

einer Gastritis sind die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika wie z. B. Acetylsalicylsäure (Aspirin®) oder Diclofenac (Voltaren® oder ähnliche Präparate), auch Alkohol, Stress, Ischämie oder Traumen (Magensonden, Erbrechen, Fremdkörper) können Ursachen sein.

**PATHOPHYSIOLOGIE.** Bei der Gastritis sind drei Haupttypen zu unterscheiden:

- erosive und hämorrhagische Gastritis (Typ-C-Gastritis, ca. 15%)
- nicht erosive, chronisch aktive Gastritis (Typ-B-Gastritis, ca. 80%)
- atrophische Gastritis (Typ-A-Gastritis, ca. 5%).

Bei der erosiven und hämorrhagischen Gastritis kommt es durch die Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika, durch Alkohol oder Stress zu einer Steigerung der Säure- und Hemmung der Bicarbonatsekretion. Die Säure schädigt nach Tagen oder Wochen die Magenschleimhaut. Bei der Besiedlung durch *Helicobacter pylori* entsteht eine nicht erosive, chronisch aktive Gastritis. Die Entzündung ist meist auf das Antrum beschränkt. Durch die Keimbefestigung vermindert sich die Schutzfunktion der Magenschleimhaut. Gleichzeitig wird die Magensaftsekretion im Fundus durch eine gesteigerte Gastrinausschüttung erhöht. Die atrophische Gastritis ist meist auf den Fundus beschränkt und entsteht durch Autoantikörper gegen Teile oder Produkte der Belegzellen.

**KOMPLIKATIONEN.** Die größte Gefahr stellt die Entstehung eines *Ulcus ventriculi*, eines Magengeschwürs, dar. Hierbei kann es zu massiven Blutungen und zur Perforation der Magenwand kommen. Zudem wird die Entstehung eines Magenkarzinoms gefördert.

**SYMPTOME, DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK.** Leitsymptom sind Schmerzen im Epigastrium. Sie gehen einher mit Übelkeit, Erbrechen und Appetitlosigkeit. Gelegentlich können noch Hämatemesis, d. h. Bluterbrechen, und Melaena, Abgang von Teerstuhl, auftreten. Eine sichere Diagnose kann präklinisch kaum erhoben werden. In der Klinik sichern Gastroskopie und ggf. eine Biopsie die Diagnose.

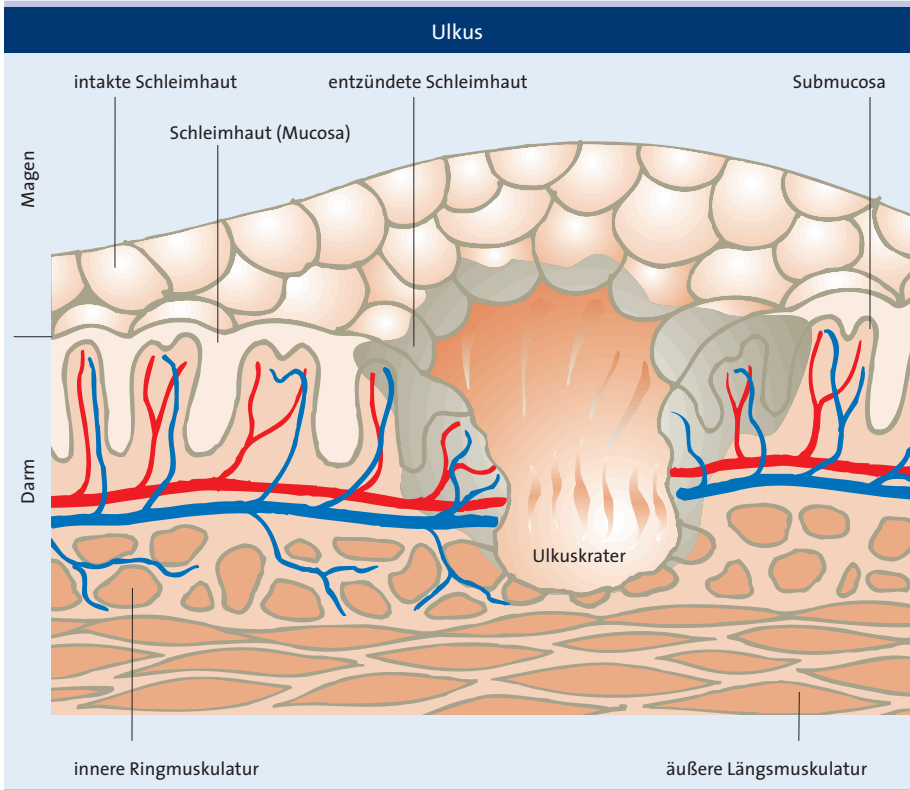
#### 2.4.2.2 *Ulcus ventriculi / Ulcus duodeni*

**DEFINITION.** Unter einem *Ulcus ventriculi* versteht man einen umschriebenen Schleimhautdefekt, der im Gegensatz zur Erosion bei der Gastritis in tiefere Gewebeschichten des Magens vordringt. Ähnliches gilt für das *Ulcus duodeni*. Hierbei treten im Bereich des Duodenums umschriebene Schleimhautdefekte auf.

