

T. Hasselblatt T. Förg C. Gruber

Leseprobe

Pädiatrie

3. Auflage



BA

SI

CS

URBAN & FISCHER

Ösophagusatresie

Es handelt sich um eine Fehlbildung, bei der die Kontinuität der Speiseröhre unterbrochen ist. Häufig liegen Verbindungen zur Luftröhre vor.

Vom **VACTERL-Syndrom** spricht man, wenn die Ösophagusatresie (tracheo-e[ö]sophageal) mit Fehlbildungen der Wirbelsäule (vertebral), der Anorektalregion, des Herzens (c[k]ardial), der Nieren (renal) oder der Extremitäten (limbs) vergesellschaftet ist.

Die **Klassifizierung** der Ösophagusatresien erfolgt nach Vogt (► Abb. 23.1), wobei **Typ IIIB** mit ca. 85 % die mit Abstand häufigste Form darstellt:

- Typ I: Ösophagus fehlt.
- Typ II: Ösophagusatresie ohne Fistel
- Typ IIIA: Ösophagusatresie mit oberer Fistel zur Trachea
- Typ IIIB: Ösophagusatresie mit unterer Fistel zur Trachea
- Typ IIIC: Ösophagusatresie mit oberer und unterer Fistel zur Trachea
- H-Fistel: durchgehender Ösophagus mit Fistel zur Trachea

Klinik und Diagnostik

Die betroffenen Neugeborenen können Speichel und Nahrung nicht schlucken, es kommt zu **Aspiration** mit Husten, rasseln-der Atmung und schaumigem Speichel vor dem Mund. Die Diagnose wird meist durch **Sondierung** des Ösophagus gestellt. Im Röntgenbild kann der Blindsack, bei ösophagotrachealen Fisteln auch vermehrt Luft im Darm dargestellt werden. Pränatal besteht häufig ein **Polyhydramnion**.

Therapie

Es muss schnell operiert werden. Um die Aspirationsgefahr möglichst gering zu halten, darf Nahrung nur parenteral gegeben werden. Außerdem muss kontinuierlich Speichel abgesaugt werden. Operativ kommen **End-zu-End-Anastomose**, **Fistelverschluss** oder eine **Ösophagusersatzplastik**

zum Einsatz. Häufig treten später Probleme durch Stenosierungen oder Refluxbeschwerden auf.

Refluxkrankheit

Gastroösophagealer Reflux kommt bei Neu- und v. a. Frühgeborenen häufig vor. Ursache der kindlichen Refluxerkrankung ist i. d. R. eine Störung beim Verschluss des **unteren Ösophagussphinkters** (z. B. **Kardiainsuffizienz** oder **Gleithernie**) vor. Das Resultat ist in beiden Fällen ein gehäufter, verlängerter Reflux von stark saurem Mageninhalt.

Klinik und Diagnostik

Die Refluxkrankheit äußert sich bei Säuglingen mit schlaffem **Erbrechen** nach dem Trinken oder in Rückenlage, Trinkschwäche und Gedeihstörung. Komplikationen sind Aspirationspneumonie, Ösophagitis oder Eisenmangel. Ältere Kinder geben Sodbrennen und Schmerzen im Epigastrium an. Diagnostisch ist die **Röntgenkontrastdarstellung** (Breischluck) in Kombination mit der **Ösophagus-pH-Metrie** aussagekräftig. Läsionen des Ösophagus können allerdings nur im Rahmen einer endoskopischen Untersuchung dargestellt werden.

Therapie und Prognose

Therapeutisch wird zunächst versucht, den Reflux mit konservativen Methoden zu beherrschen, da er mit zunehmendem Alter der Kinder oft spontan sistiert.

Indiziert sind häufige kleine Mahlzeiten, Oberkörperhochlagerung und evtl. Gabe von **Protonenpumpeninhibitoren**. Bei Versagen der konservativen Methoden, Vorliegen einer Gleithernie oder Schädigung der Speiseröhre muss **operiert** werden. Die Standardverfahren sind Fundoplikation, Hiatusplastik und Gastropexie.

Ösophagusfremdkörper

Verschlucken Kinder versehentlich einen Gegenstand, so wird dieser normalerweise durch die Peristaltik im Verdauungskanal weiterbefördert. Gelegentlich kann er auch in den physiologischen Engen des Ösophagus stecken bleiben.

Klinik

Ein Ösophagusfremdkörper verursacht meist **keine** Symptome. Gelegentlich bestehen Schluckstörungen oder retrosternale Schmerzen. Problematisch wird es, wenn der Fremdkörper so groß ist, dass er die Hinterwand der Trachea komprimiert. Dann können zusätzlich **Atemnot** und Stridor auftreten.

Diagnostik

Zur Diagnosestellung werden **Röntgenbilder** angefertigt, die den Verdauungstrakt in der Übersicht zeigen, also Thorax- und Abdomenaufnahmen. Bei röntgenologisch schlecht darstellbaren Gegenständen können Kontrastmittel eingesetzt werden (► Abb. 23.2).

Therapie

In den häufigen Fällen, in denen der Fremdkörper den Verdauungstrakt problemlos passiert, reicht die **Überwachung** des Kindes; eine Übertherapie ist zu vermeiden. Bereitet der Fremdkörper Probleme, so muss er **endoskopisch** entfernt werden. Das ist auch bei allen Gegenständen erforderlich, die die Schleimhaut verletzen oder zu Vergiftungen führen können.

