



Ordens  
klinikum  
Linz

Barmherzige  
Schwestern  
Elisabethinen



© Adobe Stock/ ag visuell

# PRAXISRATGEBER



## Gastroenterologie und Hepatologie

AUSGABE JUNI 2022

EIN UNTERNEHMEN DER VINZENZ GRUPPE  
UND DER ELISABETHINEN

[www.ordensklinikum.at](http://www.ordensklinikum.at)

**Autor\*innen:**

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl**

Leiter Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie & Stoffwechsel,  
Ernährungsmedizin | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**Prim.<sup>a</sup> Dr.<sup>in</sup> Daniela Gattringer**

Leiterin Institut für Physikalische Medizin und Rehabilitation  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**OÄ Dr.<sup>in</sup> Kathrin Oberleitner**

Abteilung Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie & Stoffwechsel,  
Ernährungsmedizin | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**Mag.<sup>a</sup> Birgit Wille-Wagner**

Leiterin Psychologie | Ordensklinikum Linz Elisabethinen

**Klaus Nigl, MA**

Leiter Studiengang Diätologie | FH Gesundheit OÖ

**OA Dr. Peter Piringer**

Abteilung Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie & Stoffwechsel,  
Ernährungsmedizin | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**DGKP Silvia Brunner–Rohrauer, MSc**

Koordinatorin Station 3A Interne IV | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**DGKP Anna-Maria Hübl, BScN**

Palliativ Care Nurse  
Station 3A Interne IV | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**DGKP Denise Schäfer, BSc**

ANP für Hepatologie | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**DGKP Barbara Höckner**

CED Nurse  
Koordinatorin der Internen IV Ambulanz | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**DGKP Gudrun Reindl**

Bereichsleiterin Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie & Stoffwechsel,  
Ernährungsmedizin | Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern



### **Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!**

Diese Empfehlungen sollen niedergelassene Allgemeinmediziner\*innen bei der Betreuung von Patient\*innen mit komplexen gastroenterologischen, hepatologischen und metabolischen Erkrankungen unterstützen.

Dadurch soll der Bedarf der Patient\*innen an Kontakt zu Spitalambulanzen vermindert werden, die selbständige Tätigkeit von Allgemeinmediziner\*innen aufgewertet und unterstützt und den Patient\*innen mehr wohnortnahe kompetente Betreuung geboten werden.

Wir wollen kein Lehrbuch ersetzen.

Wir sind an konstruktiver Kritik interessiert.

Wir freuen uns nach einem Reprint der ersten Auflage nun über eine zweite redigierte Auflage.

Ihr

#### **Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl**

Leiter Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie,  
Endokrinologie & Stoffwechsel, Ernährungsmedizin,  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

# INHALTSVERZEICHNIS

<b>1. Kontakte</b>	<b>5</b>
1.1 Kontakte Endoskopiezentrum	5
1.2 Ambulanzen Übersicht	6
<b>2. Behandlungsempfehlungen</b>	<b>8</b>
2.1 Refluxkrankheit und Barrett-Ösophagus	9
2.2 Dyspepsie/Gastritis/Ulkus	12
2.3 Chronische Pankreatitis	14
2.4 Pankreaszysten	17
2.5 Durchfall	19
2.6 Gewichtsverlust	22
2.7 Obstipation	24
2.8 Morbus Crohn	25
2.9 Colitis ulcerosa	30
2.10 Colorektale Polypen	35
2.11 Divertikulose und Divertikulitis	37
2.12 Reizdarm	38
2.13 Erhöhte Leberwerte	41
2.14 Leberherd	43
2.15 Leberzirrhose	44
2.16 Fettleber	47
2.17 Cholangitis	49
2.18 Diabetes mellitus	51
2.19 Hyperlipidämie	56
<b>3. Anhang</b>	<b>58</b>
3.1 Algorithmus: Barrett-Ösophagus	58
3.2 Abklärungsalgorithmus: Pankreaszyste	59
3.3 Algorithmus: Überwachung & Nachkontrollen	60
3.4 Checkliste: Akute Pankreatitis & Akute Cholangitis	62
3.5 Checkliste: Akuter Durchfall	64
3.6 Checkliste: Akutes Abdomen	65
3.7 Checkliste: Akutes Leberversagen	66
3.8 Checkliste: Akute gastrointestinale Blutung	67

# 1. KONTAKTE

## 1.1 Kontakte Endoskopiezentrum

### Leitung interdisziplinäre gastrointestinale Endoskopie, Chirurgie und Innere Medizin



OA Priv.-Doz. Dr. Georg Spaun (Chirurgie)



OA Dr. Friedrich Wewalka (Interne IV)



**Chirurgische Leitung bis 31.12.2021**

Univ.-Prof. Dr. Reinhold Függer



**Chirurgische Leitung seit 1.1.2022**

Prim. Prof. Dr. Matthias Biebl



**Internistische Leitung**

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl (Interne IV)

#### Adresse:

Interdisziplinäre Gastrointestinale Endoskopie, Chirurgie und Innere Medizin  
Ordensklinikum Linz GmbH Barmherzige Schwestern  
Seilerstätte 4, 4010 Linz

#### Öffnungszeiten:

Montag bis Freitag: 07.30 - 15.15 Uhr  
Anmeldung unter +43 0732 7677 - 7374

### Ambulanzen

Wir verfügen über verschiedene Spezialambulanzen, die sich im jeweiligen medizinischen Fachgebiet um Ihre Anliegen bemühen.

**Beim ersten Besuch** ersuchen wir um telefonische Voranmeldung unter **+43 732 7677 - 4810** von **13.00 bis 15.00 Uhr**

### Akutfälle, Notfälle oder Probleme

Für Konsilien, Notfallendoskopien inkl. Blutstillung und ERCP, Notfallsonographie inkl. Drainagen kann man uns 7 Tage/24 Stunden erreichen. Die Vermittlung erfolgt über die Krankenhausrezeption. Bitte lassen Sie sich mit dem gastroenterologischen Dienst verbinden.

**Tel. Krankenhausrezeption: +43 732 7677 - 0**

## 1.2 Ambulanzen Übersicht

**Website:** [www.ordensklinikum.at/gastroenterologie/ambulanzen](http://www.ordensklinikum.at/gastroenterologie/ambulanzen)

### Endoskopie

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ansprechpartner:** OA Dr. Friedrich Wewalka (Interne IV)  
OA Priv.-Doz. Dr. Georg Spaun (Chirurgie)  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 07.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 7374

### Magen-Darm-Leberambulanz

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ansprechpartner:** OÄ Dr.<sup>in</sup> Stephanie Hametner-Schreil (Interne IV)  
**Ambulanzzeit:** Mo und Mi: 07.00 - 12.00 Uhr  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 13.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 4810

### H2-Atemtests (in der Magen-Darm-Leberambulanz):

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ambulanzzeit:** Mo-Do: ab 08.00 Uhr  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 13.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 4810

### Endokrinologie-Ambulanz

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ansprechpartner:** OA MR Dr. Dietmar Schiller  
**Ambulanzzeit:** Do: 13.00 - 15.00 Uhr  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 13.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 4810

### Internistische Pankreas-Ambulanz:

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ambulanzzeit:** Fr: 08.00 - 12.00 Uhr  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 13.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 4810

### CED-Ambulanz

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ansprechpartner:** OA Dr. Harry Fuchssteiner (Interne IV)  
**Ambulanzzeit:** Di und Do: 07.00 - 12.00 Uhr  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 13.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 4810

### Stoffwechsel- und Ernährungsambulanz

Ordensklinikum Linz Elisabethinen, E-Bau, 2. Stock

**Ansprechpartner:** FÄ Dr.<sup>in</sup> Petra Wolfinger  
**Ambulanzzeit:** Di-Do: 08.00 - 12.00 Uhr  
**Terminvergabe:** Di-Do: 08.00 - 12.00 Uhr  
+43 732 7676 - 4455

### Diabetesschulung (orale Antidiabetika, Insulin):

Ordensklinikum Linz Elisabethinen, E-Bau, 2. Stock

**Termine:** bedarfsgerecht  
**Terminvergabe:** +43 732 7676 - 4455

### Pädiatrische Ambulanz für Gastroenterologie und Ernährung

Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, 4. Stock, Bauteil C

**Ansprechpartner:** OA Dr. Gerhard Nell  
**Ambulanzzeit:** Do: 13:00 - 15:30 Uhr  
**Terminvergabe:** Mo-Fr: 8:00 - 14:30 Uhr  
+43 0732 7677 - 7211

## 2. BEHANDLUNGSEMPFEHLUNGEN

Wir haben zusammengestellt, was uns als Gastroenterolog\*innen und Hepatolog\*innen praktisch wichtig ist und die Zusammenarbeit von Allgemeinmedizin und Zentrum beeinflusst. Und wir haben interdisziplinär und multiprofessionell Kolleg\*innen gebeten, jeweils aus ihrer Perspektive Ergänzungen einzubringen. Wir hoffen, Sie profitieren davon.

### **Bewegungsempfehlungen bei gastrointestinalen Erkrankungen**

Körperliche Aktivität hat nicht nur einen hohen präventiven Effekt auf Einflussgrößen des metabolischen Syndroms, sondern auch auf die Inzidenz von verschiedenen Krankheiten des Gastrointestinaltrakts. Das Risiko für Divertikulose, Adenome und nachfolgend auch für ein kolorektales Karzinom sowie Gallensteinleiden und Pankreaskarzinom kann durch körperliches Training gesenkt werden. Allerdings können auch Symptome bei vorbestehenden Erkrankungen wie Reizdarm-Syndrom, Laktose-Malabsorption, Zöliakie oder chronisch entzündlichen Darmerkrankungen durch zu intensive Belastungen verschlimmert werden. Die Empfehlung zu Gesundheitssport sollte daher bei jeder Magen-Darm-Erkrankung individuell erfolgen. Dabei sind nicht nur der aktuelle physische Zustand und die daraus resultierenden Leistungsgrenzen, sondern auch Besonderheiten, wie Zustand nach ausgehnter Darmresektion, Fisteln oder Stoma sowie die Lebensumstände von Patient\*innen zu berücksichtigen.

### **Psychologische Empfehlungen bei gastrointestinalen Erkrankungen**

sind in den einzelnen Kapiteln eingearbeitet.

### **Diäteneupfehlungen bei gastrointestinalen Erkrankungen**

sind in den einzelnen Kapiteln eingearbeitet.

### **Pflegeempfehlungen bei gastrointestinalen Erkrankungen:**

Diese Pflegeexpert\*innen haben sich als Ansprechpartner\*innen in der Praxis bewährt.

- Pflegekräfte mit Weiterbildung Diabetes
- Pflegekräfte mit Weiterbildung Stoma
- Pflegekräfte mit Weiterbildung CED
- Pflegekräfte mit Weiterbildung Palliativpflege
- Liver Care Nurse
- Pankreas Nurse
- Advanced Practice Nurse

Viele Patient\*innen erleben zu Hause durch ihre Erkrankung Einschränkungen für ihren weiteren Lebensweg. Pflegeexpert\*innen können – in Form von Beratungen und Schulungen – einen wichtigen Beitrag zur Förderung der Gesundheit und Reduktion von Komplikationen beitragen (z. B. Symptommanagement, Medikamentenschulung, Vorsorgeplan, Impfung, Umgang bei Hautproblemen und Obstipation, Umgang mit Schmerz, Tipps fürs Reisen, ...).

## 2.1 Refluxkrankheit und Barrett-Ösophagus

### Reflux behandeln:

#### Ernährung/Diät:

Wichtig aus diätetischer Sicht ist, die Magenentleerung zu beschleunigen, was durch weniger fettreiche Mahlzeiten beeinflusst werden kann. Bei leichter ausgeprägten Formen kann durch diätetische Maßnahmen die Lebensqualität verbessert werden.

Folgende Empfehlungen können Symptome lindern:

- Normalisierung des Körpergewichts
- mehrere, kleine, über den Tag verteilte Mahlzeiten
- nach dem Essen sitzen oder spazieren gehen – nicht sofort hinlegen
- kleine Abendmahlzeit (nicht zu knapp vor dem zu Bett gehen)
- Antirefluxlagerung zur Nacht
- bei Unverträglichkeit meiden: Alkohol, Nikotin, Kaffee, Schwarz- und Pfefferminztee, Schokolade, Zitrusfrüchte, Obstsaften

**Typische Reflux-Beschwerden** (Sodbrennen, saures Aufstoßen) werden probatorisch mit einem Protonenpumpenhemmer (PPI) in Standarddosis behandelt und sollten nach 14 Tagen deutlich gebessert sein. Eventuell wird bei partiellem Ansprechen die Dosis gesteigert (bis max. 2 x 2 Standarddosen pro Tag) oder mit Alginaten, Antazida oder H<sub>2</sub>-Blocker ergänzt. Nach 4 bis 12 Wochen wird, wenn die Beschwerdefreiheit anhält, die Dosis halbiert und nach weiteren 4 bis 12 Wochen auf eine bedarfsweise Einnahme einer halben Standarddosis zurückgegangen. Wenn endoskopiert wurde und eine Refluxösophagitis nachweisbar war, wird die Therapiedauer in etwa verdoppelt. Die Refluxkrankheit weist eine hohe Rezidivrate auf.

**Atypische Symptome** (nicht-kardiale Thoraxschmerzen, epigastrische Schmerzen) oder typische Beschwerden, die kaum oder gar nicht auf eine Probetherapie ansprechen, sollen mit Gastroskopie, pH-Metrie oder Impedanz-pH-Metrie und Manometrie abgeklärt werden. Die Gastroskopie beurteilt die praktisch immer vorhandene Hiatushernie, entdeckt eine Refluxösophagitis (schwerere Refluxkrankheit; Grading in Los Angeles A, B, C, D) oder einen Barrett-Ösophagus. Die pH-Metrie beweist eine Refluxkrankheit oder schließt sie aus (DeMeester Score > 14 beweisend für Refluxkrankheit), die Kombination mit einer Impedanzmessung erfasst auch nicht-sauren und Volums-Reflux. Die Manometrie erfasst die Lage des funktionellen unteren Sphinkters zur korrekten Platzierung der pH-Metrie-Sonde und grenzt Motilitätsstörungen ab.

**Extraösophageale Symptome** (Husten, Heiserkeit, Asthma) sollen mit einer intensiveren und längeren Probetherapie (doppelte Standarddosis für 8 Wochen) versuchsweise behandelt werden. Bei positivem Ansprechen wird die Dosis wie oben beschrieben angepasst, aber langsamer deeskaliert.

### Barrett finden:

- Etwa 10 % der Patient\*innen mit Refluxkrankheit entwickeln im Laufe ihres Lebens einen Barrett-Ösophagus.
- Der Barrett-Ösophagus selbst macht keine Beschwerden.
- Zur Karzinomvorbeugung und -früherkennung ist es sinnvoll, Patient\*innen mit Barrett-Ösophagus aktiv zu suchen. Daher sollen Betroffene mit hartnäckigem oder wiederkehrendem Sodbrennen alle 5 bis 10 Jahre gastroskopiert werden.
- Das Auftreten von Alarmsymptomen (Dysphagie, Melaena, unabsichtlicher Gewichtsverlust) ist in jedem Alter ein Grund für eine rasche Gastroskopie.
- Patient\*innen, die zwar kein Sodbrennen haben, aber übergewichtig sind, rauchen oder Alkohol konsumieren, sollten um das 55. Lebensjahr auch zur Gastroskopie kommen.
- Die gleichzeitige Gastroskopie wenn jemand zur Vorsorgecolonoskopie geht, wäre eine relativ kostengünstige und belastungsarme Möglichkeit, mehr Fälle von Barrett zu finden.

### Barrett beweisen:

Wenn in einer Gastroskopie erstmals ein Barrett vermutet wird, so sollen multiple repräsentative Biopsien entnommen werden. Wenn gleichzeitig eine Entzündung vorliegt, soll für einige Wochen hochdosiert (2 x Standarddosis) mit PPI behandelt werden, bevor erstmals biopsiert wird. Der Befund soll innerhalb eines Jahres makroskopisch und mikroskopisch bei einer neuerlichen Gastroskopie bestätigt werden. Zur Diagnose muss mindestens einmal ein Barrett histologisch nachgewiesen werden (Histobefund: Zylinderepithel mit intestinaler Metaplasie). Der Barrett-Ösophagus soll entsprechend seiner zirkumferenten und maximalen Längsausdehnung nach der Prag-Klassifikation beschrieben werden (z. B. C2M4: insgesamt (M) 4 cm langer Barrett-Ösophagus mit einem distalen 2 cm langen zirkumferenten = 360° Abschnitt (C)).

### Barrett kontrollieren:

- Das Risiko einer malignen Entartung in einem nicht-dysplastischen Barrett beträgt etwa 0,2 % pro weiterem Lebensjahr der/des Träger\*in. (Wenn die statistisch verbleibende Lebenserwartung 20 Jahre wäre, ist mit einem Ösophaguskarzinom-Risiko von 4 % auf die gesamte verbleibende geschätzte Lebenszeit zu rechnen).
- Barrett bis CoM1 wird nicht kontrolliert, ab C1 oder M2 bis M3 nächste Gastroskopie mit Biopsien in 5 Jahren, ab M4 alle 3 Jahre, solange bioptisch keine Dysplasien nachweisbar sind.
- Dauerhafte Säurehemmung durch PPI in Standarddosis (z. B. Esomeprazol oder Pantoprazol 40 mg 1-0-0) oder Fundoplicatio ist empfehlenswert.
- Eine konsequente Behandlung einer evtl. Refluxösophagitis ist sinnvoll, um Karzinogenese und Stenosebildung zu verhindern oder zumindest zu bremsen.

### Barrett behandeln:

- Sobald eine Dysplasie oder ein Karzinom nachgewiesen wird, soll die/der Patient\*in in einer Schwerpunktabteilung behandelt werden und dort in einem Register mit aktiver Einladung zu den Kontrollterminen geführt werden.
- Je nach Stadium wird mit Radiofrequenzablation oder photodynamischer Therapie (evtl. mehrfach), endoskopischer Mukosaresektion oder Submukosadisektion und mit Operation/Radiotherapie/Chemotherapie behandelt.
- Nach einer Lokalthherapie ist eine hochdosierte Säureblockade mit PPI in doppelter Standarddosis für 12 Monate notwendig, bevor wieder die Säureblockade in Standarddosis fortgesetzt wird oder eine Fundoplicatio angelegt wird.
- Nach erfolgreicher Lokalthherapie einer niedriggradigen Dysplasie werden gastroscopische Kontrollen nach 2 und 4 Jahren, dann alle 5 Jahre, bei hochgradiger Dysplasie oder Frühkarzinom nach 6 und 12 Monaten, und in Folge jedes Jahr durchgeführt.

Gastroskopie bei Barrett-Ösophagus	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	alle 36 Mon.	48 Mon.	alle 60 Mon.
Bestätigung der Erstdiagnose	von ...	...	... bis				
M1							
M2 - M3							X
> M3					X		
nach LGD				X		X	X
nach HGD o. Frühkarzinom		X	X	jährlich	>>		

### Algorithmus: Barrett-Ösophagus

siehe Anhang Kapitel 3.1 auf Seite 58

## 2.2 Dyspepsie/Gastritis/Ulkus

**Definition und Klinik:** Dyspepsie meint **akute oder chronische Magenbeschwerden** mit Schmerzen im Epigastrium (Oberbauch), die durch Essen meistens schlechter, selten auch besser werden. Weiters können Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen auftreten. Dabei kann histologisch eine Entzündung der Magenschleimhaut (Gastritis) nachweisbar sein oder auch nicht. Es gibt auch viele Patient\*innen mit dem histologischen Befund einer Gastritis, aber ohne Beschwerden. Eine Gastritis kann zu einem Ulkus führen, wobei die Beschwerden dann tendenziell stärker werden, aber auch völlig fehlen können.

**Dyspepsie behandeln:** Sie wird probatorisch mit PPI, Prokinetika oder Phytotherapeutika behandelt. Länger andauernde oder starke Beschwerden führen üblicherweise zu einer **endoskopischen Abklärung**. Dabei wird der Magen routinemäßig biopsiert, eine evtl. Helicobacterinfektion aufgedeckt und der Schweregrad einer chronischen Gastritis festgelegt. Bei chronischem Stress als Risikofaktor ist eine psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert.

**Vorsorge und Überwachung:** Eine diffuse chronisch-atrophe Gastritis mit intestinalen Metaplasien soll wegen des erhöhten Karzinomrisikos alle 3 Jahre endoskopisch kontrolliert werden. Eine Helicobacterinfektion soll, bei Ulkusanamnese oder familiärer Karzinombelastung, nach Lokalthherapie eines Neoplasmas und bei MALT-Lymphom eradiziert werden. Ebenso ist eine Eradikation bei geplanter Langzeittherapie mit Antikoagulantien, PPI oder NSAR/ASS sowie ITP und ungeklärter Eisenmangelanämie empfehlenswert. Eine Eradikationstherapie soll heute 14 Tage dauern und 2 x tgl. drei Antibiotika zusammen mit einem PPI beinhalten. Die aktuell empfohlenen Antibiotika variieren je nach Resistenzlage, entnehmen Sie die aktuellen Empfehlungen bitte der Homepage der ÖGGH (<https://www.oeggh.at/fachwissen>). Ein derzeit der österreichischen Resistenzlage angemessenes Eradikationsschema wäre z. B.: 14 Tage Esomeprazol oder Pantoprazol 2 x 40 mg, Clarithromycin 2 x 500mg, Amoxicillin 2 x 1.000 mg, Metronidazol 2 x 500 mg. Wenn eine Resistenztestung des Keims vorliegt, ist eine resistenzgerechte Behandlung mit 2 Antibiotika ausreichend.

Der Erfolg soll nach frühestens 6 Wochen durch einen **Atemtest** kontrolliert werden, zuvor soll der PPI für 14 Tage abgesetzt werden, um die Testempfindlichkeit zu verbessern, ausgenommen nach oberen gastrointestinalen Blutungen. Ulcera ventriculi werden wegen der Verwechslungsgefahr mit einem Karzinom bis zur Abheilung alle 8 Wochen endoskopisch kontrolliert.

Weitere **Risikogruppen für Magenkarzinom** sind Patient\*innen mit Autoimmungastritis (Diagnose durch Gastroskopie mit Biopsie und Antikörper gegen Parietalzellen und Intrinsic-Faktor im Serum), nach Magenresektion wegen benignen Indikation vor mehr als zwei Jahrzehnten, mit sporadischer familiärer Belastung und mit manchen genetischen Syndromen (z. B. HNPCC = Lynch-Syndrom oder E-Cadherin-Mutation). Eine genetische Belastung wird durch die Familienanamnese oder durch die molekulargenetische Untersuchung eines Tumors eines Familienmitglieds erkannt.

