
Textbuch Chirurgie

Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Transplantationschirurgie

allgemeiner & spezieller Teil



D. Öfner-Velano

Dieses Skriptum ist als Lernhilfe, sowie zur vertieften Ausbildung gedacht. Der Inhalt erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Therapiemaßnahmen und Dosisangaben ohne Gewähr. Vervielfältigung, auch auszugsweise, nur zum eigenen Gebrauch gestattet. Die Abbildungen unterliegen dem Kopierschutz und dürfen nur mit Genehmigung des Autors verwendet werden.

Weitere Infos auf der homepage der [Fortbildungsakademie der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie \(FoBiCH\)](#) und auf der homepage der [Univ.-Klinik f. Visceral-, Transplantations und Thoraxchirurgie \(VTT\)](#) der Medizinischen Universität Innsbruck

Intro 3

Allgemeiner Teil 6

- 1 Chirurgische Anamnese 6
- 2 Chirurgische Krankenuntersuchung 11
- 3 Gezielte chirurgische Untersuchungen 15
- 4 Operationsvorbereitung 17
- 5 Operationsvor- & Nachbetreuung 19
- 6 Operationsprinzipien 23
- 7 Chirurgische Infektiologie 25
- 8 Chirurgische Onkologie 39
- 9 Chirurgische Qualitätssicherung (QS) 46
- 10 Geriatrische Chirurgie 49
- 11 Chirurgische Forschung 52

Spezieller Teil 56

- 12 Das akute Abdomen 56
- 13 Ösophagus 63
- 14 Magen 70
- 15 Dünndarm 79
- 16 Leber 86
- 17 Gallenwege 91
- 18 Pankreas 96
- 19 Kolon & Rektum 103
- 20 Anus 114
- Proktologie 114
- 21 Endokrine Chirurgie 118
- 22 Mammachirurgie 126
- 23 Thoraxchirurgie 131
- 24 Bauchwand, Peritoneum, Retroperitoneum, Milz 136

Intro

>>click [Weitere aktuelle Infos auf dem Blog](#)

>>click [Besuchen Sie auch die Homepage der Fortbildungsakademie](#)

Dieses Skriptum ist als Lehr- und Lernhilfe, sowie zur vertieften Ausbildung gedacht. Der Inhalt erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Therapiemaßnahmen und Dosisangaben ohne Gewähr. Vervielfältigung, auch auszugsweise, nur zum eigenen Gebrauch gestattet. Die Abbildungen unterliegen dem Kopierschutz und dürfen nur mit Genehmigung des Autors verwendet werden.

Abkürzungen

ABx ... Antibiotikum(a)

AC ... Adenokarzinom

AG ... Antigen

AK ... Antikörper

ASS .. Azetylsalicylsäure

AZ ... Allgemeinzustand

BMI ... Body mass index

CED (auch IBD) ... chronisch entzündliche Darmerkrankung (inflammatory bowel disease)

CRP ... C-reaktives Protein

CTx ... Chemotherapie

d ... Tag

DD ... Differenzialdiagnose

DS ... Druckschmerz

DGE .. delayed gastric emptying

Dgn ... Diagnose

D.m. ... Diabetes mellitus

DMT2 ... Diabetes mellitus Typ II

ED ... Erstdiagnose

EGJ ... esophageal gastric junction

EZ ... Ernährungszustand

FK ... Fremdkörper

FMT ... faecal microbiota transplantation

GIST ... gastrointestinale Stromatumor

GFR ... glomeruläre Filtrationsrate

H ... Stunde(n)
HDGC ... Hereditary Diffuse Gastric Cancer
HPF ... high powerfield
KRK ... koronare Herzerkrankung
i.v. ... intravenös
KHK ... koronare Herzerkrankung
KI ... Kontraindikation
KS ... Klopfeschmerz
KRK ... kolorektales Karzinom
lapsk ... laparoskopisch
LES ... low esophageal sphincter
Lj ... Lebensjahr
LLS ... Loslaßschmerz
NSAR ... nicht steroidale Antirheumatika
NTx ... Nierentransplantation
Mets ... Metastasen
MEN ... multiple endokrine Neoplasien
MB ... Mittelbauch
MI ... Myokardinfarkt
MIC ... minimal invasive Chirurgie
mgl ... möglich, möglicherweise
M&M ... Mortalität und Morbidität
MODS ... Multiorgandysfunktions-Syndrom
MOF ... Multi Organ Failure
OB ... Oberbauch
OLT ... orthotope Lebertransplantation
OP ... Operation
ÖGD ... Ösophagogastroduodenoskopie
pAVK ... periphere arterielle Verschlusskrankheit
PJS ... Peutz-Jeghers-Syndrom
PLECA, PLEP ... Plattenepithelkarzinom
po ... postoperativ
POD ... postoperativer Tag
POPF ... postoperative pancreatic fistula
PPI ... Protonenpumpeninhibitor
RTx ... Radiotherapie, Strahlentherapie
RCTx ... Radiochemotherapie
RCT ... randomized controlled trial
s.c. ... subkutan
SCLC ... Small Cell Lung Cancer

SIRS ... systemic inflammatory response syndrome

SH ... Schleimhaut

SHT ... Schädelhirntrauma

Tx ... Transplantation

u.a. ... und andere

UB ... Unterbauch

UD ... Ulkus duodeni

UV ... Ulkus ventrikuli

u/o ... und oder

u.U. ... unter Umständen

vs ... versus

~ ... ungefähr

5FU ... 5-Fluorouracil

 *Definitionen, Einteilungen, Klassifikationen*

 *besonders wichtige Passagen*

 *Achtung Fallstricke*

 *Hinweis*

 *Tipp*

 *Erklärungen*

Allgemeiner Teil

1 Chirurgische Anamnese

die halbe Miete zur Diagnose

Schweizer Lernzielkatalog:

- clarifying the patient's expectations and requests for the encounter
- taking detailed, systematic history of somatic and psychological aspects of symptoms and complaints, the patient's situation, her/his understanding and concerns, social and cultural background and illness experience
- taking targeted, hypothesis-directed history
- taking history from third party
- noting and reacting to nonverbal cues
- communicating with and taking history from severely ill or dying patients
- taking history in patients with special communication needs, e.g. language or speech problems
- identifying hazardous behavior and dangerous lifestyle

! **Anamnese** (griechisch „Erinnerung“): Leidensgeschichte eines Patienten aus seiner persönlichen Sicht

! **Epikrise** (griechisch „nach“ „Beurteilung“): spezieller zusammenfassender Rückblick und Interpretation des Krankengeschehens und der Therapie

! **Katamnese** (griech. „gänzlich“ „erinnern“): ärztlicher Bericht nach einer Behandlung (z. B. nach Entlassung des Patienten aus einem Krankenhaus). Überprüfung und Dokumentation des Behandlungserfolges.

Arzt - Patient Gespräch

Ziel beim erstes Gespräch: Kontaktaufnahme, Kennenlernen, **Vertrauensbildung**
Zeit und Intensität! Individuell (Kleinkind - Großkind -Erwachsener)

! **Salutogenese** Aaron Antonovsky (1923–1994) Isrealischer Arzt und Pathogenese: Salutogenese als komplementärer Begriff zur Pathogenese (Ursache - Wirkungsprinzip). Nach dem Salutogenese-Modell ist Gesundheit nicht als Zustand, sondern als Prozess zu verstehen und spielt in der Chirurgie eher eine untergeordnete Rolle. Sie wird auch von Gesundheitsökonomien missbraucht und ist daher kritisch zu hinterfragen. [Peter Nowak, Eine Systematik der Arzt-Patient-Interaktion. Frankfurt am Main: Peter Lang Verlag 2010](#)

Aufklärung: gesetzlich vorgeschrieben, individuell, mündlich, mit schriftlicher Aufzeichnung = Dokumentation, inkl. Alternativen und (v.a. typischen) Komplikationen

Einwilligung: Einwilligungsfähig ist, wer die nötige Einsichtsfähigkeit (Verstehen des Behandlungsvorganges und dessen Bedeutung) und Entscheidungsfähigkeit (Fähigkeit auf Grund der Einsicht in die Bedeutung der Behandlung, eine informierte und überlegte Entscheidung zu treffen) hat.

! Um die individuelle Aufklärung in Krankenhäusern unter Verwendung befindlicher einschlägiger Formulare erkenntlich zu machen, genügt es nicht handschriftlich Notizen über im Formular eh schon vorhandene Sachverhalte zu machen. Sondern es müssen individuelle Vermerke getätigt werden.

! Auch Kinder müssen angemessen aufgeklärt werden, es genügt nicht die Eltern alleine aufzuklären. Grundsätzlich haben Kinder und Jugendliche diese Rechte wie Erwachsene (siehe Patientenrechte). Es gibt keine absolute Altersgrenze bei der die Einwilligungsfähigkeit gegeben ist.

👉 Prinzipiell entscheidet der Patient, wer über seine Erkrankung Bescheid wissen darf. Es empfiehlt sich aber (vor allem bei onkologischen Patienten) vor der Aufklärung den Patienten nach einer Vertrauensperson zu fragen, die mit seinem Einverständnis bei der Aufklärung und bei allen weiteren Schritten begleitend dabei sein soll. Dies erleichtert vieles, da bekannter weise Betroffene den Abstand zur Diagnose etc. nicht in dem Ausmass wahrnehmen können als nicht direkt Betroffene. Umgekehrt ist es aber auch so, dass es sich empfiehlt nur eine Vertrauensperson zu nennen. Bei Großfamilien ist das sehr hilfreich, wenn mehrere Familienangehörige sich um den Patienten redlich kümmern, aber im Sinne der „stillen Post“, jeder erzählt dem anderen seine subjektiv gefärbte Version, nur Verwirrung stiften.

Patientenrechte

Recht auf umfassende Aufklärung in einem persönlichen Gespräch mit dem Arzt/Ärztin vor der Behandlung in verständlicher, sachkundiger und angemessener Art. Dieses Gespräch beinhaltet die Informationen über die Möglichkeiten einer Vorbeugung, die Diagnose selbst, Nutzen und Risiken diagnostischer Maßnahmen, Nutzen und Risiken der Behandlung, Chancen im Verhältnis zu einer Nichtbehandlung (Schilderung des natürlichen Krankheitsverlaufes), Alternativen zur Behandlung und eine eventuell erforderliche Nachbehandlung. Aufklärung hat sich nach der Schwere und der Dringlichkeit des Eingriffs zu richten. Im allgemeinen genügt eine Aufklärung „im Großen und Ganzen“ ohne medizinische Details (außer es handelt sich um zwar seltene, aber typische Komplikationen bei/nach Eingriffen) aber mit für die weitere Lebensführung des Patienten wichtige Informationen (Nutzen, Risiken, Auswirkungen der Behandlung und Verhaltensanweisungen). Information über das wünschenswerte Verhalten zur Sicherung des Behandlungserfolges (Compliance des Patienten).

Einwilligung: Jede Behandlung bedarf einer vorherigen Einwilligung (Ausnahme: Notfallbehandlung nach mutmaßlicher Einwilligung). Eine wirksame Einwilligung als zwingende Voraussetzung für eine Behandlung kann nur vor einer Aufklärung und bei Einwilligungsfähigkeit (Geschäftsfähigkeit) des Pat. wirksam sein. Grundsätzlich soll die Aufklärung und Einwilligung einen Tag vor dem Eingriff erfolgen. Im Krankenhaus muss nicht der Operateur selbst aufklären und bei einer Allgemeinnarkose muss auch die Aufklärung durch einen Anästhesisten erfolgen.

Recht auf Verzicht der ärztlichen Aufklärung: Arzt/Ärztin hat nur das Recht auf die Aufklärung zu verzichten, wenn die Aufklärung zu einer erheblichen Gefährdung der Gesundheit und des Lebens des Patienten führen würde.

Recht zu Fragen: Jederzeit und wiederholt. Der Arzt/Ärztin ist verpflichtet wahrheitsgemäß, vollständig und verständlich zu antworten.

Pat. hat das Recht zu entscheiden wer über seine Erkrankung Bescheid wissen darf. Ist er nicht in der Lage, ist sein mutmaßlicher Wille zu ermitteln.

Grundsätzliches Recht auf freie Arzt- und Krankenhauswahl. Dies beinhaltet auch das Recht auf Wechsel. Im Notfall Recht auf sofortige Aufnahme und Behandlung. Gesetzliche Krankenversicherte kann nur unter den zugelassenen Behandlern wählen.

Recht auf Ablehnung und Beendigung der Behandlung: Die Patientenverfügung (beachtliche oder verbindliche - vor einem Notar, Rechtsanwalt oder einem rechtskundigen Mitarbeiter einer Patientenrechtsanwaltschaft persönlich errichtet) bietet die Möglichkeit, das Recht auf Selbstbestimmung im Vorhinein wahrzunehmen. Es handelt sich um eine schriftliche Willenserklärung für den Fall des Verlustes der eigenen Entscheidungsfähigkeit. Darin erklärt eine Person den Wunsch, dass bestimmte medizinische Behandlungen unterbleiben sollen. Durch eine Patientenverfügung werden also konkrete Behandlungen vorausschauend abgelehnt. Beispielsweise betrifft dies die Situation einer Bewusstlosigkeit oder einer schweren Erkrankung, in der die Betroffene/der Betroffene selbst nicht mehr in der Lage ist, Entscheidungen zu treffen. gesundheits.gov.at

Niemand kann zu einer Behandlung gezwungen werden, außer auf gesetzlicher Grundlage (Einweisungsmöglichkeit nach dem Unterbringungsgesetz oder Seuchengesetz).

Recht auf gute Pflege und Versorgung. Inklusive recht auf gute Unterbringung, Schutz der Privatsphäre, Möglichkeit Besuche zu empfangen. Andere Personen als Behandlungs- und Pflegepersonal dürfen bei therapeutischen Gesprächen inkl. Visite nur nach vorheriger Zustimmung des Patienten anwesend sein. Besucher sind, wenn über andere Patienten gesprochen wird bei der Visite zu bitten das Zimmer zu verlassen.

Recht bei Versuchsbehandlungen (individueller Heilversuch oder klinische Prüfung) ohne Angabe von Gründen nicht teilzunehmen oder aufzuhören.

Recht auf Einsicht in alle Befunde, ohne Angabe von Gründen, mit Ausnahme auf den Teil der Dokumentation, der subjektive Eindrücke und Wahrnehmungen des Arztes/Ärztin enthält. Patienten können Kopien der Dokumentation anfordern, die in angemessener Zeit erstellt werden müssen und in der Regel trägt der Patient die Kopierkosten.

Recht auf Verschwiegenheit und Vertraulichkeit. Dies erstreckt sich auch auf andere ÄrztInnen, streng nach dem Ärztegesetz auch auf die KollegenInnen, die in die Behandlung mit eingebunden sind. Letzteres setzt die Einwilligung des Patienten voraus und nachdem diese mutmaßlich, weil im Sinn des Patienten ist, erstreckt sich diese Verschwiegenheitspflicht auf ÄrztInnen, die nicht direkt mit der Behandlung des Patienten zu tun haben.

Recht auf würdiges Sterben. Recht auf eine menschenwürdiges Leben bis zum Tod.

Widerspruch gegen eine Organ- und/oder Gewebeentnahme muss im Widerspruchsregister an der Gesundheit Österreich GmbH gemeldet sein.

Grundsätzlich kann bei diesem komplexen Thema eines auf einen Nenner gebracht werden. Der Patient steht im Mittelpunkt. Er entscheidet über sich und nicht andere über ihn (außer es gibt eine gesetzliche Grundlage hierfür) und wenn er nicht mehr über sich selbst entscheiden kann und kein gesetzlicher Vertreter (Achtung es gibt unterschiedliche Stufen der Vertretung bis zur Entmündigung) genannt ist, ist es der/die behandelnde Arzt/Ärztin, der/die für ihn entscheidet. Er/Sie muss dann nach dem mutmaßlichen Willen des Patienten handeln.

NEU: Erwachsenenschutzrecht (bisher Sachwalterschaft)

4 Arten der Vertretung einer unterstützungsbedürftigen, volljährigen Person

- Vorsorgevollmacht
- gewählte Erwachsenenvertretung
- gesetzliche Erwachsenenvertretung
- gerichtliche Erwachsenenvertretung

Auch eine demente (= rechtlich nicht-entscheidungsfähige) PatientIn hat einen Willen, der berücksichtigt werden muss! Laut Erwachsenenschutzgesetz sind ÄrztInnen dazu verpflichtet den Willen nicht-entscheidungsfähiger Pat. zu eruieren (mit mind. einem/einer Zeugn) und dürfen keinesfalls diesen Willen einfach übergehen. Alle Menschen/PatientInnen haben, egal ob dement oder nicht, egal ob zurechnungsfähig oder nicht, egal ob geschäftsfähig oder nicht, ein "**Recht auf Unvernunft**". Das bedeutet: auch wenn es eine noch so gute medizinische Indikation und Therapieziel gibt, darf man das vorgeschlagene Prozedere nicht durchführen, wenn der Pat. dies ablehnt! Zuwiderhandeln wäre eine „Heilbehandlung ohne Auftrag“, eine sog. "Zwangsbehandlung" und die braucht eine gerichtliche Genehmigung.

Ein fraglich entscheidungsfähiger PatientIn muss nachweislich dabei unterstützt werden, sich ein eigenes Urteil über eine medizinische Behandlung zu bilden, bevor auf eine Stellvertretung zurückgegriffen wird. Behandelnde ÄrztIn muss (mit Einverständnis der PatientIn) Angehörige, Vertrauensperson oder Fachleute im Umgang mit Menschen in schwierigen Lebenslagen zum Gespräch hinzuziehen und bezeugen, dass das Gespräch stattgefunden hat und die Willensbekundung dokumentieren. Dann braucht es keine offizielle Stellvertretung! Es versteht sich von selbst, dass im Fall einer Entscheidung des Patienten gegen die Vernunft die Ärzte nicht von der Aufklärungspflicht mit besonderer Berücksichtigung über die Konsequenzen, inkl. des zu erwartenden natürlichen Verlaufs der Erkrankung entbunden sind.

Eine medizinisch indizierte Behandlung darf im Notfall (Gefahr in Verzug; Gefahr der schweren Schädigung der Gesundheit; starke Schmerzen etc.) auch ohne Zustimmung einer StellvertreterIn oder gerichtliche Genehmigung begonnen werden. Wenn die Gefahr abgewandt ist, benötigt die Fortsetzung der Behandlung die Zustimmung/Genehmigung einer StellvertreterIn. Ein Verzicht auf lebenserhaltende Maßnahmen kann ohne Zustimmung der StellvertreterIn (oder des/der PatientIn selbst) erlaubt und angezeigt sein, wenn es keine Indikation für die Weiterführung/Beginn einer medizinischen Maßnahme gibt. Bei relativer Indikation (ungünstige, aber nicht infauste Prognose) müssen lebenserhaltende Maßnahmen unterlassen werden, wenn StellvertreterIn dies auf Basis des PatientInnenwillen so entscheidet. Diese Entscheidung muss nicht gerichtlich genehmigt werden. Das Gericht ist nur anzurufen, wenn StellvertreterIn mit Ihrer Abbruchs-Entscheidung dem PatientInnenwillen widerspricht oder Zweifel bestehen.

Einschätzung des Patienten

Allgemeinzustand (AZ), Ernährungszustand (EZ)

Konsilium (beratendes Gespräch)

second opinion

Derzeitige Problematik = Beginn der Anamnese, bleibt im Zentrum der Überlegungen

- Einfühlungsvermögen, Takt, Führung, Zeit, Wissen über Differenzialdiagnosen (DD)

- Schmerzen (Charakteristik, Claudikatio intermittens, Kolik, klopfend, undulierend, zunehmend, dumpf, ± vegetative Symptomatik)

! Patienten bezeichnen nicht selten jegliche Art starker Schmerzen als Kolik, daher immer genau nachfragen.

- B-Symptomatik: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust
- Funktionsstörungen: Obstipation, Bewegungseinschränkung, Dysphagie, Impotenz, Miktionsprobleme
- besondere Ereignisse: Schlaganfall, Blutung, unklares Fieber
- sonstige Auffälligkeiten: Husten, Gelbsucht, Tumortastbefund (Selbstuntersuchung der Mamma)
- bekannte Erkrankungen: Stoffwechselerkrankungen (D.m., Gicht, Hyperthyreose), Gefäßerkrankungen, Allergien, Herz-, Lungen-, Niereninsuffizienz, Hämophilie
- bei Trauma: Zeitpunkt, Hergang, Ort, möglicher Alkoholeinfluss, Ersttherapie, Impfanamnese, Folgeerscheinungen
- Kinderkrankheiten, frühere Erkrankungen, frühere Operationen, frühere Unfälle, Polio, Varizellen, Masern, (Diphtherie), Tuberkulose, Pneumonie, Meningitis, Typhus, Laparotomie
- Nikotin, Alkohol, u.a. Suchtgifte, Berufsexposition, soziales Umfeld, Asbest, Anilin, Farmer, Steinmetz, Beruf, Wohnung, Fernreisen, HIV-Risikogruppe
- regelmäßig benutzte Medikamente, Antikoagulantien, neue orale Antikoagulantien [Rivaroxaban, Dabigatran, Apixaban], Aggregationshemmer (Azetylsalicylsäure [ASS], Clopidogrel), Immunsuppressiva, Antidepressiva, NSAR, Digitalis

! Es wird immer deutlicher, dass unter ASS mit keiner wesentlich erhöhten postoperativen Morbidität gerechnet werden muss. [Wolf AM et al. Surgery 2013](#) Das selbe gilt auch für die endoskopische Polypektomie.