**URSACHEN.** Die Entstehung des *Ulcus ventriculi* und des *Ulcus duodeni* ist ein multifaktorielles Geschehen. Wie auch bei der Gastritis spielen Medikamente, Gifte wie Alkohol oder Nikotin, physischer Stress bei Traumen, Verbrennungen, Schock und schwerer körperlicher Arbeit



**ABB. 55** ▶ OP-Situs eines perforierten *Ulcus ventriculi*



**ABB. 56** ▶ Anatomie des Ulkus

sowie psychischer Stress bei hoher emotionaler Belastung eine Rolle. Die häufigste Ursache eines Ulkus ist eine Besiedlung mit *Helicobacter pylori*. Beim Gallenreflux können Gallensäure und andere toxische Substanzen nach oben aufsteigen und einen Schleimhautdefekt im Magen auslösen. Genetische Disposition spielt eher eine untergeordnete Rolle.

**PATHOPHYSIOLOGIE.** Beim Ulcus ventriculi werden durch das Missverhältnis zwischen schützenden Faktoren wie Magenschleim und Durchblutung und aggressiven Faktoren wie Salzsäure oder Gallenreflux nicht nur die Magenschleimhaut, sondern auch die darunter liegen-

den Strukturen geschädigt. Im Vordergrund stehen hier die fehlenden oder mangelnden Reparatur- und Schutzmechanismen. Im Gegensatz dazu dominiert beim Ulcus duodeni die chemische Aggression des Säure-Pepsin-Gemisches. **KOMPLIKATIONEN.** Bei 5–10% der Patienten mit einem Ulkus kommt es zur Perforation des Magens oder des Duodenum. Treten Säuren und andere verdauungsaktive Substanzen in den Bauchraum aus, entwickelt sich rasch eine Peritonitis. Die aggressiven Substanzen können auch Zersetzungsprozesse an benachbarten Strukturen wie Pankreas oder Aorta auslösen. In 50% der Fälle treten akute Blu-

tungen auf. Große Volumenverluste bis hin zum hämorrhagischen Schock können die Folge sein.

**SYMPTOME, DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK.** Im Vordergrund stehen plötzlich eintretende epigastrische Schmerzen, die bei Perforation auch als typisch spitzer Perforationsschmerz auftreten. Begleitend können bei Perforation Symptome eines Schocks und Schmerzausstrahlung in den rechten Oberbauch, Rücken und Thorax auftreten, sodass ein Myokardinfarkt ausgeschlossen werden muss. In einigen Fällen treten Hämatemesis und Melaena auf. Wie auch bei der Gastritis ist eine genaue präklinische Diagnose meist nicht möglich.

#### 2.4.2.3 *Gastrointestinale Blutungen*

**DEFINITION.** Gastrointestinale Blutungen (GI-Blutungen) sind Blutungen im Bereich des Verdauungstraktes. Sie werden untergliedert in obere GI-Blutungen (80 – 90% der Fälle), die zwischen dem Ösophagus und dem Ende des Duodenums entstehen, und die selteneren unteren GI-Blutungen, die unterhalb des Duodenums ihren Ursprung haben.

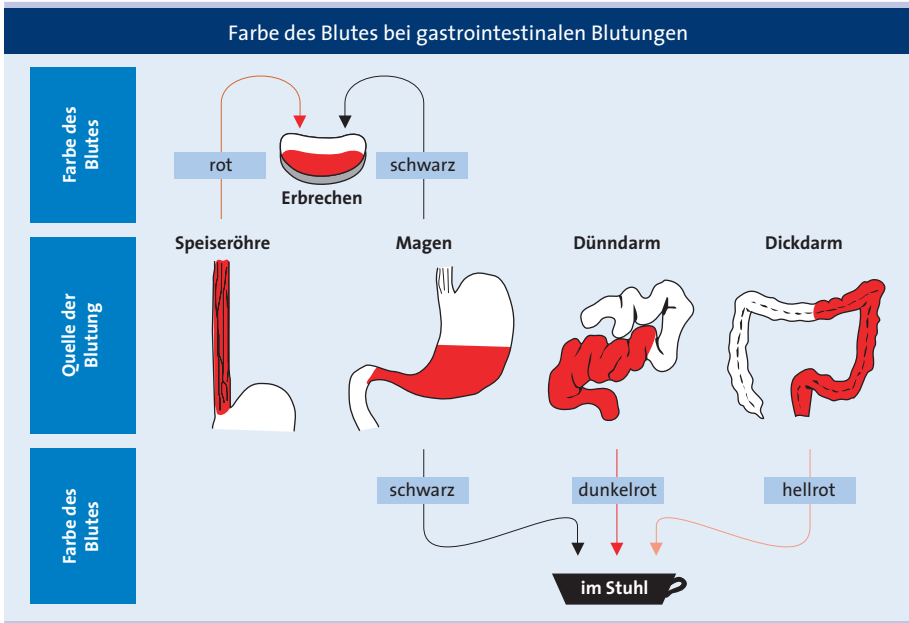
**URSACHEN.** Erosionen und Ulzera im Bereich von Ösophagus, Magen und Duodenum sind die häufigste Ursache oberer gastrointestinaler Blutungen. Varizen im Bereich von Ösophagus und Magenfundus sind weitere Ursachen. Untere GI-Blutungen entstehen durch Hämorrhoiden, Divertikel im Bereich des Darms oder bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen wie Morbus Crohn oder Colitis ulcerosa.

