiterhin zu den wichtigen diagnostischen Möglichkeiten [14].

Komplikationen

Die mit der chronischen Pankreatitis assoziierten Komplikationen sind u. a. Pseudozysten mit Abszessbildung, Gallengangstenose mit nachfolgendem Ikterus und als Spätkomplikation das Pankreaskarzinom.

Therapie

Die Therapie der chronischen Pankreatitis ist i.d.R. symptomatisch mit dem Ziel, die Lebensqualität der Patienten zu verbessern. Bei der alkoholbedingten Pankreatitis ist die absolute Alkoholabstinenz essenziell. Die Abstinenz kann die Schmerzsymptomatik verbessern und die weitere Destruktion des Pankreasgewebes verlangsamen.

Medikamentöse Therapie. Aufgrund des chronischen Verlaufs der Erkrankung ist eine adäquate analgetische Therapie schwierig. Der Einsatz von Opioiden ist neben dem Einsatz von NSAR in den meisten Fällen unvermeidbar, kann jedoch bei Patienten, die bereits einen Alkoholabusus aufweisen, zu einer weiteren Suchtproblematik führen. In Anbetracht der geschilderten neuropathischen Schmerzkomponente spielt auch die Applikation von trizyklischen Antidepressiva und Antikonvulsiva eine zunehmend wichtige Rolle.

Zur Therapie der Maldigestion kann die orale Applikation von Pankreasenzymen ebenso indiziert sein wie die Einhaltung einer speziellen Diät.

Invasive Maßnahmen. Die Anlage eines thorakalen Epiduralkatheters, die bei der akuten Pankreatitis sinnvoll ist, führt zwar auch bei der chronischen Pankreatitis zu einer effektiven Schmerzreduktion, ist aber für den notwendigen langfristigen Einsatz nicht geeignet. Eine weitere invasive Methode ist die perkutane Blockade des Plexus coeliacus (► Kap. 9). Führt die Blockade des Plexus coeliacus zu einer zufriedenstellenden Schmerzreduktion, kann eine Lyse des Ganglions mit hochprozentigem Alkohol durchgeführt werden. Dieses Verfahren kann bei Bedarf wiederholt werden, kann jedoch auch zu relevanten Komplikationen führen. Eine weitere Möglichkeit ist die endosonografisch gesteuerte Blockade bzw. Lyse des Plexus coeliacus.

Weitere Therapieansätze bestehen in der operativen thorakoskopischen Splanchniektomie oder der endoskopischen Sphinkterotomie bei Strikturen der Papille, u.U. verbunden mit einer Stenteinlage.

Operative Maßnahmen. Neben der operativen Therapie von Komplikationen, wie z.B. der infizierten Pankreaspseudozyste, spielen operative Maßnahmen bei der Therapie der chronischen Pankreatitis auch eine wichtige Rolle. Ziel der Operation ist es, eine maximale exokrine und endokrine Funktion des Pankreas zu erhalten. Hierbei kommen Drainageoperationen, wie die Pankreatikojejunostomie oder die Resektion des Pankreaskopfes, z.B. in Form einer das Duodenum erhaltenden Pankreaskopfresektion, infrage [1]. In vielen Fällen können diese Operationen zu einer erheblichen Reduktion der Schmerzsymptomatik der Patienten führen.

27.3

Erkrankungen des Darmes

27.3.1 Divertikulitis

Epidemiologie

In den westlichen Industrienationen ist die Entwicklung einer Divertikulose im Gegensatz zu den Entwicklungsländern eine häufige Erkrankung [8]. Dabei ist die Prävalenz der Divertikulose vergleichbar zwischen beiden

Geschlechtern und ist bei Menschen unter 40 Jahren in ca. 10%, bei Patienten älter 80 Jahre allerdings bereits in 50–70% nachweisbar. In 90% der Fälle ist das Sigma bzw. das Colon descendens betroffen. Die Divertikulitis bezeichnet eine Entzündung eines oder mehrerer Divertikel, die häufig mit einer makroskopischen oder mikroskopischen Perforation einhergeht. Risikofaktoren, die zur Bildung von Divertikeln führen, sind u.a. eine ballaststoffarme Ernährung, körperliche Inaktivität, Adipositas, Rauchen und die Einnahme von NSAR.

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie der Divertikulitis ist nicht endgültig geklärt. Aufgrund der Stase von Darminhalt in den Divertikeln kommt es jedoch zu einer erheblichen bakteriellen Besiedelung und einer lokalen Gewebeischämie. Bei den Bakterien handelt es sich insbesondere um Anaerobier (Bacteroides, Peptostreptokokken, Clostridien), aber auch um gramnegative Aerobier, wie z.B. E. coli. Im Rahmen der Divertikulitis kommt es häufig zu Komplikationen, wie der Bildung eines Abszesses oder einer Phlegmone, Bildung von Fisteln, Darmstrikturen oder Obstruktionen oder gar einer Peritonitis. Eine generalisierte Peritonitis entsteht zumeist durch die Ruptur eines peridivertikulären Abszesses oder der freien Ruptur eines Divertikels.

Leitsymptome

Patienten mit einer Divertikulitis berichten häufig über Obstipationen und linksseitige Unterbauchbeschwerden („Links-Appendizitis“). Zumeist bestehen auch leichtes Fieber, Inappetenz und Übelkeit. Differenzialdiagnostisch muss an eine akute Appendizitis, entzündliche Darm-erkrankungen, eine Eileiterschwangerschaft, Zystitis oder an ein fortgeschrittenes Kolonkarzinom gedacht werden. Patienten mit einer freien Perforation eines Divertikels weisen häufig peritonitische Zeichen auf.