- Familienanamnese: Erbkrankheiten, Speicher-, Stoffwechselerkrankungen, Malignome, Alter & Todesursache von Verwandten 1. Grades
- in der Familie kürzlich aufgetretene gemeinsame Krankheiten: Paratyphus, sexual transmitted diseases (immer daran denken den Partner mit zu therapieren/untersuchen)

Allgemein: Appetit, Durst, Schlaf, Leistung, Hautfarbe, Juckreiz

speziell nach dem Gastrointestinaltrakt (GIT): Bauchschmerzen (Beginn, Charakteristik, Verlauf), Geschmack, Dysphagie (Beginn, Verlauf), Regurgitation, retrosternales Brennen, Singultus, Speisunenverträglichkeit, Erbrechen (gallig, kaffeesatzartig, blutig), Teerstuhl, perianaler Blutabgang (hellrot, dunkelrot, im Stuhl, am Stuhl, am Papier), Meteorismus, Defäkation, Stuhlkonsistenz, -geruch, Diarrhoe, Obstipation, Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhoe (paradoxe Diarrhoe)

speziell nach Atemwege: Brustschmerzen, Atemnot (Dyspnoe), Husten (produktiv, trocken), Auswurf (blutig, bräunlich [Herzfehlerzellen], eitrig, glasig), Hämoptysen, Stridor

speziell nach Herz- Kreislauf: nächtliche Dyspnoe, Sputum, präcordiale Schmerzen, Ausstrahlung, Herzklopfen, Rhythmusstörungen, periphere Ödeme, Schwindel, Kopfschmerzen.

speziell nach Gefäßsystem: Gehstrecke, Ruheschmerz, Gangrän, Impotenz, transitorisch ischämische Attacke, Amaurosis fugax, Schwindel, Schlaganfall, Wadenschmerzen, -krämpfe, Schwellung, Juckreiz, Ulkus cruris, Hyperpigmentierung, atrophe Haut.

speziell nach Urogenitaltrakt: Flankenschmerzen, Miktion, Harnfarbe, Hämaturie, Dysurie, Harnverhalten, Menarche, Menopause, Dys-, Amenorrhoe

speziell nach Nervensystem: Synkopen, Tremor, Anfälle, Bewusstlosigkeit, Lähmungen, Parästhesien, Seh-, Hörstörungen, Kopfschmerzen, Gangstörungen

speziell nach Bewegungsapparat: Muskel-, Gelenk-, Knochenschmerzen, Gelenkschwellungen, Bewegungseinschränkungen, Muskelschwäche, Senkspitzfüsse, Plattfüsse

! Der falsche Weg: der Patient kommt mit Sonographie, Thorax- und Abdomen leer RÖ, 4-Phasen CT, hochauflösendem MRT, PET, Szintigraphie, Fusions-PET-CT, Anomanometrie, Osteodensitometrie, Gastroskopie, Koloskopie, ERCP, MRCP, Laborbefunden, ANA, ANCA, zur Anamnese

2 Chirurgische Krankenuntersuchung

die zweite Hälfte zur Diagnose

Schweizer Lernzielkatalog:

- assessment of general condition (habitus and posture, symmetry and mobility of body, nutritional state, mood and mental status)
- assessment of vital functions (body temperature, respiration, pulse rate, blood pressure, venous pressure)
- assessment of patients with medical emergencies and after trauma
- recording of anthropometric data (height, weight, body mass index [BMI], skull circumference, waist and hip circumference)
- assessment of skin and mucous membranes (signs of anemia, cyanosis, jaundice, edema, dehydration)
- assessment of basic and instrumental activities of daily living
- assessing indication and contraindications for surgical intervention

- evaluating decision-making capacity in cognitively impaired person
- clinical diagnosis of death
- examination of peripheral and central arterial pulses, detection of arterial bruits
- examination of lymph node areas
- inspection of lips, oral cavity and oral pharynx including teeth, tongue, base of tongue, pharyngeal arches, tonsils
- inspection, palpation and auscultation of cervical structures, thyroid, carotid arteries and lymph nodes
- percussion of lungs including respiratory shifting of diaphragm
- auscultation of lungs, heart
- inspection and palpation of breasts including regional lymph nodes
- inspection of abdomen
- auscultation of abdomen (bowel sounds, bruits)
- percussion of abdomen (liver, bladder dullness)
- palpation of abdomen (abdominal wall, colon, liver, spleen, aorta, abdominal masses)
- eliciting abdominal tenderness, rebound tenderness and guarding
- eliciting shifting abdominal dullness
- eliciting abdominal fluid thrill
- eliciting renal tenderness
- testing for inguinal hernia by inspection and palpation (also during increased abdominal pressure) of groin / hernial orifices
- external inspection and palpation of (peri)anal area
- rectal examination in male (anus, rectum, prostate gland, sacrum) and subsequent inspection of glove
- examination of spine, spine mobility and paravertebral muscles standing and supine (kyphosis, scoliosis, lateral tilt, Schober procedure, position-dependent pain)
- assessment of capillary pulse and refill
- testing for arterial insufficiency (Ratschow-Test)
- assessing varicose veins with Trendelenburg test and Perthes test
- assessment of function of cranial nerves
- testing for meningeal irritation
- assessment of level of consciousness by means of Glasgow coma scale
- assessment of orientation in space and time
- assessment of memory, Mini Mental Status, Clock test

Systematik: von Kopf-Fuß, nach Organen; **Ausnahme Akutzustände**



Tip: unangenehme und/oder schmerzhaft Untersuchungen am Schluss

rektale, digitale Untersuchung = integraler Bestandteil der chirurgischen Untersuchung, **Ausnahme sind Kinder.**

Vorbereitung

technische Voraussetzung (Licht, Liege, versperrbarer Untersuchungsraum)
entspannte Körperhaltung (Rückenlage, Hände seitlich, Oberkörper leicht hoch)



Tip: entspannter Untersucher (sitzend an der Bettkante bei der klinischen Untersuchung des Abdomens, beim Legen einer peripheren Venenkanüle, aber Achtung bei transplantierten, immunkompromittierten Patienten nötigen Abstand halten)

respektvolle Entkleidung, Intimsphäre

Untersuchungsutensilien in Reichweite (Stethoskop, Gleitmittel, Lokalanästhetika, Handschuhe, Verbände, Pflaster, Händedesinfektionsmittel, chirurgische Instrumente)

Verhinderung, oder wenn nicht vermeidbar Erklärung unangenehmer Massnahmen (Nadelstich, kalte Hände, kalter Raum, Zugluft)



der Pat. beurteil sie - kann sie nur beurteilen, nach Ihrem Erscheinungsbild, Verhalten, genau so wie er die Narben nach einer OP beurteilt (siehe SSI). Wenn Sie permanent etwas suchen, vermittelt dies Unprofessionalität und führt nicht gerade zur Vertrauensbildung bei.

VIERT SINNE (Augen, Ohren, Hände, Nase) »→ fünf Grundtechniken:

- **Inspektion**, AZ, EZ, Körperhaltung, Hautkolorit, Zyanose, Hydratationszustand, Dyspnoe, Bewusstseinslage
- **Auskultation**, Orte: Lunge, Herz, Gefäße, Abdomen, Schilddrüse
- **Perkussion**, Orte: Lunge, Herz, Abdomen
- **Palpation** am Abdomen meist, besonders am Anfang bimanuell (eine Hand flach aufgelegt »→ verteilt den Druck), Größe, Form, Konsistenz, Oberflächenbeschaffenheit, Temperatur
- **Messen**, metrisch: Puls, RR, Atemfrequenz, Körpergewicht, -größe, BMI, Temperatur, Umfang, Bewegungsgrad



Tip: Seitenvergleich, wenn möglich

Ergänzungen

Stethoskop, Reflexhammer, Taschenlampe, Blutdruckmanschette, Thermometer, Handschuhe

klinische Befunde

unspezifisch

Schwellung (diffus, zirkumskript; Ödem, Hämatom), Vergrößerung: Hypertrophie, Hyperplasie, Defekt (Haut, Weichteil), Atrophie (Muskeln), Aplasie, Dystrophie, Haut, Fistel, Fluktuation

Spezifisch

Entzündung (5 Säulen: Kalor, Rubor, Dolor, Tumor, Functio laesa), Geschwulst (Neubildung), Kontusion (Quetschung mit schmerzhafter Schwellung), Distorsion (Verdrehung: Gelenk, Kapsel-Bandapparat), Luxation (Verrenkung: Gelenk, Verlust des Gelenkflächenkontakts, federnde Fixation, Fehlstellung), Fraktur (Knochenbruch: Schwellung, Hämatom, Fehlstellung, Krepitation)

Besonderheiten des Abdomens

Auf Grund der Anatomie/Topographie der abdominalen Organe »→ Zuordnung bestimmter Symptome schwierig

zudem gibt es extraabdominelle Erkrankungen, die als abdominale Beschwerden in Erscheinung treten können (v.a. Hinterwandinfarkt, basale Pneumonie)

Inspektion: Form der Bauchdecke, Asymmetrien, Behaarungstyp, Venenzeichnung, Narben

Palpation: bimanuell, oberflächlich »→ tief, Druckschmerz (DS), Loslassschmerz (LLS), Défense

Perkussion: Meteorismus, Klopfschmerz (KS)

Auskultation: Pressstrahlgeräusche, „Totenstille“

Messen: Bauchumfang

Gerüche: Aceton, erdig, Foetor, urinös, Schwefelwasserstoff, süßlich, Alkohol, Nikotin, Melaena

Hautveränderungen

Haut als Spiegel

mechanisch: Dekubitus, hyperkeratotisches Ekzem

Arzneimittel: Steroide-Akne, Einstiche, thrombosierte Venen

renal: Blässe, gelbliche bis aschgraue Haut

Fettstoffwechsel: Xanthelasma

kardiopulmonal: Purpura, Petechien, Uhrglasnägel, Varizen, Stauungsdermatose, Ulzera

endokrin: Alopezie, Pruritus, Ulzera, Beschaffenheit der Haut: kalt, trocken, dünn (Pergamenthaut mit Petechien und oberflächlichen Verletzungen bei langjähriger Kortisontherapie), ödematös (bei Hypothyreose)
hereditär: periorale Pigmentierung (PJS), Café-au-lait-Flecken (Neurofibromatose)
hepatisch: Pruritus, Ikterus, Spider naevi, Palmarerythem, Caput medusae, Hämorrhoiden, Striae
paraneoplastisch: Dermatomyositis, Thrombosen (?), Pruritus

3 Gezielte chirurgische Untersuchungen

Verifizierung ←«»→ Falsifizierung

Schweizer Lernzielkatalog:

- basic life support for adults: assessment, breathing, circulation, defibrillation (Automatic External Defibrillation) until arrival of professional emergency medical personnel (simulator) assessment and initial care of external injuries (wounds, bleeding, burns, sprains, dislocations, fractures)
- stopping hemorrhage (direct pressure, pressure point, pressure bandage, tourniquet)
- using appropriate hand hygiene at workplace
- intravenous injection and cannulation
- subcutaneous and intramuscular injection
- pre-operative preparation of operative field for minor surgery, asepsis and antisepsis
- infiltration anesthesia
- venepuncture
- finger prick
- patient instruction for mid-stream urine sample collection
- performing and reading of urine stick test
- preparation and examination of urinary sediment
- taking an electrocardiogram at rest wound cleaning
- stitching of skin incisions and lacerations
- preparation to watch / to assist in operating theatre (scrub-up, gown up, put on sterile gloves, etc.)
- attendance in theatre at various operations
- spirometry
- using and giving instructions to use metered dose inhalers, spacers and nebulizers
- removal of wound sutures
- application of bandage
- wound cleaning

- stitching of skin incisions and lacerations

Laboruntersuchungen

Blutabnahme = Probengewinnung = Eingriff in persönliche Integrität =

Körperverletzung = Zustimmung

arteriell: ASTRUP (Säure-Basenhaushalt), venös: chemische Blutuntersuchungen,

Mittelstrahlurin: chemische Harnuntersuchungen, 24H- Urin:

Gesamtausscheidungsmenge bestimmter Stoff, Zirkadianrhythmus

Spezial-Laboruntersuchungen

Troponin: Myokardinfarkt, falsch-positiv bei Niereninsuffizienz

Schwangerschaftstest: hCG (humanes Choriongonadotropin)

„Tumormarker“: Prostataspezifisches Antigen (PSA, Sensitivität: 90%), alpha-Fetoprotein (AFP, Sensitivität: 90%), Thyreoglobulin (TG, nach Thyreoidektomie

Sensitivität: 100%), Kalzitinin (medulläres Schilddrüsenkarzinom, Sensitivität:

100%), Insulin, Glukagon, VIP, Somatostatin, Gastrin, Vanillinmandelsäure,

Noradrenalin, Adrenalin, Chromogranin A, etc.

Antikörper-Bestimmung: HLA-Typisierung, AK gegen Bakterien & Viren (IgM: frische Infektion), IgE-AK (Allergien)

Urin: semiquantitativ mit Urinstreifen, Kreatininclearance (~ glomeruläre

Filtrationsrate (GFR) = Nierenfunktionsparameter, normal 120 ml/min = 170 Liter/Tag, GFR

$GFR = (C_{Krea, Harn} * V_{Harn}) / (t * C_{Krea, Plasma})$ + Korrektur durch Körperoberfläche (C ... Konzentration, t ... Zeit)



Kreatinin nur indirekter Hinweis auf Nierenfunktion, Kreatininclearance ist klinisch beste Approximation an die GFR: $Kreatininclearance (ml/min) = ((140 - \text{Alter}) * \text{kgKG}) / (\text{Serumkreatinin} * 72) - 15\%$ bei Frauen)

Harnsediment (Leukokammerzählung, Nitrit), Harnkultur, Harn-Natrium (Hinweis auf Hydratation)

Sonographie

perkutan, endoluminär, laparoskopische, intraoperativ

Endoskopie: Diagnose und Therapie

Röntgen

nativ (planar): Abdomen leer, im Stehen, in links Seitenlage, im Hängen

Thorax p.a. & seitlich;

Durchleuchtung: Schluckröntgen, Bariumdoppelkontrasteinlauf, Cholangiographie (i.v., oder perkutan transhepatische =PTC, oder endoskopisch retrograde = ERCP)

CT

Spiral-CT, Mehrschicht-CT (Synonyme: ms-CT, Multidetector-CT (MDCT), Mehrzeilen-Spiral-Computertomographie, MZ-CT, MSCT, Mehrschicht-Spiral-CT, Mehrschicht-Spiral-CT, Multislice-CT, Multidetektor-CT, Mehrzeilen-CT), Dünnschicht CT, multiplanare Darstellung [sagittal, axial, coronal]
ohne oder mit Kontrastmittel, dynamische CT = Aufnahmen zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach Kontrastmittelgabe, Mehrphasen-CT: ohne Kontrastmittel, früh arteriell, spät arteriell, portalvenöse, parenchymatöse Phase.
Kontrastmittelverstärktes Multidetector-CT (MDCT)

- ! Vor einer CT Untersuchung mit Kontrastmittel (KM) obligate Bestimmung von
 - Kreatinin: i.v. Kontrastmittel werden zu 90% renal ausgeschieden, Schädigung direkt am Tubulus oder möglicherweise über Vasospasmus. Bei einer GFR<20ml/min i.v. —> Kontrastmittel nur bei vitaler Indikation, bei GFR>45<20 i.v. Flüssigkeit vor und nach CT.
 - TSH: Bei Jodmangel ist kompensatorisch das TSH erhöht. Die meisten Kontrastmittel sind jodhaltig, daher würde die Zufuhr von Jod zu einer überschiessenden Thyroxinproduktion bis zur thyreotoxischen Krise führen.

- ! Allergien gegen Kontrastmittel: Vorbereitung mit orale Prämedikation (Methylprednisolon) und Antihistaminika (H₁-Blocker)

MRT

ohne Kontrastmittel, z.B. MRCP; mit Kontrastmittel: z.B.: eisenhaltig, leberspezifisch funktionelle MRT

4 Operationsvorbereitung

Risikominimierung

Schweizer Lernzielkatalog:

- preparation to watch / to assist in operating theatre (scrub-up, gown up, put on sterile gloves, etc.)
- attendance in theatre at various operations
- preoperative risk assessment
- preparation of patient for anesthesia
- preoperative medication
- anesthetics (by inhalation or injection), mechanism of action of anesthetics, induction of anesthesia, opiates, opiate-antagonists, muscle relaxants
- procedures for general anesthesia
- non-invasive and invasive monitoring
- risks and complications of anesthesia

Risikoerfassung

Scores

ASA-Klassifikation (ASA Physical Status System)

I gesund

II leichte Allgemeinerkrankung

III schwere Allgemeinerkrankung

IV inaktivierende Erkrankung mit Lebensbedrohung

V moribund, Lebenserwartung <24H)

VI 1963 wurde die Liste mit „hirntote Organspender“ erweitert

Die ASA Klassifikation wurde erstmalig im Mai 1941 von Meyer Saklad, Ivan Taylor und E.A. Rovenstein vorgeschlagen. Die Klassifikation ist eine der meist verbreitetsten, unter anderem weil einfach zu handhaben und für die Einstufung der präoperativen physischen Beschaffenheit von Patienten relevant ist. Die ASA-Klassifikation dient NICHT zur Beurteilung des Risikos einer Operation. Zudem hat sich aber die ASA-Klassifikation im Laufe der Zeit seit der Erstbeschreibung 1941 Erstbeschreibung: Saklad M. Anesthesiology 1941;2:281-4 (unter dem Titel „Grading of Patients for Surgical Procedures“ von der American Society of Anesthesiologists mit 7 Klassen) immer wieder verändert und zu uneinheitlichen Darstellungen geführt hat. Heute gibt es aktuell Beispieldiagnosen zur besseren Reproduzierbarkeit. lrlbeck-T et al. Der Anästhesist 2017;66:5-10

WHO - Performance Status:

0 - asymptomatisch

1 - symptomatisch aber ambulant

2 - symptomatisch, <50% während des Tages im Bett

3 - >50% während des Tages im Bett

4 - bettlägerig

5 - Tod ECOG/WHO/Zubrod score: Oken MM et al. Am J Clin Oncol 1982;5:649-655

Karnofsky - Index[Link](#)

Glasgow Coma Scale (GCS)[Link](#)

APACHE I und II (komplex, Intensivmedizin)[Link](#)

Charlson Ko-Morbiditätsindex[link](#)

Frailty Score 1 very fit, 2 well [gesund], 3 managing well [angemessener Zustand], 4 vulnerable (Gehstock), 5 mildly frail [leicht gebrechlich, Hilfe bei den meisten täglichen Aktivitäten], 6 moderately frail [Hilfe bei allen täglichen Aktivitäten], 7 severely frail [Pflegehilfe, völlig abhängig aber stabil], 8 very severely frail (ernsthaft gefährdet, bettlägrig), 9 terminally ill. {FS >4 „gelbe Ampel“} Mitnitski AB et al.

Activity of Daily Living Score (ADL) 1 bis 3 Punkte (1 komplett abhängig, 2 mit Hilfe mgl., 3 komplett unabhängig) für Essen, Toilette, Kontinenz, Anziehen, Baden/Duschen, Mobilität. {ADL <10 „gelbe Ampel“} Lawton MP, Brody EM

Letzte beiden Scores helfen bei end-of-life decisions (siehe Erwachsenenenschutzgesetz).

Allgemeinzustand

subjektiv

Funktionsprüfung von Organsystemen (Lunge, Kreislauf, Leber, Nieren)

objektiv

Komplikationsrisiko

Eingriffsspezifisch: Operationsregion

Allgemein: Komorbiditäten, Narkose, allgemeine Risiken

Nutzen-Risiko Abwägung

Indikationsfindung

Relative Indikation: Alternativen vorhanden

Absolute Indikation: keine vernünftige Alternative

Operationsdringlichkeit

Vital: sofort (unmittelbare Lebensrettung; „emergency“)

Dringlich: möglichst rasch, innerhalb 6 Stunden; „urgent“

aufgeschobene Dringlichkeit: innerhalb 12 Stunden

frühelektiv: innerhalb der nächsten 24 bis 48 Stunden

elektiv: planbar (Wahloperation)

Operationsintention

kurativ: Heilung der Erkrankung im Vordergrund

palliativ: Verbesserung der Lebensqualität (keine Heilung) im Vordergrund

diagnostisch: zur Diagnosesicherung / Ausschluss

präventiv: Verhinderung einer Krankheitsentwicklungen

➡ Hilfreich können zusätzlich Risikokalkulatoren des NSQIP^{LINK} und der DGAV sein.