**PATHOPHYSIOLOGIE.** Ösophagus- und Magenfundusvarizen entstehen durch ei-

nen Hochdruck im Bereich der Pfortader, der meist durch eine Leberzirrhose verursacht wird. Die Leberzirrhose erschwert den Abfluss des Blutes durch die Leber, dadurch staut sich das Blut innerhalb des Pfortaderkreislaufs auf, der Druck in den Gefäßen erhöht sich. Umgehungskreisläufe entstehen im Gastrointestinaltrakt. In den Gefäßen der Ösophaguswand bilden sich Varizen, die entweder spontan reißen können oder beim Schlucken des Speisebreis eingerissen werden. Die Ösophagusvarizenblutung führt zu starkem Blutverlust mit anschließendem hämorrhagischen Schock, im Volksmund auch »Blutsturz« genannt. Wandschäden durch Ulzerationen können ebenso zu mehr oder weniger starken Blutungen führen.

**KOMPLIKATIONEN.** Die Gefahr des manifesten hämorrhagischen Schocks ist die Hauptgefahr der GI-Blutung. Der Blutverlust ist teilweise schwer abschätzbar.

**SYMPTOME, DIAGNOSTIK / DIFFERENZIALDIAGNOSTIK.** Das Leitsymptom für GI-Blutungen sind sichtbare Blutungen nach außen. Sie können als Hämatermesis und als Melaena auftreten. Die Farbe des ausgeschiedenen Bluts lässt Rückschlüsse auf die Höhe der Blutungsquelle zu (ABB. 57). Stammt das Blut aus dem Magen, sieht es durch die Einwirkung der Salzsäure schwarz aus. Erbricht der Patient das Blut, spricht man vom »Kaffeesatzzerbrechen«, scheidet er es mit dem Stuhl aus, von (glänzend schwarzem) Teerstuhl. Bei massivem Bluterbrechen, z.B. bei einer Ösophagusvarizenblutung, kann das Blut trotz Blutungsquelle im oberen GI-Trakt rot sein, weil die Einwirkzeit der Salzsäure zu kurz war. Blutungen aus dem Colon sind dunkelrot und dem Stuhl beigemengt, Blutungen aus Hämorrhoiden sind meist hellrot und auf



**ABB. 57** ▶ Farbe des Blutes bei gastrointestinalen Blutungen verschiedener Lokalisation (Quelle: Reifferscheid/Weller)

den Stuhl aufgelagert. Blutungen im Bereich des Dünndarms sind extrem selten. Je nach Vorerkrankung können begleitend Ikterus, das ist eine Gelbfärbung der Haut und Skleren durch Gallenfarbstoff bei gestörtem Galleabfluss, und Aszites bei schwerer Störung der Leberfunktion auftreten. Differenzialdiagnostisch müssen Blutungen aus dem Nasen-Rachen-Raum ausgeschlossen werden. Auch hier können Hämatemesis und Melaena auftreten.

#### 2.4.2.4 *Therapie bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes*

##### **ELEMENTARTHERAPIE ZUM ERHALT DER VITALEN FUNKTIONEN.**

Bei großen Blutverlusten steht die Therapie des hämorrhagischen Schocks im

Vordergrund. Dazu gehören Wärmeerhalt und die Anlage von möglichst zwei großlumigen venösen Zugängen und die Gabe von Vollelektrolytlösung (zu Beginn ca. 20 ml/kg KG als Bolus), des Weiteren die Gabe von Sauerstoff 10 – 15 l/min und die Schocklagerung.

Erbricht der Patient, muss auch der bewusstseinsklare Patient wegen der großen Kollapsgefahr in die Seitenlage gebracht werden.

**STANDARDTHERAPIE.** Jeder Patient erhält 5 l Sauerstoff pro Minute über Maske mit Reservoirbeutel. Der kreislaufstabile Patient wird in eine den Schmerz lindernde Position gebracht, indem er z. B. unter Nutzung einer Knierolle mit angezogenen Beinen gelagert wird. Alle Patienten mit Blutung erhalten einen venösen Zugang mit Vollelektrolytlösung.