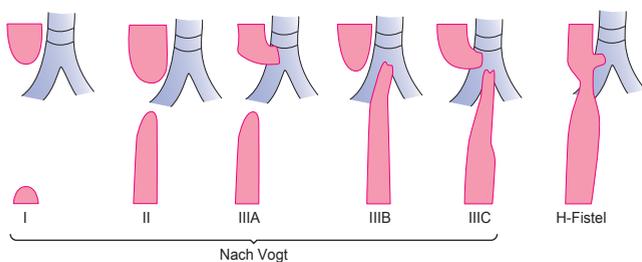


Abb. 23.1 Klassifikation der Ösophagusatresien nach Vogt [L141]

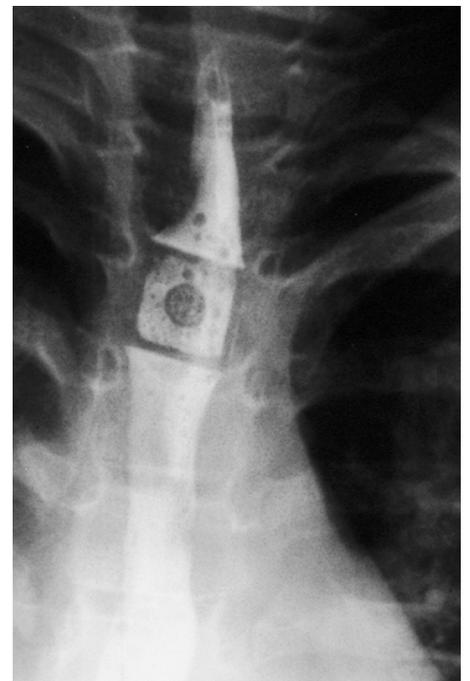


Abb. 23.2 Legostein im Ösophagus; Kontrastmittelaufnahme [T704]

Verätzung des Ösophagus

Schwerste Notfälle können durch Ingestion von **Säuren** oder **Laugen** verursacht werden. Säureverätzungen verursachen eine **Koagulationsnekrose**, die in gewissem Maße die Schädigung begrenzt. Schwerwiegender ist die Laugenverätzung, bei der eine **Kolliquationsnekrose** entsteht: Der Ösophagus kann **perforieren**. Außerdem bereiten beide Formen der Verätzung den Weg für **Infektionen** der geschädigten Schleimhautoberfläche.

Klinik

Die Ingestion von ätzenden Stoffen führt zu **Schleimhautschwellung** und **-rötung**, vermehrtem Speichelfluss, Schmerzen und evtl. Hustenanfällen.

Allein aus der Inspektion des Mundes lassen sich keine Rückschlüsse auf das Ausmaß der Verätzung ziehen, da die Zeichen der Verätzung hier, durch den schnellen Weitertransport der Chemikalien, oft weniger ausgeprägt sind.

Bei ausgedehnten Verätzungen kann sich eine **Schocksymptomatik** entwickeln.

Therapie und Komplikationen

Auf keinen Fall darf in der Notfallsituation Erbrechen ausgelöst werden, da die ätzende Substanz so den Ösophagus ein zweites Mal passieren würde.

Stattdessen sollte die Substanz so schnell wie möglich mit **großen Mengen von Flüssigkeit** (z. B. Wasser oder Milch) stark verdünnt werden.

Im Krankenhaus wird dann das Ausmaß der Verätzung **endoskopisch** beurteilt. Bei der medikamentösen Therapie kommen starke **Schmerzmittel** und **Steroide** zur Ste-



Abb. 23.3 Sichtbare Peristaltik bei hypertrophischer Pylorusstenose [T409]

noseprophylaxe zum Einsatz. Zur Infektionsprophylaxe, insbesondere bei Laugenverätzungen, werden **Antibiotika** gegeben. Das Kind muss bis zur Abheilung parenteral ernährt werden. Mögliche **Komplikationen** sind die Pneumonie, Mediastinitis oder Sepsis; nach Abheilung können Fisteln und Stenosen und als Spätfolge Karzinome entstehen. Die **Mortalität** der Verätzungen beträgt etwa 10 %.

Gastritis

Die Entzündung der Magenschleimhaut kann akut oder chronisch sein. Bei Kindern kommt es meistens durch die Infektion mit **Helicobacter pylori** zu einer Gastritis.

Klinik und Diagnostik

Während sich eine chronische Gastritis meist überhaupt nicht bemerkbar macht, kann die akute Entzündung Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit und Übelkeit verursachen. Die Gastritis wird endoskopisch per Biopsie bewiesen, der Nachweis von *H. pylori* erfolgt mittels ¹³C-Atemtest oder aus Magenschleimhaut oder Stuhl.

Therapie

Die *H.-pylori*-Infektion wird nur bei **symptomatischen** Kindern oder dem Auftreten von Komplikationen (z. B. Erosionen,

Ulkus) eradiziert. Es kommt eine **Dreifachkombination** aus Protonenpumpenhemmer und zwei Antibiotika zum Einsatz, wobei Letztere am besten nach Antibiogramm ausgewählt werden. Der Behandlungserfolg ist nach 1–2 Monaten zu überprüfen.

Hypertrophische Pylorusstenose

Bei dieser Erkrankung ist der **Pyloruskanal** stark eingengt und verlängert. Der Weitertransport von Mageninhalt ist dadurch be- oder verhindert. Die schwere Krankheit tritt mit einer Häufigkeit von 1 : 800 und häufiger bei Jungen (80 %) auf.

Klinik und Diagnostik

Die Symptomatik beginnt etwa 2–4 Wochen postnatal mit **explosionsartigem** sauren Erbrechen (Erbrechen im Schwall) einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme. Die verstärkte **Magenperistaltik** kann nach außen sichtbar sein (▶ Abb. 23.3). Oft kann der Pylorus sogar als Tumor im rechten Oberbauch palpieren werden. Die Kinder sind dystroph und exsikiert.

Durch das Erbrechen entstehen eine **hypochlorämische Alkalose** und eine **Hypokaliämie**.

Im **Ultraschall** kann der hypertrophische, stark eingengte und verlängerte Pyloruskanal oft gut gesehen werden. Alternativ kann eine Röntgenkontrastuntersuchung durchgeführt werden.

Therapie und Prognose

Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt müssen ausgeglichen werden. Die Behandlung der Wahl ist die chirurgische **Pyloromyotomie** nach Weber-Ramstedt. Sie hat eine gute Prognose.

- ▶ Die Ösophagusatresie hat eine hohe Aspirationsgefahr zur Folge, die Operation muss schnell erfolgen.
- ▶ Der kindliche Reflux kommt häufig vor. Er wird zunächst konservativ behandelt, da er in vielen Fällen von alleine sistiert.
- ▶ Kinder verschlucken vielfach Gegenstände. Bei Komplikationen muss die endoskopische Bergung vorgenommen werden.
- ▶ Ösophagusverätzungen gehen mit einer hohen Mortalität einher. Das Auslösen von Erbrechen ist kontraindiziert.
- ▶ Die Gastritis im Kindesalter ist meist *Helicobacter pylori*-bedingt.
- ▶ Leitsymptom der hypertrophen Pylorusstenose ist das schwallartige Erbrechen.

