

Pädiatrische Gastroenterologie

- Durchfallserkrankungen im Säuglings- und Kleinkindalter
- Pylorushypertrophie
- Ileus

Durchfallserkrankungen im Säuglings- und Kleinkindalter

Häufigkeit + Bedeutung

→ jeder Sgl. hat mindestens 1 x Durchfall

→ Geschichte:

Ende 19. Jhd.: „Cholera infantum“,

- Mortalität: 70 – 80 %

- Morbidität ↓ durch:

bessere Hygiene (Milchhygiene),

qual.+quant. bessere Ernährung

→ Mortalität heute nur noch 1 %

→ in Entwicklungsländern weiterhin Problem!

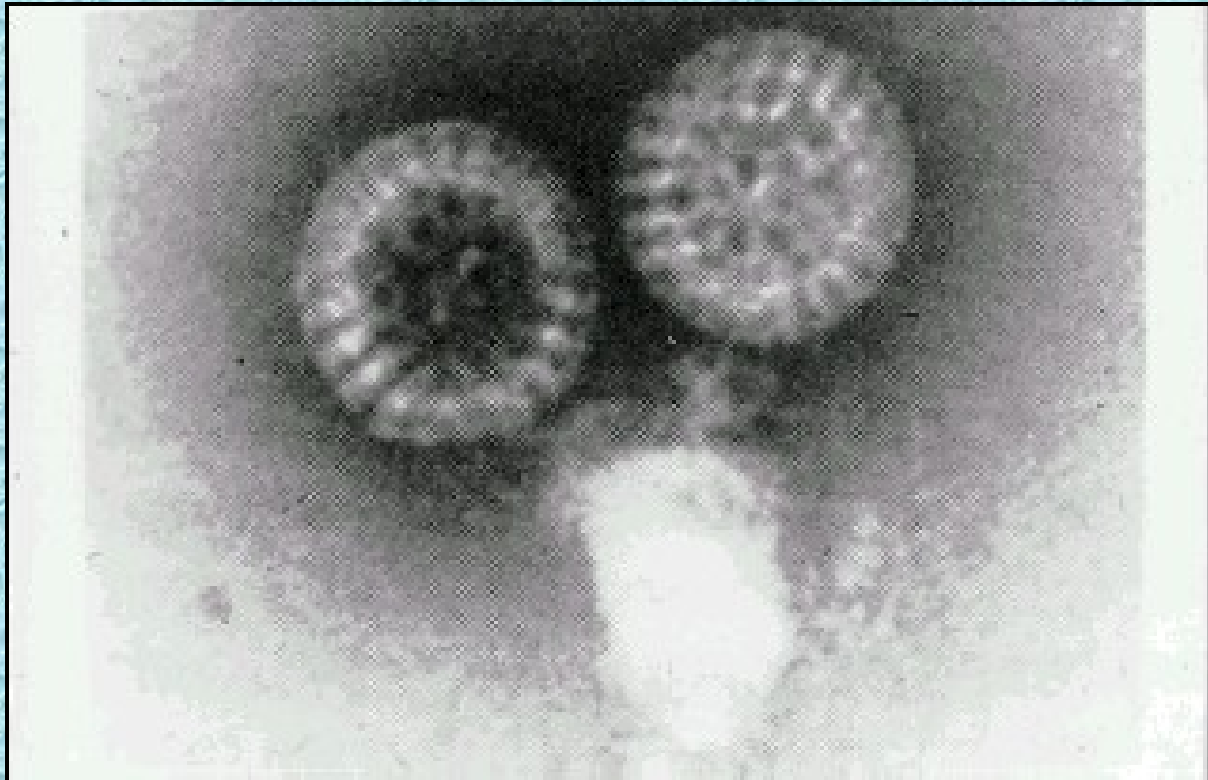
Ätiologie

1. Erreger = ex infectione