**Genetisch Belastete** werden jährlich gastroskopiert, Patient\*innen mit Autoimmungastritis alle 3 Jahre. Beginn und Ende der Überwachung wird von einer Spezialabteilung festgelegt, ebenso weitere Vorsorgeuntersuchungen an anderen Organen (Darm, Genitale, Pankreas, Harnwege, ...).

Risiko	Gastroskopie
atrophe Gastritis m. intestinaler Metaplasie	alle 3 Jahre
Autoimmungastritis	alle 3 Jahre
HNPCC, FAP, PJS	alle 1-3 Jahre inkl. Papille lt. Spezialambulanz
familiäre Belastung	jährlich, beginnend 10 Jahre vor jüngstem Betroffenen
20 Jahre nach Magenresektion aus benigner Indikation	jährlich

### Ernährung/Diät:

Zusätzlich zur Eradikationstherapie können Probiotika eingesetzt werden.

Sie bewirken Folgendes:

- verdrängen *Helicobacter pylori* – steigert die Eradikationsrate um 5-15 %
- produzieren Säuren und stärken somit die Magenbarriere
- erhöhen die Verträglichkeit der Antibiotika (AAD = antibiotikaassoziierte Diarrhoe)

Akute Gastritis: selbstlimitierend, passagere Nahrungskarenz erscheint hilfreich.

Chronische Gastritis: bei Bedarf angepasste Vollkost mit Berücksichtigung individueller Intoleranzen. Bei atropher Gastritis kann es zu Störungen der Eisen- und Vitamin-B12-Resorption und daraus resultierend zu einer Anämie kommen, deshalb sollte der Eisen- und Vitamin-B12-Status festgestellt und bei Bedarf substituiert werden.

Ulkus: aktuell werden keine Ulkus-Diäten empfohlen.

Generell ist langsames Essen und gutes Kauen empfehlenswert.

### Physiotherapie:

Bei entzündlichen Magen-Darm-Schleimhaut-Erkrankungen sowie *Ulcera ventriculi* und *duodeni* hängen die Bewegungsempfehlungen vom jeweiligen klinischen Bild ab. In akuten Phasen einer Ulkus-Krankheit oder *Colitis* sollte das Training bis zum Abklingen der Entzündungszeichen pausiert werden. Danach können leichte Belastungen im niedrigen (aeroben) Intensitätsbereich sowie gymnastische Übungen in der Regel empfohlen werden.

## 2.3 Chronische Pankreatitis

Am häufigsten sind **chronischer Alkohol- und Nikotinkonsum** die Ursache, selten sind autoimmune oder genetische Faktoren oder fetale Anlagefehler schuld. Fibrose des Parenchyms und der Gänge mit Stenosen, prästenotischen Konkrementen oder Pseudozysten durch gestörten Sekretabstrom sind die patho-anatomischen bzw. -histologischen Merkmale.

**Symptomatik:** Eine chronische Pankreatitis macht sich meist durch kontinuierliche oder phasenhafte **Mittelbauchschmerzen**, 1 bis 2 Stunden nach dem Essen verstärkt, durch Fettstühle mit Blähungen und Durchfall sowie Gewichtsabnahme bemerkbar, evtl. auch bereits durch Diabetes mellitus.

**Diagnose:** Eine chronische Pankreatitis kann manchmal schon in der konventionellen Sonographie oder im CT erkannt werden, ein sicherer Nachweis gelingt durch MR + MRCP oder Endosonographie. Die funktionellen Ausfälle werden durch die Verminderung der fäkalen Elastasekonzentration und erhöhtes HbA<sub>1c</sub> dokumentiert.

**Therapie:** Zur **Schmerzpalliation** wird häufig bei Gangstau und medikamentös nicht leicht kontrollierbaren Schmerzen nach Papillotomie des Pankreassphinkters und Dilatation des eingengten Hauptgangs eine Plastikprothese endoskopisch in den Pankreashauptgang implantiert (ERCP). Diese Prothesen werden alle 3 bis 6 Monate im Rahmen eines kurzen stationären Aufenthalts gewechselt, im Allgemeinen für eine Gesamtdauer von 12 Monaten. Sollte die/der Patient\*in dadurch nicht dauerhaft schmerzfrei oder schmerzarm werden, so ist eine Pankreaskopfresektion zu erwägen. Auch bei Zweifel an der Dignität von Stenosen ist eine Resektion angezeigt.

Die **exokrine Insuffizienz** soll durch großzügige Enzymsubstitution (100.000 bis 300.000 Einheiten tgl.), der **Diabetes** durch Insulingabe ausgeglichen werden. Orale Antidiabetika sind bei pankreoprivem DM (Typ IIIc) nur sehr begrenzt wirksam und wenig sinnvoll. Eine Säuresuppression oder eine Enzymsubstitution können die Schmerzen geringfügig lindern. Zur Unterstützung beim Nikotinentzug kann das „Rauchfrei-Telefon“ unter 0800 810013 empfohlen werden. Bei Alkoholmissbrauch bzw. Abhängigkeit sind österreichweite Behandlungsmöglichkeiten auf [www.gesundheit.gv.at](http://www.gesundheit.gv.at) unter Alkoholabhängigkeit / Therapie zu finden.

### Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren:

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B<sub>12</sub>, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, (Vitamine A, E)
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

**Kontrollen:** HbA<sub>1c</sub> und CA19-9 sollen jährlich hausärztlich kontrolliert werden, die fäkale Elastase nur bei klinischen Zeichen der Maldigestion bestimmt werden. Eine jährliche Überwachung des Pankreas wegen des Karzinomrisikos (Lebensrisiko bei toxischen Formen ca. 4 %, bei hereditären Formen bis zu 40 %) mit MR oder Endosonographie wird nur bei genetischen = familiären = juvenilen Formen empfohlen.

**Prognose:** Die **Langzeitprognose** ist reduziert und wird wesentlich durch den Risikofaktor Rauchen (Bronchuskarzinom, KHK, ...), den Ernährungszustand und die soziale Rehabilitation (Familie, Beruf) bestimmt.

Chronische Pankreatitis	Start	alle 6 Mon.	alle 12 Mon.	alle 24 Mon.	bei Symptomen
Klinik		X			
Fäkale Elastase	X				X
Ernährungslabor	X		X		X
HbA <sub>1c</sub>	X		X		X
CA-19-9	X		X		X
Sonographie	X		X		X
MR + MRCP	X			alternierend bei juveniler P.	X
Endosonographie	X			alternierend bei juveniler P.	X
Knochendichte				X	

### Pflege:

Schmerzen sind ein multidimensionales Ereignis. Sie haben nicht nur körperliche, sondern auch psychische und soziale Komponenten, welche es zu behandeln gilt. Schlafdefizit, Kraft-, Appetitlosigkeit, Angst, Wahrnehmungsstörungen und fehlende Wahrnehmung der sozialen Rolle sowie Motivationsverlust durch das erlebte Leiden haben Einfluss auf das Schmerzerleben.

Die regelmäßige Erfassung der Schmerzintensität ist notwendig, um ein individuelles Therapiekonzept erstellen zu können. Die Schmerzdokumentation ist für die Überprüfung der Effektivität und Verlaufskontrolle der Therapie wichtig.

Die **Effektivität der Schmerztherapie** hängt von der Einhaltung einiger Regeln ab:

- Einsatz der Medikamente „nach der Uhr“
- möglichst orale Applikation
- Einnahme nach Stufenplan

Durch die Schmerztherapie kommt es oft zu Obstipation und Übelkeit.

- Füll- und Quellstoffe (Leinsamen, Leinsamenprodukte, Weizenkleie, ...)
- Medikamentös: Laxantien angepasst dosieren
- Manuelle Techniken: Abdominalmassage, Bewegung, Toilettentraining (10 Min. nach jeder Hauptmahlzeit oder bei Stuhldrang auch zwischendurch)
- Antiemetika, Magentees

**Psychologische Behandlung**, wie die Vermittlung von Stressbewältigungsstrategien (Edukation, Problemlösungstraining), das Erlernen von Entspannungsverfahren (progressive Muskelentspannung nach Jacobson, autogenes Training), sowie das Erlernen von Imaginations- und Visualisierungsverfahren (Erzeugung von Vorstellungsbildern).

**Physikalische Behandlungsmethoden:** Bei Pankreatitis empfiehlt sich die Anwendung von Kälte, beispielsweise in Form eines kalten Lendenwickels nach Kneipp (Anwendung von Wärme ist bei Pankreatitis kontraindiziert) oder Einüben bauchdeckenentspannender Positionen.

### **Ernährung/Diät:**

Häufig kommt es begleitend zu Malnutrition, sinnvoll ist deshalb die Erhebung des Ernährungszustandes, z. B. durch ein Nutritional Risk Screening, kombiniert mit dem Verlauf des Body-Mass-Index (BMI). Der kalorische Bedarf ist meist erhöht, es kann von einem Wert zwischen 25 und 30 kcal pro Kilogramm (idealem) Körpergewicht und Tag ausgegangen werden.

Die Zufuhr von 1,2-1,5 g/kg KG/Tag an Protein ist zur Vermeidung eines Proteinkatabolismus empfehlenswert.

Eine Restriktion der Fettzufuhr kann nicht empfohlen werden, eine Mangelernährung könnte dadurch weiter verstärkt werden, stattdessen ausreichende Lipase-Substitution angepasst an die konsumierten Mahlzeiten.

### Mikronährstoffe:

Kalzium beeinflusst die Wirkung von Pankreasenzymen und sollte daher zeitlich getrennt substituiert werden. Vitamin D wird durch die adäquate Pankreasenzymsubstitution positiv beeinflusst und senkt das Osteoporoserisiko. Das Monitoring der Mikronährstoffversorgung ist empfehlenswert, die Substitution sollte nach Bedarf erfolgen.

### Enzymsubstitution:

- zeitgleich mit der Nahrungsaufnahme oder zu Beginn der Mahlzeit einnehmen
- 1 g Nahrungsfett – 2.000 IE Lipase/Pankreasenzyme
- pro Hauptmahlzeit (die Nahrungsfett enthält) ca. 35.000-75.000 IE
- Dosis bei unzureichender Wirkung erhöhen

Werden trotz ausreichender Enzymsubstitution keine Erfolge in Bezug auf Verbesserung des Ernährungszustands und Reduktion der Blähungen und Fettstühle erzielt, sollten mittelkettige Fettsäuren angedacht werden. Außerdem könnte eine bakterielle Überwucherung vorliegen.

Bei einer endokrinen Pankreasinsuffizienz entsteht ein pankreopriver Diabetes (Diabetes Typ IIIc). Besonders zu beachten ist hierbei das leichte Auftreten von Hypoglykämien (auch kein Glukagon zur Gegensteuerung). Durch adäquate Kohlenhydrataufnahme soll das Risiko in Schach gehalten werden.

Die Zielwerte werden dementsprechend höher angesetzt:

Nüchtern BZ: 150 mg/dl

HbA<sub>1c</sub>: 7-7,5 %

### **Checkliste: Akute Pankreatitis und Akute Cholangitis**

Siehe Anhang Kapitel 3.4 auf Seite 62

## 2.4 Pankreaszysten

**Zysten des Pankreas** werden durch immer häufigere Bildgebung des Oberbauchs öfter gefunden (über 60 in > 50 %). Es gibt angeborene, entzündliche und neoplastische Zysten, die für CT und MR nicht immer unterscheidbar sind. **Neoplastische Zysten** sind die intraduktalen papillären muzinbildenden Neoplasien (IPMN) vom Seitenast- und Hauptgangtyp, die serösen (SCA) und die muzinösen Zystadenome (MCA). Manche neuroendokrinen Tumoren und Adenokarzinome zeigen eine zystische Degeneration. Bei der Differentialdiagnose hilfreich sind die Anamnese (Pankreatitis?) und die Endosonographie mit Aspiration von Zystenflüssigkeit und Feinnadelpunktion von soliden Anteilen.

	Pankreatitis-anamnese	Zysten-Amylase	CEA in Zyste	Zytologie	Malignität
Pseudozyste	+	hoch	< 192ng/ml	Detritus	0
genet. Zysten	-	normal	< 192ng/ml	Normale Epithelien	0
IPMN	-	hoch	> 192ng/ml	Normale Epithelien	5-80 %
SCA	-	normal	< 192ng/ml	Normale Epithelien	0
MCA	-	normal	> 192ng/ml	Normale Epithelien	25 %
NET	-	?	?	Neoplastische Zellen	?
Adenoca	-	?	?	Neoplastische Zellen	100 %

- Pseudozysten werden, wenn sie Beschwerden machen, first-line EUS-gezielt in den Magen oder das Duodenum, second-line chirurgisch ins Jejunum drainiert, bei Beschwerdefreiheit belassen.
- Genetische Zysten und seröse Zystadenome werden belassen.
- Hauptgang-IPMN (Malignität lebenslang 80 %) werden prophylaktisch reseziert\*.
- Seitenast-IPMN (Malignität lebenslang 3-15 %) werden überwacht (s. u.).
- Muzinöse Zystadenome (Malignität lebenslang 25 %) werden prophylaktisch reseziert\*.
- NET und Adenokarzinome werden reseziert\*.

\*entsprechende Fitness des Patienten vorausgesetzt.

- Die Überwachung geschieht mit Endosonographie oder MRI, die Abstände (6 Monate bis 3 Jahre) richten sich nach der Größe der Zyste und nach besorgniserregenden morphologischen Zeichen (sogenannte Fukuoka-Kriterien).
- Unsere gemeinsame Aufgabe ist es, Patient\*innen ein realistisches Bild des Risikos zu vermitteln und sie zur langfristigen Teilnahme an der Überwachung zu motivieren.
- Regelmäßige Kontrollen der Tumormarker im Serum sind nicht sinnvoll.
- Zuweisung in die Spezialambulanz bei Beschwerden (gürtelförmige Mittelbauch-Schmerzen, ungewollter Gewichtsverlust, anhaltendes Fieber unklarer Ursache, ...).

**Ernährung/Diät:**

Ernährungsempfehlungen orientieren sich am aktuellen Beschwerdebild.

- Monitoring des Ernährungszustandes
- bei Bedarf angepasste Vollkost
- Vermeidung individuell unverträglicher Speisen/Getränke bzw. Lipasesubstitution.

**Abklärungsalgorithmus: Pankreaszyste**

Siehe Anhang Kapitel 3.2. auf Seite 59

## 2.5 Durchfall

**Akuter Durchfall** wird diagnostisch und therapeutisch sehr zurückhaltend betreut: außer einer Stuhlkultur auf Salmonellen, Shigellen, Campylobacter und Yersinien (vorwiegend aus seuchenhygienischen Gründen) wird nichts untersucht. Eventuell kann man bei entsprechender Disposition (Antibiotikaanamnese, Heimbewohner, Alter, Kinder) auch Clostridientoxine A und B, Noro- und Rotaviren-PCR veranlassen. Therapeutisch muss man nur auf ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr (oral, parenteral, i. v. oder s. c.) achten. Eine antibiotische Therapie ist erst zu erwägen, wenn Fieber über 38° C länger als 48 Stunden oder heftiger Durchfall länger als 96 Stunden anhalten, natürlich sofort bei Immunsupprimierten.

Von **chronischem Durchfall** spricht man, wenn er länger als 4 Wochen anhält. Da wird eine infektiöse Ursache bereits sehr unwahrscheinlich (evtl. noch Clostridien, Lamblien, Amöben, TBC, AIDS). Die differentialdiagnostischen Möglichkeiten sind so vielfältig und die diagnostischen Verfahren so unterschiedlich und aufwändig, dass es sehr ratsam ist, vorerst mit einfachen Mitteln Kategorien mit überschaubaren Möglichkeiten zu bilden.

Am Anfang steht eine qualifizierte **Anamnese**, die auch auf Medikamenteneinnahme, Allergien, Psyche, Fernreisen und Alkohol eingeht. Dabei sind die beiden wichtigsten Fragen: Was macht der Durchfall nachts? Wie verändert sich der Durchfall, wenn Sie nichts essen? Dazu soll eine Bestimmung des fäkalen Calprotectin kommen, die in jeder Praxis möglich wäre:

	nachts	beim Fasten	Calprotectin
<b>Osmotische D.</b>	sistiert	sistiert	normal
<b>Sekretorische D.</b>	sistiert nicht	sistiert nicht	erhöht
<b>Reizdarm</b>	sistiert meist	sistiert meist	normal
<b>Hormonelle D.</b>	sistiert nicht	sistiert nicht	normal

Beachten Sie, dass es sich dabei um eine Faustregel mit atypischen Ausreißern handelt.

**Bitte Patient\*innen zur Abklärung chronischen Durchfalls nur mit aktuellem Calprotectin im Stuhl, CRP und Blutbild an Spitalsambulanz oder Facharztordination zuweisen, das spart Ambulanz-/ Ordinationsbesuche und Endoskopien.**

**Medikamentöse Ursachen** (inkl. der seltenen willkürlich herbeigeführten Durchfälle = „Faktitia“) können sowohl sekretorische als auch osmotische Zeichen zeigen.

Die **Diagnose Reizdarm** soll man nicht vor 3 Monaten stellen. Typisch ist der positive oder negative Zusammenhang der Beschwerden (neben Durchfall auch Schmerzen, Blähungen oder Verstopfung) mit Stuhlgang und Stress. Es ist schwierig, Reizdarm und Nahrungsmittelunverträglichkeiten auseinander zu halten. Dem wird Rechnung getragen, indem am Beginn der Therapie des Reizdarms vom Durchfallstyp eine FODMAP-arme Diät steht (gefolgt von darmfokussierter Hypnotherapie und symptomatischer Medikamentengabe, wie z. B. Loperamid oder Scopolamin).

Differentialdiagnose der chronischen Diarrhoe	
osmotisch u. a.	sekretorisch u. a.
KH-Malabsorption (Laktose, Fruktose, Sorbit, ...)	Mb. Crohn, Colitis ulcerosa
Bakterielle Überwucherung (SIBO)	Infektiöse Colitis
Exokrine Pankreasinsuffizienz	Ischämische Colitis
Zöliakie	NSAR-Colitis
Immunmangel (IgA-Mangel, CVID, ...)	Mikroskopische Colitis (Kollagen-C., lymphozytäre C.)
	Divertikel-assoziierte Diarrhoe

Die **Abklärung der osmotischen Diarrhoe** erfolgt dementsprechend durch Laktose-, Fruktose- und Sorbit-H<sub>2</sub>-Atemtests, diätologische Betreuung oder Exklusionsdiäten (FODMAP), durch Glukose-H<sub>2</sub>-Atemtest oder antibiotische Probetherapie (z. B. Rifaximin 3 x 400 mg über 12 Tage), durch Messung der fäkalen Elastase und TTG- oder EMA-Messung im Plasma bzw. Duodenalbiopsie im Rahmen einer Gastroskopie oder Immunglobulinbestimmung im Serum.

Die **Abklärung der sekretorischen Diarrhoe** erfolgt durch Coloskopie mit obligaten multiplen Biopsien, Stuhlmikroskopie und evtl. PCR.

Was bis dahin ungeklärt bleibt, bedarf spezieller Tests (hormonell: CGA, TSH, VIP, 5HIAA; immunologisch: Enterozyten-AK; Faktitia: Anionenlücke, NaOH-Test) und wird am besten in einer Spezialambulanz durchgeführt.

#### **Pflege:**

Häufigkeit der Stuhlgänge, Farbe und Konsistenz beobachten, evtl. Stuhltagebuch schreiben (siehe Bristol Stool Chart, Seite 21).

#### Hautpflege:

Durch häufige und flüssige Stuhlabgänge kann die Haut lokal gereizt werden bis hin zur Mazeration; mehr Waschen und Reinigen im Analbereich erforderlich, besser duschen als wischen; Haut trocken halten, bei Inkontinenz kurzfristige Einlagekontrolle bzw. Einlagewechsel, damit eine Irritation der Haut durch die Feuchtigkeit der Exkremente minimiert werden kann. Trockenes, weiches Toilettenpapier verwenden, ggf. Babyfeuchttücher verwenden und mit lauwarmem Wasser nachwaschen. Vermeiden von Wirkstoffhaltigem feuchten Toilettenpapier (Konservierungsstoffe und Duftstoffe gefährden die Schutzschicht der Oberhaut nach außen, Austrocknung, Rissbildung sowie lokale Entzündungen können die Folge sein). Ebenso können Seife, Duschgel und Waschlotion die Schutzfunktion der Oberhaut zerstören.

Bei intakter Haut Reinigung mit lauwarmem Wasser, dann nur abtupfen (nicht reiben) und evtl. rückfettende Seife verwenden. Besteht lokal eine Hautreizung bzw. schon eine Rötung, so empfiehlt sich die Reinigung mit Vaseline; bei schon geschädigter Haut: nach dem Reinigen Pflegecreme (Zinkhaltige Creme, milde Schutzcreme).

#### Hygiene:

Händehygiene (Hände waschen und ggf. Hände desinfizieren) nach jedem Toilettengang  
Flächendesinfektion der WC-Brille nach jedem Toilettengang.

### Bauchschmerzen:

Schmerzlindernd können feuchtwarme Bauchwickel und Wärmeflasche sein (immer in Absprache mit dem Arzt), eine Knierolle kann zusätzlich entlastend auf die Bauchmuskulatur wirken.

### Ernährung/Diät:

Um die Ausprägung der Diarrhoe im Patientengespräch abzuklären kann die Bristol-Stuhlformenskala hilfreich sein. Type 6 und Type 7 stehen für das klassische Stuhlbild bei Durchfallerkrankungen.



**Abbildung:** Bristol Stool Chart

© Author: Cabot Health; <https://commons.wikimedia.org>; License: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.en>;

### Flüssigkeit:

Eine Dehydrierung sollte in jedem Fall vermieden werden, Indikatoren sind zum Beispiel stehende Hautfalten, Oligurie, v. a. BUN-, aber auch Krea-Anstieg oder der Anstieg der Körpertemperatur.