 **Zu berücksichtigen ist die Einstellung des Patienten.** Patientenverfügung, geschäftsfähiger Patient, soziales Netzwerk, religiöser, kultureller Hintergrund, psychische Situation, Intellektuelle Fähigkeiten

Patientenbezogene Faktoren: Sozial-pflegerisch (z.B. perkutane endoskopische Gastrostomie [PEG]); kosmetisch: Wiederherstellung und rein ästhetisch

5 Operationsvor- & Nachbetreuung

Schmerztherapie

Schweizer Lernzielkatalog:

- fluid, volume, and blood replacement, treatment of shock
- postoperative phase including analgesia

Schmerz Intensität ist abhängig von Tageszeit (nachts verstärkt), Persönlichkeitsstruktur, Alter, Begleitmedikation, Schockzustand

Schmerz Änderung

Zeitliche Abhängigkeit von den Mahlzeiten (Ulkus vetrikuli, duodeni), längeres Gehen (pAVK), Tieflagerung (pAVK), Bewegung (Arthrose: initial, Arthritis: zunehmend, Abszess [funktio läsa]), Wärme

Schmerz Arten

1. Nozizeptiv: viszeral oder somatisch

Vegetativer = viszeraler Schmerz

- (I) Entzündung und Schwellung des viszeralen Peritoneums, evt. lokale Azidose (Mesenterialinfarkt) = diffus, dumpf, Head'sche Zonen (viszero-somatische Verschaltung auf segmentaler Rückenmark-Ebene) n.b. auch umgekehrt (Myokardinfarkt »→ OB-Schmerzen, linker Arm)
- (II) Dehnung, Kontraktionswellen der glatte Muskeln = Kolik = Fluchreflex beim Schmerz, Begleitsymptomatik: Übelkeit, Angst, Tachykardie, Unruhe, Kaltschweiß, Blässe: Viszero-viszerale Verschaltung

Somatischer = lokalisierter Schmerz

über Interkostalnerven + Nervus phrenikus = parietales Peritoneum
lokalisierbar, schneidend, brennend = DS, LLS, KS; Schonhaltung = Défense

Fortgeleitete Schmerzen: in **Head'sche - Zonen** (Umschaltung auf Rückenmarksebene)

- linke Schulter »→ Pankreas/Milz/linkes Zwerchfell
- rechte Schulter/Skapula »→ Galle/re Zwerchfell/Leber
- zwischen Schulterblätter »→ Galle
- gürtelförmig in den Rücken »→ Pankreas

2. Neuropathisch = direkt am Nerven; zentral und peripher

Projizierte Schmerzen: direkte Erregung einer Nervenwurzel oder des Spinalkanals
»→ schneidende und drückende Schmerzen im Gebiet der betroffenen Neuronen, vertebrogene Ursache abdomineller Schmerzen

3. gemischt nozizeptiv-neuropathisch (sehr häufig)

Schmerztherapie siehe auch <http://www.fortbildung-chirurgie.at/wp-content/uploads/2016/04/Postoperative-Schmerztherapie-ÖGC.pdf>

akute Schmerztherapie: hochdosiert mit starken Analgetika nach dem WHO Stufenschema beginnen und nach Schmerzsymptomatik deeskalieren. **Chronische Schmerztherapie:** umgekehrt

 Der **postoperative Schmerz** ist von **zentralem Stellenwert** in der postoperativen Behandlung. Er führt zu Immobilität, oberflächlichem Atmen, Unselbstständigkeit, u.s.w., alles Mechanismen, die zu postoperativen Komplikationen wie tiefer Beinvenenthrombose, Pulmonalarterienembolie (PAE), (Infarkt-)Pneumonie, Abfall der Sauerstoffsättigung (venöse Beimengung durch Atelektasen), etc. führen. Daher ist die suffiziente Schmerztherapie ein vordringliches Anliegen der postoperativen Behandlung.

 Die gefürchtete Atemdepression ist klinisch wenig relevant, solange der Patient Schmerzen hat und stark wirksame Opioide nicht zu schnell i.v. verabreicht werden.

 **WHO Stufenschema, erweitert (moderne Schmerztherapie)**
Nicht-Opioide (Paracetamol, NSAR, Metamizol) »→ schwach wirksame Opioide (Codein, Dextropropoxyphen) »→ stark wirksame Opioide (Morphin, Fentanyl, Oxycodon, Hydromorphin, Methadon). Zudem heute begleitet mit Koanalgetika (Antiemetika, PPI, Antidepressiva, Kortikoide), adjuvante Schmerztherapie (Cannabinoid, Bisphosphonat, Gabapentin, transkutane elektrische Nervenstimulation) und invasive Verfahren (PDA, intrathekal, intraventrikulär). [S3 Leitlinien](#)

#1: nicht unterdosiert

Die Einzeldosis wird so festgelegt, dass die Schmerzmittel ihren Zweck erfüllen, das heißt, sie dürfen nicht unterdosiert werden, aber wegen unerwünschter Begleiteffekte sollen sie auch nicht überdosiert sein. Hier richtet sich in der Regel der Therapeut nach dem pharmakologischen Wirkprofil der Substanz und nach den eigenen Erfahrungen.

#2: fester Zeitplan

Die Medikamenteneinnahme soll nach einem festen Zeitplan erfolgen, der sich an der Wirkdauer des Medikaments orientiert und nicht nach dem Bedarf. Es werden dabei konstante Plasmaspiegel erzielt und die Schmerzen bleiben gerade bei diesem antizipatorischen Vorgehen anhaltend

gelindert. Das Führen eines Schmerztagebuches ist sowohl in der Einstellungsphase als auch zur laufenden Therapiekontrolle hilfreich

#3 Basisedikation mit Spitzenkupierung

Aufgrund einer gleichförmigen und langanhaltenden Wirkung sind die retardierten Analgetika-Darreichungsformen allgemein vorzuziehen. Die nicht-retardierten Medikamente nutzt man dagegen, um die intermittierenden Schmerzspitzen zu kupieren

#4: Modifikation

Wenn die oralen Applikationsformen keine zufriedenstellende Schmerzlinderung bewirken oder die Nebenwirkungen unbeherrschbar werden, sollte der Therapeut frühzeitig auf andere Applikationsformen übergehen

#5: keine Mischpräparate

Keine sinnlosen Kombinationen (z.B. Opioide mit Opioide kombinieren) oder Mischpräparate einsetzen

Tumorschmerz, Opioide verursachen bei Schmerzpatienten nahezu keine Sucht. Die Vorstellung, dass die Opioidtherapie zwingend Suchtverhalten erzeugen muss, gehört nach Ansicht von Schmerztherapeuten ins Reich der Fabeln. Medikamentöse Behandlungsregeln, die verfügbar sind, werden flächendeckend immer noch nicht oder nicht konsequent angewandt - nicht einmal bei Patienten mit Krebschmerzen.

Optimierte perioperative interdisziplinäre Behandlung (früher „fast track“) = ERAS (enhanced recovery after surgery) ERAS Society

Vermeidung der postoperativen Kaskade zur Unselbstständigkeit

Grundlage: OP = Trauma = induzierte Organdysfunktion („chirurgischer Stress“) über Zytokine (SIRS)

Wirkprinzip: Modifikation (Verminderung) des chirurgischen Stressses

▶ keine orthograde Darmlavage bei Koloneingriffen [Slim K et al. Ann Surg 2009; 249:203 – 209](#) Dies wird gerade wieder heftig diskutiert. NSQIP Daten [Klinger AL et al.](#) und das SELCT trial [Abis GSA et al.](#) deuten darauf hin, dass orthograde Darmlavage mit oralem Antibiotikum zumindest mit weniger SSI (in NSQIP Daten auch Anastomosendehiszenzen) verknüpft sind. Allerdings fehlen Daten im Vergleich zur alleinigen i.v. Prophylaxe. Zum dzt. Stand wird bei der [ERAS Society](#) dies derzeit noch diskutiert, vom Robert Koch-Institut wird die orale ABx, wenn überhaupt eine Darmlavage durchgeführt wird, empfohlen.

▶ Pat. dürfen bis 2H vor Eingriff klare Flüssigkeit trinken damit sind die Patienten nicht dehydriert

▶ restriktive - in der Lit. nicht einheitlich von 4-10 ml/kg/H Kristalloide definiert [Elektrolytlösungen oder niedermolekulare Kohlenhydratlösungen], KEIN 0,9% NaCl (der Name „physiologisch“ ist irreführend und gefährlich!) ausgeglichenes Körpergewicht, vs liberale (meist $\geq 12\text{ml}(\text{kg}/\text{h})$ periop. Flüssigkeitszufuhr [Chappell D et al. Anesthesiology 2008; 109:723–740](#) **Restriktive, adaptierte Flüssigkeitszufuhr** der liberalen in

Bezug auf po. Komplikationen überlegen [Brandstrup B et al. Ann Surg 2003;238:641-48](#), [Lobo SM et al. Crit Care. 2011;15\(5\):R226](#) [Emmanuel F. Arch Surg 2010;145:1193-1200](#),

- ▶ auf Drainagen und Katheter verzichten (oder nur kurzzeitig) [Yeh CY et al. Ann Surg 2005;241:9-13](#)
- ▶ suffiziente Schmerztherapie, inklusive PDA, [Muller S et al. Gastroenterology 2009; 136:842-847](#)
Infiltration der Wunde mit einem Lokalanästhetikum
- ▶ frühpostop. Mobilisation
 - am OP-Tag am Abend „querbettsitzen“
 - am 1. POD Mobilisation, 8H aus dem Bett
 - am 3.-4. POD „Bettverbot“, Mittagsschläfchen
 - ab dem 5. POD zivile Alltagskleidung, Entlassung planen
- ▶ frühe enterale Ernährung [Lassen K et al. Ann Surg 2008; 247:721-729](#)
- ▶ Begleitung mit Pflege, präop. „teaching“
- ▶ Anpassung an die jeweiligen Bedürfnisse, „fast track“ um jeden Preis ist zum Scheitern verurteilt.
- ▶ Nicht mehr relevant: Kaugummi gegen postop. Paralyse (negative RCTs)

6 Operationsprinzipien

Propädeutik

Schweizer Lernzielkatalog:

- basic knowledge of surgical instruments
- definition of autograft, isograft, allograft and xenograft transplantation
- organ transplantations (selections of donors and patients)
- complications of transplantation: graft rejection, infection

Operation: rechtlicher Tatbestand einer Körperverletzung, mündliche Aufklärung, schriftliche Dekursierung, über Diagnose und Prognose, Art und Umfang des Eingriffs, Alternativen, allgemeine und spezielle Risiken, Behandlung der Komplikationen, evt. Erweiterungen des Eingriffs (Pouvoir)

Ausnahmen: nicht geschäftsfähiger Patient, erzwungene Eingriffe
(Vaterschaftsnachweis, Seuchengesetz, Unterbringungsgesetz, Straf- und Zivilgesetz)

zur OP **ergänzende Therapieformen** sind: medikamentöse, physikalische, diätische, Strahlentherapie (RTx), Chemotherapie (CTx), Immuntherapie, zielgerichtete Therapie, Hormontherapie

Grundbegriffe und Definitionen, konventionell („offen“), minimal invasiv (MIC, SILS, MILS, NOTES), interventionell, onkologisch radikal, onkologisch limitiert

Nomenklatur

- Inzision: Einschneiden (Gewebe) im Sinne einer Eröffnung (Abszess)
- Exzision: Ausschneiden (Probeexzision [PE], Nävus)
- Tomie: Eröffnung eines Hohlorgans/Körperhöhle (Entero-, Gastro-, Thorakotomie, Laparotomie)
- Eukleation: Ausschälen [aus einer Kapsel ohne benachbartes Gewebe] (Atherom, Hamartom)
- Resektion: Abschneiden, Teilentfernung (Magen-, Darmresektion), en bloc-Resektion (unter Mitnahme benachbartes Gewebes)
- Ektomie: Totalentfernung (Gastrektomie, Kolektomie)
- Zytoreduktion: Entfernung eines Tumors, wobei kleinste Reste (<2cm) in situ verbleiben (z.B. bei der Peritonektomie, wo der Begriff der CCS „completeness of cytoreduction score“ geprägt wurde)
- debulking (als Begriff von der Zytoreduktion streng zu trennen): Entfernung eines Tumors, wobei größere Reste in situ verbleiben (z.B. Leberresektion bei NET)
- Extirpation: Ausrottung (Tumorexstirpation), ist die eigentliche, historische Definition: Defekt wird der Spontanheilung überlassen. Wird aber heute nicht so streng definiert, z.B. Rektumextirpation (und nicht Amputation, letzteres wird bei Gliedmassen vorgenommen)
- Exheirese: Herausziehen (Nerven, Venen)

- Anastomose: Verbindung zwischen zwei Hohlräumen; termino-terminal (E/E), terminal-lateral (E/S), latero-lateral (S/S)
- Stomie: interne Verbindung (Gastroenterostomie, Hepatikojejunostomie)
- Stoma: operative Ausleitung (Zökostoma, Tracheostoma)
- Bypass: Umgehungskreislauf (Gefäß-, Darmbypass)
- Injektion: relativ rasches Einbringen von Flüssigkeit in den Körper (i.m., s.c.)
- Punktion: Einführen einer Kanüle in einen präformierten oder pathologischen Hohlraum (Empyem, Abszess)
- Aspiration: Gewinnung von Flüssigkeit oder einzelner Zellen durch Punktion (Aszites, Feinnadelaspiration [FNA])
- Rekonstruktion: Wiederherstellung nach Trauma oder Operation (BII-Rekonstruktion, Brustrekonstruktion)
- Amputation: Abtrennen eines eigenständigen Körperabschnittes (Extremitäten)
- Gewebeersatz: autogen, allogenen, heterogen [xenogen], alloplastisch [Kunststoff] (z.B. Leistenbruchoperation nach Lichtenstein)
- Endoskopische Operationen/Interventionen: Eingriffe innerhalb von Hohlorganen/Körperhöhlen: Laparoskopie, videoassistierte Thorakoskopie (VATS),

endoskopische Mukosaresektion (EMR), endoskopische Submukosadisektion (ESD), endoskopische Papillotomie (EPT), etc.

- Ex-, Im-, Transplantation: Entnahme und Einbringen eines Organs oder eines anderen Ersatzstoffes (Herzklappe, Hüfte, Niere, etc.)

Instrumente

Präparation: Skalpell, Schere (Präparier-, Verbands-, Gefäß-, Micro-, Feder-, Rippen-, Fadenschere), Klemmen, Energie (Ultraschall, Laser, Diathermie), Säge.

Halten, Exponieren: Pinzette (anatomisch = atraumatisch, chirurgisch), Spreizer, Faszange

Blutstillung

Ligatur, Clips, Thermo- (mono-, bipolar), Infrarot-, Schutzgaskoagulatoren (Argon)

Lagerung

Rücken-, Seiten-, Steinschnitt-, Bauchlagerung, prone-position (jackknife)

typische Zugangswege

Kocher'scher Kragenschnitt

(antero-, postero-, dorso-)laterale Thorakotomie, Clamshell (bilaterale anteriore)

Thorakotomie, (mediane Längs-) Sternotomie

Mediane, quere Laparotomie

costoumbilikaler Hautschnitt beidseits (mit Verlängerung in das Epigastrium,

„Mercedesschnitt“), Rippenbogenrandschnitt, quere Oberbauchlaparotomie

(costoumbilikal), para-, transrektal Schnitt,

Wechselschnitt, Pfannenstielschnitt, Areolarandschnitt, periareolärer Hautschnitt

7 Chirurgische Infektiologie

Sterilität, Wunde, surgical site infection (SSI), chirurgisch relevante

Infektionskrankheiten

Schweizer Lernzielkatalog:

- fasciitis
- gangrene
- gas gangrene
- nosocomial infections [C IM 361]
- tetanus [C IM 357, C PE 211]
- furuncle / carbuncle [C DE 8]
- trauma to soft tissue, compartment syndrome

- burns [C DE 58]
- ulcers, arterial / venous
- decubital ulcer [C IM 325, C DE 83]
- diabetes mellitus, skin lesions including foot ulcer [C DE 55]
- pilonidal sinus, abscess of (dermoid cyst)
- keloid [C DE 65]
- hematoma of skin and soft tissue

Sterilität eine geplante Operation mit Eröffnung von sterilen Körperhöhlen, insbesondere das Einbringen von Fremdmaterial, muss unter sterilen Bedingungen erfolgen; steriles Arbeiten, Raum-Lüftung, Patient – Waschen – abdecken, Operateur – Kleidung, Händedesinfektion, Kette – Team, Qualitätskontrolle, Monitoring, Überwachung

Kolonisation: Fetus lebt in steriler Umgebung, Besiedelung der Haut beginnt mit Geburt durch Vaginalflora, Besiedelung des Gastrointestinaltraktes über Stillen und Kontakt mit den Eltern, Besiedelung mit Haut und Darmflora schützt vor Infektion mit pathogenen Erregern

Heute wird dem **Microbiota** (oder dem Mikrobiom, wenn das Genom der Darmbakterien, Viren, Pilze und nicht zu vergessen Archaea im Darm aber auch z.B. in der Nase gemeint ist), im Speziellen der Diversität des Microbiota eine entscheidende Bedeutung bei vielen Erkrankungen und in der Therapie beigemessen. Bei letzterem ist die FMT (faecal microbiota transplantation) bei gefährdeten Pat. mit Clostridium diff. Infektion zu nennen [Pamer EG](#). Das Microbiota regelt die mukosale Immunität im Darm und wurde in Zusammenhang mit Medikamenteninteraktion bis hin zur Inaktivierung gebracht [Peppercorn MA und Goldman P](#). Anders rum besitzen PPI die Fähigkeit das Mikrobiom zu verändern. Das Microbiota spielt eine Rolle nicht nur bei den chron. entzündlichen Darmerkrankungen, sondern auch bei der Adipositas [Collins SM et al.](#), bei der Tumorphathogenese [Poutahidis T et al.](#), beim Ansprechen auf Immuntherapie (PD-L1) [Routy, B. et al.](#) bis hin zu neurologischen Erkrankungen, wie Depression [Valles-Colomer M et al.](#), Demenz, Parkinson, ja sogar Autismus (the microbiota–gut–brain axis) [De Vedder F et al.](#). Sogar der Überstand im Sinn des Metabolismus des Microbiota scheint eine Schlüsselrolle in der „maintenance of immune homeostasis“ über kurzkettige Fettsäuren, die die T_{reg} Produktion anregt, zu spielen [Tanoue T et al.](#). Das individuell zusammengesetzte Microbiota ist stabil und bildet sich nach Störungen - wie ABx Therapie, nach 2-3 Wochen wieder in den früheren Zustand zurück.

Keimbesiedelung

Haut: 10³-10⁶ /cm²; koagulasenegative Staphylokokken (KNS), Corynebakterien, u.a.
Mundhöhle/Speichel: 10⁹/ml; anaerobe Mischflora

Magen: fast steril, säurebedingt, Mundhöhlenflora

Duodenum: 10^3

Jejunum: 10^5

Ileum: 10^8

Dickdarm: bis 10^{12} ; Enterobakterien (E. coli, etc.), Anaerobier (Bacteroides fragilis, Clostridien, Sprosspilze (Candida))

 **Klassifikation chir. Wunden:** nach [Cruse PJ und Foord R Surg Clin North Am 1980;60:27-40](#)

- I. sauber** (ohne Eröffnung eines Hohlorgans) Infektionsrate 5%; atraumatische OP, OP in nichtentzündlichem Gebiet, primärer Wundverschluss, einwandfreie chir. Technik, Eingriffe am Oropharynx, Respirations-, Digestions-, Urogenitaltrakt nicht eröffnet; Strumaresektion, Leistenhernienoperation, Mammachirurgie
- II. sauber kontaminiert** (geplante Eröffnung eines Hohlorgans); Infektionsrate 7-10%; Eingriffe am Respirations-, Digestions-, Urogenitaltrakt ohne „signifikante“ Kontamination, kleinere intraop. technische Fehler, keine Drainagen; Appendektomie, Gallenwegseingriffe, transvaginale Eingriffe
- III. kontaminiert** (Eröffnung infizierter Hohlorganen); Infektionsrate 15-20%; intraop. technische Fehler, offene, frische Wunden, traumatische Wunde, Eröffnung des infizierten Respirations-, Urogenitaltrakt, Darmeröffnung mit Austritt von Stuhl; Eingriffe am infizierten Urogenitaltrakt oder Gallenwegen
- IV. verschmutzt** (primär infiziert, primäre fäkale Kontamination); Infektionsrate 28-40%; Durchtrennen sauberen Gewebes zur Eröffnung von Abszessen, traumatische Wunde mit devitalem Gewebe, Fremdkörperentfernung, akute bakterielle Infektion ohne Eiter, Kontamination mit Stuhl; Eingriffe bei Darmperforation, peri-, anale Eingriffe, Abszessinzision

Prophylaxe: Antibiotische Prophylaxe: perioperativ (single shot, neueste Daten zeigen die besten Ergebnisse 4 Minuten (95% CI 18-0 Minuten) vor dem Hautschnitt [Koch CG et al. J Am Coll Surg 2013;217:628-35](#)), gewebeschonendes Operieren: Nekrosen »→ Mikrotraumen »→ Hämatom »→ Infektion.

Weitere Maßnahmen zur Verhinderung von Wundinfektionen (SSIs): Sterilität im OP (chirurgisches Händewaschen, KEINE Rasur, wenn dann nur kurz vor OP mit Klipper nie mit Klingen {Hautläsionen, die sich infizieren}, etc.), Abdeckung des OP-Gebietes (keine Folien), Warm halten des Patienten (z.B. Bair Hugger intraop., prä- und postop. warme Decke), Blutzuckereinstellung

Antibiotikatherapie - Rationale: korrekte Indikation, korrekte Dosis, Dauer (heute in der Chirurgie meist 5 maximal 7 Tage)

direkte Toxizität (Hepatotoxizität [Augmentin]); Reduktion der bakteriellen Flora; Allergien, Resistenzentwicklung, Kosten, Achtung auf Nieren u/o Leberfunktion.