2. Ernährungsfehler = ex alimentacione
3. Vorliegen einer Grunderkrankung = e constitutione

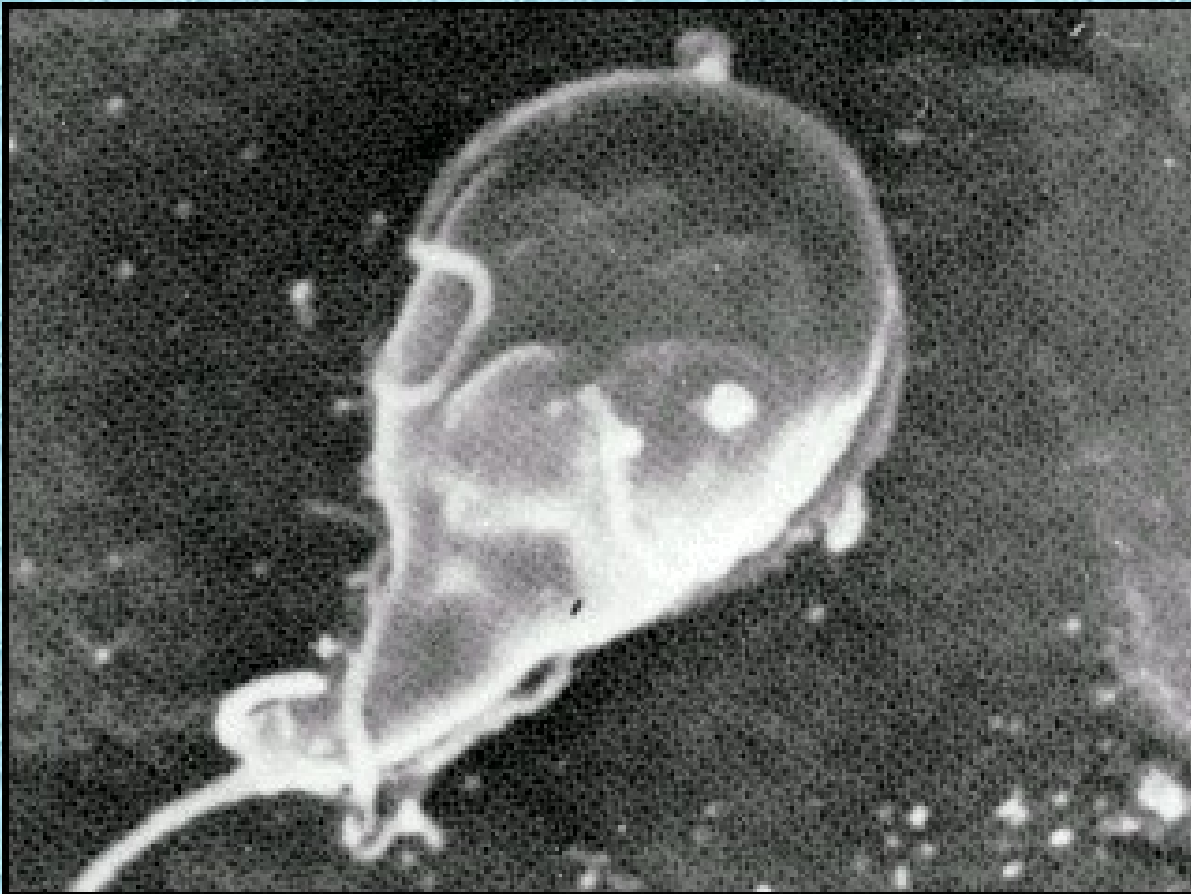
zu 1. Infektionen des Darms

- Viren:
 - 80 % Rotaviren, Norwalkviren**
 - 15 % ECHO-Viren, Adenoviren, REO-Viren
- Bakterien (5 %):
 - E. coli = „Dyspepsie-Coli“ (1. 4 Lb.Monate)
 - Salmonellen
 - Shigellen → Ruhr (E-Ruhr = Sh. sonnei, Flexner-Ruhr)
 - Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni,
- Parasiten:
 - Lamblien
 - Amöbenruhr nach Auslandsaufenthalt
- opportunistische Keime

Rotaviren (Elektronenmikroskopie)