**WHO-Trinklösung zur oralen Rehydration:** Glucose (20 g), Natriumhydrogencarbonat (2,5 g), Natriumchlorid (3,5 g) und Kaliumchlorid (1,5 g) in 1 Liter Wasser auflösen. Alternativ lässt sich ein Getränk auch selber herstellen: 4 Esslöffel Zucker (Saccharose),  $\frac{3}{4}$  Teelöffel Kochsalz,  $\frac{1}{2}$  Liter Orangensaft und  $\frac{1}{2}$  Liter Mineralwasser. Fertige Trinklösungen über Apotheken verfügbar. Bei milden Verläufen kann auf Hausmittel zurückgegriffen werden: Gemüsesuppe, Hühnersuppe, Schwarztee (adstringierend) mit Salzcrackern. Für eine „Durchfalldiät“ gibt es keine wissenschaftliche Evidenz.

### **Checkliste: Akuter Durchfall**

siehe Anhang Kapitel 3.5 auf Seite 64

## 2.6 Gewichtsverlust

Von einem **signifikanten** (unabsichtlichen) **Gewichtsverlust** gehen wir aus, wenn mehr als 5% des Körpergewichts in den letzten 6 Monaten verlorengegangen sind. Von **Untergewicht** sprechen wir, wenn der BMI unter 18,5 fällt.

**Anamnese:** Wenn es gelingt, den Gewichtsverlust und seine zeitliche Dimension (seit wann wie viel unabsichtlich abgenommen), Appetit, körperliche Aktivität und täglich zugeführte Kalorienmenge, Diätereinschränkungen sowie Stuhlverhalten zu objektivieren, ist schon viel gewonnen.

**Ernährungsanamnese:** üblicherweise durch Diätologen, evtl. mit Ernährungstagebuch für einige Wochen.

**Anthropometrie:** Körpergewicht und Fettanteil, nackt auf einer geeichten Waage gemessen, sind für diesen Zweck ausreichend, chronischen Krankheiten, Aszites oder Ödemen interessieren auch Muskelmasse und Körperwasser. Bauchumfang wäre recht aussagekräftig, ist aber schwierig reproduzierbar (Nabelhöhe).

**Physikalische Untersuchung:** Trizepshautfalte (Fettmasse) und Schläfenmuskel (Muskelmasse); zur Verlaufsbeobachtung der Muskelmasse auch Oberarm- und Oberschenkelumfang; Hautzeichen von Hyperkortizismus, Hyperthyreose; Zeichen der Herzinsuffizienz, COPD, Leberzirrhose, etc.

### Labor:

- CRP, BB, LB, NB, proBNP, Blutgase
- Endokrinologie: TSH, Cortisol, Aldosteron, ACTH, Elektrolyte
- Immunologie: TTG, IgA, IgG, ANA, evtl. Enterozyten-Ak
- Infektiologie: Quantiferon, HIV-Ak

### Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren, sind:

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B<sub>12</sub>, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

**Gastroskopie** mit Duodenal-PE

**Bei Malignomverdacht:** Coloskopie, Thorax-CT, Gyn, Uro, Mammographie, Derma

### **Ernährung/Diät:**

Eine individuell auf die/den Patient\*in abgestimmte Ernährungstherapie ist erfolgsentscheidend. Es können unterschiedliche Interventionen kombiniert werden, um den Ernährungszustand zu verbessern. Ein Stufenschema, das in letzter Konsequenz eine künstliche Ernährung vorsieht, ist dabei sinnvoll.

1. Optimierung der kalorischen Dichte durch entsprechende Auswahl an Lebensmitteln bzw. Gerichten und Mahlzeitenaufteilung. Anreicherung mit Fett (z. B. Öle, Obers) kann die Energiezufuhr erhöhen. Anreicherung auch über orale Nahrungssupplemente möglich (z. B. Maltodextrin).
2. Bei Bedarf Einsatz von oral bilanzierten Diäten („Trinknahrung“). Das Essensangebot sollte dabei weiter vielfältig, ansprechend und abwechslungsreich sein, um die/den Patient\*in die Aufnahme und eine längerfristige Therapieadhärenz zu erleichtern.
3. In einem weiteren Schritt kann ganz oder teilweise eine Sondenernährung in Betracht gezogen werden.
4. Wenn orale und/oder enterale Ernährung dennoch unzureichend sind, um den Mangelzustand auszugleichen, kann eine parenterale Ernährung erforderlich werden.

Quelle: Volkert et al., 2013, pp. 4–19

## 2.7 Obstipation

**Akute Obstipation** tritt auf bei Reisen, als Medikamenten- oder Drogen-Nebenwirkung, nach Bauchoperationen, nach Darmspiegelungen (Pseudoobstipation) oder im Rahmen akuter Baucherkrankungen (paralytischer Subileus/Ileus bei akuter Pankreatitis, Nierenkolik, Divertikulitis, Appendizitis, Peritonitis; mechanischer Ileus bei Tumor- oder Bridenverschluss, eingeklemmten äußeren und inneren Hernien, Volvulus und Invagination) auf.

Von **chronischer Obstipation** sprechen wir, wenn der Stuhlgang monatelang seltener als 1 x in 3 Tagen passiert bzw. bei einer Colont transitzeit von mehr als 72 Stunden.

Wir unterscheiden die Slow-transit-Obstipation mit einer trägen Peristaltik im gesamten Dickdarm vom Outlet-obstruction-Typ mit einem Hindernis im Ausgangsbereich (Rektozele, Rektum-/Analprolaps, Beckenbodendyssynergie).

Man beginnt mit einer **basalen abführenden Therapie** mit z. B. Macrogol, Lactulose oder Bisacodyl, am besten in Kombination. Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr und Bewegung achten.

**Diagnostik:** Zum Ausschluss einer Tumorstenose soll, bei Alarmsymptomen und über 40-jährigen muss eine Coloskopie durchgeführt werden. Hartnäckige Fälle sollen durch Colon-Transitzeitmessung, Defäkographie und psychologische Evaluation weiter abgeklärt werden, selten auch durch Vollwandbiopsie.

**Therapieeskalation:** Parallel dazu wird die Therapie mit Prucaloprid oder Linaclotid gesteigert, bei Opiat-Nebenwirkung auch mit z. B. Naloxegol. Ganz wenige Patienten brauchen Darmschrittmacher oder Darmresektionen.

### Pflege:

Bei funktioneller Obstipation kann die Darmperistaltik einerseits medikamentös, andererseits durch manuelle Techniken angeregt werden. Manuelle Techniken: Abdominalmassage (siehe Ernährung), körperliche Bewegung, Toilettentraining (10 min nach jeder Hauptmahlzeit oder bei Stuhldrang auch zwischendurch).

Quelle: Medizinische digitale Datenbank Amboss ,Thiemes Pflege, Das Lehrbuch für Pflegende in der Ausbildung, 13. Auflage (Schewior-Popp, S.; Sitzmann, F.; Ullrich, L), S.438.

### Ernährung/Diät:

Wichtige Einflussfaktoren sind:

- Flüssigkeitszufuhr (1,5-2 l täglich)
- Ballaststoffzufuhr – empfohlene Menge von 30 g/Tag, bei Auftreten von Nebenwirkungen ist die Erhöhung darüber hinaus nicht sinnvoll.
- Körperliche Aktivität sollte besprochen werden, eine Empfehlung über das normale, altersentsprechende Maß hinaus zeigt jedoch eher gegenteilige Effekte.
- Stuhldrang sollte nicht unterdrückt werden

**Abdominalmassage** – evtl. mit ätherischen Ölen – im Uhrzeigersinn, evtl. nur Verbesserung des subjektiven Wohlbefindens. Zucker und Zuckeralkohole, die eine abführende Wirkung entfalten, können als Gegenmaßnahme eingesetzt werden. Probiotika: Produkte enthalten Bakterienstämme wie z. B. E. coli Nissele, Lactobacillus casei Shirota oder Bifidobacterium animalis, die studienbelegt bei funktioneller chronischer Obstipation moderate Effekte zeigen. Es werden sowohl Stuhlfrequenz als auch Stuhlkonsistenz positiv beeinflusst.

## 2.8 Morbus Crohn

Es handelt sich um eine **Autoimmunkrankheit** des ganzen Körpers meist junger Menschen auf genetischer Basis (familiäre Häufung), die sich bevorzugt im Gastrointestinaltrakt festsetzt, wo sie grundsätzlich alle Wandschichten und Abschnitte, bevorzugt aber den Ileocoecaltbereich befällt.

Mb. Crohn macht Ulzera, die zu Schmerzen, Narben, Stenosen, Pseudopolypen, Fisteln und Abszessen führen können. Daneben neigen die Patient\*innen zu Mangelernährung, Osteoporose, Anämie, Eisenmangel, Gallensäureverlust, Nierensteinen, Gallengangstenosen, Augenentzündungen, Hauterscheinungen (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum) und venösen Thromboembolien.

Die Diagnose wird durch eine Coloskopie bis ins terminale Ileum mit Biopsie und ein MR-Enteroklysma, evtl. auch eine Gastroskopie, Kapselendoskopie und Ballon-Enteroskopie gestellt. Eine Darmsonographie kann anfangs der Diagnostik die Richtung weisen und der Kontrolle des Ausbreitungsmusters und Diagnose evtl. Komplikationen dienen. Die Calprotectinmessung im Stuhl hat heute breite Anwendung bei der Erkennung und in der Therapie- und Verlaufskontrolle gefunden (< 50 µg/g normal, 50-150 Graubereich, > 150 positiv auf ulzerierende Colitis jeder Art; etwas weniger sensitiv für Dünndarmbefall).

**Bitte Patient\*innen zur Abklärung chronischer Bauchbeschwerden nur mit aktuellem Calprotectin im Stuhl, CRP und Blutbild an Spitalsambulanz oder Facharztordination zuweisen, das spart Ambulanz-/Ordinationsbesuche und Endoskopien.**

**Therapie:** Im akuten Schub wird mit oralem oder anfangs intravenösem Corticosteroid in mittlerer Dosierung (z. B. Prednisolon 50 mg) begonnen und nach Ansprechen über 8 bis 12 Wochen wieder ausgeschlichen: 50 – 37,5 – 25 – 20 – 15 – 12,5 – 10 – 7,5 – 5 – 2,5 mg für je 1 bis 2 Wochen, wenn die Symptome unter Kontrolle sind.

Wenn der Patient nicht anspricht, Cortison nicht verträgt oder die Dosisreduktion nicht toleriert, wird mit einem Biologikum, meist anti-TNF-alpha i. v. oder s. c. behandelt. Vor Therapiebeginn müssen latente Infektionen, v. a. TBC und chronische Hepatitis B, ausgeschlossen werden.

Wenn ein rasches Rezidiv folgt, wird parallel zur Cortisontherapie mit einem Immunsuppressivum (z. B. Azathioprin 100-150 mg) begonnen (Kontrolle von BB, Leberwerten und Pankreasenzymen in den ersten Wochen) oder ebenfalls eine Biologika-Behandlung begonnen. Neben dem Therapieprinzip anti-TNF-alpha (Infliximab und Biosimilars, Adalimumab und Biosimilars, Golimumab) gibt es heute, bislang noch hinter anti-TNF-alpha in der Zweitlinie, Alternativen in Form von Anti-Integrinen (Vedolizumab, i. v.) oder IL-12/-23-Hemmern (Ustekinumab, i. v. - s. c.). Kombinationen mehrerer Immunsuppressiva werden dzt. untersucht und laufend kommen neue Biologika hinzu.

Wenn die Krankheitsaktivität nicht gut kontrolliert werden kann, hat eine spezialisierte Ambulanz bei manchen Biologika die Möglichkeit, die Therapie durch Spiegelmessung und Antikörperbestimmung zielgerechter zu steuern. Diese Bestimmungen sind bei gut kontrollierter Krankheitsaktivität nicht nötig.

Wenn ein neuer Schub der Krankheit auftritt, so kann das auch durch äußere Anlässe getriggert sein, wie CMV-Infektion, Clostridium-difficile-Infektion, NSAR-Einnahme, Stress, u. a. Deshalb wird bei intensiven Schüben eine Sigmoidoskopie zum CMV-Nachweis durchgeführt und CD-Toxin bestimmt, gegebenenfalls eine spezifische Therapie eingeleitet.

Manchmal ist es unklar, ob die Symptome durch immunologische oder infektiöse Ursachen bedingt sind. Dann wird oft begleitend zur Immunsuppression eine antibiotische Therapie durchgeführt.

Bei **chronischem Stress** als Risikofaktor ist eine psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert.

Bei narbiger Stenose, innerer Fistel, Abszess und Konglomerattumor ist meist eine sparsame Resektion notwendig. Mehrfache Resektionen bergen die Gefahr eines Kurzdarmsyndroms. Äußere Fisteln im Analbereich sollen chirurgisch drainiert und medikamentös (Metronidazol, Azathioprin, Biologika) behandelt werden, eine passagere oder permanente Stomaanlage oder die experimentelle Stammzelltherapie werden die Ausnahme bzw. ultima ratio darstellen.

In Zeiten hoher Krankheitsaktivität kann die begleitende Malnutrition eine parenterale Ernährung notwendig machen. Wenn sich das Problem hinzieht oder postoperativ die Dünndarmlänge nicht mehr ausreicht, wird eine heimparenterale Ernährung notwendig, ebenso wie Eisensubstitution, Vitamingabe (v. a. B1, B12, Folsäure, A, D, E, K, Zn) und Osteoporosebehandlung.

### Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren:

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B12, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

### Pflege:

Das Hauptaugenmerk in der CED-Pflege wird auf Aufklärung und Information über Medikamentenmanagement (Biologika, Umgang mit Klysmen, Zäpfchen, Rektalschaum), Lifestyle, Rauchen, Reisen, Impfungen, Stressmanagement, Sexualität, Schwangerschaft und Stillzeit, Sport, etc. gelegt. Das Eingehen auf den Krankheitsverlauf und die individuellen Bedürfnisse erhöhen die Adhärenz. Speziell ausgebildetes Pflegepersonal, sog. „IBD-Expert\*innen“, spielen in der Beratung eine große Rolle.

Rauchen: Als Risikofaktor kann Rauchen bei Morbus Crohn als gesichert angesehen werden. Patient\*innen müssen über die Möglichkeit der Schubvermeidung bei Rauchstopp informiert und dahingehend unterstützt werden.

Reisen: Grundsätzlich stellt eine CED kein Hindernis für Reisen dar. Jedoch ist es ratsam, Reisen in Länder, in denen ein erhöhtes Infektionsrisiko herrscht, vorab mit dem Behandlungsteam zu besprechen. Ein sog. „emergency kit“ sollte in keiner Reisetasche fehlen. Der Inhalt eines Kits könnte sich zusammensetzen aus: Hygieneeinlagen, Unterwäsche zum Wechseln, Toilettenpapier und feuchte Hygienetücher, antibakterielle Seife, kleiner Duftspray oder Geruchsneutralisierer für den Raum, kleines Verbandspaket und eine mehrsprachige „can't wait“-Karte. Außerdem ist es vorteilhaft, im Handgepäck eine gut sortierte Auswahl an krampflösenden und fiebersenkenden Medikamenten sowie Antidiarrhoika mitzuführen, wie z. B. Ciprofloxacin, Loperamid, Elektrolytpulver. Das eigene Medikament und eine kleine Menge Cortison für den Fall eines Schubs darf in der Reisetasche nicht fehlen.

Die/Der Patient\*in sollte gut über die Lagerungsbedingungen ihrer/seiner Medikation Bescheid wissen. Bei Bedarf muss eine kleine Kühltasche zur Aufbewahrung der Medikamente mitgenommen werden. Vor allem bei Flugreisen empfiehlt es sich, die Notwendigkeit des Mitführens von Medikamenten mit einem ärztlichen Attest zu bestätigen und besonders bei Mitnahme von Injektionen oder Pens die Fluglinien vorab zu informieren. Je nach Urlaubsdestination sind vorher Impfungen unter Berücksichtigung der aktuellen CED-Medikation zu planen. Für Betroffene kann es auch vorteilhaft sein, sich einen sogenannten „Eurokey“ zu beschaffen. In vielen Ländern Europas wird damit der Zugang zu Behindertentoiletten gewährt. Nähere Informationen gibt es beim Österreichischen Behindertenrat unter [www.oear.or.at](http://www.oear.or.at). Ein hochwertiger Sonnenschutz mit einem hohen Lichtschutzfaktor ist in jedem Fall ratsam.

Hygienetipps auf Reisen: regelmäßiges Händewaschen, Desinfektionsmittel verwenden, Einweg Toilettenaufsätze für öffentliche Toiletten einpacken, Trinken nur aus original verschlossenen Flaschen, „boil it, cook it, peel it or forget it“ – besonders auf Reisen Verzicht auf rohe Speisen, Obst, Salate, Eiswürfel und Speiseeis. Im Zweifelsfall zum Zähneputzen kein Leitungswasser verwenden.

Hautpflege: CED-Patient\*innen leiden wegen des Durchfalls oft an gereizter und geröteter Haut rund um den After. Zur Reinigung nach dem Stuhlgang können Pflgetücher mit Dimethicone genommen werden. Pflegend wirkende Salben wie sind besonders während eines Schubs empfohlen. Auch Kokos- oder Olivenöl kann verwendet werden. Besondere Vorsicht ist bei der Anwendung von Pasten geboten. Diese trocknen die Haut zusätzlich aus und lassen sich oft nur durch Reibung restlos entfernen, was wiederum zu Irritationen führt. Heilsalben mit Kortison dürfen nur kurzfristig verwendet werden. Generell ist nach dem Stuhlgang das Ausduschen dem Abwischen vorzuziehen. Sitzbäder sollten nicht durchgeführt werden, da sie die Haut zu stark austrocknen. Das Einlegen von weichen Vlieskompressen (keine Gaze!) beugt Mazerationen vor. Unter Anti-TNF-Alpha-Therapie kommt es immer wieder zu Begleiterscheinungen wie trockener und schuppiger Haut und Exanthenen. Oftmals ist es ausreichend hier eine Pflegelotion mit 2-prozentigem oder 4-prozentigem Urea anzuwenden.

Stress und CED: Schmerzen, Durchfall und die ständige Angst, es nicht „rechtzeitig zur Toilette zu schaffen“ führen zum sozialen Rückzug bis hin zur Isolation. Dies erhöht wiederum den Stress, es kommt zu einer Negativspirale, die die Betroffenen alleine oft nicht unterbrechen können. Hier empfiehlt es sich, psychologische Hilfe in Anspruch zu nehmen, um Strategien zu entwickeln, mit der Erkrankung besser umgehen zu können. Das Setzen von realistischen Zielen im Berufs- und Privatleben ist wichtig, um ein gutes Selbstmanagement zu erlernen. Auch die Österreichische Morbus Crohn - Colitis ulcerosa - Vereinigung (OEMCCV, [www.oemccv.at](http://www.oemccv.at)) bietet mit ihrer Initiative „von Betroffenen, für Betroffene“ Hilfe an.

Weitere Themen werden im Laufe des Lebens von CED-Patienten auftauchen. Die Einbindung einer speziell ausgebildeten IBD-Pflegeperson (CED Nurse) ist für die Adhärenz von Bedeutung.

### **Ernährung:**

Mangelernährungsscreening: Prävalenz ist bei Morbus Crohn deutlich erhöht, Feststellung erfolgt mittels BIA-Messung, Messung der Hautfaltendicke oder Nutrition Risk Score (NRS2002) Screeningbogen. Bedarf: Energie 25-30 kcal/kg KG/d, Protein 1-1,5 g/kg KG/d – bei schwerer Malnutrition bis 2 g. Mikronährstoffmängel sollen durch diätetische Maßnahmen, Substitution und parenterale Ernährung ausgeglichen werden.

Individuell unverträgliche Speisen und Getränke sollen gemieden werden. Eine spezielle Diät bei Morbus Crohn gibt es nicht, aber viele Betroffene messen der Ernährung eine große Bedeutung zu. Ein Zusammenhang mit dem Konsum von z. B. Fertigprodukten, Zusatzstoffen, Konservierungsstoffen oder

zugesetztem Zucker ist nicht erwiesen; es spricht allerdings auch nichts dagegen, solche Produkte einzuschränken oder zu meiden!

Indikation für Enterale Ernährung ist gegeben, falls die Malnutrition zu einer Einschränkung der Lebensqualität führt oder ernährungsbedingte Komplikationen auftreten. Speziell bei Kindern und Jugendlichen ist die Retardierung des Wachstums zu verhindern. Reicht hierfür eine orale Ernährung nicht aus, sollte ebenfalls eine enterale Ernährung angedacht werden. Weiters wird bei Kindern als Therapieform eine rein enterale Ernährungszufuhr für 6-8 Wochen empfohlen, die diätologisch angeleitet und begleitet werden soll. Diese Therapieform wird für Kinder als first-line-Therapie gesehen, da die Nebenwirkungen einer Kortisontherapie vermieden werden können.

Bei chirurgischen Eingriffen, die eine Stomaanlage bzw. ein Kurzdarmsyndrom bedingen, ist eine intensive, an die jeweilige physiologische Situation angepasste Ernährungstherapie erforderlich.

### **Physiotherapie:**

Bei entzündlichen Magen-Darm-Erkrankungen hängen die Bewegungsempfehlungen vom jeweiligen klinischen Bild ab. In akuten Phasen einer Enterocolitis sollte das Training bis zum Abklingen der Entzündungszeichen pausiert werden. Danach können leichte Belastungen im niedrigen (aeroben) Intensitätsbereich sowie gymnastische Übungen empfohlen werden. Bei Morbus Crohn besteht laut Studien ein Zusammenhang zwischen Belastungsintensität und Ausmaß der klinischen Symptomatik.

Aus diesem Grund wird hier von intensiven Belastungen, besonders im akuten Schub abgeraten. Ein leichtes bis moderates Ausdauertraining scheint bei Patient\*innen in Remission oder mit nur milder Erkrankungsaktivität vorteilhaft zu sein. Aufgrund der positiven Assoziation zwischen Muskel- und Knochenmasse empfehlen sich zusätzlich regelmäßige muskelkräftigende Übungen zur Steigerung der Knochendichte.

Bzgl. Risiko eines colorektalen Karzinoms: siehe Colitis ulcerosa.

Patienten mit Mb. Crohn in stabilem Zustand, wenn auch unter Biologika, sollen vom Hausarzt alle 3 Monate gesehen werden, im Zentrum alle 12 Monate.

### **Bei Hausärzt\*innen soll gemacht werden:**

- alle drei Monate Anamnese und Calprotectin
- alle drei Monate Labor mit BB, Leber- und Nierenparameter, Ferritin, CRP
- jährlich Albumin, Vitamin B12 und Folsäure, Vitamin D und PTZ
- Impfen lt. Schema
- alle zwei Jahre Knochendichte
- Leichte und mittelschwere Schübe können vom Hausarzt selbständig mit Cortison behandelt werden.
- Bei Colonbefall seit mehr als 6-7 Jahren ab Beschwerdebeginn soll alle 1 bis 4 Jahre – je nach Risikostratifizierung im Zentrum – eine Coloskopie gemacht werden.