Diagnostik

Neben der klinischen Untersuchung wird das CT als initiale radiologische Untersuchung empfohlen. Aufgrund der erhöhten Perforationsgefahr sollte eine Koloskopie oder Sigmoidoskopie initial unterbleiben und ggf. erst nach dem Abklingen der akuten Entzündungssymptomatik durchgeführt werden. Im Labor findet sich häufig eine Leukozytose.

Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Symptomatik des Patienten. Neben der Umstellung der Nahrung auf flüssige Kost oder bei schwererer Entzündung auch einer Nahrungskarenz mit intravenöser Ernährung ist insbesondere eine antibiotische Breitspektrumtherapie z.B. mit Metronidazol und Ciprofloxazin oder einem Drittgenerationscephalosporin wie z.B. Ceftriaxon über 5–7 d indiziert.

Drainage bzw. Operation. In Fällen, in denen es zur Bildung eines peridivertikulären Abszesses kommt, kann die CT-gesteuerte perkutane Anlage einer Drainage indiziert sein. Eine operative Intervention ist dann notwendig, wenn es zu einer generalisierten Peritonitis, Sepsis, Darmperforation, einem großen, nicht drainierbaren Abszess oder zu keiner Verbesserung der klinischen Symptomatik innerhalb von 3 d nach Therapiebeginn kommt. Ansonsten wird eine Operation im symptomfreien Intervall angestrebt.

Orale oder i.v. Analgesie. Bei der konservativ therapierten Divertikulitis wird i.d.R. eine orale, ggf. aber auch eine intravenöse Analgesie durchgeführt. Hierbei bietet sich die Kombination von Nichtopioidanalgetika und Opioiden an.

Epiduralanalgesie. Im Rahmen einer Operation einer Divertikulitis ist – sowohl bei der offenen als auch bei der laparoskopischen Operation – die Durchführung einer thorakalen Epiduralanalgesie in Kombination mit der Applikation von Nichtopioidanalgetika (z.B. Metamizol 4×1 g) indiziert. Der Epiduralkatheter sollte im Bereich Th10 platziert und perioperativ mit folgender Medikation bestückt werden:

- Ropivacain 0,2% oder Bupivacain 0,125% + Sufentanil 0,5–0,75 µg/ml,
- Ropivacain 0,375% (bei Kontraindikation gegen epidurale Opiode).

Intravenöse Lidocain-Applikation. Eine mögliche Alternative zur Epiduralanalgesie stellt die i.v. Applikation von Lidocain dar. Anhand der bisher vorliegenden Studien können folgende Dosierungen empfohlen werden [8]:

- Bolus: 1,5 mg/kg Lidocain bei Narkoseeinleitung,
- intraoperativ: 2 mg/kg/h Lidocain,
- postoperativ: 1,33 mg/kg/h Lidocain,
- Infusionsdauer: 4–24 h (nur im Aufwachraum oder auf Intensivstation durchführen).

Wundinfusion von Lokalanästhetika. Bei offenen chirurgischen Eingriffen ist ebenso die kontinuierliche Wundinfusion von Lokalanästhetika über einen intraoperativ vom Operateur eingebrachten präperitoneal liegenden Katheter möglich [1]:

- Medikation: Ropivacain 0,2%,
- Infusionsrate: 8–10 ml/h,
- Infusionsdauer: 48 h.

27.3.2 Akute Appendizitis

Epidemiologie

Die akute Appendizitis ist die häufigste operationsbedürftige akute abdominelle Erkrankung. Sie tritt am häufigsten im Alter von 10–20 Jahren auf, kann aber jede andere Altersgruppe ebenso betreffen. Das Lebenszeit-

risiko, eine akute Appendizitis zu erleiden, liegt zwischen 6,7% (Frauen) und 8,6% (Männer) [9].

Pathophysiologie

Die genaue Ursache der akuten Appendizitis ist unbekannt, aber sehr wahrscheinlich multifaktoriell bedingt. Neben familiären Faktoren spielt insbesondere eine Obstruktion des Lumens des Appendix durch Kotsteine, Abknickung oder Narbenstränge eine Rolle. Weitere pathophysiologische Aspekte stellen intestinale Infekte dar.

Folgende Stadien werden bei der Appendizitis unterschieden:

- katarrhalisches Stadium,
- seropurulenten Stadium,
- Perforation,
- perityphlitischer Abszess.

Leitsymptome

Abdominelle Schmerzen sind das Leitsymptom der akuten Appendizitis. Typischerweise beschreiben die Patienten kolikartige periumbilikale Schmerzen, die innerhalb von 24 h intensiver werden. Die Schmerzen werden dann konstant wahrgenommen und verlagern sich in den rechten Unterbauch. Während der initiale Schmerz durch eine viszerale Innervation entsteht, repräsentiert der lokalisierte Schmerz die Beteiligung des parietalen Peritoneums im Rahmen der Progression des entzündlichen Prozesses.

Weitere klinische Symptome sind Appetitlosigkeit, Übelkeit, Konstipation, während Erbrechen bereits die Entwicklung einer generalisierten Peritonitis nach Perforation darstellen kann.

Diagnostik

Die Diagnose kann i.d.R. aufgrund der klinischen Befunde gestellt werden. Zusätzlich besteht Fieber bis zu 38 °C und eine Tachykardie. Bei der klinischen Untersuchung imponiert ein Druckschmerz im rechten Unterbauch am McBurney- und/oder Lanz-Punkt (weitere Untersuchungstechniken: Rovsing-Zeichen, Blumberg-Zeichen, Psoaszeichen). Im Labor finden sich häufig eine Leukozytose mit einem hohen Anteil an Neutrophilen, sowie eine CRP-Erhöhung. Die Durchführung einer Ultraschalluntersuchung oder eines CT ist i.d.R. aufgrund der richtungsweisenden Klinik nicht notwendig.