Giardia lamblia (früher *Lamblia intestinalis*)



zu 2. Ernährungsfehler

- zu frühe Gabe von Beikost: Zitrus-säfte etc.
- unsaubere Nahrungszubereitung
- zu rasche Umstellung der Ernährung,
- „Abstilldyspepsie“

zu 3. Grunderkrankungen

- Kuhmilchallergie = Malabsorption + Entzündung
- Zöliakie (ab 6. Monat) = Malabsorption
- Mukoviszidose = Maldigestion
- Allgemeinerkrankungen

Allgemeine Pathogenese - Prinzipien

A) Zerstörung von Epithelzellen, Entzündung der Mukosa



Störung der Darmbarriere



Invasion von Bakterien, Toxinen, Antigenen



Pfortader



Leber → Systemkreislauf → z. B. Niere → z. B. Pyelonephritis

Allgemeine Pathogenese - Prinzipien

B) Insuffizienz der Laktase, der Disaccharidasen



Malabsorption von Milchzucker



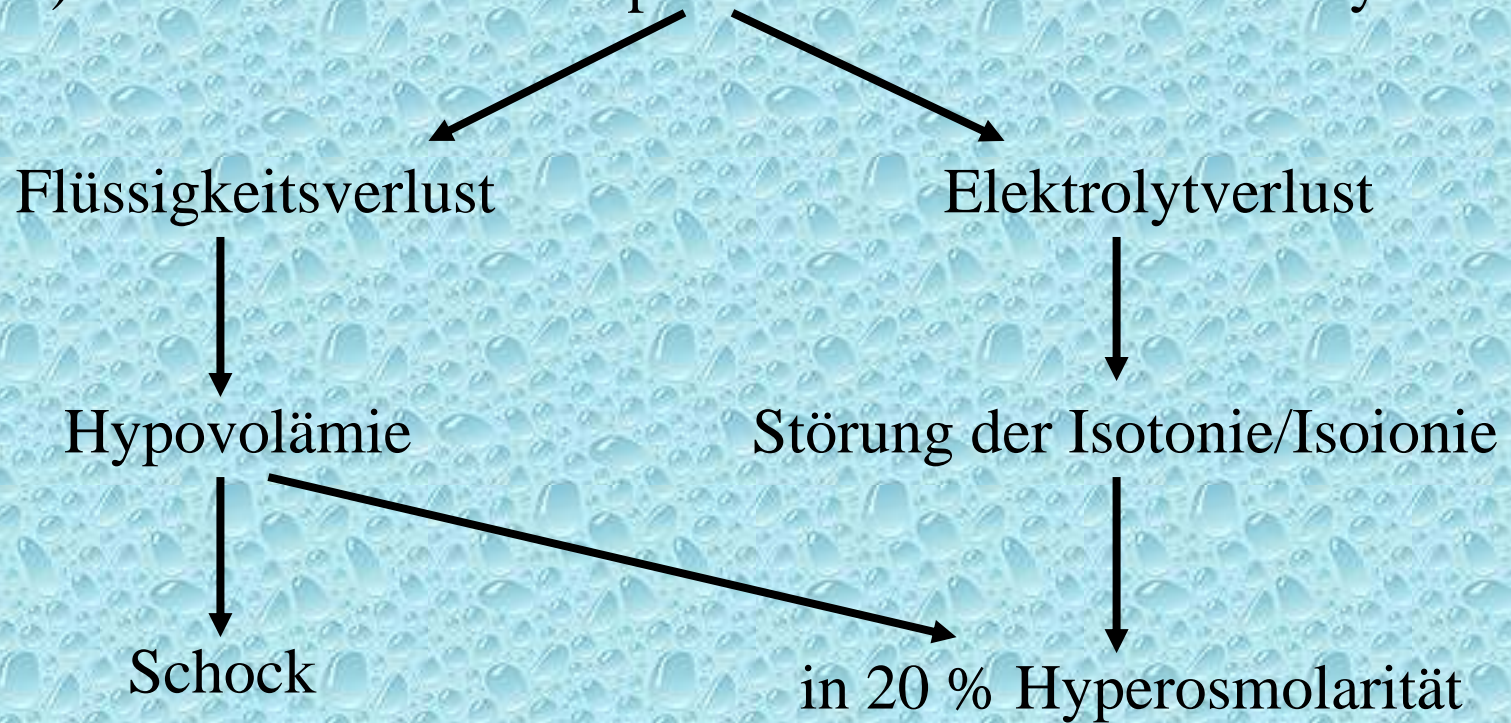
osmotische Diarrhoe



zusätzlicher Flüssigkeitsverlust

Allgemeine Pathogenese - Prinzipien

C) Sekretion statt Absorption von Wasser + Elektrolyten



Spezielle Pathogenese

⇒ 3 Gruppen von Pathomechanismen:

1. Enterotoxine

- sekretorisch wirkende Enterotoxine (sekretorische Diarrhoe):
 - Cholera toxin,
 - E.-coli-Toxin (hitzestabiles, -labiles)
 - Shigellentoxin
- zytotoxische Enterotoxine

2. enteroinvasive Keime: **Entzündung** (z. T. hämorrhagisch, purulent)

3. enteropathogene Keime: Kolonisierung nach **Adhäsion** (mittels Pili)

Pathogenetische Folgen

1. Flüssigkeitsverlust = größte Bedeutung!
2. Störung der Isotonie, Isoionie

Störung der Isotonie, Isoionie

⇒ durch Dehydratation = „Exsikkose“

70 % isotone Dehydratation = isonatriämisch
(Wasserverlust = Natriumverlust)

20 % hypertone Dehydratation = hypernatriämisch

10 % hypotone Dehydratation = hyponatriämisch
(z. B. Cholera)

→ Hypokaliämie häufig

Gefahren bei Störungen der Isotonie, Isoionie

hypertone Dehydratation:

↑ Natriumkonzentration im ZNS-Kompartiment
+ Bildung von „idiogenic osmols“



↑↑ Hirnosmolarität

→ Blutungen

→ bei zu rascher Infusion von hypotoner
Flüssigkeit → Hirnödem

hypotone Dehydratation:

primäres Entstehen eines Hirnödems

Störung der Isohydrie

= Metabolische Azidose!

Ursachen:

1. Hungerzustand, fehlende Zufuhr von Energie
2. Hypovolämie
3. Verlust von alkalischen Pankreassäften durch Malabsorption

Ursachen der metabolischen Azidose

1. Hungerzustand, fehlende Zufuhr von Energie

+ Katabolie (Reserven!)



↑ Lipolyse



↑ Ketonkörperbildung → Ketoazidose

Ursachen der metabolischen Azidose

2. Hypovolämie



↓ Nierendurchblutung



↓ tubuläre Elimination von Säuren → Azidose

Ursachen der metabolischen Azidose

3. Verlust von alkalischen Pankreassäften durch Malabsorption



Azidose

klinische Symptome

- Inappetenz, Mißstimmung, Bauchschmerzen
- Erbrechen, evtl. Fieber

Stühle:

- erhöhte Stuhlfrequenz
- Stuhlkonsistenz: breiig, dünnflüssig bis wässrig
→ „Spritzstühle“
- Stuhlgeruch:
übelriechend-faulig oder muffig-fade (Coli-Geruch),
geruchlos bei einigen Viren

klinische Symptome

- Stuhlfarbe:

mißfarben, schmutzig-grün oder aufgehellt-ocker

Ursache für helle Stühle:

↑ Passagegeschwindigkeit + ↑ Chymusvolumen →
→ ↓ Gallezumischung pro g Chymus

- evtl. Beimengungen: Schleim, Blut

- Flüssigkeitshof in Windel mit Stuhlfleckchen in Mitte = oft als Urin mißinterpretiert!!

konsistenzgeminderter, schleimig-blutiger Stuhl



klinische Symptome

Nahrungsverweigerung + Wasserverlust:

→ Gewichtsstillstand (gedeiht nicht)

Gewichtsabnahme:

≤ 5 % Gewichtsverlust ($\approx 5\%$ Wasserverlust)
= leichte Dehydratation

5 – 10 % Gewichtsverlust
= mittelschwere Dehydratation

10 – 15 % Gewichtsverlust
= schwere lebensbedrohliche Toxikose
+ Bewußtseinstörung