### **Safety Check vor Beginn einer Biologika-Therapie:**

[http://www.oeggh.at/download/checkliste\\_anti\\_tnf\\_antikoerper\\_update\\_2019.pdf](http://www.oeggh.at/download/checkliste_anti_tnf_antikoerper_update_2019.pdf)

## Impfen und chronisch kranker Darm

(Stand 7/2018)

Eine chronische Darmerkrankung erhöht die Anfälligkeit für Infekte. Notwendige Medikamente (z. B. Azathioprin und Biologika) erhöhen dieses Risiko zusätzlich.

Empfohlene Impfungen bei CED	
<b>Bei Erstdiagnose</b>	Varizellen (VZV) (falls keine Immunität) Herpes Zoster (Alter > 50 J. und frühere Varizelleninfektion) Hepatitis B (falls seronegativ) Influenza HPV (entsprechend den Altersempfehlungen)
<b>Ab 50 Jahren o. vor Immunsuppression/Biologika</b>	Pneumokokken (PNC13 gefolgt von PPV23 nach 8 Wochen, Revakzination mit PPV23 nach 5 Jahren)
<b>Jährlich</b>	Influenza
<b>Alle 3 bis 10 Jahre</b>	Impfungen laut österreichischem Impfplan: Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Polio, FSME

Lebendimpfungen dürfen unter Immunsuppression/Biologika-Therapie nicht verabreicht werden (spätestens 3 Wochen vor, frühestens 3 Monate nach Therapie).

Quellen:

Zweiter österreichischer Konsensus zur sicheren Anwendung von anti-TNF- $\alpha$ -Antikörper bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen – Z Gastroenterol 2018

Impfungen bei Immundefekten/Immunsuppression – Wiener Klinische Wochenschrift 2016

Österreichischer Impfplan 2018, P. Piringer

## 2.9 Colitis ulcerosa

Es handelt sich um eine **Autoimmunkrankheit des Dickdarms** meist junger Menschen auf genetischer Basis (familiäre Häufung).

Colitis ulcerosa macht Ulzera, die sich in Durchfall, Blutungen und Schmerzen äußern. Daneben neigen die Patient\*innen zu Eisenmangel, Gallengangstenosen, Augenentzündungen, Hauterscheinungen (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum) und venösen Thromboembolien. Die Krankheit breitet sich kontinuierlich von anal nach proximal aus, sodass eine Proctitis, Proctosigmoiditis, linksseitige Colitis oder Pancolitis ulcerosa unterschieden werden können.

Die Diagnose wird durch eine Coloskopie bis ins terminale Ileum mit Biopsie gestellt. Eine Darmsonographie kann anfangs der Diagnostik die Richtung weisen und der Kontrolle des Ausbreitungsmusters und evtl. Komplikationen dienen.

Die Calprotectin-Messung im Stuhl hat heute breite Anwendung bei der Erkennung und in der Therapie- und Verlaufskontrolle gefunden (< 50 µg/g normal, 50-150 Graubereich, > 150 positiv auf ulzerierende Colitis jeder Art).

**Bitte Patient\*innen zur Abklärung chronischer Bauchbeschwerden nur mit aktuellem Calprotectin im Stuhl, CRP und Blutbild an Spitalsambulanz oder Facharztordination zuweisen, das spart Ambulanz-/Ordinationsbesuche und Endoskopien.**

**Therapie:** Im akuten Schub wird mit Mesalazin – abhängig vom Befallmuster – nur rektal oder auch per os in einer Dosierung von insgesamt 3-4 g, wenn unzureichend auch mit oralem oder anfangs intravenösem Cortison in mittlerer Dosierung (z. B. Prednisolon 50 mg) begonnen und nach Ansprechen über 8 bis 12 Wochen wieder ausgeschlichen: 50 – 37,5 – 25 – 20 – 15 – 12,5 – 10 – 7,5 – 5 – 2,5 mg für je 1 bis 2 Wochen, wenn Symptome unter Kontrolle sind.

Mesalazin wird zur Rezidivprophylaxe in halber Dosis (1,5-2 g) länger weitergeführt. Alternativ können auch spezielle Probiotika zur Rückfallprophylaxe eingesetzt werden.

Wenn die/der Patient\*in nicht anspricht, Cortison nicht verträgt oder die Dosisreduktion nicht toleriert, wird mit einem Biologikum, meist anti-TNF-alpha i. v. oder s. c. behandelt. Vor Therapiebeginn müssen latente Infektionen, v. a. TBC und chronische Hepatitis B, ausgeschlossen werden. Wenn ein rasches Rezidiv folgt, wird parallel zur Cortisontherapie mit einem Immunsuppressivum (z. B. Azathioprin 2-2,5 mg/kg/d oder 6-Mercaptopurin 1 mg/kg/d) begonnen (Kontrolle von BB, Leberwerten und Pankreasenzymen in den ersten Wochen) oder ebenfalls eine Biologika-Behandlung begonnen. Neben dem Therapieprinzip anti-TNF-alpha (Infliximab und Biosimilars, Adalimumab und Biosimilars, Golimumab) gibt es heute, bislang noch hinter anti-TNF-alpha in der Zweitlinie, Alternativen in Form von Anti-Integrinen (Vedolizumab, i. v.) oder Januskinasehemmern (Tofacitinib, oral). Fulminante Verläufe werden auch mit Cyclosporin i. v. behandelt.

Wenn die Krankheitsaktivität nicht gut kontrolliert werden kann, hat eine spezialisierte Ambulanz bei manchen Biologika die Möglichkeit, die Therapie durch Spiegelmessung und Antikörperbestimmung zielgerecht zu steuern. Diese Bestimmungen sind bei gut kontrollierter Krankheitsaktivität nicht nötig.

Wenn ein neuer Schub der Krankheit auftritt, so kann das auch durch äußere Anlässe getriggert sein, wie CMV-Infektion, Clostridium-difficile-Infektion, NSAR-Einnahme, Stress u. a. Deshalb wird bei intensiven Schüben eine Sigmoidoskopie zum CMV-Nachweis durchgeführt und CD-Toxin bestimmt, gegebenenfalls eine spezifische Therapie eingeleitet.

Manchmal ist es unklar, ob die Symptome durch immunologische oder infektiöse Ursachen bedingt sind. Dann wird oft begleitend zur Immunsuppression eine antibiotische Therapie durchgeführt.

Bei **chronischem Stress** als Risikofaktor ist eine psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert.

Es mehren sich Hinweise, dass eine **Stuhltransplantation** die Aktivität einer Colitis ulcerosa dämpfen kann, während sie beim Mb. Crohn wahrscheinlich wirkungslos ist.

Bei **fulminantem Verlauf** oder vielfachen Rezidiven ist eventuell eine Resektion des gesamten Colons (Colektomie mit ileorektaler Anastomose oder Stoma), evtl. auch Rektums (Proktocolektomie mit ileo-analer Anastomose mit oder ohne Pouch) notwendig. Vorübergehend oder dauernd kann die Dekompression des proximalen Colons oder die Diskonnektion des distalen Colorektums (Hartmann-Stumpf) durch Stomata vorteilhaft sein.

Die Pouchitis und die Diversionsscolitis im stillgelegten Darm stellen Spezialprobleme dar, die mit Antibiotika, Chirurgie und Probiotika in der Spezialambulanz behandelt werden.

Das Risiko eines colorektalen Karzinoms ist bei Colonbefall einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung (Colitis ulcerosa UND Mb. Crohn) erhöht: je nach entzündlicher Aktivität und Befallsmuster unterscheidet man ein niedriges und ein hohes Risiko. Dem entsprechend werden Coloskopien seit mehr als 6 bis 7 Jahren ab Beschwerdebeginn alle 2 bis 4 Jahre empfohlen. Wenn eine PSC begleitend auftritt, ist das Risiko besonders hoch und es werden jährliche Coloskopien empfohlen.

Patienten mit stabiler Colitis ulcerosa sollen von Hausärzt\*innen alle 3 Monate gesehen werden, im Zentrum alle 12 Monate.

### **Bei Hausärzt\*innen sollen**

- alle drei Monate Anamnese und Calprotectin,
- alle drei Monate Labor mit BB, Leber- und Nierenparameter, Ferritin, CRP,
- alle zwei Jahre Knochendichte,
- bei Colonbefall seit mehr als 6 bis 7 Jahren ab Beschwerdebeginn alle 1 bis 4 Jahre – je
- nach Risikostratifizierung im Zentrum – eine Coloskopie gemacht werden,
- leichte bis mittelschwere Schübe können von Hausärzt\*innen selbständig mit Mesalazin, ggf. Cortison behandelt werden.

<b>Mb. Crohn Colitis ulcerosa</b>	<b>3 Mon.</b>	<b>6 Mon.</b>	<b>12 Mon.</b>	<b>24 Mon.</b>	<b>36 Mon.</b>	<b>48 Mon.</b>	<b>60 Mon.</b>	<b>bei Symptomen</b>
Klinik	X							
Calprotectin	X							
CRP, BB, LB, NB, Ferritin	X							
Ernährungslabor			X					
Darmsonographie	Intervall je nach Verlauf und Lokalisation							
Coloskopie								X
Vorsorgecoloskopie (nach 6-7 Jahren ab Erstmanifestation bei Colobefall)			X bei PSC	von ...	...	... bis		
MR Enteroklysma								X
Knochendichte				X				

### **Pflege:**

Das Hauptaugenmerk in der CED-Pflege wird auf Aufklärung und Information über Medikamentenmanagement (Biologika, Umgang mit Klysmen, Zäpfchen, Rektalschaum), Lifestyle, Rauchen, Reisen, Impfungen, Stressmanagement, Sexualität, Schwangerschaft und Stillzeit, Sport, etc. gelegt. Das Eingehen auf den Krankheitsverlauf und die individuellen Bedürfnisse erhöhen die Adhärenz.

Reisen: Grundsätzlich stellt eine CED kein Hindernis für Reisen dar. Jedoch ist es ratsam, Reisen in Länder, in denen ein erhöhtes Infektionsrisiko herrscht, vorab mit dem Behandlungsteam zu besprechen. Ein sog. „emergency kit“ sollte in keiner Reisetasche fehlen.

Der Inhalt eines Kits könnte sich zusammensetzen aus: Hygieneeinlagen, Unterwäsche zum Wechseln, Toilettenpapier und feuchte Hygienetücher, antibakterielle Seife, kleiner Duftspray oder Geruchsneutralisierer für den Raum, kleines Verbandspaket und eine mehrsprachige „can't wait“-Karte. Außerdem ist es vorteilhaft, im Handgepäck eine gut sortierte Auswahl an krampflösenden und fiebersenkenden Medikamenten sowie Antidiarrhoika mitzuführen, z. B. Ciprofloxacin, Loperamid, Elektrolytpulver. Das eigene Medikament und eine kleine Menge Cortison für den Fall eines Schubs darf in der Reisetasche nicht fehlen. Die/Der Patient\*in sollte gut über die Lagerungsbedingungen seiner Medikation Bescheid wissen. Bei Bedarf muss eine kleine Kühltasche zur Aufbewahrung der Medikamente mitgenommen werden. Vor allem bei Flugreisen empfiehlt es sich, die Notwendigkeit des Mitführens von Medikamenten mit einem ärztlichen Attest zu bestätigen und besonders bei Mitnahme von Injektionen oder Pens die Fluglinien vorab zu informieren. Je nach Urlaubsdestination sind vorher Impfungen unter Berücksichtigung der aktuellen CED-Medikation zu planen. Für Betroffene kann es auch vorteilhaft sein, sich einen sogenannten „Eurokey“ zu beschaffen. In vielen Ländern Europas wird damit der Zugang zu Behindertentoiletten gewährt. Nähere Informationen gibt es beim Österreichischen Behindertenrat unter [www.oear.or.at](http://www.oear.or.at). Ein hochwertiger Sonnenschutz mit einem hohen Lichtschutzfaktor ist in jedem Fall ratsam.

Hygienetipps auf Reisen: regelmäßiges Händewaschen, Desinfektionsmittel verwenden, Einweg Toilettenaufsätze für öffentliche Toiletten einpacken, Trinken nur aus original verschlossenen Flaschen, „boil it, cook it, peel it or forget it“ – besonders auf Reisen Verzicht auf rohe Speisen, Obst, Salate, Eiswürfel und Speiseeis. Im Zweifelsfall zum Zähneputzen kein Leitungswasser verwenden.

Hautpflege: CED-Patient\*innen leiden wegen des Durchfalls oft an gereizter und geröteter Haut rund um den After. Zur Reinigung nach dem Stuhlgang können Pflagetücher mit Dimethicone genommen werden. Pflegend wirkende Salben sind besonders während eines Schubs empfohlen. Auch Kokos- oder Olivenöl kann verwendet werden. Besondere Vorsicht ist bei der Anwendung von Pasten geboten. Diese trocknen die Haut zusätzlich aus und lassen sich oft nur durch Reibung restlos entfernen, was wiederum zu Irritationen führt. Heilsalben mit Kortison dürfen nur kurzfristig verwendet werden. Generell ist nach dem Stuhlgang das Ausduschen dem Abwischen vorzuziehen. Sitzbäder sollten nicht durchgeführt werden, da sie die Haut zu stark austrocknen. Das Einlegen von weichen Vlieskompressen (keine Gaze!) beugt Mazerationen vor. Unter Anti-TNF-Alpha-Therapie kommt es immer wieder zu Begleiterscheinungen wie trockener und schuppiger Haut und Exanthenen. Oftmals ist es ausreichend hier eine Pflegeelotion mit 2-prozentigem oder 4-prozentigem Urea anzuwenden.

Stress und CED: Schmerzen, Durchfall und die ständige Angst, es nicht „rechtzeitig zur Toilette zu schaffen“ führen zum sozialen Rückzug bis hin zur Isolation. Dies erhöht wiederum den Stress, es kommt zu einer Negativspirale, die die Betroffenen allein oft nicht unterbrechen können. Hier empfiehlt es sich, psychologische Hilfe in Anspruch zu nehmen, um Strategien zu entwickeln, mit der Erkrankung besser umgehen zu können. Das Setzen von realistischen Zielen im Berufs- und Privatleben ist wichtig, um ein gutes Selbstmanagement zu erlernen. Auch die Österreichische Morbus Crohn - Colitis ulcerosa - Vereinigung (OEMCCV, [www.oemccv.at](http://www.oemccv.at)) bietet mit ihrer Initiative „von Betroffenen, für Betroffene“ Hilfe an.

Weitere Themen werden im Laufe des Lebens von CED-Patient\*innen auftauchen. Die Einbindung einer speziell ausgebildeten IBD-Pflegerperson (CED Nurse) ist für die Adhärenz von Bedeutung.

### **Ernährung:**

Es gibt keine Spezialdiäten für Colitis ulcerosa, der Erhalt beziehungsweise die Optimierung des Ernährungszustandes steht an oberster Stelle.

Bedarf: Energie 25-30 kcal/kg KG/d; Protein 1-1,5 g/kg KG/d – bei schwerer Malnutrition bis 2 g.

Mikronährstoffmängel durch diätetische Maßnahmen, Substitution und parenterale Ernährung ausgleichen.

Im Gegensatz zu Morbus Crohn ist der Einfluss von EE, PE und oralen Nahrungssupplementen bei Colitis Ulcerosa in der akuten Phase nicht belegt. Wie bei allen chronischen Darmerkrankungen gilt es, die Stufentherapie einzuhalten.

Evtl. auftretende Symptome können gelindert werden:

Diarrhoe – Wasser und Elektrolytausgleich (entsprechende Lösung)

Flatulenz – Reduktion der Ballaststoffzufuhr insbes. durch Hülsenfrüchte, Reduktion der Laktosezufuhr  
Gallensäureverlustsyndrom – zusätzlich zur medikamentösen Therapie (Cholestyramin) sollte Vit. B12

substituiert werden, Einsatz von MCT kann sinnvoll sein, kalziumreiche und oxalatarme Kost

Ileostoma – viele kleine Mahlzeiten, ausgiebig kauen, abends wenig essen, Obst und Obstsaft reduzieren; Bananen, Brot und Nudeln können empfohlen werden, faserige Lebensmittel (Fisolen, Tomaten mit Haut, Spargel, ...) sollten gemieden werden (Gefahr der Stoma-Verstopfung), die ausreichende Versorgung mit Flüssigkeit und Elektrolyten ist essentiell, schwer verdauliches sollte grundsätzlich gemieden werden.

### Physiotherapie:

Bei entzündlichen Magen-Darm-Schleimhaut-Erkrankungen hängen die Bewegungsempfehlungen vom jeweiligen klinischen Bild ab. In akuten Phasen einer Colitis sollte das Training bis zum Abklingen der Entzündungszeichen pausiert werden. Danach können leichte Belastungen im niedrigen (aeroben) Intensitätsbereich sowie gymnastische Übungen in der Regel empfohlen werden.

## Impfen und chronisch kranker Darm

(Stand 7/2018)

Eine chronische Darmerkrankung erhöht die Anfälligkeit für Infekte. Notwendige Medikamente (z. B. Azathioprin und Biologika) erhöhen dieses Risiko zusätzlich.

Empfohlene Impfungen bei CED	
<b>bei Erstdiagnose</b>	Varizellen (VZV) (falls keine Immunität) Herpes Zoster (Alter > 50 J. und frühere Varizelleninfektion) Hepatitis B (falls seronegativ) Influenza HPV (entsprechend den Altersempfehlungen)
<b>ab 50 Jahren o. vor Immunsuppression/Biologika</b>	Pneumokokken (PNC13 gefolgt von PPF23 nach 8 Wochen, Revakzination mit PPV23 nach 5 Jahren)
<b>jährlich</b>	Influenza
<b>alle 3 bis 10 Jahre</b>	Impfungen laut österreichischem Impfplan: Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Polio, FSME

Lebendimpfungen dürfen unter Immunsuppression/Biologika-Therapie nicht verabreicht werden (spätestens 3 Wochen vor, frühestens 3 Monate nach Therapie).

### Quellen:

Zweiter österreichischer Konsensus zur sicheren Anwendung von anti-TNF- $\alpha$ -Antikörper bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen – Z Gastroenterol 2018;56: 275-302

Impfungen bei Immundefekten/Immunsuppression – Wiener Klinische Wochenschrift 2016

Österreichischer Impfplan 2018, P.Piringer

## 2.10 Colorektale Polypen

Es gibt **drei Arten von Polypen** mukosalen Ursprungs (Adenome, serratierte Adenome, hyperplastische Polypen) und eine Reihe seltener submukosaler Polypen (Lipome, gastrointestinale Stromatumoren (GIST), neuroendokrine Tumoren bzw. neuroendokrine Karzinome (NET und NEC)).

Im Rahmen unseres staatlichen Vorsorgecoloskopie-Programms (alle Personen ab 50 alle 10 Jahre totale Coloskopie) werden durchschnittlich bei 20 % der Teilnehmer (Männer 25 %, Frauen 15 %) Adenome und bei ca. 0,5 % Karzinome entdeckt. Leider nehmen nur 10-15 % der Risikobevölkerung teil.

Je nach Größe und Anzahl werden die Polypen ambulant oder stationär endoskopisch entfernt, ganz selten nur ist eine operative Entfernung notwendig.

Wenn im Polyp pathohistologisch ein Karzinom gefunden wird, so ist die endoskopische Abtragung ausreichend, wenn die Abtragung im Gesunden in einem Stück gelingt, der Reifegrad des Karzinoms G1-2 ist und weder eine Lymphgefäß- noch eine Veneninvasion vorliegen.

Nach vollständiger Entfernung der Polypen soll die nächste Coloskopie nach 3 Jahren durchgeführt werden, auch wenn histologisch eine hochgradige Dysplasie gefunden wurde.

### Ausnahmen:

- Wenn die Abtragung makroskopisch oder mikroskopisch nicht sicher im Gesunden erfolgte, soll die Abtragungsstelle innerhalb von 6 Monaten neuerlich untersucht werden.
- Wenn nicht mehr als 4 Polypen vorlagen und keiner 10 mm oder größer war und keine hochgradige Dysplasie darin gefunden wurde, findet die nächste totale Coloskopie erst nach 10 Jahren (wie ohne Polypen) statt.
- Wenn mehr als 4 Polypen abgetragen wurden oder einer der Polypen größer als 2 cm war, so soll die nächste Kontrolle des gesamten Colorektums schon nach einem Jahr stattfinden.
- Wenn die oben empfohlenen Kontrollen keine Adenome zeigen, verlängert sich das Vorsorgeintervall auf die nächste längere Stufe. Wenn wieder Adenome gefunden werden, wird das Kontrollintervall wie bei Erstbefunden festgelegt.
- Serratierte Läsionen werden wie klassische Adenome behandelt und gewertet.
- Nach lokaler Abtragung eines Karzinoms im Gesunden und nicht notwendiger radikaler OP soll nach 6 Monaten lokal, nach 12 Monaten und dann alle 3 Jahre das gesamte Colorektum kontrolliert werden.
- Nach radikaler Operation eines Karzinoms soll das gesamte restliche Colon und das Rektum nach 1 Jahr und dann alle 3 Jahre untersucht werden.
- Nach Resektion eines Rektumkarzinoms soll zusätzlich das Rektum 3 Jahre lang alle sechs Monate endoskopiert werden, um ein Lokalrezidiv so bald wie möglich zu entdecken.
- Wenn die Vorbereitungsqualität nicht ausreichend gut war (Boston Bowel Preparation Scale = BBPS < 6), soll die Coloskopie innerhalb eines Jahres wiederholt werden.

### Sonderfälle:

Patient\*innen mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung und Colonbefall sollen nach 6 bis 7 Jahren Erkrankungsdauer regelmäßig engmaschig kontrolliert werden,

- bei niedriggradiger Entzündungsaktivität alle 4 Jahre,
- bei höhergradiger Krankheitsaktivität alle 2 Jahre,
- bei zusätzlicher PSC (Primär Sklerosierende Cholangitis) jährlich.
- Patient\*innen mit isolierter Proctitis ulcerosa benötigen keine Kontrollen.

Patient\*innen mit familiärer Karzinombelastung bzw. Syndromen (FAP, HNPCC = Lynch, PJS = Peutz Jeghers Syndrom, etc.) werden von Spezialambulanzen mit komplexen engmaschigen Vorsorgeprotokollen (zusätzlich zur Coloskopie evtl. Gastroskopie, Gyn, Mamma, Uro, Pankreas, Haut, ...) überwacht.