Therapie

Die Therapie der akuten Appendizitis besteht i.d.R. in der möglichst frühzeitigen Appendektomie. Ungefähr 36 h nach Beginn der Symptome beträgt die Rate der Perforation bereits 16–36%. In den letzten Jahren wird die Appendektomie zunehmend laparoskopisch durchgeführt. Diese Operationstechnik reduziert die Inzidenz von Wundinfektionen, postoperativen Schmerzen, Dauer des Krankenhausaufenthalts, führt aber zu einer höheren Inzidenz von intraabdominellen Abszessen. Weiterhin

sollten alle Patienten eine perioperative Antibiotikatherapie erhalten.

*** Merke:** Bei der Schmerztherapie muss zwischen der präoperativen und der postoperativen Phase unterschieden werden. Hierbei ist zu betonen, dass die früher häufig geäußerte Meinung, mit der Analgesie werden die klinischen Zeichen der Appendizitis vernebelt und somit die Diagnose erschwert, keinen Bestand mehr hat.

Präoperative Therapie. Präoperativ ist häufig jedoch nur die Applikation von Nichtopioidanalgetika (z. B. Metamizol 1 g p.o./i.v. 4-mal täglich) notwendig, da die Patienten zügig einer Operation zugeführt werden sollten.

Postoperative Therapie. Die postoperative Schmerztherapie hängt vom durchgeführten Operationsverfahren ab. Die Schmerzintensität ist i. d. R. nach dem offenen Verfahren höher. Hierbei bietet sich die Kombination von Nichtopioidanalgetika und Opioiden an.

In der Regel ist jedoch nur eine kurzzeitige Therapie mit Opioiden notwendig. Eine Alternative stellt die kontinuierlich Wundinfusion mit Lokalanästhetika dar:

- Katheterlage: präperitoneal,
- Medikation: Ropivacain 0,2%, 5 ml/h,
- Infusionsdauer: 48 h.

Nach der laparoskopischen Appendektomie kommt prinzipiell auch die o.g. Kombination von Nichtopioidanalgetika und Opioiden infrage. Zusätzlich sollte jedoch zu Ende der Operation eine Wundrandinfiltration mit einem Lokalanästhetikum durchgeführt werden (z. B. 10–15 ml Ropivacain 0,375%).

27.3.3 Entzündliche Darmerkrankungen

Zu den chronisch entzündlichen Darmerkrankungen zählen in erster Linie der Morbus Crohn und die Colitis ulcerosa. Der Häufigkeitsgipfel der beiden Erkrankungen liegt zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, die Inzidenz beträgt bei Morbus Crohn ca. 4/100 000/Jahr, bei der Colitis ulcerosa ca. 5/100 000/Jahr. Bei Morbus Crohn ist eine familiäre Häufung auszumachen. Die genaue Ätiologie der beiden Erkrankungen ist unbekannt, diskutiert wird eine Autoimmunerkrankung, eine Auslösung durch Infektionen oder eine Störung der Immunregulation durch genetische Disposition.

Morbus Crohn (Enterocolitis regionalis)

Es handelt sich um eine Entzündung, die bis in die tiefen Wandschichten des gesamten Gastrointestinaltrakts reicht. Sie tritt diskontinuierlich und segmental auf. Obwohl die entzündlichen Veränderungen im gesamten Gastrointestinaltrakt in Erscheinung treten können, sind am häufigsten das terminale Ileum (30%) und das proximale Kolon (25%) betroffen (Kombination Ileum und Kolon 45%).

Leitsymptome

Als Leitsymptome treten insbesondere Abdominalschmerzen, Flatulenz und Durchfälle (i. d. R. ohne Blutbeimengungen) auf. Die Schmerzen, die kolikartig im rechten Unterbauch lokalisiert sind, müssen differenzialdiagnostisch von der chronischen Appendizitis abgegrenzt werden. Darüber hinaus kommt es zu evtl. druckschmerzhaft tastbaren Resistenzen im rechten Unterbauch. Möglich ist auch das Auftreten von extraintestinalen Symptomen. Hierzu zählen Symptome an der Haut (z. B. Aphthen, Erythema nodosum), den Gelenken (z. B. Arthritis, ankylosierende Spondylitis), den Augen (z. B. Episkleritis, Iritis, Uveitis) und der Leber (primär sklerosierende Cholangitis). Weiterhin können sich Fisteln und anorektale Abszesse bilden. Die Fisteln sind in bis zu 40% der Fälle erstes Symptom von Morbus Crohn. Wachstumsstörungen im Kindesalter, ein Malabsorptionssyndrom und Darmstenosen stellen weitere Komplikationen des Morbus Crohn dar.

Diagnostik

Im Rahmen der Diagnostik stehen insbesondere die Klinik und die Anamnese im Vordergrund. Darüber hinaus sollte eine endoskopische Untersuchung des Darmes mit Gewinnung von Biopsien durchgeführt werden. An bildgebenden Verfahren spielt das Hydro-MRT des Dünndarms, die Sonografie und das Röntgen des Dünndarms mit wasserlöslichen Kontrastmitteln zur Darstellung von Stenosen, Perforation und Fisteln eine Rolle.

Therapie

Die Therapie ist initial konservativ und besteht neben diätetischen Maßnahmen insbesondere aus medikamentöser Behandlung zur Remissionsinduktion. Hierbei spielt neben einer Steroidtherapie (topisch und/oder systemisch) die Therapie mit Immunsuppressiva eine besondere Rolle (z. B. Azathioprin). Mit Azathioprin kann auch bei bis zu 2/3 der Patienten eine Remission erhalten werden. Die Fistelbildung muss häufig nach einer konservativen Therapie mit Metronidazol mittels endoskopischer Intervention oder Operation versorgt werden. Eine spezifische analgetische Therapie wird i. d. R. nicht durchgeführt. Eine operative Indikation besteht ansonsten nur bei Komplikationen wie Perforationen des Darmes, Peritonitis oder Ileus.