Typische Symptome

Bauchschmerzen

Bauchschmerz ist in der Kinderheilkunde ein **häufiges**, aber auch recht **unspezifisches** Symptom. Zum einen können bei Kindern auch topografisch entlegene Krankheiten Bauchschmerzen verursachen, zum anderen kann nur in rund 5 % d. F. überhaupt eine organische Ursache für die Schmerzen gefunden werden.

Je weiter die Schmerzen **vom Bauchnabel entfernt** sind, desto sicherer kann eine organische Ursache angenommen werden.

Akute Bauchschmerzen müssen immer ernst genommen werden, da viele der differenzialdiagnostisch infrage kommenden Krankheiten ein schnelles chirurgisches Eingreifen erfordern. Neben der Appendizitis muss aber immer auch an eine Gastroenteritis, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, einen Harnwegsinfekt, eine Pneumonie, eine Lymphadenitis mesenterialis oder einfach an eine Verstopfung oder Blähungen gedacht werden. Außerdem kommt bei Jungen eine Hodentorsion und bei Mädchen eine Erkrankung des inneren Genitales infrage (DD akutes Abdomen ▶ Kap. 53).

Erbrechen

Auch das Erbrechen ist als pädiatrisches Symptom zwar häufig, aber **unspezifisch**: Erkrankungen der verschiedensten Organsysteme können sich durch Erbrechen äußern (DD ▶ Kap. 53). Das liegt daran, dass das **Brechzentrum** in der Medulla oblongata über mehrere Achsen stimuliert werden kann. Therapeutisch bedeutsam ist neben der ursächlichen Erkrankung der zunehmende **Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Nährstoffverlust**. Diese Verluste können gerade bei Säuglingen und Kleinkindern innerhalb weniger Stunden lebensbedrohliche Ausmaße annehmen.

Durchfall

Die Vorstellungen darüber, was Durchfall ist, sind individuell sehr verschieden. Stuhlfrequenz, Konsistenz und Menge variieren von Mensch zu Mensch.

Deshalb spricht man in der Medizin nur dann von Diarrhö, wenn die **Stuhlfrequenz** auf über 3-mal pro Tag ansteigt und das **Gewicht** des **dünneflüssigen** Stuhls dabei jeweils mehr als 200 g beträgt.

Die **akute**, also plötzlich einsetzende Diarrhö wird meist durch Infektionen oder Lebensmittelvergiftungen hervorgerufen. Eine **chronische Diarrhö** kann Ausdruck verschiedenster Grunderkrankungen sein (▶ Tab. 24.1).

Verstopfung

Verstopfung kommt als Symptom in der Kinderheilkunde recht **häufig** vor. Man schätzt, dass etwa 15 % aller Kinder aus der Altersgruppe der 2-Jährigen unter chronischer Verstopfung leiden. Probleme bei der Beurteilung einer Obstipation bereitet dabei zunächst einmal die normale **Variabilität** im Stuhlverhalten verschiedener Kinder und Altersgruppen.

Schlagwortartig kann man sagen: **Obstipation** bedeutet „zu wenig, zu hart, zu selten, unvollständig, mühsam oder schmerzhaft“.

Die Ursachen der Obstipation sind vielfältig. Krankheiten, die mit einer **mechanischen** Behinderung der Darmpassage einhergehen, sind z. B. Stenosen des Darms oder der Mekoniumileus bei der zystischen Fibrose (▶ Kap. 17). **Motilitätsstörungen** treten beim Morbus Hirschsprung, bei Intoxikationen (z. B. mit Opiaten), aber auch bei der ernährungsbedingten habituellen Obstipation auf. Der Defäkationsmechanismus ist u. a. bei einer Myelomenigozele (▶ Kap. 2) oder bei psychogenen Erkrankungen ge-

stört. Als Resultat einer chronischen Obstipation können **Folgesymptome** entstehen:

Paradoxe Diarrhö Proximal von verhärteten Stuhlmassen wird der Darminhalt bakteriell zersetzt und verflüssigt. Der flüssige Stuhl schießt plötzlich in die Ampulle ein und kann nicht mehr zurückgehalten werden. Es entsteht das Bild einer Durchfallerkrankung.

Überlaufenkopresis Ist der Darm dauerhaft mit Volumen überlastet, müssen kompensatorisch immerzu kleine Mengen abgegeben werden. Man spricht von Kotschmieren oder Überlaufenkopresis. Diese muss von anderen Formen der Enkopresis (▶ Kap. 47) abgegrenzt werden.

Rektumprolaps Durch das wiederholte mühsame „Drücken“ wird der Halteapparat des Darms geschädigt. Es entsteht ein Rektumprolaps (▶ Abb. 24.1). Diese Komplikation ist sehr selten und weist im Kindesalter fast immer auf eine Mukoviszidose hin.

Krankheitsbilder

Duodenalstenose bzw. -atresie

Diese **angeborene** Behinderung der Darmpassage kommt mit einer Häufigkeit von 1 : 4000 Neugeborenen vor.

Bei **Trisomie 21** tritt die Duodenalatresie häufiger auf.

Auch Begleitfehlbildungen wie Ösophagus- oder Analtresie kommen vor.



Abb. 24.1 Rektumprolaps bei Mukoviszidose [T473]

Tab. 24.1 Ursachen der chronischen Diarrhö

Syndrom	Pathomechanismus	Krankheiten
Maldigestion	Fehlverdauung des Nahrungsbreis, meist aufgrund eines Enzymmangels	Mukoviszidose (Erkrankungen der Bronchien und der Lunge), Cholestase, Lebererkrankungen (Erkrankungen der Galle und des Pankreas)
Malabsorption	Bereits verdaute Nahrung kann nicht aus dem Dünndarm resorbiert werden.	infektiöse Enteritiden, Laktoseintoleranz, Fruktosemalabsorption
Malassimilation	Sowohl die Verdauung als auch die Resorption sind gestört.	Zöliakie, Kuhmilchproteinintoleranz