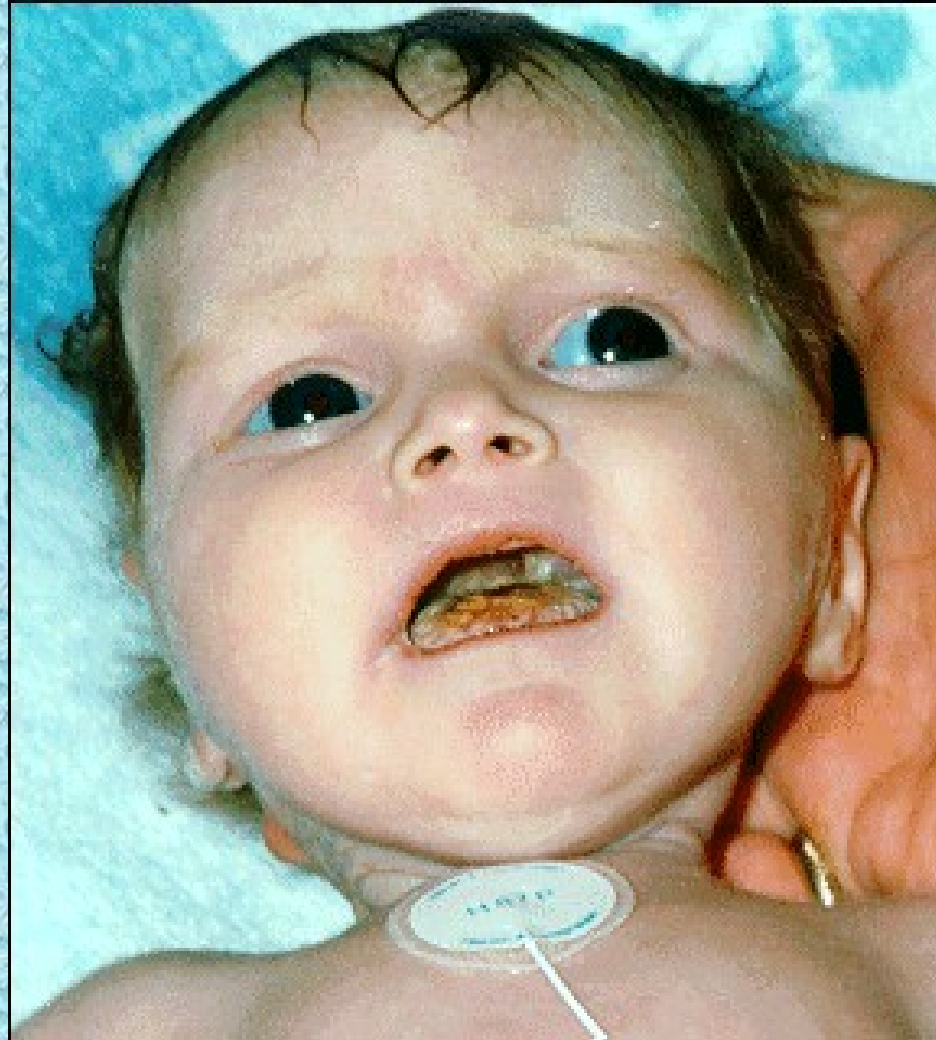
Zeichen der Exsikkose

- Anamnese:
 - Oligurie!! Anurie!!
- Inspektion:
 - halonierte Augen (zurückgesunkene Bulbi)
 - seltener Lidschlag
 - blasse, marmorierte Haut, kühle (zyanotische) Akren
 - trockene Mundschleimhaut (Spatel)
 - Kußmaulsche Atmung (thorakal!) als Zeichen der metabolischen Azidose
- Palpation:
 - welker Hautturgor, verzögert verstreichende /stehende Bauchhautfalte
 - eingesunkene Fontanelle