*** Merke:** Insgesamt besteht bei Morbus Crohn eine hohe Rezidivrate. Bei der Mehrheit der Patienten kommt es im Verlauf der Erkrankung zu Komplikationen, die zu einer Operation führen.

Colitis ulcerosa

Im Gegensatz zum Morbus Crohn beginnt die Erkrankung i. d. R. im terminalen Rektum und breitet sich kontinuierlich nach proximal im Kolon aus.

Leitsymptome

Als Leitsymptom treten insbesondere blutig schleimige Durchfälle in Erscheinung, die von Abdominalschmerzen begleitet sind, die zum Teil krampfartig vor der Defäkation auftreten. Die extraintestinalen Symptome sind denen bei Morbus Crohn vergleichbar, treten aber insgesamt seltener auf. Darüber hinaus kann es allerdings zu massiven Blutungen und einem toxischen Megakolon mit septischen Temperaturen, Peritonitis und Perforationsgefahr kommen. Das Risiko für kolorektale Karzinome korreliert mit dem Ausmaß der Kolonbeteiligung.

Diagnostik

Auch hier stehen bei der Diagnosestellung die Anamnese und Klinik im Vordergrund. Weiterhin ist eine komplette Ileokoloskopie mit Stufenbiopsien indiziert. Darüber hinaus sollten regelmäßige Kontrollkoloskopien zum Ausschluss eines kolorektalen Karzinoms durchgeführt werden. Im Labor findet sich i.d.R. ein Anstieg der Entzündungsparameter und eventuell eine Anämie.

Therapie

Die Therapie besteht aus einer Ernährungstherapie und insbesondere aus der Remissionsinduktion. Diese wird durch 5-Aminosalizylsäure in Kombination mit systemischen Kortikosteroiden durchgeführt. Bei steroidrefraktären und hochakuten Verläufen ist der Einsatz von Immunsuppressiva (Ciclosporin A) notwendig. Die Remissionserhaltung wird mithilfe von 5-Aminosalizylsäure und nach durch Ciclosporin A erreichter Remission mit Azathioprin durchgeführt. Eine spezifische analgetische Therapie besteht nicht.

Operative Therapie. Eine akute Operationsindikation besteht bei fulminanter Kolitis mit Sepsis, toxischem Megakolon, Perforation oder schwerer Blutung. Eine elektive Operationsindikation besteht u.a. bei lokalen oder systemischen Komplikationen. Durch eine Proktokolektomie ist die Colitis ulcerosa im Gegensatz zum Morbus Crohn heilbar.

27.3.4 Glutensensitive Enteropathie

Diese Nahrungsmittelallergie wird auch als Zöliakie des Kindes oder einheimische Sprue des Erwachsenen bezeichnet. Die glutensensitive Enteropathie ist mit einer Inzidenz von 1 : 500 Einwohner in Deutschland sehr häufig, das weibliche Geschlecht ist häufiger betroffen. Nach einem Manifestationsgipfel im Säuglingsalter gibt es einen weiteren Manifestationsgipfel im 4. Lebensjahrzehnt.

Pathophysiologie

Pathophysiologisch besteht eine Unverträglichkeitsreaktion gegen das im Getreideprotein Gluten enthaltene Gliadin.

Leitsymptome

Folgende Symptome sind bei der glutensensitiven Enteropathie typisch: Durchfälle, Gewichtsverlust, Malabsorptionssyndrom, Wachstumsstörungen im Kindesalter, diffuse Abdominalschmerzen. In vielen Fällen können jedoch gastrointestinale Symptome auch komplett fehlen und es kommt zu Symptomen wie Eisenmangelanämie, Zungenbrennen, atrophisch geröteter Zunge.

Diagnostik

Die Diagnose erfolgt durch die Bestimmung des spezifischsten Antikörpers IgA-anti-Transglutaminase (Anti-TG) sowie einer Dünndarmbiopsie mit Histologie. Ein wichtiger diagnostischer Hinweis ist auch eine klinische Besserung der Symptome bei glutenfreier Diät (Vermeidung von Produkten aus Weizen, Gerste, Roggen, Dinkel usw.).

Therapie

Eine spezifische Therapie besteht nicht; essenziell ist die Vermeidung der entsprechenden Nahrungsmittel. Bei sekundärem Laktasemangel sind ferner Milchprodukte zu vermeiden.

27.3.5 Reizdarmsyndrom

Als Reizdarmsyndrom wird ein Symptomkomplex aus diffusen Leibscherzen, Meteorismus, Blähungen, Flatulenz, Stuhlunregelmäßigkeiten mit Erleichterung nach dem Stuhlgang oder dem Gefühl der inkompletten Stuhlentleerung beschrieben. Es ist davon auszugehen, dass es sich nicht um eine umschriebene Entität handelt, sondern um eine heterogene ätiologische und pathogenetische Gruppe von Gesundheitsstörungen.

Diagnostik

Anamnestisch fallen insbesondere das variierende Beschwerdebild, die fehlende Progredienz, weitere vegetative Symptome (z.B. Globusgefühl, Herzpalpitationen, Parästhesien) und das konstante Gewicht auf. Oft sind die Beschwerden stressassoziiert.

Als Laboruntersuchungen sollten orientierend die Entzündungsparameter (BSG, Blutbild, CRP) sowie Transaminasen, Gamma-GT und Lipase bestimmt werden. Ergänzend können die Retentionsparameter und Schilddrüsenwerte erfasst werden.

Darüber hinaus sollten Funktionsuntersuchungen (Exhalationstests) zum Ausschluss von beispielsweise Sorbit, Fruktose und Laktoseunverträglichkeit erfolgen.

Apparativ kommen Sonografie, Ösophagogastroduodenoskopie und hohe Koloskopie zum Einsatz.