Antibiotikatherapie - nicht begründbare Rationale: nicht indizierte/verlängerte Prophylaxe; unklares Fieber (postoperatives Fieber 1. bis 2. POD).

Unwörter: „abschirmen, abdecken“

Häufige Gründe für postoperatives Fieber: 1.-3- POD unklares Fieber; 5.-7. POD: Wundinfektion (SSI); 3.-14. POD Harnwegsinfekt; 1.-7- POD Pneumonie
Fieber >38°C ist in den ersten postop. Tagen nicht selten und bedarf in den allermeisten Fällen keiner Antibiose. Pathophysiologie: Fieber-assoziierte (proinflammatorische) Zytokine (Interleukin (IL)-1, IL-6, Tumornekrosefaktor (TNF)-alpha und Interferon (IFN)-Gamma) als Ursache auf eine Reihe von Stimuli.

Wunde

Schweizer Lernzielkatalog:

- wound abscess
- wound characteristics
- wound dressing, types of bandages, indications for dressings

Definition: Unterbrechung von zusammenhängendem Gewebe der Körperoberfläche und -innenfläche

äußere, innere

offene Wunde: Stichwunde, Schnittwunde, Riss-Quetschwunde, Platzwunde, Bisswunde, Schusswunde, Schürfwunde, Decollement, (Ablederung)

geschlossen: stumpfes Schädel- Thorax- und Bauchtrauma, thermische, chemische, aktinische äussere Wunden

Wundheilung (4-Phasen): exsudative [1-8H], resorptive [1-3d], proliferative [3-10d], reparative [7d bis Monate]

Die **Wundbehandlung ist eine ureigenste Aufgabe der Chirurgie. Chirurg*innen setzen wunden und müssen mit der Wundbehandlung engstens in Kooperation mit der Pflege vertraut sein.** In Österreich stammen die Chirurgen von den „Wundärzten“ ab und wurden von Joseph II. in den akademischen Rang erhoben. Deshalb tragen wird den „Dr. med.univ.“ (doctor medicinae universae)

Wundheilungsstörungen

➡ **Klinische Begriffe:** p.p. (per primam), p.s. (per secundam), Granulation
“Körnelung” (Billroth, 1865): »→ polymorphe Leukozyten bilden Enzyme (Kollegenase, Elastasen) die abgestorbenes Gewebe auflösen (Debridement) »→ Monozyten wandern ein und wandeln sich in phagozytierende Macrophagen um »→ vom Rand wandern Fibroblasten ein, mit Pseudopoden halten sie Kontakt untereinander »→ Fibroblasten werden Myofibroblasten mit der Eigenschaft der Kontraktion (kontraktile Myofibrillen), die Myofibroblasten kontrahieren und verkürzen sich, das dazwischen liegende Kollagen (Kollagen I wird in stabileres Kollagen III umgewandelt) wird ausgerichtet. Es kommt zur Wundkontraktion.

hypertrophe Narbe (überschießende Narbenbildung)

Keloid (Versuch einer Verbesserung: intraläsionale Kortisoninstillation, Exzision und spannungsfreie Naht, Radiatio, Kryotherapie)

Wundbehandlung (nach Friedrich 1864 - 1916): Wundausschneidung, Naht vs. offene Behandlung, Allgemeine Massnahmen, unterstützende Wundbehandlung, steriler Schutzverband, Ruhigstellung, Tetanusprophylaxe

Klinische Beurteilung der Wunde: Wundrand ? wie alt ? Begleitverletzungen ? wo lokalisiert ? im Zweifel Wunde offen behandeln



Wunde ist nach 24 H dicht, daher keine Verbandswechsel bis zum 1. POD;
Ausser: Wunde blutet nach oder sezerniert im Übermass; ab dem 2. POD kann Pat. duschen

moderne Behandlung infizierter Wunden

chirurgisches Debridement

Operative Maßnahmen zur Sanierung der Wunde. Beispielsweise chirurgische Abtragung von Nekrosen. Grundregel in der Chirurgie, ergänzend zur Wundbehandlung: Ein belagfreier Wundgrund »→ Voraussetzung f.e. optimale Wundheilung; zuerst der Wundgrund (optimales Wundbett)

Ziele: Unterstützung der Wundheilung; Idente Prinzipien wie feuchte Wundbehandlung; Chirurgie entfernt Nekrosen, wie keine vergleichbare Methode; Additiv und nicht ausschließend; billig

Das Grundprinzip ist das Reinigen der Wunde von Grund auf und das Offenhalten der Wunde, Gewinnung von Material zur hygienischen Untersuchung
Ausschneiden von Nekrosen

Unterdruckmethode (VAC[®], CNP [continuous negative pressure], Maden, Fische)

Autolytisches (feuchtes, enzymatisches) Debridement

eigenständige Auflösen von Fibrin- und Nekrosebelägen z.B. durch Einsatz von Alginaten, Hydrokolloide, etc.

enzymatisches, biochirurgisches, mechanisches

Algen- Silberpräparat

Prinzipien der Wundvorbereitung (TIME) [Wundplattform](#)

T: tissue non viable, deficient: Beseitigung von nekrotischem, fibrinösem Gewebe
lokaltherapeutische Möglichkeiten: Debridement: Chirurgisches, enzymatisches, autolytisches, biochirurgisches, mechanisches

I: inflammation/infection: Rubor-, Kalor-, Dolor-, Tumor-, Funktio läsa, Infektionsbehandlung, bei Vorliegen von Nährstoffmangel, Temperaturveränderungen oder pH-Wert-Schwankungen Bakterien wie Staphylokokken und Pseudomonaden innerhalb von Stunden

Biofilme ausbilden könne, topische Applikation von Antiseptika, Silberionen bilden mit den Proteinen der Bakterien Komplexe, führen zu einer irreversiblen Schädigung der Zellmembran, deren Enzyme etc.

M: moisture imbalance, feuchte Wundbehandlung = enzymatisches Debridement, V.A.C., CNP, Feuchte Wundheilungsaufgaben, Hydrogele geben geringe Feuchtigkeit ab. PU-Schaumstoffwundaufgaben schaffen und erhalten ein ideales feuchtes Wundmilieu. Alginate Salze der Alginsäure, Fasern aus zelluloseähnlichen Polysacchariden, aus Braunalgen, hohe Exsudataufnahmekapazität. Hydrokolloide unterschiedlich aufgebaut, z. B. aus einer Elastomermatrix mit quellenden Anteilen wie Na-Carboxymethylzellulose, Pektin oder Gelatine, PU-Folien/Folienverbände

E: epidermal margin – non advancing or undermined, Epithelinseln, Spalthaut

Bemerkungen zur intraoperativen Peritoneallavage (IOPL) Wenige, relativ alte, kaum vergleichbare, weil mangelhaft durchgeführte Studien mit fragwürdiger Evidenz/ Relevanz. Als halbwegs „gesichert“ gilt:

IOPL Erstbeschreibung Price Joseph. Surgical intervention in cases of general peritonitis. Proc Phil County Med Soc 1905; 26: 192-4

IOPL reduziert die Mortalität bei generalisierter Peritonitis [King J. Ann Surg 1957; 145: 675–82](#)

IOPL führt zur Dissemination lokalisierter Prozesse auf das gesamte Abdomen [Rosenheim et al. Gynecol Oncol 1978; 6: 106–10](#)

IOPL führt zu mehr Wundinfektionen, intraabdomineller Abszessbildung und Septikämie bei elektiven Koloneingriffen [Minervini et al. Dis Colon Rectum. 1980;23:392-4](#)

IOPL = Absaugung bei generalisierter Peritonitis [Hunt JL Arch Surg. 1982;117:209-12](#)

IOPL bei akuter Pankreatitis bietet keinen Vorteil bzgl. Morbidität/Mortalität [Platell et al. J Gastroenterol Hepatol 2001;16:689-93](#)

IOPL mit 1% Betaisodona bei bakterieller Peritonitis weniger intraabdominelle Abszedierung (1,3%) als bei IOPL mit NaCl (10,2%) [Sindelar et al. 1979](#) dies ist heute obsolet!

IOPL mit AB (Tetracyclin, Chloramphenicol) hat keine Auswirkung auf intraabdominelle Abszessbildung/Wundinfektionen/Mortalität bei Elektiv- und Notfalleingriffen [Silverman SH et al. Dis Colon Rectum 1986;29:165-9; Schein M et al. Arch Surg 1990;125:1132-5](#)

IOPL mit hypotoner Lösung in der Tumorchirurgie (Einwirkzeit, Zytolyse nach 30'), signifikant geringere Peritonealkarzinose bei Pat. mit Magenkarzinom- und Pankreaskarzinom [Yamamoto K et al. Int J Oncol 2005;27:1321-8](#)

Wundheilungsstörung

Risikofaktoren - präoperativ: Notfalloperation, längerer präop. KH-Aufenthalt, falsches Antibiotikum, Antibiotika-Prophylaxe zu früh oder zu spät, Wunde kontaminiert - schmutzig (Grad III bis IV), Vorbestrahlung, Hochrisiko-OP, Rezidiveingriffe, Choledocholithiasis, CRP ↑, Fremdkörperimplantation, Rasur am Vortag und nicht unmittelbar vor OP

Risikofaktoren - intraop.: Qualität des Chirurgen/In, Operationsdauer > 2H, infizierter OP-Bereich, Bluttransfusion, Albuminzufuhr, lange Anästhesiedauer, mehr als ein Eingriff, Sauerstoffabfall, Unterkühlung, unvorhersehbare Komplikation

Risikofaktoren - postop.: Drainage > 3 Tage, invasive Techniken, Blasenkatheter, Bäuladrenage, nasogastrale Sonde, zentraler Venenkatheter, respiratorische

Sepsis, Unterkühlung, Nachweis von Enterokokken und Enterobakterien, Bacteroides in der Wunde

Risikofaktoren - patientenbezogene: Alter, Diabetes mellitus, Immuninkompetenz, reduzierter AZ, Übergewicht, Mangelernährung, ASA \geq III, MRSA - Träger, Fieber bis eine Woche vor OP, Frauen bei Koloneingriffen, Dialysepatienten, Hepatitis, Leberzirrhose (funktionelle Hyposplenie), Drogenabusus, Infektion anderer Lokalisation, arterielle Minderdurchblutung, periphere Ödeme, Lymphangitis, Neuropathie, Männer bei Trauma- oder gefäßchirurgische Eingriffen

Nosokomiale Infektionen: im Krankenhaus oder durch medizinische Behandlung erworbene Infektion. „hospital acquired“ - „health care acquired“ - „community acquired“. Leitkeim (häufig Mischinfektionen; endogen oder exogen). Staphylokokkus aureus (gram pos.) - E. coli (Stäbchen) - Bacteroides (anaerobier). Pneumonie, Harnwegsinfekt, Wundinfekt, selten Hepatitis, Gastroenteritis, ABx-induzierte Kolitis.

Problem der Multiresistenz, multiresistente Erreger (MRE):

- (i) MRSA: Methicillin resistenter Staphylokokkus aureus, nicht nur gegen β -Laktamantibiotika sondern auch Chinolone, Tetracycline, Aminoglykoside, Sulfonamide und Erythromycin resistent
- (ii) VRSA: Vancomycinresistente Staphylokokken
- (iii) ESBL (extended spectrum beta-laktamase) produzierende Stämme: (Punktmutation der β -Laktamase, daher sind diese gram-negativen Bakterien auf β -Laktamantibiotika resistent)
- (iv) Weitere Problemkeime: vancomycinresistente Enterokokken, penicillinresistente Pneumokokken, mehrfachresistente Pseudomonas auruginosa
- (v) NDM-1 Stämme (New Delhi metallo- β -lactamase 1) Gen in E. coli, Klebsiella pneumoniae beschrieben (Indien und Pakistan), nur mehr empfindlich auf Tigecyclin und Colistin.

MRGN

multiresistente gram negative Keime. Die Zahl vor MRGN steht für die Resistenz in Bezug auf die 4 ABx Klassen (Acylureidopenicilline: Piperacillin; 3./4. Generations-Cephalosporine: Cefotaxim und/oder Ceftazidim; Carbapeneme: Imipenem und/oder Meropenem; Fluorchinolone: Ciprofloxacin). Z.B. Enterobakterien 3MRGN heißt gnur mehr auf Carbapeneme empfindlich oder Acinetobacter baumannii 4MRGN auf alle 4 ABx Klassen resistent.

Meldepflicht (Gasbrand, Tetanus, Tbc, Syphilis, Milzbrand, Diphtherie, Tollwut, ...)

Prinzipien der chir. Behandlung von Infektionen: „ubi pus ibi evacua“ moderner: „source control“, neuerdings auch Begriff des „damage control“. Minimal invasive Zugangswege oft günstig (Laparoskopie, perkutane Drainage, endoskopisch interventionell). Unterdrucksysteme: auf geschlossene Wunde, auf offene infizierte Wunde, bei intraabdominellen oder intrathorakal Infektionen, transluminär bei Anastomosen dehiscenzen.

Plus systemische Therapie mit antimikrobiellen Substanzen je nach verbliebener Keimzahl, infiziertem Gewebe.

Definition der Sepsis (Sepsis-3)

stellt Organversagen in den Mittelpunkt. Im Zentrum steht der **SOFA-Score** (Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment). Ein qSOFA-Score („q“ für quick) soll ein Screening ohne Labortests erleichtern und ist für Kliniker leicht zu erkennen. Die SIRS-Kriterien zu der systemischen Entzündungsreaktion des Körpers wurden gestrichen. Die alte Definition unterschied zudem zwischen schwerer Sepsis (bei Vorliegen von Organversagen) und einem septischen Schock (beim Abfall des Blutdrucks).

Definition der Sepsis-3: „lebensbedrohliche Organdysfunktion aufgrund einer fehlregulierten Körperantwort auf eine Infektion“ [Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock \(Sepsis-3\). JAMA 2016;315:801-810.](#)

SOFA sechs Kriterien: Atmung, Koagulation, Leberfunktion, Herzkreislauffunktion, Glasgow Coma-Scale, Nierenfunktion

qSOFA drei Kriterien: Abfall des systolischen Blutdrucks auf 100 mmHg oder weniger,
eine Bewusstseinsveränderung, Anstieg der Atemfrequenz auf über 22 pro Minute

Sepsis alte Definition: akut lebensbedrohlich, hohe Letalität, Bakteriämie, Fungämie, Toxine

SIRS (systemic inflammatory response syndrome), septischer Schock (MODS, MOF, DIC), metastatische Abszesse

SIRS (wird nach der neuesten Definition nicht mehr verwendet): ≥ 2 Symptome von $T_o >38^\circ\text{C}/<36^\circ\text{C}$, HF >90 bpm, AF >20 bpm, WBC $>12.000/<4.000$ oder $>10\%$ stabkernige Leukozyten, 10% 28-Tage-Sterblichkeit

Sepsis: + nachgewiesener Keim oder Fokus, 20% 28-Tage-Sterblichkeit.

Schwere Sepsis: + ≥ 1 Organdysfunktion (renal, respiratorisch, hepatisch, hämatologisch, ZNS, metabolische Azidose ohne erkennbare Ursache) 40% 28-Tage-Sterblichkeit

septischer Schock: kardiovaskuläre (refraktäre) Hypotension. $\geq 80\%$ 28-Tage-Sterblichkeit [Bone RC et al. Chest 1992;101:1644-55.](#)
[Levy MM et al. Crit Care Med 2003;31:1259-6.](#)

Sepsis bedeutet für die Chirurgie immer: wo ist der Fokus und kann er saniert werden! SIRS ohne Infektion bei Pankreatitis, Verbrennung, Trauma, u.a.

⚠ Graduierung der Verbrennung

1. Grad: Rötung und leichte Schwellungen der Haut, Schmerzen, Epidermis betroffen, vollständig reversibel
2. Grad: Blasenbildung, starke Schmerzen, Epidermis und Dermis betroffen, vollständige Heilung (2a) oder mit Narbenbildung (2b, bei tiefer Dermisbeteiligung)
3. Grad: schwarz-weiß-Nekrosen, keine Schmerzen, da Nervenendigungen zerstört. Dermis und Subkutis betroffen, irreversibel
4. Grad: Verkohlung, keine Schmerzen, alle Hautschichten und darunter liegende Knochen/Faszien betroffen, irreversibel

Chirurgische Infektionen - Infektionskrankheiten

prinzipielle Einteilung der chir. bakteriellen Infektion: **pyogen** (lokalisiert Gewebseinschmelzung, Eiterung, Fluktuation, Abszess, Staphylo-, Streptokokken) **putride** (flächenhaft, neurotischer Gewebszerfall, jauchig, faulig, übelriechend, dünnflüssiges Sekret, Phlegmone, Proteus, Anaerobier)

SSI [surgical site infections]: bei ca. 2,5% aller Operationen tritt eine Wundinfektion auf. In 60% auf den Bereich der Inzision beschränkt. Verlängerungen des Krankenhausaufenthalts um > 7 Tage und mehr als 2.000.- €. „harmlose“ bis hin zur besonders gefürchtete Komplikation (e.g. bei der Sternotomie), Patienten-, prä-, intra- und postop. bezogene Risikofaktoren.

Einteilung nach der Ausdehnung: oberflächliche (Subkutis), profund (subfaszial), Organ- oder Körperhöhlenbefall

Maßnahmenpaket zur Verhinderung: evt. MRSA Screening (in Diskussion, health-care Einrichtungen) präop. Hautantisepsis, Hautrasur unmittelbar präop., Antibiotikaprophylaxe, bauliche Massnahmen, periop. Management (Warmhalten des Pat.), OP-Technik, Expertise, OP-Dauer, Nahtmaterial.

SSI sind häufiger als dokumentiert: Daten aus dem NSQIP: 13% der Verwaltung (Versicherungen) bekannt 1% (ð von 97%)

Graduierung

Grad 1: oberflächlich

Grad 2: tief

Grad 3 organbezogen

Chir. relevante bakterielle Infektionen

(Der) **Abszess:** Abszesswall, Eiter, Wundabszess, Inzision; **Phlegmone:** flächenhaft

Erysipel: Hautinfektion, Unterschenkel, Gesicht, β -hämolisierende Streptokokken
»→ foudroyant »→ nekrotisierende Faszitis, toxisches
Multiorgandysfunktionssyndrom, chronische Ödeme, selten Glomerulonephritis,
Penicillin G

Die nekrotisierende Faszitis und Fournier'sche Gangrän, sowie der Gasbrand werden heute unter den „(severe) **nekrotizing soft tissue infections**“ (NSTI) zusammengefaßt. [Hakkarainen TW et al.](#)

Die Klassifizierung ist nicht einheitlich, wird nach der Lokalisation benannt (z.B. Fournier'sche Gangrän) oder nach der Tiefe der Infektion - ist die Nekrose auf (Epi-)Dermis beschränkt: nekrotisierende Cellulitis, betrifft sie die Faszien: nekrotisierende Faszitis, Myonekrosis wenn

der Muskel nekrotisch ist, wie bei der Fournier'sche Gangrän.