Colorektale Polypen bzw. Karzinome (CRC)	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.	84-120 Mon.
Vorsorgecoloskopie							X
inkomplette Polypektomie	X						
unzureichende Vorbereitung		X					
<b>Polyp(en)</b>				X			
> 4 Polypen o. > 2 cm		X					
bis 2 Polypen < 1 cm							X
Karzinom im Adenom	X	X			X	alle 3 Jahre	
<b>Resektion eines CRC</b>		X			X	alle 3 Jahre	
Rektoskopie nach N. recti	(alle 6 Mo. für 3 Jahre)						
<b>CED</b> (ohne Proktitis ulcerosa)		X (PSC)	von ...	...	... bis		

### Ernährung/Diät:

Spezifische Empfehlung zur diätetischen Behandlung sind nicht gesichert, es können jedoch präventiv Maßnahmen gesetzt werden:

- Gewichtsreduktion
- Ballaststoffzufuhr auf 30 g/d anheben
- Reduktion von rotem Fleisch und von Fleischprodukten
- Alkoholkonsum limitieren
- Folsäure und Kalziumzufuhr anheben (keine gesicherte Evidenz)
- Obst und Gemüsekonsum analog der Empfehlung der DGE (5 Portionen täglich)

## 2.11 Divertikulose und Divertikulitis

Divertikel ohne Beschwerden sind kein Grund für Diagnostik oder Therapie, ausgenommen allgemeine Maßnahmen eines gesunden Lebensstils. Schmerzen im linken Unterbauch, Fieber und reflektorische Verstopfung sind typische Zeichen der Divertikulitis.

Milde Formen können ambulant behandelt werden, wenn die/der Patient\*in genug trinkt, Nahrungskarenz hält, daraufhin nach 3 bis 4 Tagen Besserung eintritt und die Symptome nach einer Woche abgeklungen sind. Eine antibiotische Behandlung ist bei dieser milden Form nicht notwendig, wird aber oft trotzdem initiiert (z. B. Amoxicillin). Schwere oder protrahierte Symptome sind Grund für eine stationäre Aufnahme und parenterale antibiotische Therapie.

Seltene Manifestationen der Divertikelkrankheit mit offener oder gedeckter Perforation, Abszessbildung oder Divertikelblutung machen natürlich eine stationäre Betreuung und meist interventionelle oder operative Behandlung notwendig.

Eine generelle Empfehlung zu einer elektiven Resektion nach einigen Schüben zur Vermeidung weiterer Attacken ist nicht mehr zu vertreten.

Während langfristig als Primärprophylaxe ballaststoffreiche Diät von Jugend an empfehlenswert ist, wird bei etablierter Divertikulose ballaststoffarme Diät besser vertragen. Die Konsistenz des Stuhls soll langfristig durch diätetische oder medikamentöse Maßnahmen weich gehalten werden.

Als Sekundärprophylaxe zur Vermeidung weiterer Schübe kann man eine monatliche Intervalltherapie mit Rifaximin für jeweils 5 bis 7 Tage erwägen, man soll aber die Resistenzentwicklung im Auge behalten. Während einer akuten Divertikulitis soll wegen des Perforationsrisikos nicht coloskopiert werde, aber ca. 6 Wochen nachher kann und soll man endoskopieren, um differentialdiagnostisch ein colorektales Karzinom auszuschließen.

Kontrollen über die allgemeine Dickdarmkrebsvorsorge (ab dem 50. Lebensjahr alle 10 Jahre) hinaus sind nicht notwendig.

### **Ernährung/Diät:**

Risikofaktoren, welche die Entstehung begünstigen:

- wenig Bewegung
- geringe Ballaststoffzufuhr
- erhöhtes Alter
- Übergewicht
- Rauchen

### **Prophylaxe:**

- Erhöhung der Ballaststoffzufuhr: Obst, Gemüse, Salat, Vollkorn
- Flüssigkeitszufuhr: 2 l pro Tag
- Regelmäßige Stuhlentleerung
- vegetarisch orientierte Kost
- Bei Übergewicht Senkung des Gewichts
- regelmäßige Bewegung
- Nikotin-Stop

Bei akuter Entzündung ist eine Nahrungskarenz angezeigt.

Quelle: Leifeld, 2014, p. 69

## 2.12 Reizdarm

Chronische Bauchbeschwerden aus Schmerzen und/oder Durchfall und/oder Verstopfung und/oder Blähungen ohne endoskopisch, bioptisch, laborchemisch oder radiologisch-sonographisch sichtbare Ursache – Ärzt\*innen haben Angst, eine andere Krankheit dahinter zu übersehen. Die Patient\*innen leiden unter der eingeschränkten Lebensqualität und haben Angst, in Wirklichkeit eine gefährliche Krankheit zu haben.

Wir glauben heute, dass funktionelle Erkrankungen wie Reizdarm (RDS, engl. IBS = irritable bowel syndrome) oder Reizmagen (funktionelle Dyspepsie) aus einer individuell unterschiedlich zusammengesetzten Mischung biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren (biopsychosoziales Modell) entstehen. Dadurch verändern sich Sekretion, Motilität, Permeabilität und Dehnungsempfindlichkeit des Darms/Magens.

Man möchte mit einer detaillierten Anamnese in möglichst vielen Fällen eine invasive Diagnostik vermeiden, dafür wurden die Rom-Kriterien entwickelt, die dzt. in der 4. Auflage aktualisiert vorliegen. Wiederkehrende Bauchschmerzen durchschnittlich einmal pro Woche assoziiert mit mindestens einem der folgenden Faktoren:

- mit der Stuhlentleerung
- mit einer Veränderung der Stuhlgewohnheiten
- mit einer Veränderung der Stuhlkonsistenz

**Dauer:** Symptombeginn vor mehr als 6 Monaten, Kriterien über 3 Monate erfüllt.

Der wichtigste Labortest zur Abgrenzung von Reizdarm und Nahrungsmittelunverträglichkeit und -allergie gegenüber einer echten Darmentzündung ist Calprotectin im Stuhl (unter 50 µg/g normal, 50-150 µg/g Graubereich, > 150 µg/g pathologisch; steigt bei entsprechend schwerer Colitis auf 1.000 µg/g und mehr an; nicht immer zuverlässig, daher öfter wiederholen; auch bei kolorektalem Karzinom erhöht).

Außerdem überprüft man CRP (dtl. weniger empfindlich als Calprotectin), Blutbild (Anämie), Leberenzyme, Pankreasenzyme, Nierenparameter und Elektrolyte, Ferritin, TSH (Hyperthyreose), Albumin (Ernährung, Absorption im Dünndarm, Leberfunktion), TTG und IgA (Zöliakie, IgA-Mangel), Gesamt-IgE und RAST auf Ei, Milch, Weizen, Soja, Nüsse und Meeresfrüchte (Allergien) und Elastase im Stuhl (exokrine Pankreasinsuffizienz).

Ab dem 40. Lebensjahr und bei atypischen oder Alarmsymptomen (s. u.) muss eine Coloskopie durchgeführt werden, fakultativ eine Gastroskopie und eine Sonographie des Abdomens (inkl. Darm).

Daneben gibt es sogenannte **Alarmsymptome**, die jedenfalls eine invasive Durchuntersuchung inkl. Coloskopie notwendig machen. Diese sind (für alle Bereiche des Gastrointestinaltrakts zusammengefasst) Odynophagie (schmerzhaftes Schlucken), Dysphagie (Unfähigkeit zu schlucken), Hämatemesis (Bluterbrechen), Meläna (schwarzer Stuhl), Hämatochezie (blutiger Stuhl) und ungewollte signifikante (> 5 % des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten) Gewichtsabnahme.

Das Reizdarmsyndrom ist nicht heilbar, aber gut besserbar.

Junge Patient\*innen (< 40 Jahre) mit nicht allzu schweren ROM-typischen Symptomen ohne Alarmzeichen und mit normalem Calprotectin kann man guten Gewissens ohne invasive Diagnostik in der allgemeinmedizinischen Ordination betreuen.

Bei schwer gestörter Lebensqualität ist eine spezifische Therapie angezeigt: Das Reizdarmsyndrom ist anamnestisch, durch Blut- oder Atemtests nicht sicher von einer Nahrungsmittelunverträglichkeit oder -allergie abgrenzbar. Daraus erklärt sich der heute bevorzugte, nachhaltige Therapieansatz aus FODMAP-Diät und darmfokussierter Hypnotherapie: Üblicherweise beginnt man mit der FODMAP-Diät; sie ist zugleich Diagnoseverfahren und später auch Behandlung. Begleitet von Diätolog\*innen werden die wesentlichen fermentierbaren Kohlenhydrate (Milchprodukte, Getreideprodukte, Stein- und Kernobst, Hülsenfrüchte, Lauchgemüse, u. a.) für drei Wochen weggelassen. Wenn sich die Beschwerden nicht bessern, sind Nahrungsmittelunverträglichkeiten unwahrscheinlich, wenn es zu einer deutlichen Besserung kommt, werden wöchentlich zwei Kohlenhydratfamilien wieder in die Ernährung eingeführt bis der oder die Auslöser entdeckt werden. Die darmfokussierte Hypnotherapie vermittelt in 8-12 Einheiten á 45 Min. die Fähigkeit, durch Autosuggestion auf die Kommunikation von Hirn und Darm einzuwirken. Beide Verfahren sind in randomisierte Studien evaluiert und in 50-75 % nachhaltig wirksam.

Bei psychischen Komorbiditäten (Ängste, Depressionen, Posttraumatische Belastungsstörungen) ist eine fachärztliche bzw. psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert.

Daneben gibt es eine Vielzahl symptomatischer Therapeutika (Medikamente, Medizinprodukte und Nahrungsergänzungsmittel), die aber keinen systematischen und nachhaltigen Erfolg bieten, allenfalls für Stunden, Tage oder Wochen symptomunterdrückend wirken. Dazu gehören Motilitätshemmer (Loperamid), Spasmolytika (Scopolamin), Abführmittel, Phytotherapeutika, Antibiotika (Rifaximin, u. a.) oder Probiotika.

Diagnostik mit nachweislich ungeeigneten Mitteln oder die Behandlung mit nachweislich wirkungslosen Therapieverfahren sind abzulehnen. Eine Reihe von Agenzien sind nicht als Medikamente, sondern als Medizinprodukte, Nahrungsergänzungsmittel, Functional Food, etc. registriert und entziehen sich damit einer rigorosen Regulierung (Wirkungsnachweis, Vergleiche, Komplikationsregister), wie für Arzneimittel üblich.

### **Ernährung/Diät:**

Die First-line-Diät beziehungsweise Diagnosefindung bei Reizdarm besteht aus der FODMAP-armen Diät. Diese sehr strenge Diätform sollte maximal für 2 Monate durchgeführt werden, da dieser Zeitraum reicht, um Reaktionen zu erkennen. Sollte keine Besserung eintreten, sind die unter FODMAP zusammengefassten Lebensmittel nicht der Auslöser der Probleme.

Quelle: Biesalski et al., 2018, p. 875.

### **Was sind FODMAP?**

Kurzkettige Kohlenhydrate, die bei manchen Menschen im Dünndarm schlecht resorbiert werden. Sie werden im Dickdarm fermentiert und sorgen dadurch für gastrointestinale Probleme. Im folgenden Raster werden die einzelnen Bestandteile genauer beschrieben und mit Beispielen hinterlegt.

F (Fermentable)	Fermentiert durch Darmbakterien	12 Mon.
O (Oligosaccharide)	Fruktane und Galaktooligosaccharide (GOS)	Nektarinen, Wassermelonen, Cashewkerne, Pistazien, Gemüse (Zwiebel, Knoblauch), Getreide, Hülsenfrüchte
D (Disaccharide)	Laktose	Milchprodukte, Käse, Süßigkeiten, Mehlspeisen, Suppen, Saucen
M (Monosaccharide)	Fruktose	Apfel, Mango, Wassermelone, Spargel, Honig,
A (AND)		
P (Polyols)	Sorbit, Mannit, Xylit	Apfel, Birne, Marille, Brombeeren, Nektarine, Wassermelone, Pilze, Karfiol, Stangensellerie, Avocado, Süßkartoffel, zuckerfreie Zuckerl, Kaugummis, „Diabetikerprodukte“

Quelle: Monash University, o.J.

Die Diät gliedert sich in drei Phasen: Elimination, Toleranzfindung und Langzeit-Ernährung, wobei wie bereits erwähnt, die Eliminationsphase im Maximum sechs bis acht Wochen dauern soll.

Quelle: Layer and et al., 2020, p. 87.

### Physiotherapie

Regelmäßige leichte bis moderate körperliche Aktivität ist ein essentieller Therapiebestandteil des RDS. Besonders empfehlenswert sind bei diesem Symptomkomplex Yoga-Einheiten. Die Verbindung von Bewegungen, die auf Kraft und Dehnung abzielen, und Achtsamkeitstraining wirkt sich dabei positiv auf die Regulierung von Beschwerden aus. Bauchmassage wird bei obstipationsdominantem Reizdarm als angenehm und lindernd empfunden.

## 2.13 Erhöhte Leberwerte

Eine Erhöhung von GOT (AST) und GPT (ALT) spricht für einen vermehrten Untergang von Hepatozyten (= Hepatitis). Üblicherweise ist die GPT höher als die GOT, das kehrt sich in der akuten Cholestase (vor aPase-Anstieg) und bei chronisch hohem Alkoholkonsum um. Isolierte GOT-Erhöhung deutet auf einen Untergang von Muskelgewebe hin (Myositis, Myokardinfarkt, Lungeninfarkt) und soll durch CPK o. Aldolase verifiziert werden.

Eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase spricht für Cholestase, kann aber auch aus dem Knochen stammen (Wachstum, Mb. Paget, ...). Bei Cholestase steigt GGT begleitend an, isoliert ist sie ein unspezifischer Marker für toxische Einflüsse (Alkohol, Medikamente).

**Bilirubin** ist erhöht bei vermehrtem Hämoglobinabbau (Hämolyse), Defekte der Leberzelle (vaskuläre oder kanalikuläre Membran, Enzymsysteme oder global) oder gestörtem Gallefluss (mikroskopisch kleine Gallenwege: PBC, sichtbare intrahepatale Gallenwege: PSC, SSC, u. a., extrahepatale Gallenwege: Steine, Tumoren, u. a.). Je nachdem, ob das Problem vor oder nach dem enzymatischen Schritt der Glucuronidierung im Zytoplasma der Leberzelle sitzt, ist mehr das indirekte oder direkte (glucuronidierte) Bilirubin erhöht.

Die Leistungsfähigkeit der Leber messen wir anhand der Synthese von Albumin (kann aber auch durch mangelnde Zufuhr oder vermehrten Verlust über Niere oder Darm erniedrigt sein), der Synthese der Blutgerinnungsfaktoren (anhand von PTZ oder INR, medikamentös beeinflussbar) oder dem Enzym Pseudocholinesterase.

Wenn bei einer/einem Patient\*in zufällig und symptomfrei erhöhte Leberwerte entdeckt werden, so soll eine ausführliche Risikoanamnese (Alkohol, Medikamente, Sexualverhalten, Reisen, Tattoos und Piercing, Transfusionen; Neuro-, Haut- und Gelenkprobleme; Familienanamnese) und eine Abdominal-Sonographie durchgeführt werden und eine chronische Hepatitis B und C sowie HIV ausgeschlossen werden (HBs-Ag, HBc-Ak, HBs-Ak, HCV-Ak, HIV-Ak). Bei akuter Hepatitis wird natürlich auch auf Hepatitis A und E getestet, auf Hepatitis D nur bei chronischer Hepatitis B. Wenn so die Ursache einer vermutlich infektiösen Hepatitis nicht gefunden wird, so testet man auch auf EBV, CMV und Herpes, sowie Leptospiren und Syphilis.

### **Ernährung/Diät:**

Die Ernährungstherapie orientiert sich an der Diagnose und kann damit sehr variabel sein. Spielt der Lebensstil eine zentrale Rolle ist eine Gewichtsnormalisierung angezeigt. Eine Reduktion von Alkohol, freiem Zucker, gezuckerten Getränken, hohem Fettangebot, insbes. von gesättigten Fettsäuren, zugunsten einer isokalorischen Ernährung wirkt sich positiv aus.

Bei Alkoholmissbrauch bzw. Abhängigkeit sind österreichweite Behandlungsmöglichkeiten auf [www.gesundheit.gv.at](http://www.gesundheit.gv.at) / Alkoholabhängigkeit / Therapie zu finden.

Zur Unterstützung bei notwendiger Lebensstilmodifizierung kann eine psychologische bzw. psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert sein.

Bei einer chronischen Hepatitis kann eine starke körperliche Dauerbelastung zu einer Verschlechterung führen. Allerdings bestehen gegen ein dosiertes körperliches Training unter Kontrolle der Leberentzündungszeichen keine Bedenken.

Im Fall einer **Fettleber und erhöhter Leberwerte** (Verdacht auf NASH) ist – je nach Lebensstil – eine mehrwöchige Alkoholkarenz oder Reduktionsdiät und Ausdauersport von min. 3 x 60 Minuten pro Woche sinnvoll, mit anschließender Wiederholung der Labortests, eventuell in Form des „Leberfastens nach Dr. Worm“. Wenn die Leberwerte sich deutlich bessern, bestätigt das die vermutete Pathogenese und zeigt der/dem Patient\*in, was durch eine Änderung des Lebensstils möglich wäre.

Wenn keine Steatose vorliegt oder die Leberwerte ungenügend auf die Lebensstilintervention ansprechen, so soll eine erweiterte Laborabklärung (u. a. HbA<sub>1c</sub>, Ferritin, Transferrinsättigung (Hämochromatose), Coeruloplasmin (Mb. Wilson), Alpha-1-Antitrypsin, Elektrophorese, quantitative Immunglobuline, IgG4, AMA/m2-Ak (PBC), ANA-Ak, ASMA-Ak, LKM-Ak (Autoimmunhepatitis), TTG-Ak (Zöliakie)), bei Cholestase auch eine MRCP erfolgen. Erweitertes Labor und MRCP können in der Niederlassung oder an der Spezialambulanz erfolgen.

Bei Leberzirrhose zeigt die Elektrophorese häufig eine Verminderung von Albumin und eine polyklonale Vermehrung der Gammaglobuline. Bei zusätzlicher Analyse der quantitativen Immunglobuline spricht eine bevorzugte Vermehrung von IgA für eine alkoholische Ursache, von IgG für eine immunologische Ursache und von IgM für eine PBC.

Eine definitive histologische Klärung durch Leberpunktion ist nicht immer notwendig.

#### **Checkliste: Akutes Leberversagen**

Siehe Anhang Kapitel 3.7 auf Seite 66

## 2.14 Leberherd

Wenn in einer Sonographie, einer CT oder einem MRI ein oder mehrere Leberherde festgestellt werden, so ist eine weitere Abklärung sinnvoll (ausgenommen bei typischen Hämangiomen und unkomplizierten Leberzysten):

- Anamnese
- Kontrastmittel-Sonographie
- evtl. Laboruntersuchungen (Leberwerte, BB, CRP, PTZ/INR, AFP, CEA, CA19-9, CGA, 5HIAA, Echino-coccus-Serologie)
- evtl. (bei Metastasenverdacht) Endoskopien (Gastroskopie, Coloskopie, Endosonographie des Pankreas)
- evtl. nuklearmedizinische Untersuchungen (Bloodpool-Scan = Tc-99m RBC SPECT zum Hämangiom-Beweis, hepatobiliäre Sequenzszintigraphie bei FNH-Verdacht, PET-CT für neuroendokrine Tumoren)

Bei **Leberzirrhose** reicht ein bildgebendes Verfahren mit typischem KM-Verhalten zur Diagnose eines HCC, sonst braucht es zwei kongruente Methoden mit KM.

Eine definitive histologische Klärung durch Leberpunktion ist nicht immer notwendig, aber komplikationsarm machbar und bei atypischer Bildgebung wichtig.

### **Checkliste: Akutes Leberversagen**

Siehe Anhang Kapitel 3.7 auf Seite 66

## 2.15 Leberzirrhose

Die Betreuung von Patient\*innen mit Leberzirrhose ist eine vielfältige Herausforderung. Die Klärung der Ursache wäre sehr wichtig, da die Behandlung u. a. einer chronischen Virushepatitis, einer Autoimmunhepatitis oder Alkoholkarenz die Krankheitsprogression stoppen oder dramatisch verlangsamen können.

Bei Alkoholmissbrauch bzw. Abhängigkeit sind österreichweite Behandlungsmöglichkeiten auf [www.gesundheit.gv.at](http://www.gesundheit.gv.at) / Alkoholabhängigkeit / Therapie zu finden. Wegen des erhöhten Risikos ein Hepatom zu entwickeln, ist ein halbjährliches Screening mit Sonographie und AFP-Bestimmung sehr sinnvoll und reduziert die Mortalität.

Die langfristige Prognose wird durch den Ernährungszustand mitbestimmt. Während bei NASH-Zirrhose eine Normalisierung des Körpergewichts der meist übergewichtigen Patient\*innen und eine bestmögliche Einstellung des Zucker- und Lipidstoffwechsels wichtig wären, leiden viele Patient\*innen mit Zirrhose in einem fortgeschrittenen Stadium am Problem des Muskelschwunds (Sarkopenie). Die früher empfohlene reduzierte Eiweißzufuhr bei Leberzirrhose ist diesbezüglich überholt, auf eine ausreichende Eiweißzufuhr (1,5 g/kg KG/Tag) soll neben einer ausreichenden Kalorienzufuhr (keine Fettbeschränkung) besonders geachtet werden, gegebenenfalls auch durch Zusatzmahlzeiten spätabends.

### **Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren:**

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B12, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

Patient\*innen mit Leberzirrhose und portaler Hypertension neigen zur Retention von Flüssigkeit. Daher ist die tägliche dokumentierte Kontrolle des Körpergewichts sinnvoll. Bei Gewichtszunahme durch Flüssigkeitsretention ist als Basismaßnahme eine Beschränkung der Kochsalzzufuhr auf 4 g und der Trinkmenge auf 1,5 l pro Tag hilfreich. Darüber hinaus wird als Diuretikum bevorzugt Spironolacton 50 mg bis 300 mg tgl. eingesetzt, evtl. zusätzlich Schleifendiuretika (z. B. Furosemid bis 80 mg). Gelingt damit keine Stabilisierung des Flüssigkeitshaushalts, so sind Aszitespunktionen (Ersatz des Albumins nicht vergessen: pro 3 l abgelassenen Aszites 100 ml Albumin 20 % i. v.), kontinuierliche Aszites-Drainagesysteme, transjugularer portosystemischer Shunt (TIPS) oder Lebertransplantation (LTX) zu erwägen.