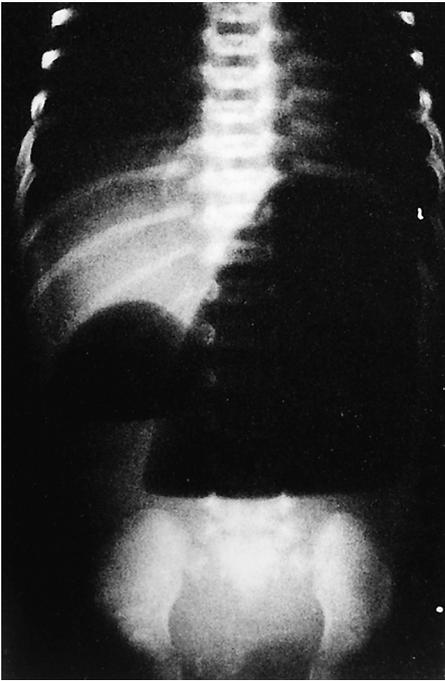


Abb. 24.2 Double-Bubble-Phänomen, große Luft-Flüssigkeits-Spiegel in Magen und Duodenum [C113]

Klinik und Diagnostik

Bald nach der Geburt kommt es zu schwallartigem Erbrechen; liegt der Verschluss distal der Papilla Vateri, ist das **Erbrochene gallig**. Die Kinder haben einen geblähten Oberbauch. Bei der Dünndarm-atresie wird kein Mekonium abgesetzt, es entwickelt sich ein hoher **Ileus**. Die Abdomenübersichtsaufnahme zeigt typischerweise das **Double-Bubble-Phänomen** (► Abb. 24.2). Meist wurde bei diesen Kindern schon bei den Vorsorgeuntersuchungen in der Schwangerschaft ein **Polyhydramnion** festgestellt. Außerdem kann die Fehlbildung im pränatalen Ultraschall gesehen werden.

Therapie und Prognose

Die Duodenalstenose bzw. -atresie wird **operiert**, manchmal schon am 1. Lebenstag. Nach Operation ist die Prognose i. d. R. gut.

Morbus Hirschsprung

Dem Morbus Hirschsprung liegt eine **Aganglionose** (anlagebedingtes Fehlen von Ganglien- und Nervenzellen) in der Darmwand zugrunde. Die Krankheit hat eine Inzidenz von 1 : 5 000. Jungen sind deutlich häufiger betroffen. Im aganglionären Darmabschnitt ist die Muskulatur dauerhaft kontrahiert; es bildet sich eine **Stenose**. Proximal der Stenose ist das Darmlumen kompensatorisch stark erweitert (**Megacolon congenitum**).



Abb. 24.3 Aufgeblähtes Abdomen bei Morbus Hirschsprung [T705]

Klinik

Zuerst fällt die chronische **Verstopfung** auf, manchmal auch eine paradoxe Diarrhö. Die Kinder haben ein stark geblähtes Abdomen (► Abb. 24.3), erbrechen und verweigern jegliche Nahrung. Man spricht von einer **Subileus-Symptomatik**.

Diagnostik

Bei der **Palpation des Abdomens** sind die Kotmassen im Darm tastbar; bei der digitalen rektalen Untersuchung ist die Ampulle jedoch leer.

Im **Kolonkontrasteinlauf** wird dann das Megacolon sichtbar gemacht; außerdem fällt ein **Kalibersprung** beim Übergang zum aganglionären Segment auf (► Abb. 24.4). Eine zur Diagnosesicherung durchgeführte **Rektumbiopsie** zeigt das Fehlen der Ganglienzellen und eine erhöhte Acetylcholinesteraseaktivität.

Therapie

Die **chirurgische** Therapie erfolgt zweizeitig: In einem ersten Schritt wird proximal des betroffenen Segments ein **Kolostoma** angelegt, sodass sich der dilatierte Darm wieder erholen kann. Im zweiten Schritt wird das aganglionäre Segment entfernt und die **Darmkontinuität** wiederhergestellt. Die Prognose ist dank moderner kinderchirurgischer Techniken recht gut.

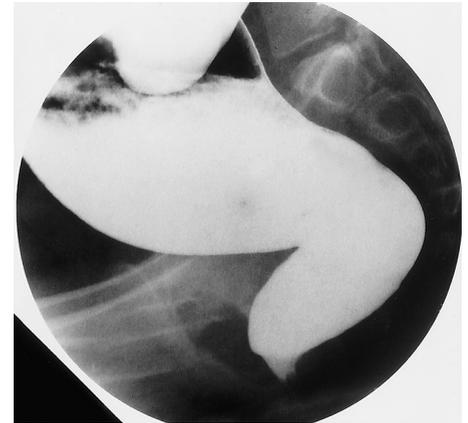


Abb. 24.4 Kontrastmittelaufnahme bei Morbus Hirschsprung; Megacolon und Kalibersprung [T705]

Analatresie

► Kap. 2.

Akute Appendizitis

Die Appendizitis ist eine zunächst lokale bakterielle Entzündung des **Wurmfortsatzes**. Am häufigsten trifft sie Kinder zwischen dem 4. und 12. Lebensjahr.

Klinik

Die Erkrankung beginnt mit Übelkeit, Erbrechen und einem diffusen Bauchschmerz. Im Verlauf **wandert** der Schmerz in den rechten Unterbauch. Weil Bewegungen und Hüften starke **peritoneale** Schmerzen verursachen, verhalten sich die Kinder meist ruhig oder zeigen ein Schonhinken, bei dem das rechte Bein angezogen wird.

Diagnostik und Therapie

Wichtige Hinweiszeichen auf eine Appendizitis sind die Erhöhung der Entzündungsparameter im Blut oder eine rektal-axilläre **Temperaturdifferenz** von mehr als 1 °C.