Nach der bakteriologischen Einteilung ohne prognostische Aussagekraft gibt es:

- Typ 1: Polymikrobiell (78-92%, ältere Pat.)
dazu gehört auch als Subgruppe der Gasbrand (selten, endemisch im Nord-West Pazifik)
- Typ 2: Monoklonal (8-12%, jüngere Pat., Trauma inkl. OP in der Anamnese, i.v. Drogenabusus) β -hämolisierende Streptokokken \pm Staphylokokken
- Typ 3: marine gramnegative Organismen, am häufigsten *Vibrio vulnificus* (eng verwandt mit *V. cholerae*)

Therapie: Nekrosektomie (keine multiplen Lazerationen der Haut). Hyperbare Sauerstofftherapie mit wenig Evidenz.

ad Fournier'sche Gangrän, Jean Alfred Fournier (1832–1915) „Sonderform“ nach dem klinischen Erscheinungsbild der nekrotisierenden Faszitis, kleine Eintrittspforte, in 42% von ano-genitalen Läsionen ausgehend, bis 60% Letalität

Syphilis, Lues (selten, aber nicht vergessen! Primärstadium (Lues I) – schmerzloses Geschwür (harter Schanker) 3-4 Wochen nach Ansteckung, Lymphadenopathie 1-2 Wochen später (Seropositivität), Geschwüre heilen auch unbehandelt nach 4-6 Wochen ab. Sekundärstadium (Lues II) – grippeartige Symptomatik (8 Wochen nach Ansteckung) mit generalisierter Lymphadenopathie und papulösem Exanthem (Condylomata lata). Tertiärstadium (Lues III) - 3-5 Jahre nach Ansteckung, kann den ganzen Körper betreffen (Blut, Respirationstrakt, GI-Trakt, Muskeln, Skelett), Gummen (Knötchenbildung), Mesaortitis luetica – Aortenaneurysma). Neurolues (Tabes dorsalis); Lues connata; wie Analfissur; Luesserologie !; Penicillin G

Folikulitis, Furunkel, Karbunkel: von den Haarfollikeln ausgehend; Staphylokokken. Ruhigstellen, Inzision

Panaritium: eitrige Entzündung der Beugeseite und subungual der Finger, Staphylokokken, Ruhigstellen, Inzision, Antibiose; Sehnenscheidenentzündung (V-Phlegmone), Lymphadenitis, -angitis

Paronychie = Nagelfalzentzündung

Unguis incarnatus: „eingewachsener Nagel“ der Großzehe, Problem: Matrix breiter als vorne beim Austritt, Nagelmatrixteilresektion (OP nach Nikoladoni)

Schweissdrüsenabszess, rezidivieren, v.a. axillär, aber auch perineal (**Hidradenitis suppurativa**) chir. Exzision (bedingt durch die Lokalisation und Rezidivhäufigkeit wird er exzidiert und nicht nur inzidiert), plastische Sanierung (Hidranektomie)

infizierter Sinus pilonidalis (Sakraldermoid) „Jeep disease“, Mikrotrauma - versprengte Haarfollikel »→ Fistelung, weite Exzision, Markierung der Fisteln mit Methylenblau, Primärverschluss (Verschiebeplastiken nach Limbeck oder Karydakis) vs. offene Wundbehandlung, hohe Rezidivneigung, Reinfektion

Perianalabszess, ausgehend von Krypten, Inzision, Fistelspaltung, Fistelexstirpation mit Mukosa(verschiebe)lappen

perianale Fisteln, subkutan, extra-, inter-, intra-, trans-, suprasphinkär;
pathognomisch für Mb. Crohn

Empyem, Eiteransammlung in einem präformierten Hohlraum, Pleuraempyem (durch bakt. Pneumonie; Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken), Gallenblasenempyem (E. coli, Klebsiellen, Proteus mirabilis und Enterokokken)

Erysipeloid, schmerzhaft blau-rote Hautentzündung, Metzger, Erysipelothrix rhusiopathiae, Penicillin G

Osteomyelitis, Merkhphlegmone, hämatogen (Kinder), exogen (Trauma), Staphylokokkus aureus, Sequester, Fokus, Antibiose, Knochenaufbau

Milzbrand, Hautläsion vom Tier, septische Streuung, Bazillus anthracis, hochdosierte Antibiose

Wunddiphtherie, schmerzhaft, tief nekrotische Entzündung, Corynebakterium diphtheriae, Diphtherintoxin (Parese motorischer Nerven, Myokarditis), hochdosierte Antibiose

Gasbrand, (siehe NSTI) kleine Läsion (Trauma) »→ Blasenbildung »→ Krepitation »→ schwer krank, Clostridium perfringens (aber auch C. septicum, and C. sordellii bei i.v. Drogenabhängigen, Endotoxin (α -toxin and θ -toxin) »→ MODS, MOF »→ Tod , sofortige OP, Inzisionen, Entfernung von nekrotischem Gewebe, (Lazaretten wird nicht mehr durchgeführt, hyperbare Sauerstofftherapie mit fraglichem Erfolg), hochdosierte Penicillin G

Tetanus, Hautläsion, neurotoxisches Toxin (Spasmen der Kau- und Gesichtsmuskulatur: Risus sardonicus, Opisthotonus), Nabelschnur, jede Wunde, Clostridium tetani, Prophylaxe (Grundimmunisierung, Auffrischung), Penicillin G, humanes Antitoxin, Beatmung, Relaxierung

Chir. relevante virale Infektionen

Tollwut, Biss, über peripher nervöse Strukturen ins ZNS (Enzephalitis). Spasmen Pharynx und Larynx, generalisierte Krämpfe, Unruhe, Halluzinationen, Koma, Rabiesvirus, 100% Letalität bei Symptomen, Immunisierung

Hepatitis, A&E: fäkal-oral; B&C&D: parenteral, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, 50% anikterisch, Transfusion vor Jahrzehnten, chron. Verlaufsform: Fibrose »→ Zirrhose

»→ HCC. Therapie: chronische Hepatitis B: antivirale Substanzen wie Lamivudin, Tenofovir, Interferon; Hepatitis C: früher pegINF-a in Kombination mit Ribavirin, heute wenn RNA-HCV positiv und v.a. Genotyp 1 und 2 wird die Therapie mit mehreren direkt antivirale Substanzen (DAAs, die an unterschiedlichen Punkten in den Vermehrungszyklus der Viren eingreift) geführt, kaum mehr Indikation zur OLT Hep. E im Vormarsch (Metwurst)

HIV, kaum mehr relevant (opportunistische Infektionen)

Herpes simplex, Herpes zoster, Ganzyklovir

Condylomata acuminata, Papillomavirus, sexual transmitted disease, Präkanzerose. Buschke Löwenstein: tumorös, (Condylomata gigantea)
Exzision, Fulguration, Immunisierung

⚠ HPV - 6 und 11 (low-risk), **HPV - 16 und 18** (high-risk), **AIN** (anale intraepitheliale Neoplasie), **Analkarzinom**, (80% Analkanal; 20% Analrand), in Koexistenz mit Low- (LSIL: CIN/VIN/VAIN1, Condylome) oder High-grade Squamous Intraepithelial Lesion (**HSIL**) bis zum **Cervixkarzinom**, HPV Impfung (nicht nur Mädchen)

⚠ Condylomata lata: papulöses Exanthem + generalisierte Lymphadenopathie; Stadium III der Syphilis (Lues)

Chir. relevante Pilz-Infektionen

Candidiasis, ubiquitär (Schleimhautsaprophyt), Candida albicans, Mund-, Ösophagus (z.B. weiße Beläge bei immunkompromittierten Patienten), invasive Candidiasis (bei Peritonitis, Sepsis) vs Kolonisation (Abstrich aus Rachen, Drains ohne Klinik, bei nicht immunkompromittierten Pat.), Therapie: Konazole

Aspergillose, Aspergillus fumigatus, terreus, u.a., ubiquitär (Erde), Immunschwäche (gefürchtet sind Umbauarbeiten an der Transplantationseinheit), Pneumonie (Aspergillom), Sepsis (Niere, Myokard, ZNS, Leber, Augenhintergrund), Amphotericin B, OP bei Aspergillom (Lunge, ZNS, Augenhintergrund)

Chir. relevante parasitäre Infektionen

Echinokokkose, heimisch, Mensch als Zwischenwirt (Hund, Fuchs), uncharakteristische Oberbauchschmerzen, Ikterus, Hämoptoe, Echinokokkus zystikus (Hunde**bandwurm**)

Echinokokkus alveolaris (Fuchsbandwurm), Serologie, Therapie: PAIR-Verfahren (Punktion, Aspiration, Injektion mit 10-15% Kochsalzlösung, Re-Aspiration); OP: Perizystektomie, bei alveolaris Leberresektion

Amöbiasis, Tropen, orale Übertragung, blutige Diarrhoe (Amöbenruhr), über Darmwand in die Leber und Lunge, Entamoeba histolytica, Inzision der Abszesse, Metronidazol. Bei Dauerausscheider Cholezystektomie

Askaridiasis, Tropen, orale Übertragung, über Darmwand in die Lunge »→ ausgehustet, verschluckt, Ileus, Appendizitis, Ascaris lumbricoides (**Spulwurm**), chir. Intervention bei Komplikationen (Ileus), Anthelmintika

Oxyuriasis, heimisch, Kinder, weiß, oral übertragen, des Nachts perianal (Eiablage) »→ Pruritus, Appendizitis (Oxyuren nicht selten im Rahmen einer AE entdeckt), Adnexitis, Enterobius vermicularis (**Madenwurm**), Anthelmintika

Chir. relevante häufige Infektionen

Harnwegsinfekt, Pneumonie, Wundinfektion (25% aller nosokomialer Infektionen; SSI in Abhängigkeit von der Art des Eingriffes; siehe Wundklassifikationen nach Cruse)

 Konsequenz für die Klinik: bei der Visite hat der Pat. Fieber. Was tun?

1. Harn(-kultur), Harnstatus (Leukokammerzählung)

2. Auskultation, Thorax-Rö

3. Verbandswechsel

 Harnwegsinfekt wird sehr häufig überdiagnostiziert und übertherapiert. Ein Harnwegsinfekt sollte eine Klinik zeigen (Dysurie, Pollakisurie, Stragurie) mit Fieber und positive Harnkultur. Nitrit im Harn alleine ist keine approbates Mittel um einen Harnwegsinfekt nachzuweisen.

 Fieber in den ersten POD nach regulärer OP meist durch Zytokine ausgelöst und bedarf fast nie einer Antibiose

ANTIBIOTIKA-assoziiert (induzierte?) KOLITIS

Antibiotika-Therapie; prinzipiell alle Antibiotika

Pseudomembranöse Kolitis, ca. 10-20%: Überwucherung von Clostridium diffizile, Zytotoxin, Enterotoxinbildung; wässrige Diarrhoen, bis zur Perforation. Übertragung: fäko-oral, nosokomial, gemeinsame Sanitäreinrichtung.

Verlauf: mild: Diarrhöe, schwer: fulminante Kolitis, Toxisches Megakolon. Absetzen

des ABx! Metronidazol per os, alternativ Vancomycin; FMT verhindert subtotale Kolektomie bei schwerer Verlaufsform (= toxisches Megakolon)

Pathophysiologie: Ingestion der ubiquitären Cl. diff., Sporen überleben Salzsäure, durch Zerstören oder Fehlen der physiologischen Flora - meist durch Antibiotikatherapie - kommt es zur Überwucherung mit Cl.diff. »→ produziert Toxin A / B und schädigt die Darmmukosa: Salz und Wasserverlust –Diarrhoe, Pseudomembranen, Toxisches Megakolon.

Funktionelle Diarrhoe ca. 80-90%: Störungen der Keimflora, mildere Symptomatik als Pseudomembranöse Kolitis.

Pathophysiologie nicht vollständig geklärt: Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels durch fehlende Darmflora (Kohlenhydrate intraluminär »→ Osmose), AB wirken prokinetisch (Erythromycin), Gallensäureresorption gestört.

der diabetische Fuß, Trias: Durchblutung ↓, Sensibilität ↓, glykämische Stoffwechsellage

Mikrotrauma; Erreger: Staphylokokken, anaerobe Mischflora. Langzeitantibiose, Nekrosektomie, Förderung der Durchblutung

Enteritis, bakterielle Enteritis, Erreger: Salmonellen, E. coli, Campylobacter jejuni (blutige Diarrhoen, meist selbstlimitierend, u.U. starke abdominellen Schmerzen), Yersinia (Fieber + Diarrhoe), meist fäko-orale Kontamination, Lebensmittelindustrie, Altersheim, blutig schleimige Durchfälle. ev. Antibiose (bakterielle E.; oft selbstlimitierend)

Enteritis, virale Enteritis Erreger: Rotaviren, Noroviren (hoch ansteckend »→ Stationssperre), Flüssigkeits- und Elektrolytersatz;

Cholangitis, bedingt durch Obstruktion: Gallensteine, Tumor. Aufsteigende Infektion, durch Zerstörung Keimbarriere der Papilla Vateri durch ERCP/EPT, biliodigestive Anastomose. Erreger: enterische Keime, Abfluss gewährleisten, Antibiose (gallengängig)

⚠ Spätschäden: biliäre Fibrose - Zirrhose

Leberabszess, wie bei Cholangitis, oder hämatogene Streuung aus Darm, Erreger: E. coli, Salmonellen, Amöbenruhr. Fieber, Schüttelfrost, pathologische Leberwerte, CRP↑. Ursache beseitigen, perkutane Drainage, Antibiose

häufige intraabdominelle Infektionen: **Appendizitis, Divertikulitis, Cholezystitis**. Erreger: Darmbakterien, Ursache beseitigen („source control“), evt. Drainage, (Antibiose), intraabdominelle chirurgische Infektionen sind geprägt von der

Lokalisation des Ausgangspunktes: je distaler im Verdauungstrakt desto dichter die Keimzahl

- 📘 „Source Control“ – Entfernung von infiziertem, nekrotischem Material (ausgiebige Spülung nicht unumstritten, siehe Peritoneallavage) und suffiziente Drainage (Unterdrucktherapie) sind ein Grundpfeiler der chirurgischen Therapie. Die i.v. (topische Anwendung bringt nichts) antimikrobielle Therapie wird der Lokalisation angepasst (z.B.: anaerobierwirksames Antibiotikum für Dickdarmperforationen)

8 Chirurgische Onkologie

Krankheitsverlauf, Prinzipien, Klassifikation, Tumorstadium ...

Allgemeine Betrachtungen

- 📘 Prävalenz, Neuerkrankungen pro Zeitpunkt
Inzidenz, Neuerkrankungen pro Jahr pro 100.000 Einwohner
Letalität, Todesfälle pro Zahl der Erkrankten
Mortalität, Todesfälle pro Jahr pro 1.000 Erkrankten
- ⚠️ im angelsächsischen Sprachgebrauch wird der Begriff Mortality mit Letalität gleichgesetzt (Bsp.: Morbidity and Mortality Conference)

Tumorerkrankung ist prinzipiell eine Erkrankung des Alters

woran wir sterben: Unter dem Titel »Global Burden of Disease« wurden erstmals 1992 alle Menschen erfasst, die innerhalb des Jahres gestorben waren. Außerdem beschrieb die Studie die wichtigsten Risikofaktoren für die Gesundheit. Die rezente Folgestudie basiert auf den knapp 53 Millionen Todesfällen des Jahres 2010. Fazit: Die Bevölkerung ist in der Zwischenzeit deutlich gesünder geworden. Infektionskrankheiten wurden zurückgedrängt, dafür sterben mehr Menschen an Altersgebrechen und „Zivilisationsleiden“ [Lim SS. et al. Lancet 2012;380:2224-60](#)

Relatives Krebsrisiko, kumulativ jeder dritte Pat. von einem Tumor im Laufe des Lebens betroffen. Dramatische Änderungen z.B.: Magenkarzinom

Familiäres (erblich) Risiko: z.B.: bei 100 Fälle eines KRK ist ein Fall eine 1 FAP (oder Peutz-Jeghers-Syndrom (PJS) oder Juvenile Polyposis), 2 Fälle dem Lynch-Syndrom

zuzuordnen, 17 Fälle haben eine familiäre Anamnese mit Polypen oder einem KRK in der Verwandtschaft, 80 haben eine blande familiäre Anamnese

Tumor-Sterblichkeit, deutliche Änderungen seit ein paar Jahren, 20% Reduktion v.a.b. Mamma-, kolorektalen-, Lungen- und Prostatakarzinom.

Prognose, Kaplan-Meier Überlebenswahrscheinlichkeit, Prognose teils abhängig (Mammakarzinom) teils unabhängig (KRK) vom Alter. Prognosefaktoren (TNM, R, G, Anzahl der befallenen/untersuchten Lymphknoten, Mutationsanalyse, Rezeptorexpression, Proliferationsindex, etc.)

Tumorgenese

Knudson's „two-hit“ Hypothese: [Knudson AG Jr Proc Natl Acad Sci USA 1971;68:820-3](#)

Karzinogenese, charakteristischerweise treten familiäre bedingte Malignome früher auf als sporadische

Stammzellenhypothese: [Bonnet D and Dick JE Nat Med 1997;3:730-7](#) Krebs entsteht wenn eine Stammzelle eine Mutation erfährt oder wenn eine ausgereifte Zelle durch Mutation stammzellenähnliche Eigenschaften erwirbt (partielle Reprogrammierung).

Stammzellen sind streng hierarchisch aufgebaut, sitzen in Nischen.

Bsp.: CML »→ BCR-ABL Translokation. Krebsstammzellen nachgewiesen bei Tumoren der Brust, der Prostata, des Gehirns oder des Darm.

Additiver Effekt der Chemo und operativen Therapie: auch bei bildgebenden oder pathologisch komplettem Response, wird die Rechtfertigung der operativen Therapie auf die Entfernung der Tumorstammzellen zurückgeführt.

➡ adulte Stammzellen > bringen einen differenzierten Zelltypus heraus, sind für den Erhalt von Organen zuständig

➡ embryonale Stammzelle > kann alle Zelltypen hervorbringen

 **Multiple molecular pathways to colorectal cancer (CRC)** [Al-Sohaily S et al. J Gastroenterol Hepatol. 2012;27:1423-31](#)

(a) The chromosomal instability (**CIN**) pathway to CRC is thought to be driven by mutational events in individual genes. Some of these mutations such as inactivating mutations of both alleles of tumor suppressor genes (TSG) like the adenomatous polyposis coli (APC) gene and activating mutations of one allele of oncogenes like K-ras give a cell a growth advantage and that cell expands preferentially into a clone of cells. Subsequent cycles of mutation of other genes like Smad and p53 and clonal expansion of cells with additional growth advantages ultimately leads to invasive cancers, which are typically aneuploidy and microsatellite stable.

(b) The microsatellite instability (**MIN**) pathway is thought to be driven by germline mutations in one of the DNA mismatch repair genes. The resultant failure of mismatch repair leads to mutations in many genes some of which provide a growth advantage like mutations of growth factor receptors like

transforming growth factor (TGF)- β receptor II and insulin-like growth factor (IGF) receptors, proteins involved in the regulation of apoptosis such as bax and caspase 5 and other DNA mismatch repair proteins such as MLH-3 and MLH-6 among others. Ultimately, the multiplicity of unrepaired mutations can lead to invasive cancers, which are typically diploid and microsatellite unstable.

(c) The **epigenetic pathway** [CpG Island Methylator Phenotype (**CIMP**)] to CRC is thought to be driven by hypermethylation of genes rather than by mutational events. Hypermethylation of MLH-1, one of the DNA mismatch repair genes is a frequent event in this pathway and this can lead to microsatellite unstable CRCs in a manner similar to the MIN pathway. The serrated polyp rather than the adenoma is thought to be the precursor to cancers in the epigenetic pathway [Janne PA, Mayer RJ. N Engl J Med 2000;342:1960–1968](#)

Molecular typing

Kolon und Magenkarzinome werden durch ihr molekularbiologisches Verhalten in Typen unterteilt. Kolonkarzinom: CMS1: MSI immun, CMS2: canonical, CMS3: metabolic, CMS4: mesenchymal. [Dienstmann R et al.](#) Magenkarzinom: Cln, EBV, MSI und GS [Bass JA et al.](#) Diese Einteilung hat therapeutische Konsequenzen und manche sprechen schon von der „tumor site agnostic“.

Lebenserwartung

Relation der bösartigen Erkrankungen zu den gutartigen (Niereninsuffizienz [Wolfe A et al. NEJM 1999](#), Herzinfarkt), v.a. ist die Prognose des Tumors vom Tumorstadium abhängig und hat oft deutlich bessere Prognose wie gutartige Erkrankungen. Wichtige Info für den Patienten

Krankheitsverlauf

Prävention: primär (Promotion), sekundär, tertiär (in der Nachsorge nach Malignom)
Rückfall (relaps, Progress, Rezidiv {lokoregionär oder distant})
stabile Erkrankung, partielle Remission, komplette Remission (bildgebend \neq pathologische [pCR]), progrediente (und nicht progressive!) Erkrankung
1st, 2nd, 3rd ... line Chemotherapie
Metastasen Chirurgie
State-of-the-Art beim KRK, Sekundäre Resektabilität

Screening, Untersuchung asymptomatischer „Patienten“, Ziel: Mortalitätssenkung (und nicht häufigere Diagnosestellung). Numbers needed to treat (NNT = 1/Absolutes Risiko), numbers to harm (NNH), to screen (NNS). Werte sind immer pro Zeiteinheit gerechnet. Wert eines Screenings bei der Koloskopie gegeben: NNS 42 um einen Todesfall in einem Jahr zu verhindern.

 **Wert des Screenings nicht unumstritten:** Beispiel: Neuroblastom (häufige Diagnose mit Screening auf Vanillinmandelsäure, aber keine Änderung der Mortalität, Problem: Krankheitswert, Neuroblastom differenziert aus. Durch OP, wo keine

notwendig, ist Nutzen-Risiko-Verhältnis verschoben
weitere Beispiel: PSA (Obduktionsstatistik Prostatakarzinom ohne Krankheitswert)

- ⚠ **lead in** (scheinbar verlängerte Überlebenszeit bei Vorverlegung des Diagnosezeitpunkts verglichen mit Patienten, die erst nach klinischen Symptomen eine Diagnose gestellt bekommen) und **length-time bias** (langsam wachsende TU werden eher durch Screening entdeckt → bessere Prognose. Schnell wachsende mit meist schlechterer Prognose machen eher Symptome und entgehen Screening)
- ⚠ Mammographie - NNS: 2.000 Frauen mit jährlicher Mammographie um einen Todesfall zu verhindern. 1 von 10 suspekten Mammographien ist tatsächlich ein Malignom.

- ⚠ Wert der Screening-Koloskopie ist gegeben Jahn B et al.
10 Jahre Dickdarm-Adenom in situ »→ in 10% Konsequenzen (Karzinom, Blutung ...). Sekundäre Prävention abhängig vom Polypentyp, Alter und Gesundheitszustand. Um ein tubuläres Adenom zu entdecken sind 12, für fortgeschrittene Adenome zw. 24 und 29 Koloskopien notwendig. 20 Pat. im Alter von 70-75 sind zu koloskopieren, damit ein Karzinom entdeckt wird und 42 damit ein Todesfall verhindert wird. Trotzdem bietet eine unauffällige Koloskopie für den Einzelnen keine Sicherheit: Problematik der Polypendetektionsrate (Qualitätsrichtwert >20%) und der Pathogenese außerhalb der Adenom-Dysplasie-Karzinom Sequenz.

Paraneoplastisches Syndrom, durch Zytokine, Hormone vermittelt; v.a. NET/NEC (z.B. SCLC). Neurologische Symptome (Neuropeptide führen oft zur Erstdiagnose, Pankreaskarzinom)

Tumormarker, kein idealer Begriff; es gibt wenige Tumormarker, die diesen Begriff verdienen (100% Sensitivität), wie z.B. TG nach Thyreoidektomie. PSA (Sensitivität 90%), AFP (Sensitivität 90%), TG (nach Thyreoidektomie Sensitivität 100%), Kalzitinin (med. SD-Karzinom Sensitivität 100%), APUD Hormone, Tumormarker geringer Sensitivität: Chromogranin A, CEA, CA19-9, CA125

- ⚠ CA19-9 kann von Le^a-negativ/Le^b-negativ (5-10% der Bevölkerung,) nicht produziert werden.