Finden sich im Rahmen dieser Untersuchungen bei stimmiger Anamnese keine Hinweise auf eine organische Genese, so gilt die Diagnose eines Reizdarmsyndroms als gesichert.

Therapie

Im Vordergrund steht die Aufklärung über die Gesundheitsstörung und die Vermeidung ausufernder und repetitiver Diagnostik. Eine Evaluierung des psychosozialen Bereichs mit Einleitung einer Verhaltenstherapie ist in vielen Fällen zielführend, ebenso wie das Erlernen geeigneter Entspannungsverfahren und regelmäßige Bewegung.

Da in den meisten Fällen eine ätiologische Zuordnung nicht möglich ist, bleibt die medikamentöse Behandlung vorrangig symptomorientiert (Diarrhö, Obstipation, Meteorismus). Zum Einsatz kommen also stuhlregulierende, entblähende, spasmolytische oder motilitätsregulierende Arzneimittel.

27.4

Übergreifende Therapieverfahren

Akupunktur

E. Peuker

Die Chinesische Medizin differenziert bei der westlichen Diagnose Reizdarmsyndrom verschiedene Disharmoniemuster:

- Die Milz-Qi-Schwäche äußert sich u. a. in dumpfen chronischen Schmerzen, Müdigkeit und Meteorismus.
- Die Leber-Qi-Stagnation geht mit Völlegefühl und prallem Bauch einher.

Akupunkturpunkte:

- Bei der Milz-Qi-Schwäche werden als Basiskonzept Mi 3, Mi 6, Bl 20, Ma 36 und Le 13 genadelt.
- Bei der Leber-Qi-Stagnation bieten sich die Punkte Le 3 und Gb 34 an.
- Symptomorientiert können die Punkte Di 4 und Ma 44 bei Tenesmen sowie Ma 40 bei schleimiger Diarrhö gewählt werden.

Ernährungsmedizin

V. Zettl

Gallenwegserkrankungen. Die Ernährungstherapie dient neben der Primärprävention von Gallensteinleiden auch der Rezidivprophylaxe. Der ernährungstherapeutischen Intervention zugänglich sind nur Cholesteringallensteine. Grundsätzlich ist eine ausgewogene Ernährung in Form der leichten Vollkost empfehlenswert. Der Wert einer fettarmen Gallenschonkost ließ sich in Studien nie beweisen. Abbau von Übergewicht und Vermeidung von Gewichtsschwankungen vermindern das Risiko einer Steinbildung. Ein hoher Ballaststoffgehalt der Ernährung scheint präventiv zu wirken. Die Aufnahme normaler Fettmengen hat keine negativen Auswirkungen, allerdings kann eine cholesterinreiche Ernährung das Gallensteinrisiko steigern. Für Hülsenfrüchte besteht ebenfalls der Verdacht, die Entstehung von Cholesteringallensteinen zu erhöhen.

Akute Pankreatitis. Nach einer 2–5-tägigen Nüchternphase mit i. v. Zufuhr von Flüssigkeit und Elektrolyten wird nach Abklingen der Schmerzen am 5.–7. Tag mit einem langsamen oralen Kostaufbau begonnen. Zunächst sollte die Nahrung überwiegend kohlenhydrathaltig sein, dann durch fettfreie, eiweißreiche Lebensmittel ergänzt werden. Erst zum Schluss wird der Kost Fett zugegeben und die Fettmenge langsam gesteigert. Bei schwerem Verlauf und der Gefahr der erheblichen Körpergewichtsreduktion sollte frühzeitig (am besten bereits 48 h nach Klinikaufnahme) mit der möglichst jejunalen Zufuhr nährstoffdefinierter Formeldiäten begonnen werden. Hierdurch können die Komplikationsraten gesenkt und die Integrität der Darmmukosa erhalten werden. Nach Abheilung ist auf Alkoholkarenz zu achten.

Chronische Pankreatitis. Mit einer fettarmen, leicht verdaulichen Kost kann versucht werden, den Verlauf der Erkrankung positiv zu beeinflussen. Durch Fettreduktion kann neben der Enzymsubstitution, die Stuhlfettausscheidung verringert werden. Hierbei ist zu beachten, dass Öle leichter verdaubar sind als feste Fette. Eventuell ist an den Einsatz von MCT-Fetten (Triglyzeride mittelkettiger Fettsäuren) zu denken. Eine kohlenhydratbetonte Ernährung mit bedarfsangepasstem Proteinanteil bietet sich an. Bei der Zubereitung der Nahrung ist auf schonende Garverfahren (Dünsten, Dämpfen) und auf eine gleichmäßige Verteilung von kleinen Portionen über den Tag zu achten. Ballaststoffreiche Kost sollte eher gemieden werden. Bei pankreatogenem Diabetes lassen sich viele Patienten gut allein mit einer Diättherapie führen, die ggf. durch eine Insulintherapie ergänzt werden muss.

Divertikulitis. Die Ursache der Kolondivertikulose wird im geringen Ballaststoffverzehr gesehen. Ernährungstherapeutisch liegt damit der Schlüssel in einer ballaststoffreichen Kost, die nach 2–4 Wochen zur Abnahme der abdominalen Symptomatik und auch zum Rückgang der Komplikationsraten führt. Die beste Wirkung konnte mit der Zugabe von grober Kleie mit einem Partikeldurchmesser von mehr als 1 mm erzielt werden.

Akute Appendizitis. Die Bedeutung von Ernährungsfaktoren wird im Zusammenhang mit der akuten Appendizitis immer wieder diskutiert. Es finden sich in epidemiologischen Studien lediglich Hinweise auf einen Einfluss der Höhe des Ballaststoffverzehrs. In den westlichen Ländern mit geringem Ballaststoffverzehr tritt die Erkrankung deutlich häufiger auf.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen. Ausführliche Hinweise zu chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sind in ► Kap. 20 (► S. 312 ff.) zu finden.