Dehydratation 3. Grades = schwere Exsikkose:
stehende Bauchhautfalte



halonierte Augen, seltener Lidschlag, trockene Schleimhäute



Schockzeichen

- mattes, teilnahmsloses, benommenes Kind
- Zeichen der schweren Exsikkose:
 - tief in den Höhlen liegende Augen,
 - seltener Lidschlag mit verlorenem Blick,
 - Fontanelle eingesunken,
 - Elastizität der Haut verschwunden
- Tachykardie, arterielle Hypotonie
- **Akren kühl, zyanotisch**

Abdomen bei Durchfall

- aufgetrieben oder eingesunken
- paralytischer Ileus möglich → Sistieren der zuvor häufigen Stuhlentleerungen

Komplikationen

- hypovolämischer Schock → sekundäre Niereninsuffizienz
- Invaginationsileus
- hämorrhagische Colitis
- Bakteriämie: Gonarthrit (Yersinien), Sepsis
- „Toxikose“ = „Coma dyspepticum“:
Somnolenz, klonische Krämpfe, schrilles Schreien,
„Fechterstellung“, enge Pupillen, Hyperpyrexie $> 40^{\circ}\text{C}$
(„Enzephaloenteritis“: + Hirnödem / Hirnblutungen)

Verlauf

- Besserung meist innerhalb 4 bis 7 Tagen
- bei 10 bis 15 % der Kinder Chronifizierung:
„postenteritisches Syndrom“
„intractable diarrhea“ = chronische Gedeihstörung
- Allergisierung gegen Nahrungsproteine möglich (umstritten)

Dystrophie



Dystrophie,
Anämie



Tabaksbeutel-
gesäß bei
Atrophie



Differentialdiagnosen

- hämolytisch-urämisches Syndrom:
primäre Niereninsuffizienz durch
verozytotoxin-produzierende E. coli
- Kuhmilchallergie
- Zöliakie

Diagnostik

- Säuren-Basen-Haushalt
- Elektrolyte: Natrium, Kalium
- Hk: „eingedickt“
- weißes Blutbild
- Kreatinin: erhöht?
- Urin: Proteinurie, Zylinder (Eindickung), Leukozyturie
- Stuhl: Viren + Bakterien

Stuhlausstrich → Gramfärbung

Therapie

⇒ **Die Therapie der Enteritis ist unabhängig vom Erreger**

Grundprinzip:

Rehydratationsphase + Realimentationsphase

Therapieziele:

- ⇒ Häufigkeit ungünstiger Verläufe reduzierbar durch richtige + rechtzeitige Therapie
- ⇒ Abkürzung des Verlaufes durch Therapie möglich

Rehydratation

- Ersatz der Flüssigkeits-/ Elektrolytverluste
- Frage: Klinikeinweisung ja/nein?

Rehydratation

schwere + mittelschwere Erkrankung:

= Gewichtsverlust $> 5-10\%$ → **parenterale** Rehydratation

↑
heftiges Erbrechen

→ oft hypertone Dehydratation

Rehydratation

Therapie der hypertonen Dehydratation:

Prinzip:

langsamer Ausgleich der hohen Osmolalität im Plasma
bei möglichst rascher Auffüllung des Blutvolumens
+ evtl. Pufferung der Azidose

Vorgehen:

- physiologische Kochsalzlösung / Vollelektrolytlösung
- oder Mischung aus physiologischer NaCl mit Halbelektrolyt- oder Drittellösungen
- **Pufferung:** mit Natriumbikarbonat

Rehydratation

leichte Erkrankung

= Gewichtsverlust $\leq 5\%$ → orale Rehydratation möglich

Prinzip:

- niedrigosmolare Glukose-Elektrolytlösung
- polymere Kohlenhydrate:

⇒ **Reisschleim oder Möhren-Reisschleimsuppe**

Übergang Rehydratations- → Realimentationsphase

→ **Rehydratationsphase nicht länger als 6 - 12 Stunden!**



- Realimentationsphase **rasch** anschließen,
- Phasen überlappen in d. Regel!
- in leichten Fällen Kombination der Phasen