➡ Zur Erinnerung Blutgruppen: Entdecker ABO und Rhesus Karl Landsteiner: Wien, *1868 †1943 New York; 1930 Nobelpreis ABO, Rhesus, Kell, Duffy, Cellano, Kidd (JK), Lewis, Lutheran (Lu), MNSs, P, Xg

prophylaktische Chirurgie, Pathologie vorhanden; Pat. „at risk“: Keimbahnmutationen (FAP, HDGC etc.)

FAP: APC-Mutation, Proktokolektomie mit IAP

Dickdarmadenome: endoskopische Polypektomie

präemptive Chirurgie, noch keine Pathologie vorhanden.

Subkutane Mastektomie bds. bei BRCA Mutation

hereditäres medulläres Schilddrüsenkarzinom Ret-Protoonkogen-Mutationen

MEN IIa: MTC, bilaterales Phäochromozytom, pHPT;

MEN IIb: MTC, Phäochromozytom, Neurinome, Marfan-ähnlicher Habitus. HDGC: E-Cadherin Keimbahnmutation

Typing, Grading, Staging, exaktes präop. staging = massgeschneiderte Therapie, PE zum Typing und Gradient, Bildgebung zum Staging: Tendenz zu „all in one“: Primum, Leber-, Lungenmets, Knochen, ZNS

Typing und Grading mit Probeexzision; Staging: T- und M-Status mit Bildgebung; T-Status im GIT mit Endosonographie, (CT) und MRT [v.a. des Rektumkarzinoms]; M-Status mit multislice CT (Thorax und Abdomen), 4-Phasen-CT, MRT; N-Klassifikation immer noch mit Bildgebung schwer einzuschätzen. Vor allem die kleinen Lymphknoten können besiedelt sein. Daher bei Therapierelevanz invasive Verfahren ((Feinnadel-)Stanzpunktion, oder Mediastinoskopie, oder Sentinellymphknoten-Methode)

Tumorklassifikation (TNM), Präfix p für postop. oder pathologisch; y für Vorbehandlung, r für Rezidiv, c für klinisch, T für Tumor mit arabische Zahlen für lokale Ausdehnung plus Subklassifikationen, L für Lymphknoten mit „0“ für fehlende Lymphknotenbesiedelung plus Subklassifikationen, Anzahl der besiedelten Lkn. zu Anzahl der gesamt untersuchten Lkn. in Klammer, M für Fernmetastasen mit „0“ für fehlende Fernmetastasierung plus Subklassifikationen.

Grading 1-2 gut differenziert, 3-4 schlecht- entdifferenziert. R für Resektionsrand „0“ für frei von TU, „1“ für mikroskopische, „2“ für makroskopische Tumorreste. und andere: (V) Gefäß-, (L) Lymphbahninvasion, perineurale Infiltration (Pn), etc.

Tumorstadium nach UICC, Sinn: Patientengruppen mit ähnlicher Prognose. Ergibt sich aus den Kombination des TNM Systems; z.B.: Stadium I = pT1N0M0

 T, N und M sind Klassifikationen, die Zusammengefasst in Bezug auf verschiedene Entitäten in den Tumorstadien münden (z.B. der UICC [Union Internationale Contre le Cancer](#); Wittekind/Meyer: TNM Klassifikation maligner Tumoren. 7. Auflage oder AJCC [American Joint Committee on Cancer](#)). Das heißt der Begriff T-Stadium ist falsch, es muss T-Klassifikation heißen.

Behandlungswege, -alternativen

Lokale Therapieverfahren = Chirurgie, Strahlentherapie, Ablation (Radiofrequenz-[RFA], Mikrowellenablation [MWA], Kryotherapie, Elektroporation)

systemische Therapieverfahren = medikamentöse Tumorthherapie

- Zytostatika (Chemotherapie): Antimetaboliten, Topoisomerasehemmer, Taxane, Mitosehemmer, Platine, Interkalantien, Alkylantien.
- Antikörper (gegen EGFR, solubles VEGF, PD-L1*)
- small molecules (Tyrosinkinaseinhibitoren (TKI), m-TOR Inhibitor)
- Antihormone (Prostata-, Mammakarzinom)
- Gentherapie (Einschleusen von Apoptosegenen über Vektoren etc.)]

* Immuntherapie: Checkpoint Inhibitoren Nobelpreis James Patrick Allison und Tasuku Honjo (Melanom und NSCLC, MSI high). Monoklonale AK, die eine Abwehrreaktion des Immunsystems auf das Tumorgewebe triggern. Manche Tumor entgehen der körpereigenen Immunabwehr durch Hochregulation von koinhibitorischen Rezeptoren (PD-1 [programmed death]—> Inhibitor: Nivolumab, Pembrolizumab; PD-1 Ligand (PD-L1): Atezolizumab und CTLA-4 —> Inhibitor: Ipilimumab). Bei der Immunsuppression in der Transplantation wird gerade das Gegenteil genutzt: Belatacept

➡ Begriff der „targeted therapy“: zielgerichtete, individualisierte Therapie. Molekulare Erkenntnisse »→ neue Medikamente. Geht zunehmend in die Behandlung bösartiger Tumore ein. Bestes Beispiele: GIST Therapie mit Tyrosinkinaseinhibitor, AK gegen EGF-Rezeptor bei RAS^{wt} KRK, ...

Ansatz (intent), kurativ: Ziel = Lebensverlängerung, kurzfristige stärkere und akzeptable Langzeiteinschränkungen der Lebensqualität (LQ) werden in Kauf genommen. **Palliativ:** Ziel = LQ, Lebensverlängerung ist sekundär

Neoadjuvante (präoperative), **adjuvante** (nach R0 Resektion), **pseudo-neoadjuvante** (primär besteht keine oder nur marginale Resektabilität, Hoffnung auf sekundäre Resektabilität), **palliative, intraoperative** Begleittherapie

Multimodale Therapie, neoadjuvante Therapie und Chirurgie, neoadjuvante Radiochemotherapie und Chirurgie, etc. mehrere Disziplinen behandeln die Tumorerkrankung. Werkzeug = Tumorboard (MDT)

 Was muss ein Tumor können, damit er bösartig ist ? V.a. 1. ungehemmt proliferieren, 2. Metastasieren, 3. für seine Oxygenierung sorgen [Hanahan D und Weinberg RA, Cell 2011;144:646-74](#)

Chirurgisch radikale onkologische Therapie, Grundprinzip: TU + Lymphabflussgebiet. Lymphabflussgebiet bestimmt die Größe des Resektates. Bei zwei oder mehreren Lymphabflussgebieten »→ erweiterte Resektion (z.B. Flexurenkarzinom). **Tumor als 3D Gebilde**, keine Tumoreröffnung intraoperativ, enge Indikation zur PE (ausser intraluminal), Multiviszeralresektion. Ziel = R0 Resektion = makroskopisch und

mikroskopisch tumorfreier Resektions“rand“ (RR, „Rand“ kommt von der pathologischen Aufarbeitung am Schnitt) eigentliche Resektionsfläche, longitudinaler RR als auch zirkumferenzieller (lateraler) RR **neoadjuvante Therapie** „das Zeitrad kann zurückgedreht werden“. Tumorerkrankung wird zu einer chronischen Erkrankung, down-sizing, down-staging, pCR, Sterilisation des RR, Tumorzell dissemination ↓, Operabilität ↑ lokale Tumorkontrolle ↑ Überleben ↑, Funktionserhalt, Beurteilung der Chemo-Radiosensibilität, biol. Verhalten

Chirurgisch limitierte onkologische Therapie Entfernung des Primärtumors ohne Mitnahme des Lymphabfluss. In kurativer als auch palliativer Absicht.

In kurativer Absicht: Vorteil für Patienten, Patientenselektion, massgeschneiderte Therapie, Radikale Op mit erhöhter Morbidität verbunden, Radikale OP u.U. ein sog. „Overtreatment“. Voraussetzung: Abwägung des Nutzen-Risiko Verhältnisses, patientenbezogene Faktoren: Alter, Komorbidität(en). Tumorbezogene Faktoren: Tumorverhalten, Tumorsitz, „low-risk“ uT1(sm1) G1-2 R0 V0 L0, <ø3cm, gestielter Polyp. Entscheidend ist präop. Abklärung (TU und Pat. bezogene Faktoren). Hilfsmittel präop. zur Einschätzung tumorbezogener Faktoren: Größe des TU, staging mittels EUS (uT-Stadium), weitere Bildgebung; Endoskopie mit PE: Grading, Gefäßeinbrüche, tumor budding, u.a.; SLN (Wächterlymphknoten)

Beispiele: Endoskopische Mukosektomie (EMR) oder endoskopischen Submukosadisektion (ESD benötigt spezielles Werkzeug), endoskopische Polypektomie, laparoskopische Magenvollwandresektion, transanale Vollwandexzision. In palliativer Absicht: im Vordergrund Lebensqualität (LQ), limitiert radikal bedingt weniger postop. Kompl. und damit schnellere Entlassung aus dem KH, schnellere Rekonvaleszenz und verbesserter LQ. Bsp: Rekanalisation, Stents, Laservaporisierung, palliative Resektion, Bypass-OP, Stoma

 Die Wahrscheinlichkeit eines Lymphknotenbefalls hängt im GIT von der Infiltrationstiefe ab. Daher wird die T1-Klassifikation in der Submukosatiefe in Drittel eingeteilt (**sm1, sm2 und sm3** haben unterschiedliche Wahrscheinlichkeiten der Lkn-Metastasierung [siehe auch KRK]) [P. Deinlein et al. Pathologie 2003;24:387-93](#) oder die Infiltration in µm angegeben.

➔ **R2 - Resektionen**, debulking (große Tumorreste) = immer palliativ, Zytoreduktion (kleinste makroskopische Tumorreste, bei N. ovarii und bei Peritonektomie)

 **Completeness of Cytoreduction Score (CCS)**: CC-0: kein Tumor; CC-1: persistierende Tumorknötchen <2,5mm; CC-2: >2,5mm<2,5cm; CC-3: >2,5cm

➔ **SLN (Wächterlymphknoten)**, Darstellung mit Farbstoff oder ⁹⁹Tc Kolloid: in vivo oder ex vivo. Subserös (intraoperativ) oder submukös (endoskopisch).

Aufarbeitung: nicht standardisiert wie viele Schnittebenen, mehrere Schnitte, HE-Färbung + Immunhistochemie (Zytokeratinmarker) ± Gegenfärbung, Man unterscheidet: isolierte Tumorzellen, Cluster, Mikrometastasen
Ziel: Optimiertes Lkn-staging: up-staging, SLN-Aufarbeitung mit mehreren Schnittstufen, Mikrometastasen durch Zytokeratin. Therapie: up-staging »→ adjuvante Chemotherapie, evt. ektope Lymphdrainage zu erkennen »→ OP-Erweiterung intraoperative Visualisierung (MIC)

Ziel der onkologischen Behandlung, „Players“: Chirurgische Onkologie, internistische Onkologie, Radioonkologie, Psychoonkologie, Radiologie, Pathologie

1. Ziel: Malignom verhindern: primäre, sekundäre, (tertiäre) Prävention

2. Ziel: kurative Intention, Überleben verbessern, Chronifizierung der Tumorerkrankung (dies ist der bessere Begriff als Heilung)

multimodale Therapie, massgeschneiderte (individualisierte, zielgerichtete) Therapie

weitere Massnahmen verbessern (postop.) Ergebnis: weitere prognostische (evt. auch prädiktive) Klassifikationen wie Laurén, Clark, Gleason ... mit Einfluss auf Therapie, limitierte onkologische Chirurgie, MIC, Begleittherapie (RTx, CTx, RCTx, neoadjuvant, adjuvant, additiv, pseudo-adjuvant), IORT, periop. Optimierung

3. Ziel: palliative Intention, LQ verbessern, möglichst wenig Belastung, möglichst viel an Wiederherstellung der Lebensqualität, MIC, Intervention

9 Chirurgische Qualitätssicherung (QS)

als wichtiger Bereich der Chirurgie

Thomas Percival (1740–1804) Englischer Arzt und Autor, bekannt durch seine wegweisende Vorstellungen zur **medizinischen Ethik**. Sein erstes Pamphlet stammt aus 1794 und wurde 1803 ergänzt „Medical Ethics, or a Code of Institutes and Precepts, Adapted to the Professional Conduct of Physicians and Surgeons“ in dem er auch den Begriff "**medical ethics**" prägte.

[Ivan Waddington, "The Development of Medical Ethics - A Sociological Analysis," Medical History \(1975\) 19#1 pp 36-51](#)

Thomas Percival hat mehrere Schriften zum Thema öffentliche Gesundheitsversorgung verfasst und plädierte für eine Gesundheitsversorgung, die möglichst viele erreichen sollte und setzte sich für die Umsetzung dieser in Manchester lebenslang ein.

Schweizerkäsemodell: Verkettung an Komplikationen, Parallele zur Luftfahrt!
Ausnahme: Operateur sitzt nicht mit an Bord

Kennzahlen: Mortalität soll heute auch bei großen Operationen unter 5% und die Morbidität zwischen 20-50% liegen.

Klassifikation der postoperativen Morbidität [Accordion: S.M. Strasberg et al \(2009\) Ann Surg 250:177-86](#), meistens aber nach [Dindo D et al. Ann Surg 2004;240:205-3](#):

1⁰: Milde Komplikation mit geringem invasiven Verfahren direkt am Krankenbett (Bsp.: Harnkatheter, nasogastrale Sonde, Wunddrainage, Medikamente, Schmerztherapie, Elektrolyte, etc.)

2⁰: Moderate pharmakologische Behandlung der Komplikation (Bsp.: Antibiose, Transfusion, parenterale Ernährung)

3a⁰: Ernste invasive Verfahren ohne Narkose (Bsp.: Endoskopie, interventionelle Verfahren)

3b⁰: Schwerwiegende invasive Verfahren in Narkose (Re-Operation in Narkose)

4a⁰: Dysfunktion eines Organs (SOF)*

4b⁰: Multirorganversagen (MOF)*

5⁰: Tod

*Organversagen: Niere: Hämofiltration, Hämodialyse, Oligurie (<500ml pro 24H); Leber: Gerinnungsfaktorensubstitution; Herz-Kreislauf: medikamentöse Unterstützung ; Standard Arterenol (Epinephrine >0.1 µg/kg-1 • min-1) ODER; Norepinephrine >0.1 µg/kg-1min-1 ODER Dopamine >15 µg/kg-1min-1; Zentrales Nervensystem: Glasgow coma scale: ≤ 6; Hämatologie: Thrombozytenzahl < 20.000; Beatmung: >72H, oder Reintubation > 24H

Beim Comprehensive Complication Index^{CCI®} werden im Gegensatz zur Calvien-Dindo Klassifikation, bei der der höchste Grad der Kompl. am Ende eines Aufenthaltes zählt, jeder einzelne Grad in der Frequenz erfasst und durch eine Formel ausgerechnet. Daneben gibt es noch Graduierungen einzelner Kompl., die meist mit A (klinisch stumm), B (medikamentös therapiert) und C (interventionell oder operativ behandelt) bei Nachblutung, Anastomosendehiszenz, POPF, DGE; etc. bezeichnet werden.

Struktur-/Prozess-/Ergebnisqualität (geht auf A. Donabedian in den 60er Jahren des 20. JH zurück)

Standard, Richtlinie/Leitlinie/Empfehlung

Patientensicherheit

International Patients Safety Goals (2008) [JCI - 4th Edition 2011](#)

- ▶ identify patients correctly
- ▶ improve effective communication
- ▶ improve the safety of using (high-alert) medication
- ▶ Eliminate wrong-site, wrong-patient, wrong-procedure surgery
- ▶ reduce the risk of health care associates infection
- ▶ reduce the risk of patient harm resulting from fall
- ▶ {reduce the harm associated with clinical alarm systems von P. Gaussmann vorgeschlagen}

WHO-Chekliste: sign in (meist von der Anästhesie vor dem OP-Saal durchgeführt), **team timeout** (vor dem Hautschnitt, inkl. neuerlicher Patientenidentifikation), **sign out** (dazu gehört neben der Zählung {Aufgabe der Pflege} die sorgfältige Dokumentation der Diagnose(n) und der/des Eingriffs/Eingriffe)

Der Wert der Checklisten insgesamt ist mehrfach bewiesen. [JD Birkmeyer NEJM 2010; 363:1963-1965](#) Heute gehört die WHO Checkliste, inklusive des damit verbundenen Ablaufes zum Standard in Bezug auf die Patientensicherheit in jedem Krankenhaus.

Positive Fehlerkultur, Vermeidung defensiver Medizin

Der Umgang mit Fehlern - diese als Informationsquelle zu sehen, das Abhalten von Morbidity & Mortality Konferenzen (M&MC) [D. Öfner in Patientensicherheitsmanagement P. Gausmann, M. Henninger und J Koppenberg \(eds\) Walter de Gruyter GmbH 2015](#) und die Medizinische Dokumentation gehören heute ebenso zu den Eckpfeilern einer modernen patientenorientierten Medizin (Chirurgie), wie das „**choosing wisely**“ im Sinn der Verhinderung defensiver Medizin (Absicherungsmedizin) [G. Gigerenzer. Risiko - wie man die richtigen Entscheidungen trifft. C Bertelsmann 2013](#)

Qualitätsbewertungsbezogene Begriffe

Bewertung, Wirksamkeit, Effizienz (=ökonomische Aspekte mit inkludiert), gehören zu den 7 Attributen der Qualität
Konformität, Fehler/Mangel
Qualitätszirkel, **Peer Review** (z.B: A-IQI), Audit, Selbst-/Fremdbewertung, Zertifizierung, Akkreditierung

Qualitätsmanagementbezogene Begriffe

Qualitätsmanagement (QM): Aufeinander abgestimmte Tätigkeiten zum Leiten und Lenken einer Organisation bzgl. Qualität. **QM = QS + Q-Verbesserung**

Qualitätspolitik „Patientenorientierung“ – „Med. Versorgung auf höchst. Niveau“ - „Mitarbeiterorientierung“, Qualitätsziel, Qualitätsplanung: Der Begriff "Qualitätskontrolle" gilt als obsolet, besser Qualitätslenkung, Qualitätsplanung.

Qualitätssicherung (QS): interne, externe Teil des Qualitätsmanagements, der auf das Erzeugen von Vertrauen darauf gerichtet ist, dass Qualitätsanforderungen erfüllt werde (traditionell)

Tracer Methodik [Kessner DM et al. NEJM 1973;288:189-94](#) Eignet sich als Qualitätswerkzeug gut in der Chirurgie, Komplikationen als wesentliche Qualitätsmerkmale, -Indikatoren

Klinische Studien (RCT), Register (als Ergänzung zu RCT), Aufzeichnungen

(Dokumentationssysteme) der Klinik. Alle sollten die Möglichkeit überprüfbarer Daten

inklusive der Kontrolle Dritter (Audit) beinhalten (siehe NSQIP des American College of Surgeons).

Qualitätsindikator (-kriterium)

„Qualitätskriterium“ und „Qualitätsindikator“ häufig abwechselnd verwendet, mal ein Qualitätsmerkmal, Prüfmerkmal, (Qualitäts-)Anforderung. Hier sind aber Unterscheidungen nötig, um Missverständnisse zu vermeiden. „Qualitätskriterium“ sollte nur im Sinne von Qualitätsmerkmal oder besser gar nicht benutzt werden. Qualitätsindikator hat sich im Gesundheitswesen für Prüfmerkmal eingebürgert und sollte nur in diesem Sinne verwendet werden. Qualitätsindikator ist nicht gleich bedeutend mit (Qualitäts-)Anforderung. Bsp.: ordnungsgemäße Sterilisation
Qualitätsindikator (das Prüfmerkmal) = Farbumschlag des Indikatorpapiers.
Qualitätsanforderung = frei von vermehrungsfähigen Keimen

Mindestmengen, mehrfach und eindeutig bewiesen: Quantität bestimmt die Qualität der Chirurgie. [Birkmeyer JD et al. \(2003\) NEJM 349:2117-27](#) Es geht um das Management der Komplikationen, Zentrumsdiskussion

Chirurgische Visite, älteste Form der QS, Vorstellung, namentlich (Namensschild), Frage nach dem Allgemeinzustand, Vergleich zu Vortagen, Schmerzen? Visual analog Score (VAS), 2. POD: Nadir im Wohlbefinden. Aufklärung, wiederholt, mündlich, schriftlich, Alternativen, Anamnese, Physikalische Untersuchung, Inspektion, Wunde, Drainagen, Ausscheidung, Bilanz, Hautkolorit, Dokumentation, Merkblatt (zur Aufnahme, zur Entlassung)

10 Geriatrische Chirurgie

als wichtiger Bereich der Chirurgie

Definition des Alters nach der WHO 2003

- 65 bis 75 Jahre: junge Alte
- 75 bis 80 Jahre: Alte
- 80 bis 85 Jahre: alte Alte
- 85 bis 90 Jahre: älteste Alte
- >90 Jahre: ?