Glutensensitive Enteropathie. Bei glutensensitiver Enteropathie ist eine lebenslange, streng glutenfreie Kost

indiziert. Bewusste und unbewusste Diätfehler verhindern jedoch oftmals die Symptombefreiheit. Häufig sind Fett- und Laktoseresorption beeinträchtigt, sodass eine Fettreduktion und eine Umstellung auf laktosefreie (Milch-)Produkte zur subjektiven Verbesserung der Beschwerden beitragen können.

Reizdarmsyndrom. Für Patienten mit Reizdarmsyndrom können keine einheitlichen Ernährungsempfehlungen gegeben werden. Nahrungsmittelunverträglichkeiten wie Laktoseintoleranz, Fruktosemalabsorption und Sorbitintoleranz sollten diagnostisch ausgeschlossen werden. Mit einer Ernährungsanamnese und durch Tests mit Meiden und Wiedereinführen verdächtiger Lebensmittel können individuelle Unverträglichkeiten aufgedeckt und kann eine entsprechende Eliminationsdiät zusammengestellt werden. Steht die Obstipation im Vordergrund, kann eine ballaststoffreiche Kost, evtl. mit Zugabe von Weizenkleie oder Flohsamenschalen, angezeigt sein. Bei Diarrhöen kann Heilerde innerlich zur Anwendung kommen. Der Einsatz von Probiotika zur Modifikation der Darmflora scheint insbesondere bei Meteorismus und Flatulenz Erfolg versprechend zu sein, blähende Speisen und kohlenwasserhaltige Getränke sollten gemieden werden. Die Mahlzeiten sollten in Ruhe eingenommen, auf mehrere kleine Portionen verteilt und das Essen gut gekaut werden.

Homöopathie

A. Thurneysen

Wie bereits in ► Kap. 18 einleitend dargelegt, gibt es keine spezifischen homöopathischen Arzneien für abdominale Schmerzen.

Es wird immer die Gesamtheit der Symptome eines Patienten zur Wahl einer homöopathischen Arznei füh-

ren. Dies bedeutet in diesem Falle natürlich, die jeweilige Differenzialdiagnose nach vorangegangener Untersuchung eingehend zu prüfen und sich dann der individuellen Symptomatik zu widmen.

Homöosiniatrie

C. W. Engelbert

Bei Blähungen, Abdominalspasmen, Kolikschmerzen von Darm und Gallensystem sowie bei funktionellen Gastralgien ist der Einsatz der Homöosiniatrie empfehlenswert.

Bei Spasmen kann beispielsweise der Einsatz von Bryonia alba am Punkt Le2 und Momordica balsamina am Punkt KG 17 bei passender Symptomatologie erfolgreich sein.

Neuraltherapie

L. Fischer

Die Projektionszonen innerer Organe (► Kap. 11) sind in ► Tab. 27.2 dargestellt.

Projektionszonen. Auch bei den abdominalen Organen entstehen Projektionszonen (u. a. Head-Zonen):

- Nozizeptive Afferenzen (afferenter Sympathikus!) der Bauchorgane gelangen via prävertebrales Ganglion (u. a. Ganglion coeliacum) und paravertebrales Ganglion (Grenzstrang) über die Hinterwurzel ins Hinterhorn.
- Dort findet eine Konvergenz auf gleicher Segmenthöhe mit nozizeptiven Afferenzen aus der Muskulatur und der Haut statt.
- Die weitere Verschaltung ist nun divergent: Gleichzeitig gelangen die Impulse in Richtung Hirnstamm und Gehirn, ins Vorderhorn zur Skelettmuskulatur (Verspannungen, Triggerpunkte) und wiederum zum Sympathikus ins Seitenhorn und von hier aus efferent in

► Tab. 27.2 Projektionszonen.

Organ	Thorakal-, Lumbal- und Sakralsegmente	Schultersegmente C3/C4	Trigeminusbereich
Herz	Th 1–Th 6 links	C3, C4 links	Trigeminus I, II, III links
Lunge, Bronchien	Th 1–Th 6 beidseits	C3, C4 beidseits	(Trigeminus I, II, III)
Ösophagus	Th 5, Th 6 beidseits		(Trigeminus I, II, III)
Magen	Th 5–Th 9 links	C3, C4 links	Trigeminus I (II, III) links
Dünndarm und Colon ascendens	Th 9–L 1	(C3, C4)	(Trigeminus I, II, III)
Colon descendens und Rektum	Th 12–L 3 und S2–S5		
Leber und Gallenblase	Th 7–Th 11 rechts	C3, C4 rechts	Trigeminus I rechts
Pankreas	Th 8 links	C3, C4 links	
Milz	Th 8, Th 9 links	C3, C4 links	
Niere und Ureter	Th 9–L 2 gleichseitig	(C3, C4 gleichseitig)	
Harnblase	Th 11–L 2 beidseits und S2–S5 beidseits		
Uterus, Adnexe bzw. Hoden, Nebenhoden	Th 11–L 3 und S2–S5 (Uterus)		

die 3 Systeme Bewegungsapparat, Haut (Turgorerhöhung) und inneres Organ (Durchblutungsveränderung).

Schmerzen und Entzündungen. Durch iterative Rückkopplungsmechanismen peripher-spinal und supra-spinal können jetzt nicht nur chronische Schmerzen entstehen, sondern auch Entzündungen: Der irritierte Sympathikus kann aus seinen Nervenendigungen proinflammatorische Neuropeptide sezernieren und zudem über vasomotorische Vorgänge Entzündungen unterhalten. Dadurch – und zusätzlich durch die sympathisch-afferente Koppelung (► Kap.5) – wird der Circulus vitiosus weiter verstärkt.