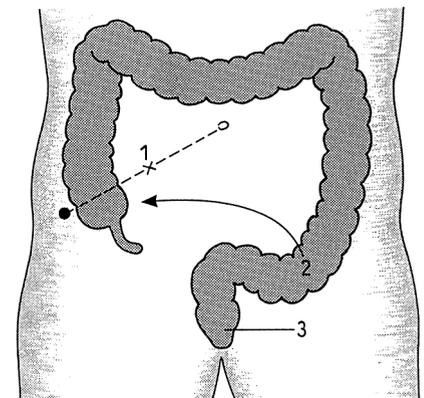


Abb. 24.5 Schmerzpunkte bei Appendizitis; 1 = McBurney-Punkt, 2 = Loslassschmerz, 3 = Douglas-Schmerz bei rektaler Untersuchung [C113]

Gerade bei Kleinkindern können diese Zeichen fehlen. Deshalb müssen in jedem Fall auch die speziellen **Schmerzpunkte** getestet werden (▶ Abb. 24.5). Schmerz am **McBurney-Punkt** im rechten Unterbauch und **Loslassschmerz** nach Druck in den linken Unterbauch sind nahezu pathognomonisch. Nach Perforation des Wurmfortsatzes ist häufig auch ein **Douglas-Schmerz** bei der obligatorischen rektalen Untersuchung auslösbar.

Insgesamt ist das Bild der **akuten Appendizitis** sehr **variabel** und einzelne oder alle der oben genannten Befunde können fehlen.

Deshalb ist schon bei begründetem Verdacht auf eine akute Appendizitis wegen der drohenden **Komplikationen** (Perforation, Abszessbildung, Peritonitis) eine rasche **Appendektomie** zu veranlassen.

Meckel-Divertikel

Beim Meckel-Divertikel handelt es sich um ein **Restgebilde** des Dottergangs; es liegt im Bereich des distalen Ileums und ist häufig mit Magenschleimhaut ausgekleidet. Etwa 2 % der Bevölkerung tragen ein solches Divertikel. Symptome treten aber erst bei **Komplikationen** wie Entzündung, Invagination oder Torsion des Divertikels auf.

Klinik

Die Komplikationen des Meckel-Divertikels rufen oft starke **Bauchschmerzen** mit **Abwehrspannung** hervor und können deshalb oft nicht von den Symptomen einer akuten Appendizitis unterschieden werden. Bei einer Laparotomie aufgrund des Verdachts auf Appendizitis wird intraoperativ immer auch nach einem Meckel-Divertikel gesucht.

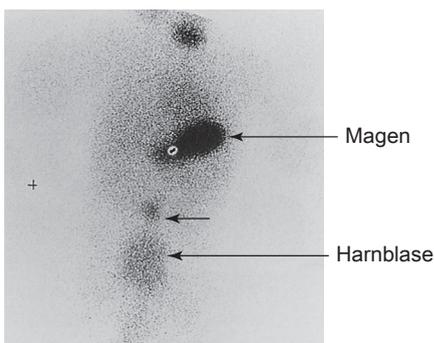


Abb. 24.6 Szintigramm beim Meckel-Divertikel (mittlerer Pfeil); deutlich sichtbar sind außerdem der Magen und die Blase. [C113]

Diagnostik und Therapie

Prinzipiell kann ein Meckel-Divertikel aber **szintigrafisch** mit Technetium-Perchnetat dargestellt werden, da sich diese radioaktive Substanz vermehrt in der Magenschleimhaut anreichert (▶ Abb. 24.6).

Die Szintigrafie wird z. B. erforderlich, wenn bei schmerzlosem analem Blutabgang oder Teerstühlen ein blutendes Ulkus in der Magenschleimhaut des Divertikels vermutet wird.

Ein Divertikel, das durch Komplikationen symptomatisch wird, muss reseziert werden.

Invagination

Bei der Invagination **stülpen** sich proximale Darmanteile in distal gelegene Anteile ein. Dieser Vorgang wird oft durch eine Gastroenteritis oder durch Kotsteine bei Obstipation ausgelöst. Das Invaginat verursacht im Verlauf einen **mechanischen Ileus**, eine Peritonitis und septische Komplikationen. Die Krankheit hat eine Häufigkeit von 1 : 1 000; meist sind Säuglinge oder junge Kleinkinder betroffen.

Klinik und Diagnostik

Zu Beginn der Erkrankung schreien die Kinder vor Schmerzen und erbrechen **schwallartig**. Die **kolikartigen** Schmerzattacken wiederholen sich. Später kann ein peritonitisches oder septisches Krankheitsbild entstehen. Eine Nekrose des betroffenen Darmabschnitts äußert sich manchmal durch Blutauflagerungen auf dem Stuhl. Die Abgrenzung zu einer Appendizitis kann schwierig sein.

Im Ultraschall kann die Invagination am typischen Kokardenphänomen (▶ Abb. 24.7) erkannt werden.

In der Kolonkontrastdarstellung (nur in Ausnahmefällen indiziert!) zeigt sich das Invaginat als zapfenartige Aussparung am Ende der Kontrastmittelsäule.

Therapie

In frühen Stadien kann versucht werden, das Invaginat schon bei der Röntgenuntersuchung durch den hydrostatischen Druck des **Kontrasteinlaufs** zu reponieren. Ansonsten muss **operiert** werden.

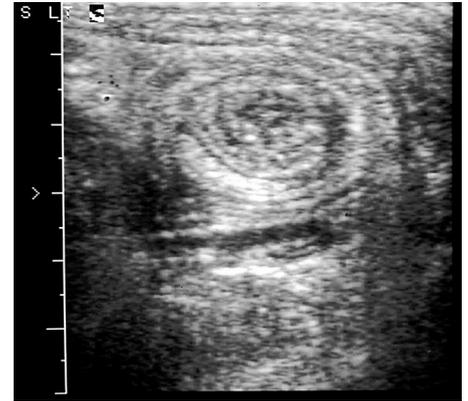


Abb. 24.7 Sonografisches Kokardenphänomen bei Invagination [R305]

Gastroenteritis

Akute **infektiöse** Durchfallerkrankungen können durch **Bakterien** oder **Viren** verursacht werden. Die wichtigsten Erreger sind Rota-, Adeno- und Norwalk-Viren, Salmonellen, Shigellen, Campylobacter und pathogene Stämme von E. coli.

Bei Kindern kommen die **viralen Infektionen**, meist durch Rotaviren, deutlich häufiger vor.

Etliche Infektionen, z. B. mit Rotaviren oder Salmonellen, sind bereits bei Verdacht meldepflichtig.