Lebenserwartung verläuft nicht linear, Selektion! ein 80-jähriger hat im Durchschnitt noch 8-9 Jahre ein 90-jähriger noch 4-5 Jahre. [Köhne CH et al. Oncologist 2008;13:390-402](#) Spielt eine entscheidende Rolle in der Einschätzung des Nutzen-Risikoprofils. Bsp.: Onkologie, die

lokoregionären Rezidive (= massive Verschlechterung der Lebensqualität) treten in den ersten 2 Jahren nach der Operation auf. Ein 90-jähriger kann dies also noch erleben.

„**funcional impairment**“ und frailty (Gebrechlichkeit, Frailty Index) beeinflussen invers das chir. outcome. frailty »→ Unmöglichkeit auf Stress adäquat zu reagieren. Messung frailty: Kognitiv (mini-cog Test), Albumin, Hk (Hb), Sturz innerhalb der letzten 6 Monate, independence of daily activities (Katz-Score), Komorbiditäten (Charlson Comorbidity Index). Dagegen steuern mit „**Prä-Habilitation**“, Radfahren, nordic walking, „Hirntraining“. Daten der „Prä-Habilitation“ sind aber kontrovers

! Verhinderung des Delirs (früher Durchgangssyndrom, heute hypermotorisches [der „randalierende unangenehme“ Patient] von hypomotorischem Delir zu unterscheiden, wobei letzteres sehr häufig nicht erkannt wird): Aufgaben geben, Aktivität = Mobilisation unterstützen (gegen kognitive impairment und immobility), wenn möglich keine Störung des Schlafes (sinnloses Blutdruckmessen in der Nacht!, Medikamente so verteilen, dass Nachtruhe nicht gestört wird, etc.), den alten Patienten auffordern die Brille aufzusetzen und den Hörapparat zu benutzen. Ausreichendes Trinken. Erst in 2. Linie Medikamente (Haldol, Tranquillizer, Sedativa)

! Paradoxe Reaktion, Mobilisation↓, schlafen über den Tag und sind in der Nacht wach »→ Pneumonie, TVT

Keine Diskriminierung der Alten! bei der Op-Indikation und Behandlung. Mit dem Alter steigt die Komorbidität und damit das Risiko, ABER das Alter alleine ist kein unabhängiger Risikofaktor. Es gibt den fitten und gebrechlichen alten Patienten. Daher zählt das „biologische“ und nicht das „kalendarische“ Alter. Wert des geriatrischen Assessments.

 **Charlson age-comorbidity combined risk score** [Charlson ME et al. J Chron Dis 1987;40:373-83](#)

Online Kalkulation: http://farmacologiaclinica.info/scales/Charlson_Comorbidity/

0 Punkte »→ 99% actual 10-y survival; 1 Punkt: 97%; 2 Punkte: 87%; 3 Punkte: 79%; 4 Punkte: 47%; 5 Punkte: 34%

Je 1 Punkt für: MI, Herzinsuffizienz, pAVK, Demenz, zerebrovaskuläre Erkrankung, chronische Lungenerkrankung, Kollagenosen, Ulkusleiden, chronische leichte Lebererkrankung, D.m. ohne Endorganerkrankung

Je 2 Punkte: Hemiplegie, Niereninsuffizienz, D.m. mit Endorganerkrankung, Tumor, Leukämie, Lymphom

je 3 Punkte: schwere Lebererkrankung

je 6 Punkte: Maligner Tumor, Metastasen, AIDS

 **Frailty Score**

11 Chirurgische Forschung

als wichtiger Bereich der Chirurgie

Ebenen der Forschung

Grundlagenforschung (Zell-, Molekularbiologie), krankheitsorientierte translationale Forschung („from bed to bench and back“), klinisch-Evaluation Forschung (klinische Studien), Versorgungsforschung (Register, Umsetzung in die Alltagspraxis)

Arten von Studien

(i) Experimentelle Studien: **randomisiert kontrolliert (RCT)** = Gold-Standard, keine Selektionsverzerrung (Bias) oder Confounder Effekt, aber Selektion:

- ! Nicht selten werden in solche Studien, die meist Arzneimittelstudien sind, Pat. mit einem WHO-Performance Status ≤ 2 und $>18 < 80$ Jahren eingeschlossen. Zudem sind die Kosten und ethische Fragen von Relevanz und beeinflussen Planung der Studie. Eine wertvolle Ergänzung dazu sind kontrollierte auditfähigen Register.
- i Unter **Randomisierung** wird eine Verteilung, die auf Zufall basiert verstanden. In klinischen Studien entspricht dies einem Verfahren, bei dem die Versuchspersonen (teilnehmende Patienten) unter Verwendung eines Zufallsmechanismus unterschiedlichen Gruppen (Studienarm versus Vergleichsarm [der Vergleichsarm sollte dabei dem Stand der Therapie, dem Stand der Untersuchung, etc. entsprechen]) zugeordnet werden.
- i Ergebnisverfälschung durch eine **Störgröße (= Confounder)**. Ein Confounder ist selbst kein Risikofaktor für eine Erkrankung, ist aber mit einem Risikofaktor assoziiert. Es entsteht dadurch ein scheinbarer Zusammenhang zwischen dem Confounder und dem Outcome.
Beispiel: Man findet eine Assoziation zwischen Kaffeetrinken und der Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit. Bei genauerer Betrachtung fällt aber auf, dass sich in der Gruppe der „Exponierten“ (= Kaffeetrinker) mehr Raucher befinden. Kaffeetrinken ist in diesem Beispiel ein Confounder: Es resultiert ein scheinbarer Zusammenhang mit der koronaren Herzkrankheit, weil Kaffeetrinken oft mit Rauchen assoziiert ist, welches einen echten Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit darstellt.

Nicht randomisiert, kontrolliert, (vorletztes Design), wenn die Gruppenverteilung vorgegeben oder durchgeführt. Prinzipien der Kohortenstudie, aber wertvoller

(ii) Beobachtungsstudien: mit Vergleichsgruppe »→ analytisch (vorausschauend: Kohortenstudie; rückblickend: Fallkontrollstudie; im Augenblick: Querschnittsstudie); ohne Vergleichsgruppe: beschreibende Kasuistiken (oft Beginn der Forschung)

- 📘 Einteilung in „**level of evidence**“ (von Ia = Meta-Analyse von RCT bis V = Expertenmeinung). Daraus abgeleitet Empfehlungsgrade A bis C

Kohortenuntersuchungen (prospektive analytische Studien) zeigt die Exposition gefolgt vom Resultat auf (orale Antikonzeption »→ wie viel Pat. bekommen Eierstockkrebs). Inzidenz, der Fokus zeitlicher Zusammenhang ist klar. Berechnung des RR. Adipositasstudien (Risiko: Mammakarzinom, KHK) Kontrazeptionsstudie (Risiko: schwere Erkrankungen), Raucherstudie (Risiko: Demenz)

- 📘 **RR, relatives Risiko $\{a/(a+b)\} / \{c/(c+d)\}$** Exponierten: **a** die Erkrankten und **b** die Nichterkrankten, Nichtexponierten: **c** die Erkrankten und **d** die Nichterkrankten ist definiert als die Häufigkeit, in der ein Ereignis auftritt bei Angehörigen einer definierten Population, die ein bestimmtes Merkmal aufweisen (Exponierte), geteilt durch die Ereignishäufigkeit bei Nicht-Merkmalsträgern (Nichtexponierten) aus derselben Population.

- 📘 **ARR, absolute Risikoreduktion $\{a/(a+b)\} - \{c/(c+d)\}$**
Bei retrospektive Studien (**Fallkontrollstudie**) ist es umgekehrt. Vom Resultat wird auf die Exposition (Kausalität) geschlossen (Pat. mit Eierstockkrebs »→ wie viele Pat. haben orale Antikonzeptiva eingenommen?). (thinking backwards). Prävalenz in der Vergangenheit ist der Fokus zeitlicher Zusammenhang klar Berechnung des RR nicht mgl.!! aber Odds-Ratio. Achillessehne ist Auswahl der Kontrollgruppe.

- 📘 **Odds Ratio $[a/b / c/d = a*d/c*b]$** : In der Gruppe der Exponierten sind a die Erkrankten und b die Nichterkrankten. In der Gruppe der Nichtexponierten sind c die Erkrankten und d die Nichterkrankten (Vier-Felder-Tafel). Odds für die Exponierten = a/b. Odds für die Nichtexponierten = c/d. Das Verhältnis der zwei Odds zueinander lautet dann a/b/c/d oder a*d/c*b (deshalb heisst die Odds ratio auch „cross-ratio“, da in der Vier-Felder-Tafel über Kreuz gerechnet wird). Im Vergleich dazu lautet das Relative Risiko: a/(a+b)/c/(c+d). Da die Odds Ratio ein Verhältnis beschreibt, bedeutet „kein Unterschied“ eine Odds Ratio von 1. Ein Wert grösser als 1 beschreibt ein Risiko für ein Ereignis, ein Wert kleiner als 1 beschreibt einen „Schutz“ vor einem Ereignis. Die Odds Ratio liefert nur bei seltenen Ereignissen (z.B. Karzinome) ähnliche Ergebnisse wie das relative Risiko.

- 📘 **Vier-Felder-Tafel** (zweidimensionale [2 Ausprägungen] Kontingenztabelle) a=die exponierten Erkrankten, b=die exponierten Nichterkrankten, c=die nichtexponierten Erkrankten und d=die nichtexponierten Nichterkrankten.
Sensitivität: Rate an richtig Positiven $\{a/(a+c)\}$, Spezifität: Rate an richtig Negativen $\{d/(d+b)\}$. Positive predictive value (PPV): a/(a+b), negative predictive value (NPV):

$(d)/(c+d)$, Genauigkeit: $(a+d)/(a+b+c+d)$, ROC (Receiver Operating Characteristic): visuelle Punkt für Punkt (Cut-off Points) Darstellung der Abhängigkeit der Trefferquote von der Fehlerquote, oder eben der richtig positiven (Sensitivität) von den falsch positiven (1-Spezifität).

Bei der **Querschnittsuntersuchung** besteht das Resultat und die Exposition zur selben Zeit (Pat. mit Herzinfarkt und es wird das Cholesterin gemessen).

Querschnittsstudien sind Häufigkeitsuntersuchung, Prävalenzstudie.

Prävalenz, nicht Inzidenz, ist der Fokus, zeitlicher Zusammenhang unklar

 **Prävalenz:** die Häufigkeit, in der eine bestimmte Krankheit (oder ein bestimmtes Merkmal) in einer bestimmten Bevölkerung (Population) vorkommt. Beispiel: 1991 waren in Österreich 8.5% der Bevölkerung über 20 Jahren adipös. Im Jahr 2000 betrug der Anteil der Adipösen an der erwachsenen Gesamtbevölkerung 11%.

 **Inzidenz:** Anzahl der Neuerkrankungen in einer Population an einer bestimmten Krankheit während einer bestimmten Zeit (standardisierbar!). Beispiel: Auftreten von 76 Myokardinfarkten bei 2000 rauchenden Männern im Alter von 60 bis 80 Jahren während einer Beobachtungszeit von 1 Jahr. Inzidenz= $76 / 2000 = 0,038$ oder 3,8%.

 **95% CI (Konfidenzintervall):** Das 95%-Konfidenzintervall ist derjenige Bereich in dem der wahre Messwert mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% liegt . Der wahre Wert ist eigentlich unbekannt und würde sich nur durch „unendlich“ viele Messungen bestimmen lassen. Der wahre Messwert wird aber approximiert durch den sog. „Point estimate“ (=aktueller Messwert), der im Zentrum des Konfidenzintervalls liegt. Je grösser die eingeschlossene Anzahl Probanden in einer Studie und je geringer die Standardabweichung, desto enger wird das Konfidenzintervall. Der Vorteil, die Genauigkeit von Messresultaten mit Hilfe von Konfidenzintervallen anzugeben, liegt darin, dass die Verlässlichkeit der Resultate quantifiziert werden kann.

 **P-Wert:** besagt lediglich, ob ein Resultat statistisch signifikant ist oder nicht, lässt aber keine Aussage über die quantitativen Unterschiede zu. **Wird in der Praxis maximal überbewertet.**

EBM

Evidence Based Medicine (EBM) bedeutet die kritische Auseinandersetzung mit den Resultaten klinischer Forschung. Das Ziel ist die Zusammenführung der individuellen klinischen Erfahrung mit den bestverfügbaren Daten aus der klinischen Forschung. Die

Grundlage für gemeinsame diagnostische und therapeutische Entscheide mit dem Patienten soll dadurch verbessert werden.

NNT number needed to treat, ($=1/ARR$); entspricht der Anzahl von Patienten, die behandelt werden müssen, um ein Ereignis zu verhindern, das mit der Kontrollbehandlung, State-of -the-Art Therapie oder Plazebo, eingetreten wäre. Die NNT bezieht sich immer auf einen bestimmten Zeitraum (meist denjenigen in dem die zu Grunde liegenden Studienresultate gemessen wurden). Bsp.: Die NNT für die Therapie mit Pravastatin 40 mg zur Sekundärprophylaxe bei Patienten mit Status nach Myokardinfarkt und Serumcholesterinwerten <6.2 mmol/l beträgt 33, um einen Myokardinfarkt und 91, um einen Todesfall innert fünf Jahren zu verhindern. Das heisst: 33 Patienten müssten während fünf Jahren behandelt werden, um einen Reinfarkt verhindern zu können. 91 Patienten müssten während fünf Jahren behandelt werden, um einen Todesfall verhindern zu können. **NNH**: Numbers needed to harm (= -NNT); **NNS**: numbers needed to screen

Placebo - Effekt: Reaktion auf ein medizinisches Präparat, das ohne spezielle Wirkung einen Vorteil für den Patienten bringt (placebo ... ich werde gefallen)

Nocebo - Effekt: Reaktion auf ein medizinisches Präparat, das ohne spezielle Wirkung nachteilig für den Patienten ist (nocebo ... ich werde schaden)

Spezieller Teil

12 Das akute Abdomen

Schweizer Lernzielkatalog:

- abdomen, acute
- appendicitis, acute
- Douglas` abscess
- ileus (mechanical / paralytic / proximal / distal)
- intussusception of bowel, invagination
- mesenteric infarction
- perforation of intestine
- peritonitis
- pelvic Inflammatory disease (PID: adnexitis / salpingitis / tubo-ovarian abscess)
- subphrenic abscess

Saint´s Trias: Cholezystolithiasis (-itis), Hiatushernie (Refluxösophagitis), Divertikulose (-itis)

Akutes Abdomen

„Das akute Abdomen ist eine durch Zeitnot diktierte vorläufige Bezeichnung für eine, zunächst nicht exakt differenzierbare Erkrankungen der Bauchhöhle bis zur endgültigen Klärung. Es handelt sich zumeist um einen Symptomenkomplex, der anfangs nur eine grobe Einordnung, nicht aber eine endgültige Diagnose erlaubt. Die unter diesem Begriff zusammengefassten Krankheitsbilder haben folgende Leitsymptome gemeinsam: Akuter heftiger Leibschmerz, Peritonitis mit Störung der Darmfunktion, Störungen der allgemeinen Kreislaufregulation (Schock) Siewert JR und Blum AL

Akutes Abdomen Chirurgische Gastroenterologie 1981;3-10

Ursachen ändern sich deutlich: 30% Appendizitis, 27% Ileus, <20% Divertikulitis, 11% Cholezystitis

Leitsymptome, akuter, plötzlich einsetzender, heftiger Bauchschmerz , Abwehrspannung („bretthartes Abdomen“), Störung der Darmfunktion, veränderte Peristaltik, Wind- und Stuhlverhalten, Kreislaufdysregulation (Schock), Blutung (Hämatemesis, Hämatochezie, Teerstuhl), vegetative Begleitsymptome 

Leitsymptome, akuter, plötzlich einsetzender, heftiger Bauchschmerz ,
Abwehrspannung („bretthartes Abdomen“) , Störung der Darmfunktion, veränderte Peristaltik, Wind- und Stuhlverhalten, **Kreislaufdysregulation** (Schock), Blutung (Hämatemesis, Hämatochezie, Teerstuhl), vegetative Begleitsymptome

rechter oberer Quadrant: Ulkusperforation, Cholezystitis, Gallenkolik, atypische retrocoekale Appendizitis, Nephrolithiasis, Pyelonephritis, basale Pneumonie, Pleuritis, Kapselspannung der Leber, Pfortaderthrombose, Abszesse (Leber, Subphrenium rechts), Kolontumor rechte Flexur

rechter unterer Quadrant: Appendizitis, Ileitis terminalis, Adnexitis, Ovarialzyste, Ovar torsion, Ureterkolik, Leisten- Femoralhernie, Hodentorsion, Extrauterin gravidität, Divertikulitis, Kolontumor, Rektusscheidenhämatom, Aneurysma der Arteria iliaca.

periumbilikal: Appendizitis, Pankreatitis, Nabelhernie, epigastrische Hernie, Aortenaneurysma, Mesenterialinfarkt, Magen-Ösophagusperforation, Harnverhalt, Rektusscheidenhämatom

linker oberer Quadrant: Milzruptur, -infarkt, Magenulkus, Pankreatitis, Abszess subphrenium, Nephrolithiasis, Pyelonephritis, basale Pneumonie, Pleuritis, Kolontumor linke Flexur

linker unterer Quadrant: Divertikulitis, Kolitis, Kolontumor, Ovarialzyste, Ovar torsion, Ureterkolik, Leisten- Femoralhernie, Hodentorsion, Extrauterin gravidität, Rektusscheidenhämatom, Aneurysma der Arteria iliaca

Appendizitis, Schulkinder, Altersappendizitis

Entzündung des viszeralen Peritoneums »→ Vegetative Symptomatik

Entzündung des parietalen Peritoneums »→ Somatische Schmerzleitung = Lokalisation
Lagevariationen (retrocoekal), breitgestellte Indikation zur Appendektomie (AE),
[Komplikationen der AE << Komplikationen e. Appendizitis], Verschluss des Appendixlumens (Kotsteinappendizitis), katarrhalische, phlegmonöse, (gangränöse) perforierte Appendizitis, luzides Intervall bei Perforation (überbewertet?)

Vorgehen, Klinik ist ausschlaggebend, Hilfe durch scores [ALVARADO score](#) oder [Modifikationen: appendicitis inflammatory response score \[AIR\]](#)

Klinik sicher, Sonographie pos./neg. → AE

Klinik unsicher, Sonographie (CT beim Erwachsenen) positiv → AE

⚠ Appendix muss bei der Sono dargestellt sein, ansonsten kann der Befund nicht in der Entscheidungsfindung berücksichtigt werden! Darstellung in nur 70-80%;

⚠ Sensitivität 86% (95%CI 83-88) Spezifität 81% (95%CI 78-84) schlechter als angenommen (pooled accuracy von 14 Studien). Normale Appendix: $\varnothing < 6\text{mm}$, Wand nicht verdickt

Druckpunkte: McBurney, Blumberg, Lanz, Rovsing, Psoasschmerz.

KEINE rektal-digitale Untersuchung bei Kindern!

⚠ Labor unzuverlässig; Mikrohämaturie nicht selten als Begleiterscheinung!
Sonographie, als zur Klinik zusätzliche Entscheidungshilfe

Differentialdiagnose: Enteritis, Meckel, Ileitis terminalis

Komplikationen: Letalität heute noch 3%, freie Perforation, Peritonitis, Schlingenabszesse, Douglasabszess

Therapie

laparoskopische Appendektomie (lapAE): Abtragen der Appendix mit Klammergeräten (Stapler) bei Beteiligung der Entzündung im Bereich der Appendixbasis, ansonsten langt die Verwendung einer Röderschlinge, oder arretierbarer Clips (wesentlich billiger, Achtung der arretierbare Clip muss ohne Gewebe dazwischen schliessen, sonst springt er auf). Vorteil des laparoskopischen Vorgehens: gleichzeitiger Beurteilung des Unterbauches (Frauen), weniger SSI als konventionelle AE.

konventionelle AE: Wechselschnitt, Skelettieren des Mesenteriolums, Ligatur der App. und Abtragen derselben, Versenken des Stumpfes 2-schichtig mit Tabaksbeutelnaht und Serosa-Z-Naht (-nähten), oder doppelte Ligatur des Appendixstumpfes.

po. Komplikationen: Bauchdeckenabszess, superfiziell >> profund > organbezogen (SSI 1-3); Wundspreizung, Bedarf fast nie einer antibiotischen Therapie, p.s. Heilung, evt. Unterdruck-System, Stumpfsuffizienz, (perityphlitisches) pericoekales Infiltrant, Douglasabszess.

Antibiotische Therapie der unkomplizierten Appendizitis (als Alternative zur AE bei Erwachsenen, auch bei Kindern [Huang L et al.](#)): unmittelbare Therapieversager <10%, 20-30% Therapieversager (APPAC Randomized Clinical Trial, Meta-Analyse), in einer RCT wird non-inferiority der ABx nicht erreicht [Salminen P et al. JAMA 2015;313:2340-8](#) und eine Meta-Analyse von 5 RCTs kommt zum Schluss, dass die AE die effektivere Standardmethode mit niedriger Komplikationsrate darstellt [Podda M et al. Surgeon 2017;15:303-14](#), rezente Meta-Analyse: 5 RCT, N=1.430 (737 ABx), 21% Therapieversager, sekundäre AE ohne Nachteil (po. Morbidität 10,8% vs 17,9%), kein Unterschied im LOS, 39% Risikoreduktion in Bezug auf Gesamtkomplikationen in der ABx Gruppe. [Rollins KE et al.](#) **Daher derzeit keine eindeutige Empfehlung zur primär konservativen Therapie und wenn, dann unter stat. Beobachtung. Aber Pflicht zur Aufklärung als Alternative.** Es gibt aber auch RCT ABx vs. best supportive care. [Park HC et al.](#) In einer Meta-Analyse zeigte sich auch, dass eine verzögert AE bis 24H weder zur Perforation führt, noch ist die postoperative Morbidität erhöht. [Dijk ST et al.](#) Die Zusammenschau der bisherigen Erkenntnisse lassen vermuten, dass in Analogie zur Divertikulitis 3 unterschiedliche Formen der Appendizitis zu unterscheiden sind: eine selbstlimitierende, eine die auf ABx anspricht und eine die operiert werden muss.