Patient\*innen mit Leberzirrhose neigen zur Einschränkung der Nierenfunktion und Hyponatriämie. Daher sollte die/der Patient\*in auf die tägliche Harnmenge achten, gegebenenfalls Kreatinin gemessen werden. Klinische Zeichen einer Hyponatriämie sind neurologische Veränderungen (ab Na < 125 mVal/l). Hyponatriämie ist bei Leberzirrhose ein Zeichen eines Überschusses an freiem Wasser und kein Mangel an Salz. Die Therapie ist deshalb die Flüssigkeitsrestriktion und die Diurese und nur im schwer symptomatischen Akutfall die Zufuhr von Natrium. Die Korrektur soll eher langsam erfolgen, um Hirnschäden zu vermeiden. Hämatemesis, Melaena, Kollaps oder Hämatochezie sind bei Leberzirrhotiker\*innen Alarmzeichen für eine Blutung, die zu einer sofortigen Einweisung ins nächste Spital führen sollten.

### Pflege:

Bei Menschen mit Leberzirrhose können fünf Schlüsselbereiche für den Unterstützungsbedarf identifiziert werden:

1. Information, Beratung und Schulungen
2. Bewältigungsstrategien des täglichen Lebens mit der Erkrankung
3. physisches Symptomanagement
4. psychologische Betreuung bei Angst, Depression und Trauer
5. Unterstützungsmöglichkeiten durch beispielsweise Selbsthilfegruppen

Patient\*innen mit dekompenzierter Leberzirrhose erleben mehrdimensionale Belastungen. Zu den häufigsten zählen:

- Schmerzen: 50 % der Betroffenen verzeichnen mindestens 1 x täglich Schmerzen, die häufigsten Stellen sind Bauchraum und Rücken oder können nicht spezifisch identifiziert werden; 90 % erhalten bereits Schmerzmittel, nur 33 % davon berichten dadurch eine Schmerzlinderung
- Verwirrtheit und Persönlichkeitsänderung: Ursache: Hepatische Enzephalopathie (30–40 % der Menschen mit dekompenzierter Leberzirrhose betroffen)
- Störungen der Sexualfunktion (53 % der Männer, 77 % der Frauen)
- Depression und Angststörungen, 57 % der Patient\*innen sind betroffen, Ursache: Unsicherheit in Bezug auf Diagnose und Behandlung, Änderungen der Neurotransmitteraktivität, kognitive Beeinträchtigung durch Leberzirrhose
- Kurzatmigkeit, Muskelkrämpfe, Schlaflosigkeit, Fatigue, Pruritus
- Sarkopenie: Folge von Mangelernährung, unabhängiger Prädiktor der Mortalität, erhöhte Komplikationsraten, anfälliger für Aszites und Infektionen

## Impfen und Leberzirrhose

(Stand 7/2018)

Eine chronische Lebererkrankung erhöht die Anfälligkeit für Infekte. Notwendige Medikamente im Falle einer Lebertransplantation (Immunsuppressiva und Cortison) erhöhen dieses Risiko zusätzlich.

Empfohlene Impfungen bei Leberzirrhose	
<b>Bei Erstdiagnose</b>	Varizellen (VZV) (falls keine Immunität) Hepatitis A + B (falls seronegativ) Influenza HPV (entsprechend den Altersempfehlungen)
<b>Ab 50 Jahren o. vor Immunsuppression/ Biologika</b>	Herpes Zoster (Alter > 50 Jahre und frühere Varizelleninfektion) Pneumokokken (PNC13 gefolgt von PPV23 nach 8 Wochen, Revakzination mit PPV23 nach 5 Jahren)
<b>Jährlich</b>	Influenza
<b>Alle 3 bis 10 Jahre</b>	Impfungen laut österreichischem Impfplan: Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Polio, FSME

Lebendimpfungen dürfen unter Immunsuppression/hochdosierter Cortisontherapie nicht verabreicht werden (spätestens 3 Wochen vor, frühestens 3 Monate nach Therapie).

Quellen:

Impfungen bei Immundefekten/Immunsuppression – Wiener Klinische Wochenschrift 2016  
Österreichischer Impfplan 2018, P. Piringer

Leberzirrhose	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.
Klinik	X		
CRP, BB, LB, NB, PTZ		X	
Ernährungsparameter			X
AFP		X	
Sonographie		X	

### Ernährung/Diät:

Energiebedarf: 30-35 kcal/kg KG/Tag

Proteinzufuhr: 1,2-1,5 g/kg KG/Tag

Mikronährstoffe sollten gezielt substituiert werden.

Osteoporoseprophylaxe wird empfohlen.

Wenn der Nährstoff und Energiebedarf oral nicht gedeckt werden kann, sollten ONS und EE in Betracht gezogen werden. Es sollte eine Nasogastralsondenlage bevorzugt eingesetzt werden, da dies bei bestehendem Aszites von Vorteil ist. Die Nährlösungen sollten hochmolekular und vollbilanziert sein.

CAVE: Durch die Therapie des Aszites gehen auch Proteine mit der abpunktierten Flüssigkeit verloren, dies muss in der Berechnung der Zufuhr berücksichtigt werden.

Weiters sollte bei Aszites eine Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr auf 1-1,5 l in Erwägung gezogen werden.

Bei Patient\*innen mit bestehendem Diabetes mellitus ist eine ausreichende Kohlenhydratversorgung zu empfehlen, da ansonsten Energie aus Proteinen gewonnen wird, was die Leber zusätzlich belastet.

### Physiotherapie:

Bei kompensierter Leberzirrhose ohne Komplikationen (portale Hypertension, Aszites) ist ein leichtes Kraft-Ausdauertraining in niedriger Intensität ohne erschöpfende Belastungen empfehlenswert, um die Muskulatur zu erhalten, der hepatischen Osteopenie entgegenzuwirken und das Wohlbefinden zu bessern. Vermieden werden sollten Sportarten mit erhöhtem Verletzungspotential (Gerinnungsstörung).

Bei bereits eingetretenen Komplikationen sollen stärkere körperliche Anstrengungen vermieden werden. Unter Belastung steigt die Gefahr einer Varizenblutung, die renale Hämodynamik verschlechtert sich und die hepatische Enzephalopathie kann zunehmen. Bettruhe muss jedoch nicht eingehalten werden.

### Checkliste: Akutes Leberversagen

Siehe Anhang Kapitel 3.7 auf Seite 66

## 2.16 Fettleber

Etwa ein Viertel unserer erwachsenen Bevölkerung leidet an einer Fettleber.

Die **nichtalkoholische Fettleber** wird entweder in einer bildgebenden Untersuchung (v. a. Sonographie) oder durch erhöhte Leberwerte (nichtalkoholische Fettleberhepatitis = NASH) entdeckt, Symptome verursacht sie lange Zeit nicht, die Prognose ist gut (nur 5-10 % entwickeln im Laufe des Lebens eine Zirrhose).

Die **alkoholische Fettleberhepatitis** ist im Unterschied dazu ein akutes Krankheitsbild mit drastischen Symptomen (Ikterus, Fieber, ...) und sehr schlechter Prognose. Sie erfordert eine rasche stationäre Therapie und langfristig Alkoholkarenz.

Die beste Behandlung der nichtalkoholischen Fettleber ist Sport, je mehr desto besser. Die zweitwichtigste Maßnahme ist Kalorienrestriktion, auf welche Art auch immer (Intervallfasten, Low-carb- oder Low-fat-Diäten, Mahlzeitenersatzprogramme, Leberfasten, bariatrische Operationen).

Zur Unterstützung bei notwendiger Lebensstilmodifizierung kann eine psychologische bzw. psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert sein.

Es gibt keine gesicherte medikamentöse Therapie, jedoch eine Reihe experimenteller Ansätze von ungewisser Wirksamkeit (Antidiabetika, Vitamin E, Omega-3-FS, Ursodesoxycholsäure, Obeticholsäure).

Regelmäßige Bestimmungen der Leberdichte (Elastographie) können möglicherweise eine Progression der Fibrose in Richtung Zirrhose frühzeitig erkennen, um dann umso intensiver gegenzusteuern.

Das regelmäßige Monitoring von Sport, KG und Ernährung ist wesentlich, alle 3 bis 6 Monate sollten bei der/beim Hausarzt\*in Leberwerte (GPT, GGT) und Stoffwechselfparameter (HbA<sub>1c</sub>, TG, Chol, Hsr) überprüft werden, die Sonographie und Elastographie jährlich.

Fettleber/NASH	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.
Klinik	X		
CRP, BB, LB, NB, PTZ		X	
Ernährungsparameter		X	
Sonographie			X
Elastographie			X

**Ernährung/Diät:**

Ernährungstherapeutisches Vorgehen:

Energiebedarf: 30-35 kcal/kg KG/Tag

Proteinzufuhr: 1,2-1,5 g/kg KG/Tag

Mikronährstoffe sollten gezielt substituiert werden.

Osteoporoseprophylaxe wird empfohlen.

Wenn der Nährstoff und Energiebedarf oral nicht gedeckt werden kann, sollten ONS und EE in Betracht gezogen werden.

**Modifikation des Lebensstils:**

- Gewichtsnormalisierung (adipösen Patient\*innen kann bei EE die Kalorienzufuhr auf 25 kcal/kg KG angepasst werden, Proteinzufuhr bis 2 g/kg KG)
- Alkoholabstinenz
- Einschränken des Kochsalzkonsums (max. 5 g/Tag)
- Rauchen einschränken
- körperliche Aktivität
- Fructosekonsum einschränken (Obstverzehr in empfohlenen Mengen und Portionsgrößen unbedenklich, Vorsicht bei HFCS, Fertigprodukten „mit natürlicher Süße aus Früchten“, ...)

**Physiotherapie:**

Der positive Effekt von körperlicher Aktivität bezüglich Gewichtsreduktion, viszeraler und intrahepatischer Fettreduktion und Verbesserung der Insulinresistenz wurde in zahlreichen Studien nachgewiesen. Regelmäßiges Ausdauertraining in moderater Intensität sollte daher in die Therapie der NASH eingebunden werden. Durch körperliche Aktivität und Reduktionskost lassen sich sowohl die erhöhten Laborparameter wie auch die histologischen Befunde eindrücklich bessern. Dabei ist eine langsame Gewichtsabnahme anzustreben und eine regelmäßige Kontrolle der Leberwerte sowie die Festlegung eines günstigen Trainingsbereiches erforderlich. Von erschöpfenden Belastungen oder auch zu raschem Gewichtsverlust ist jedoch abzuraten.

**Checkliste: Akutes Leberversagen**

Siehe Anhang Kapitel 3.7 auf Seite 66

## 2.17 Primär biliäre Cholangitis (PBC)

### Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)

### Sekundär sklerosierende Cholangitis (SSC)

PBC und PSC sind autoimmun vermittelte chronische Entzündungen der Gallenwege, einmal an den ganz kleinen, mit freiem Auge nicht sichtbaren Gallenwegen (PBC), einmal an den mittleren und größeren Gallenwegen (PSC). SSC entsteht als Folge gestörten Galleabflusses und bakterieller Cholangitischübe, etwa bei rezidivierenden Gallengangsteinen, postoperativ, nach schweren Krankheiten (Aufenthalte auf Intensivstationen), nach Lebertransplantation (LTX) oder durch Parasiten (Asien).

Schübe bakterieller Entzündungen der Gallenwege sollen rasch antibiotisch behandelt werden (Aminopenicillin + Clavulansäure), schwere Formen parenteral und wenn möglich (Blutkultur) gezielt.

PBC kann heute wirksam mit Obeticholsäure, Ursodesoxycholsäure und Budesonid sowie Fibraten behandelt werden.

Steine und Stenosen in erreichbaren Abschnitten der Gallenwege sollen konsequent endoskopisch, interventionell-radiologisch, eventuell chirurgisch behandelt werden.

Etwa 10 % der Patient\*innen mit PBC und 50 % der Patient\*innen mit PSC brauchen im Laufe des Lebens eine Lebertransplantation (LTX). Wichtig ist es, den richtigen Zeitpunkt zur Lebertransplantation nicht zu übersehen. Deshalb soll eine/ein Patient\*in bei anhaltendem Anstieg des Bilirubins > 6 mg/dl oder auch anhaltendem quälenden Juckreiz oder rezidivierenden Cholangitiden unbedingt rasch im Zentrum vorgestellt werden.

Cholestase führt zu einem Mangel an Gallensäuren im Darm und deshalb zur Fettmalabsorption (Gewichtsverlust, Fettstühle) inkl. Mangel an fettlöslichen Vitaminen (A, D, E, K), aber auch zur Dyslipoproteinämie (v. a. PBC). Eine regelmäßige Überprüfung der Ernährungsparameter inkl. des 25-OH-Vit D ist deshalb ratsam.

Patient\*innen mit PSC haben ein erhebliches Risiko, an einem Gallengangskarzinom (20 %) und an einem colorektalen Karzinom (20 %) zu erkranken. Die Vorsorge an den Gallenwegen soll mit jährlicher MRCP, die am Dickdarm mit jährlicher Coloskopie erfolgen.

PBC, PSC, SSC	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.
Klinik	X			
CRP, BB, LB, NB, PTZ		X		
Ernährungsparameter		X		
Sonographie			X	
Elastographie			X	
MRCP			PSC	
Vorsorgecoloskopie			PSC	
Knochendichte				X

**Ernährung/Diät:**

Risikofaktoren für die Bildung von Gallensteinen:

- Alter
- weibliches Geschlecht
- Genetik
- Adipositas
- Schwangerschaft
- sehr rascher Gewichtsverlust, durch stark kalorienreduzierte Diäten (Null-Diäten)
- Leberzirrhose
- ballaststoffarme Ernährung
- Diabetes mellitus
- total parenterale Ernährung
- Bewegungsmangel
- Hypertriglyzeridämie

**Checkliste: Akute Pankreatitis und Akute Cholangitis**

Siehe Anhang Kapitel 3.4 auf Seite 62

## 2.18 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine häufige Erkrankung; meist handelt es sich um einen **Diabetes mellitus II**. Eine Großzahl der Betroffenen weist einen BMI von  $> 30$  auf, aber es gibt auch normalgewichtige Patient\*innen. Sollte nicht das Bild eines metabolischen Syndroms bestehen, ist empfohlen, bei Diabetesdiagnose auf DM I (LADA = late onset autoimmune diabetes of the adult) und Typ III (pankreopriver DM) zu screenen. Das C-Peptid hat sich hier als gutes Werkzeug erwiesen, auch GAD- und Inselzell-Antikörper können bei Verdacht auf LADA erhoben werden. Ein DM Typ MODY (mature onset of diabetes of the young) sollte bei unklarem Diabetestyp stets bedacht werden. Es gibt im Internet MODY Rechner (z. B. <https://www.diabetesgenes.org/mody-probability-calculator>), um das individuelle Risiko der Patient\*innen erheben zu können und bei erhöhtem Risiko eine genetische Testung zu veranlassen (bei Typ 2 ist keine antidiabetische Therapie nötig, die Typen 1, 3, 12 und 13 sprechen auf Sulfonylharnstoffe besser an als auf Insulin; daher ist die genetische Austestung auch klinisch sinnvoll). Bei jeder Erstdiagnose eines DM oder plötzlichen Verschlechterung eines bekannten DM soll eine Pankreas-Bildgebung durchgeführt werden, um einen Tumor auszuschließen.

### Die Diagnose wird gestellt:

- bei einem 2 x erhobenen Nüchternblutzucker von  $> 126$  mg/dl,
- einem 2 x erhobenen Spontanblutzucker von  $> 201$  mg/dl,
- einem pathologischen oGTT,
- auch der HbA<sub>1c</sub>-Wert darf zur Diagnostik herangezogen werden (DM ab 6,5 %; Prädiabetes ab 5,7 %), wobei ein Wert von 6,5-7,0 % einen Graubereich darstellt; es gibt metabolische Störungen, bei denen ein HbA<sub>1c</sub> von  $> 6,5$  % (aber meist  $< 7,0$  %) auftritt obwohl kein einziger BZ-Wert einem DM entspricht. In diesen Fällen ist ergänzend zum HbA<sub>1c</sub> ein oGTT empfohlen, der bei negativem Befund alle 2 Jahre wiederholt werden sollte.

**Basismaßnahmen** bei Erstdiagnose sind eine Ernährungsumstellung und ausreichende körperliche Betätigung (aerob), verbunden mit Gewichtsreduktion. Diätetisch hat sich eine mediterrane Diät mit reduzierter Kohlehydratzufuhr als ideal erwiesen. Auf Nikotinkarenz soll hingewiesen werden.

### Orale Antidiabetika (OAD):

Handelt es sich um einen klassischen DM II, ist die Therapie der Wahl ab einem HbA<sub>1c</sub> von 6,5 % – vorbehaltlich der Kontraindikation GFR  $< 30$  ml/min – Metformin in einer Dosis von bis zu 3 g/Tag (abhängig von der GFR). Dabei soll die Therapie einschleichend begonnen werden, um die gastrointestinalen Nebenwirkungen wie Diarrhoe und Flatulenz gering zu halten. Sollte der HbA<sub>1c</sub> bei  $> 9,0$  % liegen, darf bereits initial mit einer Dualtherapie begonnen werden. Im Idealfall soll als zweites Antidiabetikum neben Metformin nach 3 Monaten Nichterreichen des HbA<sub>1c</sub>-Ziels ein SGLT-2-Hemmer gewählt werden, vor allem wenn eine Nieren- oder Herzinsuffizienz vorliegen (hier wäre Empagliflozin zu wählen; bei kardiovaskulär Gesunden kann ein anderer SGLT-2-Hemmer gegeben werden). Die Patienten sind auf das Risiko urogenitaler Infektionen/Mykosen unter SGLT-2-Hemmern hinzuweisen und dass diese durch adäquate Intimhygiene vermieden werden können. Meist tritt initial eine ausgeprägte Polyurie und Polydipsie auf; die Patient\*innen sollen ausreichend trinken.

Falls SGLT-2-Hemmer und/oder Metformin nicht vertragen werden, sind – bei fehlender kardiovaskulärer Erkrankung – DPP-4-Hemmer die nächste Wahl, die aber eine geringere HbA<sub>1c</sub>-Wirksamkeit aufweisen. Kontraindiziert sind diese Präparate bei Zustand nach Pankreatitis oder bei Pankreas-Neoplasien. Die GFR muss beachtet werden, nur Linagliptin kann bis zur Hämodialyse gegeben werden.

Auf demselben Wirkmechanismus beruhen die potenteren GLP-1-Analoga. Sie sind ab einem HbA<sub>1c</sub> von 8,0 % und einem BMI ab 30 zugelassen und können bei kardiovaskulär belasteten Patient\*innen bereits nach Metformin gegeben werden, formal (bzgl. Erstattungsfähigkeit) aber nur als Drittlinientherapie zugelassen. Liraglutid ist für kardiovaskulär belastete Patient\*innen Mittel der Wahl, bei kardiovaskulär gesunden Patient\*innen kann auch ein anderes GLP-1-Analogon gegeben werden. Nebenwirkungen der GLP-1-Analoga sind Übelkeit und Inappetenz in den ersten 2 bis 4 Wochen, diese Nebenwirkungen lassen aber mit der Zeit nach.

Der Insulinsensitizer Pioglitazon steht als weiteres OAD zur Verfügung. Geeignete Patient\*innen sind jene mit einer ausgeprägten Insulinresistenz, was sich in einem hohen Nüchternblutzucker äußert. Auch bei NASH eignet sich Pioglitazon gut, da das Präparat zu einer Reduktion der HCC-Inzidenz bei Zirrhose führt; die Leberfunktion muss erhalten sein (Child A). Blasenkarzinome in der Eigen- oder Familienanamnese, eine Herzinsuffizienz oder eine Osteoporose stellen eine Kontraindikation dar.

Schließlich gibt es noch Sulfonylharnstoffe und Glinide, die aufgrund der mittlerweile verfügbaren Therapiealternativen an Bedeutung verloren haben, da bei DM II ein Sekundärversagen beschleunigt werden kann. Speziell bei Sulfonylharnstoff ist bei älteren Patient\*innen auf die GFR zu achten, da es bei Verschlechterung in Kombination mit reduzierter Nahrungszufuhr häufig zu protrahierten Hypoglykämien kommen kann.

Es können prinzipiell alle OAD kombiniert werden, außer DPP-4-Hemmer mit GLP-1-Analoga; die Kombination GLP-1-Analoga mit SGLT-2-Hemmern ist für kardiovaskulär und renal Erkrankte eine optimale Therapiekombination, muss aber gut argumentiert werden, da diese Kombination formal nicht erstattet wird (aber zugelassen ist).

Die Indikation zum Beginnen einer Insulintherapie ist ein Nichterreichen des Ziel-HbA<sub>1c</sub> (je nach Alter, Diabetesdauer, Hypoglykämierisiko und Folgeerkrankungen) trotz Ausschöpfen sämtlicher OAD oder ein absoluter Insulinmangel. Prinzipiell sollten bei Patient\*innen mit einem BMI > 30 sämtliche oralen Möglichkeiten ausgeschöpft werden, bevor eine Insulintherapie begonnen wird (Risiko der weiteren Gewichtszunahme).

Ein DM I und meist ein pankreopriver DM stellen per se eine Indikation zur Insulintherapie. Metformin und SGLT-2-Hemmer bzw. Pioglitazon haben da nur in ausgewählten Fällen einen Stellenwert (Sonderfall des „Double Diabetes“ bei DM I und Adipositas). Die Indikation zur Insulintherapie kann in der Niederlassung gestellt werden; der tatsächliche Beginn ist aus Praktikabilitätsgründen aber meist in einer Spezialambulanz sinnvoll (Schulung/Organisatorisches bzgl. Material).

Menschen mit Diabetes haben ein doppelt so hohes Risiko an einer Depression zu erkranken wie jene ohne Diabetes. Umgekehrt erhöht auch die Depression das Risiko, an Typ-2-Diabetes zu erkranken. Bei Anzeichen einer Depression oder ausgeprägten diabetesspezifischen Ängsten ist eine fachärztliche und/oder psychotherapeutische Mitbehandlung indiziert.