*** Merke: Die Aufgabe der Neuraltherapie besteht darin, den Circulus vitiosus mit dem Lokalanästhetikum an verschiedenen Stellen zu unterbrechen und Engramme zu „löschen“, damit sich das schmerzverarbeitende System selbst neu organisieren kann.**

Therapeutische Maßnahmen. Die prinzipiellen neuraltherapeutischen Möglichkeiten sind hier Setzen von Quaddeln in den Projektionszonen (u.a. auch Einfluss auf Gate Control), Injektionen in die verspannte Muskulatur (Triggerpunkte) und das entsprechende Ganglion (coeliacum). Diese Injektionen können sinnvoll kombiniert werden.

Projektionssymptome. Als Faustregel kann gelten, dass innere Organe meist 3-fach projizieren (► Abb.27.2):

- In den Thorakalsegmenten (Teile des distalen Darmes und der Harnwege auch in den Lumbal- und Sakral-

segmenten: vermittelt über die Segmentreflektorik des Sympathikus, wie oben beschrieben.

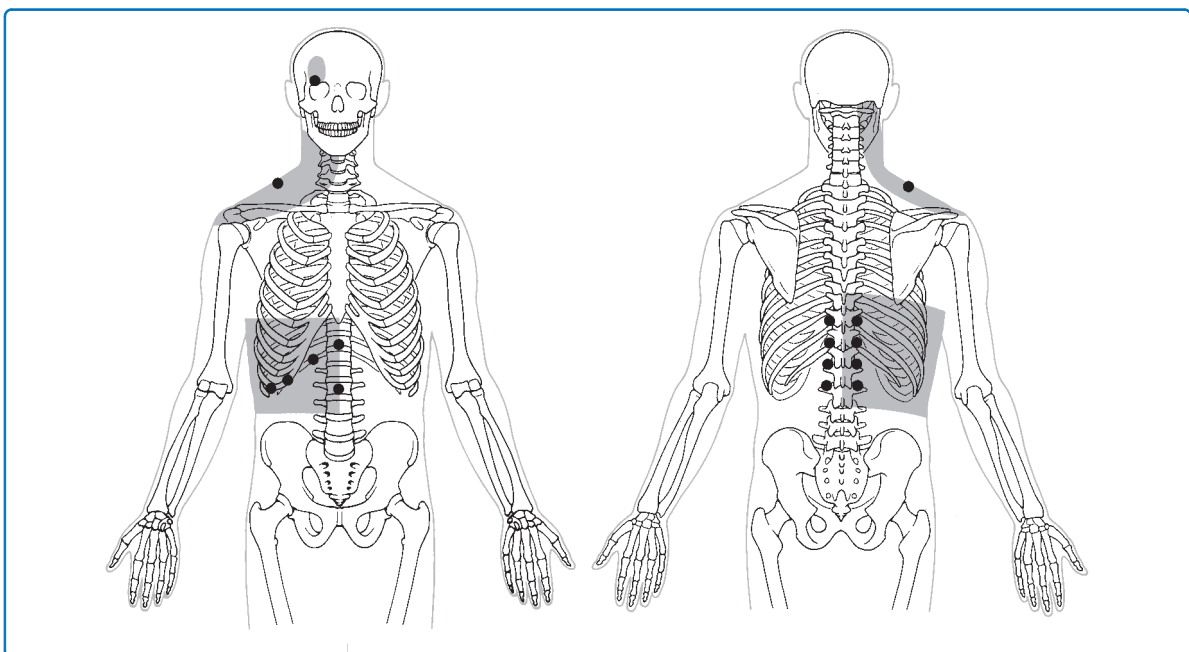
- In den Nacken-/Schultergürtelsegmenten C3/C4/C5 (vermittelt durch vegetative Afferenzen entlang des N. phrenicus).
- Im Trigeminitasbereich (vermittelt durch vagale Afferenzen aus den Eingeweiden, die Verbindungen zu Kerngebieten des Trigeminitas aufweisen). Das spinale Kerngebiet des Trigeminitas reicht bis in die oberen Zervikalsegmente (ca. C3). Es bestehen Verbindungen zu Vorderhornzellen des oberen Zervikalmarks, sodass bei Erkrankungen innerer Organe – neben solchen des Trigeminitaseinzugsgebiets – auch Schmerzen, Verspannungen und Blockierungen im oberen Halswirbelsäulenbereich vorkommen.

*** Merke: Die Projektionssymptome sind allgemein: Spontan- oder Druckschmerz (Referred Pain), Hypersensibilität, teilweise Hyposensibilität, erhöhter Hautturgor, erhöhter Tonus und Verkürzung der entsprechenden Muskulatur mit Ausbildung von myofaszialen Triggerpunkten.**

Leber und Gallenblase. Für den Leber-/Gallenblasenbereich ergeben sich die Indikationen akute und chronische Hepatitis, Mononucleosis infectiosa (kombiniert mit der Injektion an die Tonsillen), Koliken, primär biliäre Zirrhose (kombinieren mit der Störfeldtherapie) usw.

Magen. Bei den Erkrankungen des Magens ergeben sich die Indikationen Motilitätsstörungen, adjuvante Therapie bei Gastritis, Ulkus oder Refluxleiden.

Pankreas. Beim Pankreas sind die Indikationen insbesondere akute und chronisch rezidivierende Pankreatitis.



► **Abb. 27.2** Häufige Projektionszonen bei Erkrankungen im Leber-/Gallenblasenbereich und Quaddeltherapie (ventral und dorsal).

Im Circulus vitiosus Schmerz-Entzündung-Schmerz spielt der Sympathikus die Hauptrolle (s.o.). Nicht nur der akute Schub kann insbesondere mit der Injektion an das Ganglion coeliacum schlagartig gebessert werden (Schmerz **und** Entzündung), sondern auch der Langzeitverlauf wendet sich aufgrund der Erfahrung rasch zum Besseren.