Klinik

Die Durchfälle unterscheiden sich bei den einzelnen Erregern in **Art** und **Ausmaß**: Viren und einige Bakterien wie z. B. ETEC verursachen großvolumige wässrige Durchfälle ohne Fieber. Andere Bakterien wie z. B. Salmonellen und Shigellen verursachen eher kleine blutige Durchfälle mit Bauchkrämpfen und Fieber. Auch Erbrechen kann hinzukommen. Das Hauptproblem ist die **Dehydratation** durch den Wasser- und Elektrolytverlust. Sie kann in schweren Fällen bis hin zum Tod führen.

Diagnostik und Therapie

Meist ist die Erkrankung selbstlimitierend. Bei schweren Verläufen müssen **Blut-** und **Stuhluntersuchungen** erfolgen. Das therapeutische Vorgehen ist vornehmlich vom Grad der Exsikkose abhängig:

- ▶ **Keine Dehydratation:** < 3 % Gewichtsverlust, keine Zeichen der Dehydratation
- ▶ **Leichte bis mittlere Dehydratation:** 3–8 % Gewichtsverlust, trockene Schleimhäute, Hautturgor ↓, eingesunkene Augen, normaler Puls



Abb. 24.8 Gastroenteritis – Exsikkose mit stehenden Falten [T409]

► **Schwere Dehydratation:** > 9% Gewichtsverlust, zusätzlich zu den Zeichen der mittleren Dehydratation blassgraue Haut, stehende Hautfalten (► Abb. 24.8), Tachykardie, kühle Akren, Bewusstseinsstrübung, Oligurie bis Anurie, evtl. Schockzeichen. Bei milden Formen reicht die orale **Flüssigkeitssubstitution** mit einer speziellen Glukose-Elektrolyt-Lösung. Eine stationäre Aufnahme sollte ab einer mittleren Dehydratation erfolgen. Bei schweren Formen der Exsikkose muss **parenteral rehydriert** werden. Am 2. Tag kann meist der Kostaufbau beginnen, z. B. mit Zwieback oder Salzstangen. Antibiotika kommen auch bei bakteriellen Infektionen wegen des selbstlimitierenden Verlaufs der Erkrankung meist nur dann zum Einsatz, wenn septische Komplikationen auftreten.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Zu den chronisch entzündlichen Darmerkrankungen zählen der **Morbus Crohn** und die **Colitis ulcerosa**. Etwa ein Drittel der Erkrankungsfälle macht sich bereits in Kindheit und Jugend erstmals bemerkbar.

Klinik

Morbus Crohn

Der Morbus Crohn kann den **gesamten** Gastrointestinaltrakt befallen, wobei terminales Ileum und Kolon am häufigsten betroffen sind. Außerdem entwickelt sich die Entzündung **segmental** und betrifft alle Schichten der Darmwand. Histologisch typisch sind epitheloidzellige Granulome und Lymphozyteninfiltrate. Häufig bilden sich Fisteln, Abszesse, Stenosen und extraintestinale Befunde wie Arthritiden, Pyoderma gangraenosum (► Abb. 24.9) oder Iridozyklitiden. Leitbeschwerden sind Bauchschmerzen, schleimige Durchfälle, Ge-



Abb. 24.9 Pyoderma gangraenosum bei Morbus Crohn [T409]

wichtsverlust und damit einhergehende Gedeihstörungen.

Colitis ulcerosa

Diese chronische Entzündung befällt nur die **Mukosa** von Kolon und Rektum, dies aber **kontinuierlich**. Histologisch charakteristisch sind Kryptenabszesse. Symptomatisch kommt es zu blutigen Durchfällen und Tenesmen. Auch hier sind extraintestinale Beteiligungen bekannt (Arthritiden, Cholangitis, Iridozyklitiden). Mögliche Komplikationen sind u. a. eine Pankolitis, das toxische Megakolon, Sepsis und Karzinome in der Spätfolge.

Diagnostik und Therapie

Im Blut finden sich erhöhte Entzündungsparameter, Hypalbuminämie und ein Mangel von Eisen, Magnesium, Zink, Folsäure und fettlöslichen Vitaminen. Im Stuhl ist **Calprotectin** als intestinaler Entzündungsmarker erhöht. Weiterhin erbringen die Abdomensonografie, die Endoskopie, das Hydro-MRT des Dünndarms oder der Kolonkontrasteinlauf sowie ggf. die ophthalmologische Untersuchung wichtige Hinweise zur Erkrankung.



Abb. 24.10 Dystrophie und auffällig großes Abdomen bei Zöliakie [T409]

Morbus Crohn

Anti-Saccharomyces-cerevisiae-Antikörper (ASCA) sind nachweisbar.

Anders als Erwachsene erhalten Kinder initial eine **reine enterale Ernährungstherapie** über mehrere Wochen, die rein flüssig ist.

Mangelstoffe werden substituiert. Je nach Krankheitsaktivität werden dann auch Steroide, Sulfasalazin, Azathioprin, Metronidazol oder TNF α -Blocker eingesetzt. Komplikationen wie Fisteln oder Abszesse müssen operativ behandelt werden.

Colitis ulcerosa

Anti-neutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA) finden sich im Serum. Neben Substitution der Mangelstoffe kommen auch hier je nach Entzündungsaktivität 5-Aminosalicylsäure oder Mesalazin, Steroide, Azathioprin oder TNF α -Blocker zum Einsatz. Eine Ernährungstherapie allein ist bei der Colitis ulcerosa nicht erfolgreich. Das toxische Megakolon und schwerste Verläufe benötigen chirurgische Maßnahmen bis hin zur Kolektomie.

Die Erkrankung ist chronisch und stark belastend für die Betroffenen, daher sollten **Kinderpsychologen** in die Therapie einbezogen werden und eine langfristige Betreuung in pädiatrisch-gastroenterologischen Zentren erfolgen.

Zöliakie

Die Zöliakie ist die Form der einheimischen **Sprue**, die sich im Kindesalter manifestiert. Sie ist durch eine erhöhte Sensitivität gegen das Klebeprotein **Gluten** aus Weizen, Roggen, Hafer und Gerste gekennzeichnet. Die Krankheit tritt mit einer Häufigkeit von etwa 1 : 500 auf. Da fast alle Betroffenen einen bestimmten HLA-Typ (HLA-DQ2 und HLA-DQ8) aufweisen, scheinen der Krankheit genetische Ursachen zugrunde zu liegen.