**Kontrollen:** Alle 3 Monate soll der HbA<sub>1c</sub>-Wert überprüft werden, einmal jährlich das Lipidprofil (Ziel-LDL < 70 mg/dl, bzw. < 55 mg/dl bei kardiovaskularen Hochrisikopatienten), sowie ein Screening auf Proteinurie, Nierenretentionsparameter und eine augenfachärztliche Kontrolle. Auch ein nichtinvasives kardiovaskuläres Screening ist je nach Alter und Komorbidität sowie Klinik indiziert. Einmal jährlich sollte ein Fußstatus erhoben werden.

Die Teilnahme an einer Diabetesschulung ist jedenfalls empfehlenswert.

DM II	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.
Klinik	X		
HbA <sub>1c</sub>	X		
Lipide, HSr, Krea, Urin			X
Augen, Fuß, Gefäße			X

### Ernährung/Diät:

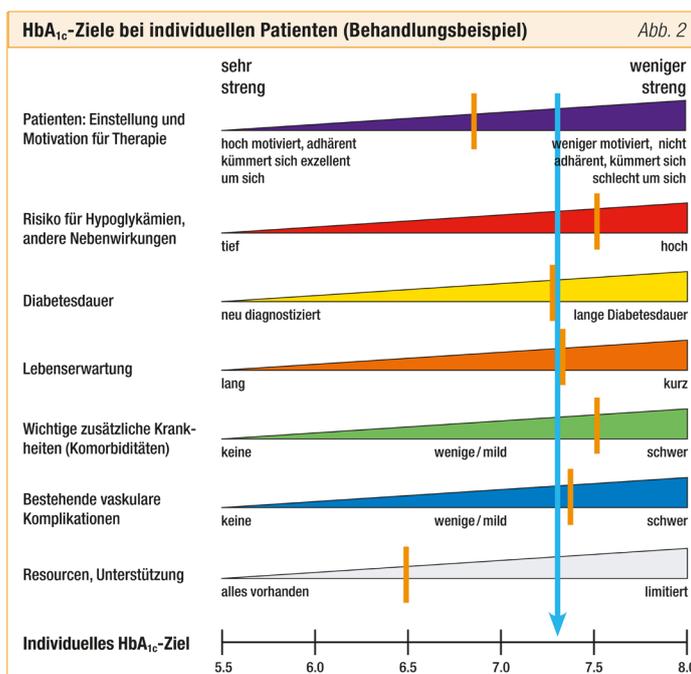
Voraussetzung für eine adäquate Behandlung ist eine Individualisierung der Therapieziele für die/den jeweiligen Patient\*in. Die Anpassung des Zielwertes, auf bestehende Voraussetzungen, wie Alter, Komorbiditäten und Lebenssituation, ist essentiell.

Deshalb sollte das Gerüst nicht starr sein, was sich durch die Festlegung eines Zielkorridors verwirklichen lässt.

Korridor: HbA<sub>1c</sub> 6,6-8,0 %

Je geringer das Patient\*innenrisiko eine Hypoglykämie zu erleiden ist, und je länger die Lebenserwartung, desto niedriger kann der Zielwert angesetzt werden.

### Veranschaulichung individualisierter Therapieziele:



1. HbA<sub>1c</sub>: < 7%
2. Nüchtern-glukose: < 130 mg/dl (ideal < 110 mg/dl)
3. Postprandiale Glukose (2 h nach der Mahlzeit): < 180 mg/dl

Quelle: Winhofer-Stöckl et al., 2019, p. 31.

### **Ernährungsmodifikation:**

Eine mediterrane Ernährung, die hochwertige Öle, Nüsse, Gemüse und Hülsenfrüchte inkludiert, ist sehr empfehlenswert.

Die Zufuhr komplexer Kohlenhydrate sollte so gestaltet werden, dass Blutzuckerspitzen weitestgehend verhindert werden, dies wird durch Vollkornprodukte und ballaststoffreiche Lebensmittel erreicht (eine Reduktion der Kohlenhydrate unter 45 % ist nicht zielführend). Die Zufuhr von Weißmehlprodukten und Haushaltszucker ist nicht empfehlenswert, Zucker sollte maximal 10 % der Gesamtenergie eines Tages ausmachen.

CAVE: Alkohol steigert das Hypoglykämierisiko erheblich!!!

### **Bewegungsempfehlung:**

Eine moderate, regelmäßige Bewegung ist empfehlenswert, 30min./Tag, 5 mal pro Woche, bei moderater Intensität; 2 mal pro Woche muskelkräftigendes Training

Durch die moderate körperliche Aktivität bessert sich die Insulinsensitivität und verringert sich das abdominelle Fett. Die folgende Grafik veranschaulicht die Empfehlungen für Patienten.



Quelle: Ordensklinikum Linz GmbH

**Praxishinweis:**

<b>Optimierung der medikamentösen Therapie</b>	<b>Keine Medikamente</b>
<b>Gewichtsnormalisierung</b>	„schöner“ Blutzucker
<b>STOPP Folgeschäden</b>	Besserung der aktuellen Lebensqualität
<b>SCHULUNG: Ernährung, Lifestyle</b>	Keine Änderung der Lebensgewohnheiten
<b>BZ-Normalisierung</b>	Selbstständigkeit
	Weniger KH-Aufenthalte

**Praxistipp Hypo-Vorsorge für Patienten:**

4 Plättchen Traubenzucker

0,2 l Saft

12 Gummibärchen

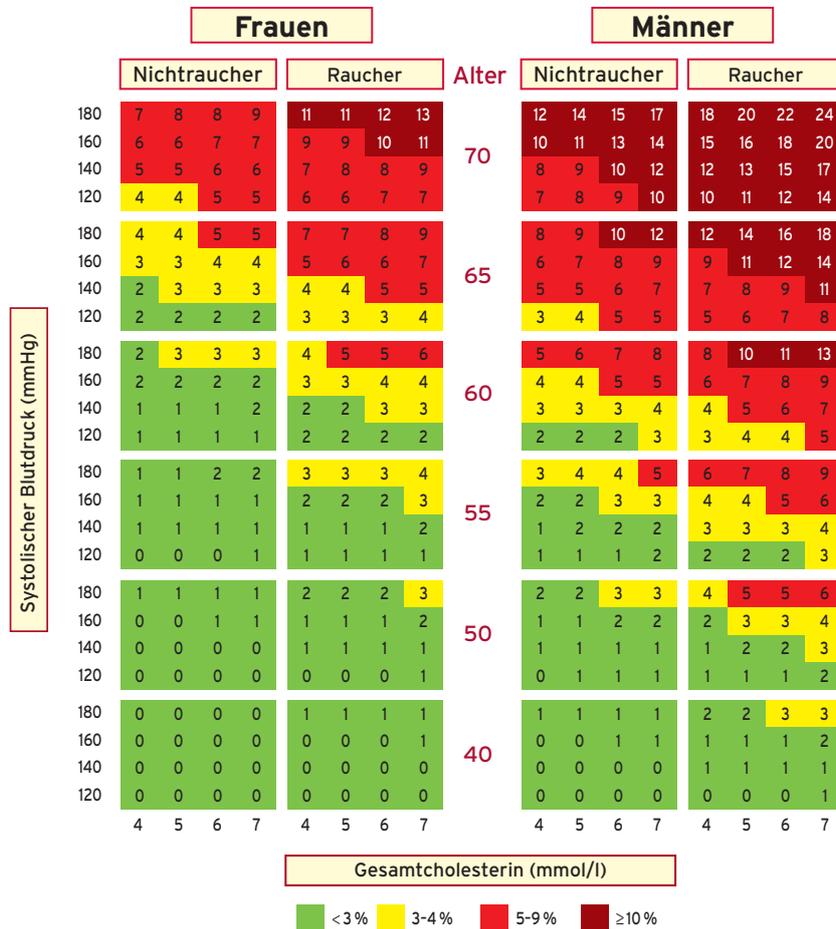
Flüssiger Traubenzucker

> immer bei sich tragen, immer am gleichen Ort, leicht auspacken!!!!

Weitere Informationen zum Thema inklusive der aktuellen Leitlinien erhalten sie unter [www.oedg.at](http://www.oedg.at).

## 2.19 Hyperlipidämie

Die Therapie der Hyperlipidämie richtet sich nach dem LDL-Cholesterin und den Risikofaktoren. Je nach Risikoprofil ist, wie unten angeführt, das Ziel LDL zu wählen:



Quelle: ESC/EAS Pocket Guidelines 2019; Deutsche Gesellschaft für Kardiologie, DGK

- Score < 1 %: Statintherapie ab LDL > 191 mg/dl
- Score 1-5 %: Statintherapie ab LDL > 101 mg/dl zu überlegen
- Score 5-10 %: Statintherapie ab LDL > 101 mg/dl
- Score > 10 %: Statintherapie ab LDL > 71 mg/dl

### Lipidziele bei DM:

Patient\*innen mit DM < 40 Jahre und alle Patient\*innen mit DM > 40 Jahre ohne Diabetes-Komplikationen oder weitere RF: Statintherapie ab LDL > 101 mg/dl

Score 5-10 % ohne zusätzliche RF oder Endorganerkrankungen: LDL-Ziel < 100 mg/dl

Score > 10 % mit zusätzlichen RF oder Endorganerkrankungen: LDL Ziel < 70 mg/dl

Bei klinisch manifester atherosklerotischer Gefäßerkrankung: LDL-Ziel < 55 mg/dl

**Statine** sind die Mittel der Wahl zur Therapie der Hypercholesterinämie in Bezug auf das LDL. Je nach Risikoprofil wird mit Simvastatin oder dem potenteren Atorvastatin begonnen, wobei Simvastatin aufgrund des Wechselwirkungsprofils nicht mehr gegeben werden sollte. Bei Nichterreichen der Zielwerte unter Atorvastatin wird noch auf die Maximaldosis Rosuvastatin (40 mg) gesteigert, sollte das Ziel nach wie vor nicht erreicht werden, kann noch Ezetimib hinzugefügt werden. Es handelt sich um eine lebenslange Therapie. Insbesondere wenn eine KHK vorliegt, sollte die Statintherapie konsequent ausdosiert werden und das LDL sollte so niedrig wie möglich sein.

Neu sind PCSK-9-Hemmer. Diese können nur an ausgewählten Zentren (z. B. Ordensklinikum Linz Elisabethinen) verschrieben werden und müssen gut indiziert sein.

#### Indikationen sind:

- Nicht-Erreichen des Ziel-LDL in der Sekundärprophylaxe unter maximaler Statintherapie und Rosuvastatin 40 mg + Ezetimib 10 mg.
- Mangelnde Verträglichkeit von mindestens 2 Statinpräparaten und Ezetimib bei hohem oder sehr hohem kardiovaskulärem Risiko oder in der Sekundärprophylaxe (Intoleranzen umfassen Myalgie, Myopathie mit CK-Erhöhung sowie Hepatopathie = Transaminasenanstieg auf > 3-fache der Norm)
- In der Primärprophylaxe kann die Gabe von PCSK-9-Hemmern bei familiärer Hypercholesterinämie erwogen werden, wenn weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren (z. B. Carotis- oder koronare Plaques) bestehen; für die Diagnostik der FH ist der Gentest nicht mehr obligatorisch, es ist ausreichend, den DLNC-Score zu erheben.  
(<https://www.agla.ch/de/rechner-und-tools/agla-fh-rechner>)

Ein **Lp(a)** > 100 mg/dl kann bei progredienter Atherosklerose (z. B. Zweit-Ereignis nach Myokardinfarkt) eine Aphereseindikation darstellen, die Behandlung wird z. B. im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Linz angeboten.

Weiters ist noch der **Triglyzeridwert** zu beachten:

Bei Fehlen kardiovaskulärer Risikofaktoren ist ein Ziel-TG-Wert von < 500 mg/dl ausreichend (darüber kommt es zu einer Häufung von Pankreatitiden); bei erhöhtem kardiovaskulärem Risiko inkl. DM ist ein Ziel-TG-Wert von < 150 mg/dl wünschenswert, aber nicht zwingend erforderlich. Die Triglyceride sind im Gegensatz zum LDL-Cholesterin stark abhängig von Ernährung (insbesondere Alkoholkonsum) und Bewegung. Sollten Lebensstilmaßnahmen (Alkoholkarenz) zur TG-Reduktion nicht zum Ziel führen, so ist die Anwendung von Fibraten empfohlen.

#### Ernährung/Diät:

Lifestyle Modifikation laut den ESC/EAS-Guidelines:

- Transfettsäuren vermeiden
- Reduktion gesättigter Fettsäuren
- Nahrungscholesterin reduzieren
- ausreichende Ballaststoffzufuhr
- Gewicht anpassen
- vermehrte körperliche Aktivität
- vermehrter Konsum von einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren
- Alkoholkonsum einschränken
- Rauchen reduzieren

Supplemente wie Phytosterole, roter Hefereis und Omega-3-Fettsäuren wirken ebenfalls positiv auf das Lipidmuster (hierbei ist diätetische Begleitung von hoher Relevanz).

### 3. ANHANG

#### 3.1 Algorithmus: Barrett-Ösophagus

**Definition:** makroskopisch Zylinderepithelersatz (Metaplasie) der vorzugsweise distalen Ösophagus-Schleimhaut (CLE = columnar lined esophagus) und mikroskopisch Zylinderepithel mit Becherzellen (= intestinale Metaplasie)

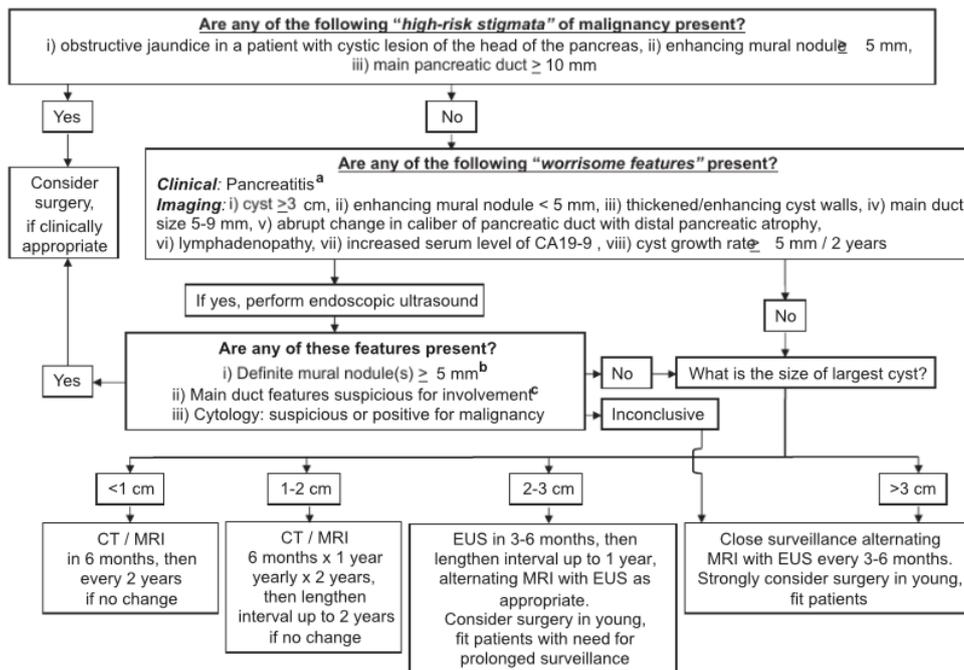
1. Biopsien im distalen Ösophagus sollen nur aus entzündungsfreier Schleimhaut entnommen werden, am besten nach mindestens zweiwöchiger PPI-Therapie.
2. Die makroskopische und/oder mikroskopische Diagnose Barrett soll innerhalb eines Jahres durch eine zweite Gastroskopie mit Biopsie bestätigt und Dysplasien oder ein Karzinom nochmals ausgeschlossen werden.
3. Von Barrett sprechen wir nur bei makroskopischem UND mikroskopischem typischen Bild, isolierte makroskopische oder mikroskopische Befunde alleine zählen nicht.
4. Unauffällig aussehende Z-Linie soll nicht biopsiert werden.
5. Die Ausdehnung eines Barrett beschreibt man nach der Prag-Klassifikation (CxMy).
6. Barretts ohne Dysplasie bis 1 cm Länge sollen nach zwei Gastroskopien nicht weiter kontrolliert werden.
7. Die dritte Gastroskopie inkl. genauer Inspektion (Kappe, Zoom, Essig, virtuelle Chromoendoskopie, min. 1 min/cm) und 4-fachen Biopsien pro 1-2 cm Länge des Barrett findet nach 3-5 Jahren (je nach Länge) statt. Ohne Dysplasien bleibt es bei 3-5-jährigen Gastroskopien, solange der/dem Patient\*in eine lokale Abtragung zumutbar wäre.
8. Ein Barrett ohne Dysplasie ist generell keine Indikation für eine lokale Therapie oder Resektion, es sind aber individuelle Entscheidungen bei besonders jungen Patient\*innen, besonders langem Barrett oder familiärer Belastung möglich.
9. Eine niedriggradige Dysplasie soll von einer/einem unabhängigen Referenzpatholog\*in und in einer weiteren Endoskopie innerhalb von 6 Monaten bestätigt und lokal abgetragen werden.
10. Eine hochgradige Dysplasie sowie ein mukosales Frühkarzinom sollen ebenfalls von einer/einem unabhängigen Referenzpatholog\*in bestätigt und lokal abgetragen werden. Makroskopisch abgrenzbare Läsionen werden mit EMR, manchmal besser mit ESD entfernt. Der restliche Barrett wird dann (nach zwei endoskopischen Kontrollen mit Biopsien) mit Radiofrequenzablation (RFA), evtl. auch APC, abgetragen. Dazu mag es mehrerer Anwendungen in 2-3-monatigen Abständen bedürfen.
11. Während der ersten 12 Monate unter invasiver Therapie PPI in zweifacher Standarddosis, dann weiter einfache Standarddosis oder Impedanz-pH-Metrie-angemessene PPI-Dosierung oder Anti-refluxeingriff.
12. Kriterien für eine chirurgische Resektion sind:
  - $T1sm1 = > 500 \mu m$  Submukosainvasion
  - vertikal nicht im Gesunden = R1/2 (laterales R1 endoskopisch lösbar)
  - G 3/4
  - Lymph- oder venöse Angioinvasion
13. Nachkontrollen nach Lokaltherapie
  - nach niedriggradiger Dysplasie: nach 24 und 48 Monaten, dann alle 5 Jahre
  - nach hochgradiger Dysplasie: nach 6 und 12 Monaten, dann jährlich
  - nach Frühkarzinom: nach 6 und 12 Monaten, dann jährlich
14. Wiederauftreten von Barrettepithel ohne oder mit Dysplasie oder Karzinom: neuerlich Lokaltherapie, wenn möglich.

## 3.2 Abklärungsalgorithmus: Pankreaszyste

1. Anamnese u. a.:
  - Pankreatitisschübe oder -symptome
  - Verlauf des Körpergewichts
  - Alkohol, Nikotin, Drogen, Medikamente
  - Gallekrankheiten
  - Bauchtraumen, Bauch-Operationen
  - Autoimmunerkrankungen
  - Diabetes mellitus
  - Familienanamnese
2. Physikalische Untersuchung
3. Labor: CRP, Amylase, Lipase, GPT, LDH, aPase, GGT, GEW, Alb, BB, Bz, HbA<sub>1c</sub>, TG, Krea, HSR, Ca, ANA, IgG<sub>4</sub>, CDT, TTG; fäkale Elastase
4. Abdominal-Sonographie
5. Kann eine Zuordnung Pseudozyste – zystischer Tumor – dysontogenetische Zyste getroffen werden?
  - Pseudozysten: typisch: Pankreatitis- oder Traumaanamnese; gelegentlich Sonographie, Wiedervorstellung bei Schmerzen oder unklarem Fieber
  - dysontogenetische Zysten: typisch: kombiniert mit Leber- und Nierenzysten, Anamnese leer; Wiedervorstellung bei Schmerzen oder unklarem Fieber
  - sonst Überweisung in Fachambulanz
6. MR + MRCP
7. EUS

M. Tanaka et al. / Pancreatology 17 (2017) 738–753

741



**Fig. 2.** Algorithm for the management of suspected BD-IPMN. a. Pancreatitis may be an indication for surgery for relief of symptoms. b. Differential diagnosis includes mucin. Mucin can move with change in patient position, may be dislodged on cyst lavage and does not have Doppler flow. Features of true tumor nodule include lack of mobility, presence of Doppler flow and FNA of nodule showing tumor tissue. c. Presence of any one of thickened walls, intraductal mucin or mural nodules is suggestive of main duct involvement. In their absence main duct involvement is inconclusive. Abbreviations: BD-IPMN, branch duct intraductal papillary mucinous neoplasm; FNA, fine needle aspiration.