Realimentation

- Ernährung der Darmzotten!
- Ernährung des Kindes

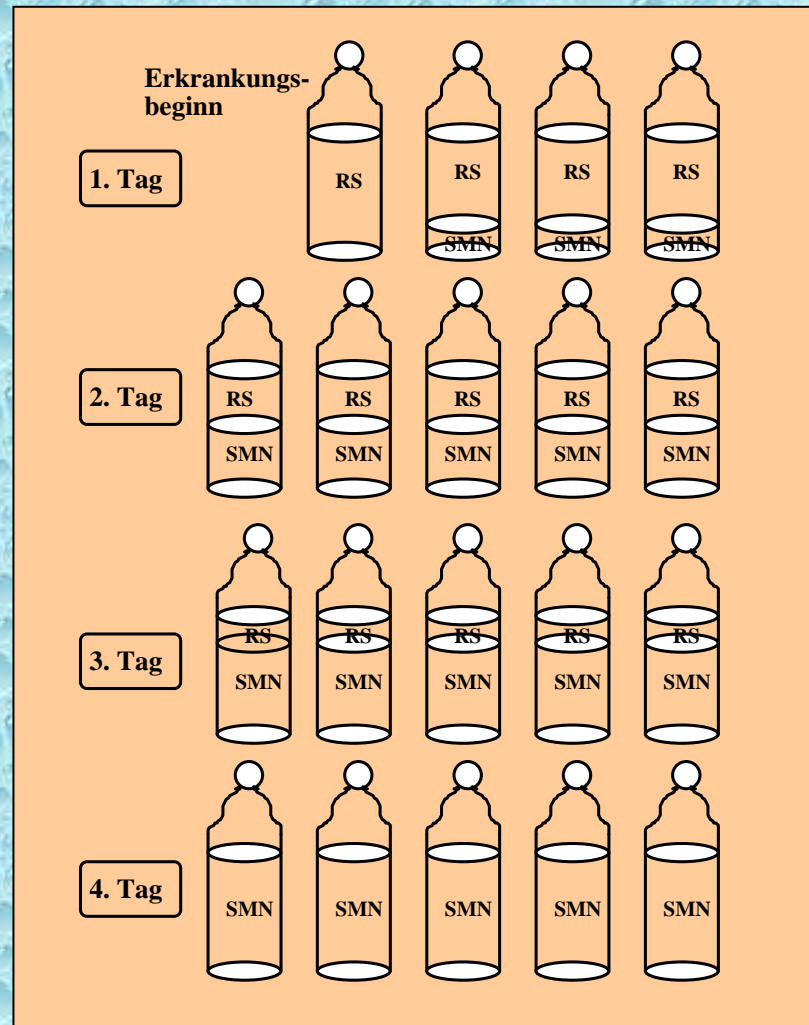
Realimentation

Prinzipien:

- **Vermeidung** osmotisch wirksamer / schlecht absorbierbarer Zucker: **Laktose, Fruktose, Saccharose**
- Gabe von polymeren Kohlenhydraten: Stärke, Maltodextrin
- Eiweiße:
 - Proteinverdauung wenig beeinträchtigt,
kein Wechsel der Proteinquelle! (Allergisierungsgefahr)
- Gabe von Fett möglich (Resorption 60%)
- niedrige Osmolalität (wg. geschädigtem Darm-SH-Epithel):
 - ↳ Verdünnungsprinzip!

Traditioneller Nahrungsaufbau bei Enteritis

Prinzip: Verdünnen (Osmo) + Präbiotikum (Reis, Möhre)
(RS = Reisschleim, SMN = Säuglingsmilchnahrung)



adjuvante Maßnahmen

- Präbiotika/Probiotika:
 - Reis, Möhre
 - „Aushungern“ der pathogenen Keime,
 - Ernährung der physiologischen Darmflora
- probiotische Therapie mit Lactobacillus GG:
 - besonders wirksam bei Rotavirusenteritis
 - 2-3x tgl. mindestens 10^9 Keime verabreichen!
- Hemmung der überschießenden Sekretion:
 - Enkephalinase-Inhibitor = Racecadotril (Tiorfan[®])
- Adjuvantien mit unbekanntem Wirkmechanismus:
 - Zink, Smectid („Heilerde“)

nicht mehr generell empfohlen:

- Adsorbantien: Carbo medicinalis
- Adstringentien: Tannin, Johannisbrot-Kerne