Klinik und Diagnostik

Gluten bzw. dessen gelöste Form **Gliadin** lösen einen **Autoimmunprozess** aus, durch den es zu einer chronischen Entzündung und zunehmenden Zerstörung der Dünndarmmukosa und letztlich zu einem schweren **Malassimilationssyndrom** kommt. Das klinische Bild ist typisch: Etwa 3 Monate nach der Einführung getreidehaltiger Kost treten zunehmend **Durchfälle** auf. Das Abdomen ist groß und vorgewölbt (► Abb. 24.10), die Extremitäten sind mager. Die Kinder sind schwach und missgelaunt. Mit zunehmender Zerstörung der Darmschleimhaut kann sich auch eine Eisenmangelanämie entwickeln. Zur Diagnosesicherung wird eine Dünndarmbiopsie entnommen, die die pathognomonische **Zottenatrophie** zeigt (► Abb. 24.11).

Außerdem können verschiedene Antikörper (Endomysium-, Gliadin-, Transglutaminase-2-Antikörper) im Blut nachgewiesen werden. Als gesichert gilt die Diagnose bei Vorliegen einer Zottenatrophie mit positivem Antikörpernachweis und Ansprechen auf eine glutenfreie Ernährung.

Therapie und Prognose

Die Behandlung besteht aus **lebenslanger glutenfreier Diät**: Weizen, Roggen, Hafer und Gerste sind verboten. Erlaubt sind z. B. Reis, Mais, Buchweizen, Hirse, Soja und Kartoffeln.

Initial müssen außerdem Vitamine und Eisen **substituiert** werden. Die Symptome bilden sich langsam zurück. Die Prognose ist bei entsprechender Diät sehr gut. Mangelnde Disziplin bei der Diät wird allerdings mit einem erhöhten Risiko für **maligne Lymphome** in Verbindung gebracht.

Kuhmilchproteinintoleranz (KPI)

Zirka 10 % der Säuglinge sind schätzungsweise von einer Unverträglichkeit gegenüber Kuhmilch betroffen. Als Ursachen kommen ein erhöhtes genetisches Atopierisiko, fehlendes Stillen, frühes Zufüttern und gastrointestinale Infekt infrage. Ist die Schleimhautbarriere nicht mehr intakt, können Kuhmilchproteine als bis dahin fremde Antigene diese überwinden. Das löst eine lokale Immunantwort aus, die Schleimhaut des Dünndarms wird zerstört und es entsteht ein **Malabsorptionssyndrom**.

Klinik

Die betroffenen Säuglinge entwickeln rezidivierende schleimig-blutige **Durchfälle**, Bauchschmerzen und Erbrechen. In schweren Fällen kann es zu **Dystrophie** und Exsikkose kommen. Auch anaphylaktische Reaktionen sind möglich.

Diagnostik und Therapie

Eine ausführliche Anamnese zu Stillen, Formulanahrung und Beikost ist essenziell. Die Diagnose kann mit einem **Provokationstest** mit Kuhmilch oder dem Nachweis spezifischer **Antikörper** gestellt werden. Die Therapie besteht dann aus der Vermeidung von kuhmilchhaltiger Nahrung für bis zu 2 Jahre; dafür steht eine Semielementarnahrung (SEM) zur Verfügung. Im Anschluss sollte eine **Reprovokation** erfolgen, da viele Kinder im Verlauf eine Toleranzentwicklung gegenüber Kuhmilch aufweisen.

Enzymdefekte der Darmschleimhaut

Diese Krankheitsgruppe ist durch einen **Funktionsmangel** von Verdauungs- oder Transportenzymen in der Darmmukosa gekennzeichnet, z. B. der Laktase bei der Laktoseintoleranz oder des Glukose-Transporters 5 (GLUT5) bei der Fruktosemalabsorption.

Pathogenese und Klinik

Bei der Darmpassage können aufgrund des **Enzymdefekts** die entsprechenden Zucker nicht enzymatisch gespalten oder aus dem Darmlumen aufgenommen werden. Dies führt zu einer erhöhten Osmolarität des Nahrungsbreis und vermehrten Einstrom von Wasser in das Darmlumen. Im Dickdarm werden die nicht verdauten Zucker von **Bakterien** zersetzt. Flüssige, meist säuerlich riechende Stühle sind die Folge.

Diagnostik und Therapie

In Laboruntersuchungen des Stuhls können der niedrige pH-Wert und die nicht aufgespaltenen Zucker nachgewiesen werden. Je nach Enzymdefekt existieren spezifische H₂-Atemtests. Die kausale Therapie dieser Krankheiten basiert auf einer strikten **Meidung** der entsprechenden Zucker in der Nahrung.

Chronisch-habituelle Obstipation

Die habituelle Obstipation (> 3 Monate) ist auch bei Kindern die **häufigste Form** der Verstopfung.

Sie macht etwa 95 % aller Fälle aus. Die Ursachen sind zum einen in einer fehlerhaften, **ballaststoffarmen** Ernährung zu suchen. Zum anderen können psychische Stressoren (Umzug, Trennung der Eltern, Probleme im Kindergarten), übertriebenes Sauberkeitstraining oder vereinzelt Infekte zu einer Verstopfung führen.

Klinik

Typischerweise liegt der Chronifizierung ein **Teufelskreis** zugrunde: Verhärtete Stuhlmassen bereiten bei der Defäkation Schmerzen. Zu deren Vermeidung wird der Defäkationsreflex unterdrückt; der Stuhl kann sich weiter verhärtet und den Analkanal beim Stuhlgang verletzen, was die Schmerzen wiederum verstärkt. Dieser Kreislauf muss möglichst frühzeitig durch-

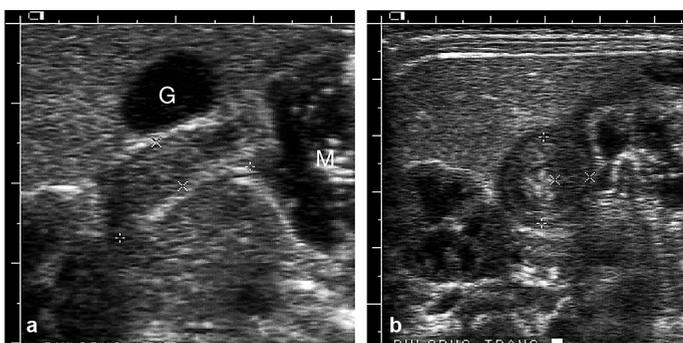


Abb. 24.11 Dünndarmbiopsat: Normalbefund (a), totale Zottenatrophie bei Zöliakie (b) [T409]

brochen werden, um eine Chronifizierung zu verhindern.