8. Zyste > 10 mm unklarer Ätiologie: ad EUS-FNA mit Zytologie, Amylase und CEA-Bestimmung, evtl. Endomikroskopie
9. Muzinöser zystischer Tumor oder unklare Zysten: OP-Indikation (Hauptgang-IPMN, muzinöses Zystadenom) oder regelmäßige Kontrollen (Seitenast-IPMN) nach Fukuoka-Guidelines: beachten der „high risk stigmata“ und „worrisome features“; Multiplizität summiert zwar das Risiko, ändert aber nichts am prinzipiellen Vorgehen; (in Zukunft evtl. PET-CT, Zystenablation)
10. bei geplanter totaler Pankreatektomie Inselzelltransplantation erwägen

### 3.3 Algorithmus: Überwachung und Nachkontrollen

1. **Plattenepithelkarzinom Ösophagus**
  - a. früheres kurativ behandeltes Plattenepithelkarzinom des Pneumo- und HNO-Bereichs – jährliche ÖGD mit besonderem Augenmerk auf den Ösophagus inkl. Lugol-Färbung oder virtueller Chromoendoskopie
  - b. Achalasie – jährliche ÖGD mit besonderem Augenmerk auf den Ösophagus inkl. Lugol-Färbung oder virtueller Chromoendoskopie (dzt. keine klare Empfehlung)
  - c. frühere Dysplasie oder Frühkarzinom des Plattenepithels: nach Lokaltherapie Kontrollen 3, 6, 12, 18, 24 Monate und dann jährliche ÖGD inkl. Lugol-Färbung oder virtueller Chromoendoskopie
2. **Adenokarzinom des Ösophagus: s. Algorithmus zum Barrett**
3. **Magenkarzinom**
  - a. konsequente Eradikation von Helicobacter pylori
  - b. flächige chronisch-atrophe Gastritis mit diffuser intestinaler Metaplasie – ÖGD alle 3 Jahre mit vielen (>/= 5) PEs
  - c. Autoimmungastritis – ÖGD alle 3 Jahre
  - d. familiäre Belastung mit Magenkarzinom
    - Siegelringzellkarzinom: E-Cadherin-Mutation bestimmen, wenn positiv Überwachung in einem spezialisierten Zentrum mit jährlicher ÖGD bis 35, dann prophylaktische Gastrektomie und Familien-Mutationscreening; wenn negativ: jährliche ÖGD, beginnend 10 Jahre vor jüngstem Erkrankungsalter
    - Adenokarzinom vom intestinalen Typ: HNPCC-Genetik, wenn positiv jährliche ÖGD ab 35, wenn negativ jährliche ÖGD, beginnend 10 Jahre vor dem jüngsten Erkrankungsalter
  - e. St. p. partieller Gastrektomie aus benigner Indikation: ab 20 Jahre danach jährliche ÖGD (dzt. keine klare Empfehlung)
  - f. nach endoskopischer Lokaltherapie
    - von hochgradigen Dysplasien: ÖGD nach 3, 6, 12, 18, 24 Monaten und dann jährlich
    - von Frühkarzinomen bis T1sm1/500µm, Ro, G1-2, keine Lymph- oder Angioinvasion: ÖGD nach 3, 6, 12, 18, 24 Monaten und dann jährlich
4. **HCC**
  - a. Leberzirrhose: halbjährliche Sonographie und AFP-Bestimmung
5. **CCC**
  - a. bei PSC jährliche MRCP und invasive Abklärung dominanter Stenosen
6. **Pankreaskarzinom**
  - a. Überwachung muzinöser zystischer Pankreastumore nach den Fukuoka-Guidelines (s. Algorithmus Pankreaszysten)
  - b. Überwachung familiär Pankreaskarzinom-Belasteter (s. [www.oeggh.at/fachwissen](http://www.oeggh.at/fachwissen) „Überwachung von Personen mit hohem Risiko für ein Pankreaskarzinom“)

## 7. Colorektale Tumoren

- a. ab 50 Coloskopie alle 10 Jahre, solange operabel
- b. bei CED des Colon Stratifizierung in Niedrigrisiko- und Hochrisiko-Patient\*innen; dementsprechend Coloskopie alle 1-2 oder 3-4 Jahre
- c. Polypen
  - hyperplastische Polypen: keine Nachsorge
  - adenomatöse Polypen: Nachkontrolle nach 3 Jahren; Ausnahmen: nur 1-2 Polypen < 10 mm – 10 Jahre; 5 oder mehr Polypen oder > 20 mm oder villös oder HGD – 1 Jahr; schlechte Vorbereitung – 1 Jahr
  - Familiäre adenomatöse Polypose bzw. attenuierte Polypose: s. spezielle Lit.
  - HNPCC: jährliche Coloskopie
  - andere Syndrome (PJS, ...): s. spezielle Lit.
  - serratierte Läsionen, wie adenomatöse Polypen, ausgen. hyperplastische Polypose: jährliche Coloskopie oder OP
- d. Karzinome
  - nach kurativer OP Coloskopie nach 1 und 4 Jahren, dann alle 3 Jahre; distales und mittleres Rektumkarzinom: Rektoskopie alle 6 Monate für 3 Jahre (Lokalrezidiv-Screening)
  - lokale Entfernung ausreichend, wenn Karzinom
    - im Gesunden entfernt
    - vertikale Eindringtiefe bis T1sm1 bzw. 1 mm bzw. Haggitt 3
    - Grading 1 oder 2
    - keine Lymph- oder venöse Angioinvasion
    - kein Tumor budding
    - dann Coloskopie nach 3, 6, 12, 18, 24 Monaten, jährlich bis 5 Jahre, dann alle 3 Jahre

### 3.4 Checkliste: Akute Pankreatitis und Akute Cholangitis

1. Kreislauf und Atmung prüfen, RR, Puls und SaO<sub>2</sub> kontinuierlich monitorisieren, evtl. O<sub>2</sub>-Gabe
2. zwei großlumige periphere oder einen zentralvenösen Zugang, evtl. auch peripheren arteriellen Zugang schaffen
3. Volumen geben (Ringerlaktat 3 ml/kg/h für die ersten 8 Std., dann nach ZVD/RR/Harnproduktion) mit Analgetikum (Metamizol, Tramadol, Opiate; letztere wegen Sphinkterdruckerhöhung und Peristaltikhemmung umstritten)
4. Medikamente, Komorbidität und Allergien checken
5. Notfalllabor mit B-HCG, CRP, Amylase, Lipase, LDH, GOT, GPT, aPase, GGT, Bilirubin, Bz, Ca, Krea, BUN, Na, K, Cl, venöse Blutgase, Laktat, Hb, Leuko, Thrombo, INR, PTT, Blutkultur bei Fieber > 38°C
6. Definition
  - akute Pankreatitis = Abdominalschmerz und Amylase oder Lipase > 3 x oberer Grenzwert
  - akute Cholangitis = Schmerzen, Entzündungszeichen, Cholestase, Cholangiektasie
7. bei akuter Pankreatitis Ranson-Scoring:
  - bei Aufnahme:**
    - Alter > 55
    - Leukozyten > 16.000/mm<sup>3</sup>
    - Blutzucker > 200 mg/dl
    - LDH > 350 IU/L
    - GOT > 250 IU/L
  - nach 48 Stunden:**
    - HKT-Abfall > 10 %
    - BUN-Anstieg > 5 mg/dl
    - Serum-Calcium < 2 mmol/L
    - pO<sub>2</sub> < 60 mmHg
    - Basen-Exzess > 4
    - Flüssigkeitssequestration > 6 L

Jedes Kriterium zählt einen Punkt. Ab 3 Punkten schwere Verlaufsform und intensivierete Überwachung empfehlenswert.

<b>Mortalität:</b>	0-2 Punkte	2 %
	3-4 Punkte	15 %
	5-6 Punkte	40 %
	7-8 Punkte	100 %

alternativ: Apache II

8. Notfall-Sonographie, EKG, Thoraxröntgen
9. venöse Thromboseprophylaxe
10. Antibiotikum i. v. bei akuter Cholangitis, nicht bei akuter Pankreatitis (Ausnahme: nach endoskopischem oder operativem Eingriff); Auswahl: Aminopenicillin + Betalactamasehemmer, Drittgeneration-Cephalosporin, Chinolon
11. Entscheid, ob Notfall-CT (Perforationsverdacht, sehr schwere Form); mit KM, wenn GFR > 30 ml/min
12. Entscheid, ob Notfall-ERCP (Cholestase, Cholangiektasie, anhaltende Schmerzen oder Bilirubin > 5 mg/dl und hohe Entzündungsaktivität), wenn möglich vorher EUS oder MRCP; wenn erfolglos: chirurgisches und radiologisches Konsil

13. elektive MRCP, wenn nicht akut MRCP, EUS oder ERCP durchgeführt und Cholangiolithiasis nicht auszuschließen
14. orale (Teil-)Ernährung spätestens nach 36 Std. beginnen (evtl. über nasogastrale Sonde, bei Reflux/Erbrechen über nasoduodenale Sonde)
15. bei akuter Pankreatitis Ranson-Scoring nach 48 Std. wiederholen
16. bei schwerer Verlaufsform elektives CT (wenn nicht akut gemacht) in den ersten Tagen
17. zusätzliche parenterale Ernährung nach 4-8 Tagen, wenn enteral ungenügend
18. OP-Indikation
  - a. Akute Pankreatitis: spät und wenn endoskopisch-interventionell nicht möglich; besser laparoskopisch als offen
  - b. Akute Cholangitis: rasch, wenn endoskopisch- oder perkutan-interventionell nicht möglich
19. Venovenöse Hämofiltration: zu geringe Datenlage für Empfehlung
20. Peritoneallavage: zu geringe Datenlage für Empfehlung

## 3.5 Checkliste: Akuter Durchfall

**Definition:** Durchfall = mehr als 3 Stuhlgänge pro Tag mit verminderter Konsistenz  
akut = kürzer als 4 Wochen

1. Kreislauf und Atmung prüfen; RR, Puls und SaO<sub>2</sub> messen
2. großlumigen peripheren oder zentralen venösen Zugang schaffen
3. dem AZ angepasste Anamnese und physikalische Untersuchung inkl. Palpation, Auskultation, rektaler Untersuchung, Hydratation und Vigilanz:
  - a. Durchfall seit wann, wie oft, welche Konsistenz, Blut?
  - b. Umgebungserkrankungen
  - c. Was wurde in den 2-3 Tagen vor Beginn gegessen, Zeitabstand zum Symptombeginn (DD Intoxikation – Infektion)
  - d. Gewichtsverlust? Schmerzen? Fieber?
  - e. Was macht der Durchfall nachts und bei Fasten (osmotisch o. sekretorisch)?
  - f. Allergien? Reisen? Haustiere?
  - g. abdominelle Operationen
  - h. neue Medikamente? Nahrungsergänzungsmittel?
  - i. Psyche? Stress?
4. Volumen geben (Ringerlaktat vorerst 3 ml/kg/h für die ersten Stunden, dann nach ZVD/RR/Harnproduktion), bedarfsweise mit Analgetikum u/o Spasmolytikum
5. Notfalllabor mit B-HCG, CRP, Lipase, LDH, GPT, aPase, Bilirubin, Bz, Ca, Krea, BUN, Na, K, Cl, venöse Blutgase, Laktat, Hb, Leuko, Thrombo, INR, Blutkultur bei Fieber > 38°C
6. venöse Thromboseprophylaxe
7. verpflichtend aus seuchenhygienischen Gründen: Stuhlkultur 3 x (erfasst nur Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, Yersinien); optional: Virusnachweis von Noro- und Rotaviren; bei alten Patient\*innen o. Antibiotikaeinnahme in den letzten 3 Monaten, Heimbewohner\*innen und Krankenhausinsassen Clostridien (CD)-Toxine; ggf. Spezialuntersuchungen (PCR)
8. kein Antibiotikum, ausgen. schwere systemische Entzündungszeichen, wie Fieber > 38,5°C, Leuko > 20.000/mm<sup>3</sup>, CRP > 30 mg/dl, oder Immundefekt (s. u.); dann entweder Aminopenicillin mit Betalactamasehemmer oder Chinolon i. v.; wenn nach 4 Tagen wirkungslos: Metronidazol i. v.
9. Sonderfall immunsupprimierte/r Patient\*in: Antibiotika von Beginn an; bei fehlendem Ansprechen Coloskopie mit PEs für Immunhistochemie, PCR, Kulturen; zusätzliche Infekt-Diagnostik aus Blut/Plasma/Serum
10. Sonderfall Reiserückkehrer\*innen: zusätzlich Stuhlmikroskopie auf Parasiten und Wurmeier, Lambliendiagnostik aus Duodenal-PE, Eosinophile und Amöbenserologie aus Blut, Sonographie (Leberabszess)
11. Sonderfall neues Haustier: Eosinophile, Stuhl auf Wurmeier
12. Sonderfall Allergie-Verdacht (weil zusätzlich orales Allergiesyndrom, Exanthem, Asthma, Rhinitis oder Konjunktivitis): PRICK und RAST, ad Dermatologie und Diätologie

## 3.6 Checkliste: Akutes Abdomen

**Definition:** Symptomenkomplex aus akuten starken Bauchschmerzen und fakultativen anderen klinischen Zeichen (Obstipation, Defense, Übelkeit, Erbrechen, Fieber, Hypotension) ohne offensichtliche Ursache

1. Kreislauf und Atmung prüfen; RR, Puls und SaO<sub>2</sub> messen
2. großlumigen peripheren oder zentralvenösen Zugang schaffen
3. dem AZ angepasste Anamnese und physikalische Untersuchung inkl. Palpation (Defense lokal oder generalisiert, Bruchpforten), Auskultation, rektale Untersuchung, Hydratation und Vigilanz
  - a. Schmerzen: Wo, seit wann, Ausstrahlung?
  - b. abhängig von Essen, Stuhlgang, Erschütterung, Bewegung
  - c. Stuhl: Wann zuletzt, wie oft, Konsistenz, Farbe, Blut?
  - d. Fieber, Gewichtsverlust
  - e. Was macht der Schmerz nachts, bei Fasten?
  - f. abdominelle Operationen
  - g. andere Krankheiten (u. a. ASKL, VHF, Gerinnungsstörungen, DM, Aszites)
  - h. Medikamente, Allergien, Nikotin, Alkohol
  - i. Menstruation, Gravidität möglich?
  - j. Psyche, Stress, Beruf, Schwermetall-Exposition
4. Einschätzung in perakut (Handeln innerhalb von Minuten), akut (Handeln innerhalb von Stunden) oder subakut (Handeln innerhalb der nächsten Tage) abgeben
5. Volumen geben (Ringerlaktat vorerst 3 ml/kg/h für die ersten Stunden, dann nach ZVD/RR/Harnproduktion), bedarfsweise mit Analgetikum u/o Spasmolytikum u/o Anxiolytikum
6. Notfalllabor mit B-HCG, CRP, Lipase, LDH, GPT, aPase, Bilirubin, Bz, Ca, Krea, BUN, Na, K, Cl, venöse Blutgase, Laktat, Hb, Leuko, Thrombo, INR, Blutkultur bei Fieber > 38°C
7. Notfall-Sonographie
8. Kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden oder welche Differentialdiagnosen kommen in Frage?
9. Wenn weiter unklar: CT, wenn möglich (GFR > 30) mit KM
10. Kontakt interdisziplinär (Chirurgie, Anästhesie, Gastroenterologie, evtl. Gyn) herstellen
11. venöse Thromboseprophylaxe
12. Antibiotikum i. v., wenn Hinweise auf bakteriellen Infekt; Aminopenicillin mit Betalactamasehemmer, Cephalosporin der dritten Generation oder Chinolon + Metronidazol
13. Wenn bisher keine Diagnose zu stellen:
  - a. u. a. Hernien außen und innen, Hyperglykämie, FMF, Porphyrie, Allergie, C1-Esterase-Inhibitor-Mangel bedenken
  - b. diagnostische Laparoskopie erwägen
14. Solange diagnostisch unklar oder konservative Therapie: häufige, mehrfach tägliche, interdisziplinäre Visiten
15. Sonderfall frisch postoperativ: Wunde? Erguss, Retention (Sono, CT)? Blutung (Hb, RR, FOBT, Endoskopie, CT-Angio)? Anastomoseninsuffizienz (RÖ, CT, Gastrografin)? Ileus (mechanisch, paralytisch; RÖ, CT)?
16. Sonderfall Trauma: Organruptur (CT)? Hämatom (Sono, CT)? Fraktur (RÖ)?
17. Sonderfall Allergie-Verdacht (weil zusätzlich orales Allergiesyndrom, Exanthem, Asthma, Rhinitis oder Konjunktivitis): PRICK und RAST, ad Dermatologie und Diätologie

### 3.7 Checkliste: Akutes Leberversagen

1. Kreislauf und Atmung prüfen, RR, Puls und SaO<sub>2</sub> kontinuierlich monitorisieren, evtl. O<sub>2</sub>-Gabe
2. einen großlumigen peripheren oder einen zentralvenösen Zugang, evtl. auch peripheren arteriellen Zugang schaffen
3. Volumen geben (Ringerlaktat 1,5 ml/kg/h für die ersten 8 Std., dann nach ZVD/RR/Harnproduktion)
4. Anamnese soweit möglich, u. a. Medikamente inkl. Phytotherapeutika, Anabolika, Hormone, Drogen, Gravidität, Alkohol, Reisen, Impfungen, Nahrung, Chemikalien-Exposition, Komorbidität und Allergien
5. Notfalllabor mit
  - a. B-HCG, CRP, Lipase, LDH, GOT, GPT, aPase, GGT, Bilirubin, Bz, Ca, Krea, BUN, NH<sub>3</sub>, Na, K, Cl
  - b. venöse Blutgase, Laktat, Hb, Reti, Leuko, Thrombo, INR, PTT, Fibrinogen, Faktor V, Blutkultur bei Fieber > 38°C
  - c. anti-HAV IgM, HBs-Ag, anti-HCV, anti-HEV-IgM, CMV-IgM-Ak, EBV-IgM-Ak, PCR (B, C, E, Herpes simplex, Adenoviren, CMV, ParvoB9, VZV, EBV)
  - d. Coeruloplasmin, Cu im Serum und 24h-Harn, Elphor, IgA, IgG, IgM; ANA, ASMA, LKM, SLA, AMA, Haptoglobin, Ferritin, Transferrinsättigung, CDT, Amanitotoxin in Stuhl o. Erbrochenen, Phenacetinspiegel
6. Sonographie, EKG, Thoraxröntgen
7. CT (mit KM, wenn GFR > 30 ml/min; CT-Angio)
8. Enzephalopathie-Screening mit Klinik und psychometrischen Tests o. Flimmerfrequenz o. evozierten Potentialen; Augen-Konsil (Spaltlampe und Hintergrund)
9. venöse Thromboseprophylaxe
10. Antibiotikum i. v., evtl. Antimykotikum
11. transkutane oder transjuguläre (bei PTZ < 50 %) Leberbiopsie überlegen
12. spezifische Therapie:
  - Paracetamol-Intoxikation: N-Acetylcystein: bei allen Patient\*innen mit akutem Leberversagen; Loading: 150 mg/kg über 1 Std., dann 12,5 mg/kg pro Std. für 4 Std., dann 6,25 mg/kg pro Std. für 67 Std.
  - Hepatitis B: antivirale Therapie mit Nukleos(t)id-Analogen (z.B. Tenofovir 1 x 245 mg p.o./d; Entecavir 0,5–1 mg p.o./d)
  - Knollenblätterpilz-Intoxikation: Aktivkohle (nur frühzeitiger Einsatz sinnvoll); Silibinin (z. B. 5 mg/kg KG, 4 × tgl. i. v. über 2 h, für 3 bis 5 Tage)
  - Autoimmunhepatitis: Melthylprednisolon i. v. 1 mg/kg/d
  - Morbus Wilson: frühzeitige Lebertransplantation, insbesondere bei jungen Frauen mit hämolytischer Anämie
  - Budd-Chiari-Syndrom: Antikoagulation, bei fehlendem Therapieansprechen TIPS u/o LTX
  - Virusinfektionen: Virustatika (z. B. Herpes-simplex-Infektion: Aciclovir)
13. zweimal täglich Klinik, NH<sub>3</sub>, PTZ, Leberenzyme, Nierenfunktion
14. Verlegung ins nächstgelegene Transplantationszentrum bei PTZ < 30 % oder Enzephalopathie oder Organversagen
15. Transplantationsindikation: Enzephalopathie Grad III oder IV und Faktor V < 20 % für Empfänger\*innen < 30 a bzw. Faktor V < 30 % für Empfänger\*innen > 30 a
16. elektive MRCP
17. MARS oder PROMETHEUS erwägen
18. orale (Teil-)Ernährung spätestens nach 36 Std. beginnen (evtl. über nasogastrale Sonde, bei Reflux/Erbrechen über nasoduodenale Sonde)
19. parenterale Ernährung nach 4-8 Tagen, wenn oral ungenügend

Quelle: www.oeggh.at; Stand: 2016

## 3.8 Checkliste: Akute gastrointestinale Blutung

1. Kreislauf und Atmung prüfen
2. RR, Puls und SaO<sub>2</sub> kontinuierlich monitorisieren, evtl. O<sub>2</sub>-Gabe
3. zwei großlumige periphere oder einen zentralen venösen Zugang, und evtl. auch peripheren arteriellen Zugang schaffen
4. Atmung und Aspirationsgefahr: frühzeitige Intubation bei Stupor oder anhaltendem Bluterbrechen; evtl. Magensonde
5. Medikamente, Komorbidität und Allergien checken
6. Notfalllabor, evtl. rascher: Blutgase, Hb, Laktat, ...
7. Blutgruppe bestimmen und Blutkonserven bereitstellen
8. Volumen geben (Ringerlaktat 3 ml/kg/h fürs erste, dann nach ZVD/RR/Harnproduktion), ggf. Albumin oder Erythrozytenkonzentrate mit Hb-Zielbereich 7-9 g/l, individuell auch höher (z. B. KHK)
9. Verdacht auf obere oder mittlere GI-Blutung
  - a. varikös (aus Aspekt oder Anamnese)
    - Somatostatin (Bolus 500 µg; kontinuierlich 500 µg/h) o. Octreotid (50 µg; 50 µg/h) o. Terlipressin (2 mg alle 4 h) für max. 5 d
    - Erythromycin 200 mg i. v.
    - bei Blutungsstillstand nach 24 h Dosishalbwertung von Somatostatin und Terlipressin möglich
    - Betablocker absetzen
    - Breitband-Antibiotikum i. v.
    - Gastroskopie (vorzugsweise in Intubation) innerhalb der ersten 6 h
  - b. nicht-varikös
    - Esomeprazol o. Pantoprazol i. v. (80 mg; 8 mg/kg/h)
    - Erythromycin 200 mg i. v.
    - Gastroskopie innerhalb der ersten 24 h (evtl. in Intubation) je nach Schwere und Zeichen aktiver Blutung
10. Verdacht auf untere GI-Blutung:
  - a. CT-Angiographie o.
  - b. Darmreinigung mit PEG-Lösung oral (wenn ausreichend Zeit) oder über Magensonde, Coloskopie (vorzugsweise in Sedierung), Zeitpunkt je nach Schweregrad
11. Wo beginnen?
  - a. bei Verdacht auf obere und mittlere GI-Blutung: Gastroskopie (GS) zuerst
  - b. bei Verdacht auf untere GI-Blutung: CT-Angiographie o. Coloskopie (CS) zuerst
  - c. wenn erste Endoskopie negativ: andere Seite ergänzen
  - d. wenn beide sicher negativ: Kapsel, sonst vorher zweite GS und/oder CS
12. endoskopische Blutstillung
  - a. varikös: Gummibandligatur; Cyanoacrylat; Danis-Stent; Kriterien für early TIPS: HVPg  $\geq$  20 mm oder Child-Pugh Score C 10-13 oder Child-Pugh Score B 7-9 mit aktiver Blutung während der Endoskopie trotz vasoaktiver Medikamente
  - b. nicht-varikös: nach Forrest: aktive Therapie bei Ia, Ib, IIa mit Adrenalin 1:20.000 u./o. Clip u./o. APC u./o. Spray; Koagel entfernen
13. Überwachung: varikös alle und nicht-varikös Forrest Ia, Ib, IIa mindestens 24 h kontinuierlich mit SaO<sub>2</sub> und RR