Darm. Im Bereich des Darmes ist das Colon irritabile eine sehr dankbare Indikation. Hier lohnt es sich, u.a. Quaddeln entlang des Kolonrahmens zu setzen, druckdolente Stellen der Bauchwand zu infiltrieren, den Nabel und weitere Narben zu behandeln und je nach Situation die Injektion an das Ganglion coeliacum vorzunehmen. Es muss auch daran gedacht werden, dass auch Verspannungen im Rückenbereich über die Segmentreflektorik (Circulus vitiosus) die abdominalen Schmerzen weiter unterhalten können. Dies ist über das Konvergenz- und Divergenzprinzip im Rückenmark erklärbar. So kann die Wirkung durch das Setzen von Quaddeln und die Infiltration von allfälligen Triggerpunkten im thorakolumbalen Rückenbereich verstärkt werden. Weitere Indikationen für die Neuraltherapie im Darmbereich sind (adjuvant) bei Morbus Crohn, Colitis ulcerosa (u.a. Störfeldsuche und -therapie), Schmerzen bei inoperable Tumoren, paralytischer Ileus (Ganglion coeliacum). Bei der meist distal beginnenden und ascendierenden Colitis ulcerosa werden gute Erfahrungen mit der initialen Therapie epidural-sakral (Procain 1%) gemacht.

Selbstverständlich dürfen keine akuten chirurgischen Indikationen übersehen werden.

Phytotherapie

R. Huber

Die Phytotherapie hat insbesondere bei funktionellen Oberbauchbeschwerden (Dyspepsie) und beim Reizdarmsyndrom einen hohen Stellenwert. Für Iberogast, eine Präparatekombination von Phytotherapeutika mit entblähenden, spasmolytischen, sekretionsfördernden, antientzündlichen und schleimhautprotektiven Wirkprinzipien, sowie für verkapseltes Pfefferminzöl und Kümmelöl (spasmolytische Effekte) wurde die symptomatische Wirksamkeit in plazebokontrollierten Studien sowohl bei der Dyspepsie wie auch beim Reizdarmsyndrom nachgewiesen [1, 4, 9, 14].

Um längerfristige Wirkungen zu erzielen, sollte die Phytotherapie mit den in ► Kap. 27.3.5 genannten Allgemeinmaßnahmen kombiniert werden. Je nach Befund können die genannten Wirkprinzipien auch gezielt bei abdominalen Beschwerden eingesetzt werden. So wirken z.B. Belladonna- oder Schöllkrautextrakte (**cave:** sehr seltene Erhöhung der Leberwerte) spasmolytisch, wirkt Kümmelöl entblähend und wirken Süßholzwurzextrakte schleimhautprotektiv.

Bei Somatisierungsstörungen, die sich auf den Bauch projizieren, ohne dass organische oder funktionelle Störungen hierfür eine hinreichende Erklärung bieten, kön-

nen anxiolytisch bzw. stimmungsaufhellend wirkende Phytopharmaka wie z.B. standardisierte Baldrian- oder Johanniskrautpräparate zur unterstützenden Behandlung in Erwägung gezogen werden.

Verwendete Literatur

- [1] von Arnim U, Peitz U, Vinson B et al. STW 5, a phytopharmakon for patients with functional dyspepsia: results of a multicenter, placebo-controlled double-blind study. *Am J Gastroenterol* 2007; 102(6): 1268–1275
- [2] Bachmann K et al. Chronic pancreatitis – a surgeons' view. *Med Sci Monit* 2008; 14(11): RA 198–205
- [3] Beaussier M et al. Continuous preperitoneal infusion of ropivacaine provides effective analgesia and accelerates recovery after colorectal surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Anesthesiology* 2007; 107(3): 461–468
- [4] Cappello G, Spezzaferro M, Grossi L et al. Peppermint oil (Mintoil) in the treatment of irritable bowel syndrome: a prospective double blind placebo-controlled randomized trial. *Dig Liver Dis* 2007; 39(6): 530–536
- [5] Ceyhan GO et al. Pancreatic pain. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(1): 31–44
- [6] Drewes AM et al. Pain in chronic pancreatitis: the role of neuropathic pain mechanisms. *Gut* 2008; 57(11): 1616–1627
- [7] Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008; 371(9607): 143–152
- [8] Herroeder S et al. Systemic lidocaine shortens length of hospital stay after colorectal surgery: a double-blinded, randomized, placebo-controlled trial. *Ann Surg* 2007; 246(2): 192–200
- [9] Holtmann G, Haag S, Adam B et al. Effects of a fixed combination of peppermint oil and caraway oil on symptoms and quality of life in patients suffering from functional dyspepsia. *Phytomedicine* 2003; 10(Suppl 4): 56–57
- [10] Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *BMJ* 2006; 333(7567): 530–534
- [11] Jacobs DO. Clinical practice. Diverticulitis. *N Engl J Med* 2007; 357(20): 2057–2066
- [12] Kahl S et al. Procaine hydrochloride fails to relieve pain in patients with acute pancreatitis. *Digestion* 2004; 69(1): 5–9
- [13] Sackmann M. Treatment of biliary colic. *Dtsch Med Wochenschr* 1998; 123(31–32): 945–947
- [14] Saller R, Pfister-Hotz G, Iten F et al. Iberogast: a modern phytotherapeutic combined herbal drug for the treatment of functional disorders of the gastrointestinal tract (dyspepsia, irritable bowel syndrome) – from phytomedicine to "evidence based phytotherapy". A systematic review. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd* 2002; 9(Suppl 1): 1–20
- [15] Tattersall SJ, Apte MV, Wilson JS. A fire inside: current concepts in chronic pancreatitis. *Intern Med J* 2008; 38(7): 592–598
- [16] Terjung B, Neubrand M, Sauerbruch T. Acute biliary colic. Etiology, diagnosis and therapy. *Internist* 2003; 44(5): 570–576, 578–584