Diagnostik und Therapie

Zur Diagnostik gehört eine ausführliche **Anamnese**, die alle ursächlichen Faktoren erfasst. Bei der körperlichen Untersuchung muss auch das Rektum ausgetastet werden. Zu achten ist dabei besonders auf Fissuren und Verletzungen des Analkanals, die Schmerzen bei der Defäkation bereiten.

Auch **sexueller Missbrauch** kann zu einer reflektorischen Störung der Darmentleerung führen. Entsprechende Hinweiszeichen dürfen nicht übersehen werden.

Die Behandlung zielt auf konsequente Durchbrechung der Obstipation. Erst wenn ein schmerzloser, unkomplizierter Stuhlgang gewährleistet ist, können sich normale Defäkationsgewohnheiten einstellen. Die Ernährung muss **ballaststoffreich** gestaltet werden, darüber hinaus ist auf ausreichende **Trinkmengen** und körperliche **Bewegung** zu achten. Außerdem wird eine **milde Ab-**

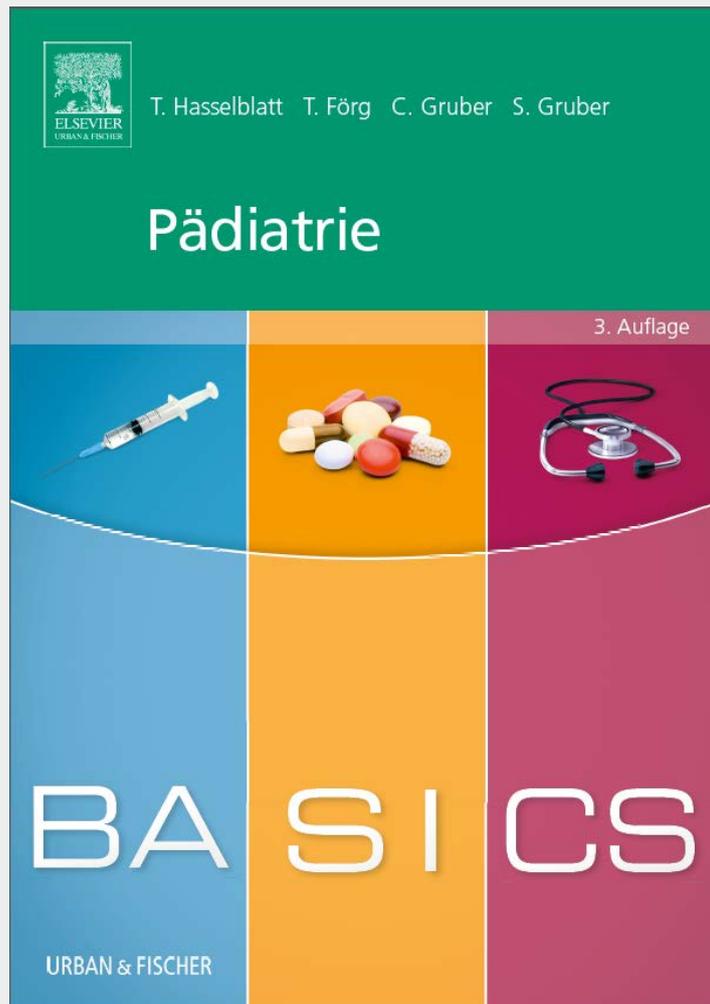
führung mit Polyethylenglykol (Macrogol), Laktulose oder Sorbitklysmen (u. U. in Sedierung) eingeleitet. Ein **Stuhltraining** kann auf verhaltenstherapeutischem Weg den Erwerb neuer Stuhlgangsgewohnheiten unterstützen.

Dreimonatskoliken

Im Alter von 2–12 Wochen können die Dreimonatskoliken auftreten. Jungen sind häufiger betroffen. Sie sind **harmlos** (keine Gedeihstörungen) und benötigen keine Therapie. Das viele Schreien kann für die Eltern jedoch sehr belastend sein.

- ▶ Typische Symptome gastrointestinaler Erkrankungen sind Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfälle und Obstipation.
- ▶ Bei der Duodenalatresie handelt es sich um eine angeborene Behinderung der Dünndarmpassage. Typisches Zeichen in der Röntgenaufnahme ist das Double-Bubble-Phänomen.
- ▶ Das klinische Bild der Appendizitis erschwert durch seine Variabilität die Diagnose. Das Meckel-Divertikel stellt eine wichtige Differenzialdiagnose dar.
- ▶ Die Invagination verursacht stärkste kolikartige Schmerzen und wird hydrostatisch oder chirurgisch therapiert.
- ▶ Leitsymptom des Morbus Hirschsprung ist die chronische Obstipation im Säuglingsalter; in der Bildgebung imponiert ein stark dilatierter Darm (Megacolon congenitum).
- ▶ Eine akute Gastroenteritis klingt meist innerhalb weniger Tage von selbst ab; der hohe Flüssigkeitsverlust kann dennoch problematisch werden.
- ▶ Die chronisch entzündlichen Darmerkrankungen führen zu Durchfällen und Bauchschmerzen.
- ▶ Bei der Zöliakie verursacht eine pathologische Glutensensitivität ein schweres Malassimilationssyndrom; die Therapie besteht in lebenslanger Meidung von Gluten.
- ▶ Die Kuhmilchproteinintoleranz kann zu einer schweren Gedeihstörung führen.
- ▶ Enzymdefekte wie die Laktoseintoleranz verursachen gastrointestinale Beschwerden und übel riechenden Stuhlgang.
- ▶ Für eine chronische Obstipation sind fast immer Ernährungsfehler oder psychische Probleme ursächlich. Der Teufelskreis der Obstipation muss rasch durchbrochen werden.

Erhältlich in jeder
Buchhandlung oder im
Elsevier Webshop



Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten.

BASICS Pädiatrie

150 Seiten

ISBN: 978-3-437-42218-8

€ [D] 19,99

Empowering Knowledge