Cholezystolithiasis, Pigmentsteine, Cholesterinsteine, gemischte, prädisponierende Faktoren (5-F, genetisch, Mb. Crohn, Insulin, Hyperlipämie, parenterale Ernährung)

asymptomatische Cholelithiasis: Häufig, keine Koliken, keine Komplikationen »→ keine OP-Indikation

symptomatische Cholelithiasis: je kleiner der Stein desto beträchtlicher die Komplikation u/o Beschwerden, Gallenkolik (wellenförmig, rechter OB, rechte Schulter).

komplizierte Cholelithiasis:

- Cholezystitis, phlegmonöse, gangränöse
Empyem, gedeckte („Glückshaube“), freie Perforation (Cholaskos)
- Choledocholithiasis
- biliäre Pankreatitis
- Cholangitis. Spätfolgen »→ Strikturen, persistierende Cholangitis, biliäre Zirrhose
- Residualstein (<2 Jahre po >)
- Rezidivstein
- Infundibulumrest

⚠ Hydrops (im engen Sinn: Infundibulumstein »→ Verschluss »→ acholische Galle durch Resorption »→ Inhalt wie Wasser)

Therapie

lpsk. Cholezystektomie

therapeutisches splitting bei Choledocho-, Cholezystolithiasis (EPT + Steinextraktion + lpsk. CHE)
konventionell: CHE mit Choledochotomie und Steinextraktion als mögliche Alternative, z.B. wenn Weg zur Papille zu weit für Endoskop [Magenbypass, BII-Resektion, etc.] nicht vergessen.
Bei inkrustierten Steinen bis zur biliodigestive Anastomose

📘 frühzeitige CHE (ACDC trial) [Gutt CN et al](#) - innert 24H oder nächster freier OP-slot, egal wie lange Symptome bestanden haben [Roulin D et al](#), verringert signifikant postop. Morbidität und ist Standard

📘 frühzeitige CHE innert 24H nach Aufnahme bei milder Pankreatitis ist sicher [Gallstone PANC trial] [Mueck KM et al](#)

Divertikelerkrankung = Divertikulose + Divertikulitis

Alters- & Zivilisationserkrankung, nur Ausstülpung der Mukosa (Pseudodivertikel, erklärt die relative schnelle Perforation)

Prinzip der Clearance (Selbstreinigung) fehlt »→ bacterial over growth »→ Entzündung »→ Peridivertikulitis »→ Perforation (frei o. gedeckt) »→ Peritonitis

📘 **Hinchey** Score der Peritonitis [Hinchey EJ et al. Adv Surg 1978;12:85-109](#)

I: mäßig, perikolisch, II: ausgeprägt mesenteriale, III: freie Perforation, IV: sterkorale Peritonitis

Sigma bevorzugt (90%); Sonderstellung Zoekum, 80% der Pat. >80a, Hochdruckzone (rektosigmoidaler Übergang), NSAR, Rauchen, Obstipation, Bewegungsarmut, Ernährung

 **Hansen-Stock** Klassifikation der Divertikulitis:

0: Divertikulose; I: akute unkomplizierte Divertikulitis; II: akute komplizierte Divertikulitis; IIa: Phlegmone, Peridivertikulitis; IIb: Abszess, gedeckte Perforation; IIc: freie Perforation; III: chronisch rezidivierende Divertikulitis [Hansen O et al. Chirurg 1998;69:443-9](#)

 Einteilung: **CDD (S2k Leitlinie)** [Leifeld L et al.](#)

Typ 0: asymptomatische Divertikulose

Typ 1: akute unkomplizierte Divertikulitis

1a: ohne Umgebungsreaktion

1b: mit phlegmonöser Umgebungsreaktion

Typ 2: akute komplizierte Divertikulitis, wie 1b, zusätzlich

2a: Mikroabszesse <1cm (gedeckte Perforation)

2b: Makroabszesse >1cm (gedeckte Perforation)

2c: freie Perforation

2c1: eitrige Peritonitis (Hinchey III)

2c2: faekale Peritonitis (Hinchey IV)

Typ 3: chronische rezidivierende oder anhaltende symptomatische Divertikelkrankheit

3a: symptomatische unkomplizierte (SUDD, smoldering diverticulitis)

3b: rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen

3c: rezidivierende Divertikulitis mit Komplikationen

Typ 4: Blutung

unkomplizierte Divertikulitis. Die Gabe von ABx verbessert weder die Rekonvaleszenz, noch verhindert sie eine Komplikation oder ein Rezidiv. [Chabok A et al.](#); [van Dijk ST et al.](#); [Daniels L et al.](#)

komplizierte Divertikulitis, [Hughes LE Clin Gastroenterol \(1975\)4:147](#)

○ Perforation: >90% bei der Erstmanifestation [Gasser E et al.](#)

○ gedeckt: Abszess, perkutane Drainage $\varnothing > 3\text{cm}$

○ Hinchey III & IV ist OP Indikation, 20-30% Mortalität.

○ Fistel: kolovesikal (50-65%); kolovaginal (25%). Bedarf OP

○ Obstruktion, Stenose; < 10% aller Dickdarmstenosen

○ Blutung, häufigste Ursache der unteren GI-Blutung; links > rechts, selten lebensbedrohlich, Ursache liegt in der Anatomie, nämlich transmuraler Gefäßdurchtritt = Prädilektionsstelle für Divertikel. DD: Gefäßmalformation

Therapie = Koloskopie: im Akutstadium Fibrinklebung, Clips

 Koloskopie nach 6 Wochen umstritten. Unkomplizierte Divertikulitis: 0,07% Malignome, komplizierte ~8% (bis 11%) [De Vreis HS et al.](#)

Diagnose: CT (würde auch Malignome erkennen); KEINE Koloskopie im akuten Stadium

Therapie: konservativ: Wenn ABx dann p.o. Clindamycin o. Ciprofloxacin m.

Metronidazol, i.v.: 3rd-Cephalosporin m. Metronidazol, flüssige Ernährung, (vorsichtige Darmspülung)

Operative Therapie: Notfall bei Hinchey III und IV. Elektiv bei „smoldering diverticulitis“, case by case.

- ! Strenge Indikation zur operativen Therapie im Intervall (>90% der Komplikationen treten beim ersten Schub auf [Rose J et al.](#)) wurde mit dem DIRECT trial (>2 Episoden innert 2 Jahren u/o anhaltende Beschwerden >3 Mo nach einer Episode) hinterfragt. Verhinderung der Komplikationen durch Sigmaresektion im Intervall ist zwar nicht gegeben, [McConnell EJ et al. Dis Colon Rectum 2003;46:1110-4](#) aber Patientenzufriedenheit nach OP v.a. bei der „smoldering diverticulitis“ signifikant, in frühen Stadien und im Langzeitverlauf besser. [Bolkenstein HE et al.](#)
- ! Diskussion Hartmann vs primäre Anastomosierung. Signifikanz der primären Anastomosierung geht bei Hinchey III & IV verloren. In Meta-Analyse auch kein Unterschied in Morbidität und Letalität. [Gachabayov M et al.](#)
- ! OP nach dem „damage control“ Prinzip [Kafka-Ritsch R et al.](#)
- ! Diskussion konventionelle vs laparoskopische Resektion: zu wenig Evidenz [Abraham I et al.](#)
- ! Diskussion lap. Lavage vs Resektion: Einiges v.a. die geringere Sepsiskontrolle spricht in mehreren RCT klar gegen die laparoskopische Lavage. [Marshall JR et al.](#) Eine RCT (LOLA Arm des LADIES trial [Di Saverio S et al.](#)) wurde sogar abgebrochen.

Ileus (intestinale Obstruktion), Dünndarm häufiger als Dickdarm, Ursachen vielfältig
Ein Ileus kann akut oder chronisch, partiell oder komplett, einfach oder closed-loop, gangränös oder nicht gangränös, ischämisch oder nicht ischämisch sein.

Inspektion, Palpation, Auskultation: „Presstrahlgeräusch“, „Totenstille“ auch bei länger bestehendem mechanischen Ileus

! Auch ein mechanischer Ileus erschöpft sich in einem paralytischen

radiologische (CT) und operative Zeichen:

prästenotische Dilatation, poststenotischer „Hungerdarm“

➡ frühzeitige monografische Diagnose (Pendelperistaltik)!

bei einer Bride: intraop. Schnürfurche

Peritonitis »→ bakterielle Translokation »→ Pneumatosis intestini »→ Luft in der Pfortader (»→ Pneumoperitoneum) »→ Sepsis.

Ursachen paralytischer Ileus:

Intraabdominell (intraabdominale Probleme, Peritonitis / Abszess, entzündliche Bedingungen, chemisch: Magensaft, Galle, Blut, Autoimmun: Serositis, Vaskulitis, Intestinale Ischämie: arteriell / venös, Sichelzellanämie. Retroperitoneale Probleme, Pankreatitis, Retroperitoneale Hämatome, Wirbelsäulenfraktur, Aortenoperation, Ureterkolik, Pyelonephritis, Metastasen.

Extraabdominell (Thorax, MI, Pneumonie, kongestive Myokardiopathie, Rippenfraktur, metabolische Pathologie, Hypokaliämie, Sepsis, Bleivergiftung, Porphyrie, Hypothyroidismus, Hypoparathyroidismus, Urämie, Medikamente Opiate, Anticholinergika, Alpha-Antagonisten, Antihistaminika, Katecholamine, RM Verletzung - OP, SHT, Thorax-, oder retroperitoneales Trauma, CTx, RT.

Ursachen mechanischer Ileus:

Dünndarm-Ileus: 85% Adhäsionen und Hernien. Metastasen, Volvulus, Intra-abdominelle Abszess(e), Intra-abdominelle Hämatom(e), pankreatische Pseudozyste(n), Intra-abdominelle Drains, Stomaenge, Tumoren, Gallensteine, FK, Würmer, Bezoars, Tumoren, Strikturen, Hämatome, Intussusception, Enteritis (regionär), Radiatio-Enteritis.

inkarzerierte Hernie: synonym strangulierte Hernie oder „closed-loop obstruction“

⚠ Eine inkarzerierte Hernie ist mit den Kardinalsymptomen einer Entzündung vergesellschaftet und nur so bei der klinischen Untersuchung als inkarzeriert zu bezeichnen. Davon abzugrenzen ist die nicht reponible = akrete Hernie (keine Durchblutungsstörung). Die Durchblutungsstörung wird als hämorrhagische Infarzierung benannt (arteriell ist Durchblutung vorhanden, venös kein Abstrom).

Dickdarm-Ileus: 80% Tumoren, Volvulus, Divertikulitis, Pseudo-Obstruktion (Ogilvie-Syndrom), ischämische Kolitis, Hernien, Anastomosenenge, Intussusception, impaktierter (zusammengepresster) Stuhl (Skybala), Strikturen, Briden, CED, Endometriose, RT, FK, Mekoniumileus (Säugling), extrinsische Kompression (Tumoren), Pankreatische Pseudozyste, Hämatome

⚠ Ogilvie-Syndrom: neurogenes Problem? »→ Mikrozirkulationsstörung, koloskopische Absaugung

Therapie so vielfältig wie die Ursachen

Stabilisierung, Volumensubstitution, nasogastrale Sonde, DD: MI, Pneumonie

Konservatives Vorgehen gerechtfertigt bei Sigmavolvulus (»→ endoskopisches Dekomprimieren), akut exazerbiertem Mb. Crohn, Divertikulitis, Radioenteritis, chronisch rezidivierender partieller Obstruktion („Subileus“) und bei Adhäsionsileus: »→ Voroperationen (**OP-Berichte lesen!**), Problem: Reoperation mit wiederum Adhäsionen, daher sorgfältige Anamnese und Inspektion des Abdomens.

13 Ösophagus

Schweizer Lernzielkatalog:

- achalasia
- diverticulum of esophagus (including Zenker's diverticulum)
- esophageal rupture
- esophageal varices
- esophagus, corrosive lesion (acid, base, stenosis)
- esophagus, injuries and perforations of
- esophagus, strictures of
- tumors of esophagus, malignant
- Mallory-Weiss syndrome (esophagus, mucosal tear)

Lernziele:

- ▶ Divertikel: Pulsions- (Innendruckerhöhung); Traktionsdivertikel
- ▶ Motilitätsstörungen: Primäre; Sekundäre
- ▶ Entzündungen: GERD; ERD; NERD; BE; eosinophile Ösophagitis
- ▶ Ösophagusverletzungen: Perforation (Boerhaave-Syndrom); Mallory-Weiss-Schleimhautriss; Fremdkörper; Verätzungen (Säuren, Laugen)
- ▶ Ösophagustumoren
- ▶ gutartige: Leiomyom; Fibrome, Lipome, Hämangiome
- ▶ bösartige: epidermoide Karzinome; Adenokarzinome; seltene (GIST, Leimyosarkome)

Symptome:

- Regurgitation
- Dysphagie (über ein paar Monate: feste Speisen -- breiig -- flüssig)
- retrosternaler Schmerz, Vernichtungsschmerz, nach heftigem Erbrechen
- Sodbrennen: morgentliche Heiserkeit, Husten, Asthma, Zahnerosionen, (Otits media rezidivans)
- Hämatemesis, Melaena (klinische Zeichen der Leberzirrhose)

Untersuchungen:

- ★ Ösophagogastroduodenoskopie ±PE ± Endosonographie
- ★ Videoschluck; Schluckröntgen
- ★ 24H-pH-Metrie
- ★ Manometrie
- ★ (CT, MRT)
- ★ PET-CT

(Pseudo-)Divertikel

Zenker'sches Divertikel, Kilian'sches Dreieck, schräg verlaufenden Pars obliqua und Oberrand der horizontal verlaufenden Pars fundiformis des M. cricopharyngeus. Schwachstelle: cranial und links lateral des M. cricopharyngeus. Laimer'sches Dreieck, Unterrand der Pars fundiformis des Musculus cricopharyngeus und den auseinanderweichenden Fasern der Längsmuskulatur des Ösophagus.

Symptome: Dysphagie, Regurgitation, Husten, Globusgefühl. **Therapie bei Symptomen: Resektion, transpharyngeale (endoluminäre) Divertikulotomie**

parabronchiale Divertikel

epiphrenische Divertikel (DD: paraösophageale Hernie, Maximalvariante: upside-down Magen) **Therapie: (lapsk.) Resektion (Abtragung)**

Motilitätsstörungen (esophageal motility disorder; EMD)

primäre: Achalasie (fehlende Relaxation des unteren Ösophagussphinkters), diff.

Spasmus, auch gastro-ösophageale Refluxkrankheit (siehe dort). Symptome

Achalasie: Dysphagie, Regurgitation, Husten, Globusgefühl, Megaösophagus.

Therapie: medikamentös (Nitro, Kalziumantagonisten, Botox), pneumatische

Dilatation, (lapsk.) Myotomie nach Heller

sekundäre: Pseudoachalasie, Chagas [Parasit: Trypanosoma cruzi, endemisch Südamerika, Zerstörung der Ganglienzellen des Plexus myenterikus](#), Sklerodermie, Parkinson, Ösophagus Infiltration

Manometrische Varianten, Nußknackerösophagus, hypertensiver unterer

Ösophagussphinkter (LES), ineffektive Ösophagusmotilität, nichtspezifische

Motilitätsstörungen

Achalasie-Stadium: I: keine Dilatation des Ösophagus, tertiär hypermotil, II: deutliche Dilatation, hypomotil, III: Megaösophagus, amotil.

Achalasie-Klassifikation nach der Manometrie: Typ I - Klassische Achalasie (wenig bis keine Kontraktionen); Typ II - panösophagealer Kompression (Druckbildung); Typ III - spastischen Kontraktionen (spastischen Kontraktionen beim Schluckakt) [Pandolfino et al. Gastroenterology. 2008;135:1526-1533](#)

Achalasie-Klassifikation für die Therapieentscheidung [Achalasia: A Systematic Review JAMA.](#)

2015;313(18):1841-1852

A: EGJ outflow obstruction - impaired LES relaxation

B: type II achalasia - impaired LES relaxation, absent of peristalsis, increased pan-esophageal pressure

C: type I achalasia - impaired LES relaxation, absent of peristalsis, normal esophageal pressure

D: type III achalasia - impaired LES relaxation, absent of peristalsis, distal esophageal spastic contractions

Therapie: A - medikamentös (Nitropräparate, Kalziumantagonisten, Botox), B & C - (mehrmalige Ballondilatation), D - operativ (laparoskopische Myotomie nach Heller)

Ösophagusverletzungen

Spontanruptur, [Boerhaave-Syndrom; 1724, Hermann Boerhaave, sein Pat. ist der Großadmiral der Holländischen Flotte Baron von Wassenaer, der nach reichlichen Essen und Weingenuss die Symptome beschreibt](#) Ruptur immer links thorakal, extrem selten nur abdominell, Ursache heftiges Erbrechen
Symptome: Vernichtungsschmerz. Mediastinales Emphysem, Pneumothorax, KM-Austritt. Hohe Letalität. **Therapie: Drainage, Übernähung, Notfallösophagektomie (beste Methode unklar).**

Schleimhautriss (Mallory-Weiss-Syndrom), [Weiss S, Mallory GK. JAMA 1932;98:1353-55](#)
Erstbeschreibung von Heinrich Quincke [*1842 †1922] [Ulcus oesophagi ex digestione. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Leipzig, 1879;24:72](#)) Lokalisation: subcardial, Ursache heftiges Erbrechen, Symptome: Hämatemesis; endoskopische Diagnose, fast nie lebensbedrohlich. **Therapie: endoskopische Blutstillung**

Verätzungen, Laugen: Kolliquationsnekrose, Säuren: Koagulationsnekrose. Therapie: Vergiftungszentrale, ± Schocktherapie, Kortison umstritten, Endoskopie nach 24H, Bougierung mit Führungsfaden

Graduierung der Ösophagusverätzung: I: nur Schleimhaut (Restitution ad integrum), II: Schleimhaut und Muskularis, narbige Strikturen, III: alle Waschechten, Nekrose

Ösophagusentzündungen

eosinophile Ösophagitis, erstmals 1978 beschrieben worden, mit allergischen Erkrankung (Asthma) assoziiert, Immun-Fehlregulation oder Allergie-Genese diskutiert, zunehmende Prävalenz (wie hoch?)

Symptome: Dysphagien für feste Speisen; Standardtherapie mit einem (PPI) nicht erfolgreich.

Histo: Beweisend sind dichte eosinophile Infiltrate, oftmals inhomogen, fleckförmig und segmentär verteilt; 20 Eos pro HPF

Endoskopisch: „Waschbrett“, Wandstarre des Ösophagus; selten stenosierende Ringbildungen

Therapie: Kortikosteroide, allergologische Abklärung

lymphozytäre Ösophagitis [Rubio CA et al. Am J Clin Pathol. 2006;125:432-7](#) Erstbeschreibung 2006, weitere Variante einer chronischen (allergischen?) Ösophagitis.

Refluxösophagitis, gastro-ösophageale Refluxkrankheit, Pumpe: Motilität; Salivation; Schwerkraft; Anatomie, Klappe: Druck, Länge; Position, Reservoir: Druck, Dilatation, Entleerung, Sekretion. Pathogenese: Kompetenz des unteren Ösophagussphinkters

(LES), axiale Hiatushernie: Bedeutung des HIS'schen Winkels und des abdominalen Anteils des Ösophagus, Trompetenmodell (dilatiertes distales Ösophagus), Zylinderzellmetaplasie der Ösophagusschleimhaut (Cardiaschleimhaut).

i Hiatushernie: 4 Typen

- axiale
- paraösophageale (diese reine Form der paraösophagealen Hernie ist tatsächlich eine Rarität, aus eigener Erfahrung sind paraösophageale Hernien Rezidivhiatushernie nach Fundoplikation)
- gemischt axiale-paraösophageale Hernie
- Riesenhiatushernie (OP-Indikation: Inkarzerationsgefahr bei up-side down Magen [„Thoraxmagen“])

GERD = erosive Form (ERD) + nichterosive Form (NERD)

Symptome: Dysphagie, Anämie (Stauungsgastritis), Progression.

➡ Extraösophageale Manifestationen: Asthma (GERD in 50% Ursache oder verstärkt Asthma, vago-vagaler Reflex), morgentliche Heiserkeit, Laryngitis, Husten, Bronchiektasien, Schlaf- Apnoe-Syndrom, Zahnerosionen

i Endoskopische Klassifikation der GERD, nach Savery-Miller: [The esophagus: Handbook and atlas of endoscopy.](#)

Edited by M. Savary and G. Miller, 248 pp, illus, Verlag Gassmann AG, Solothurn, Switzerland, 1978 1^o: ein oder mehrere nicht konfluierende Schleimhautläsionen mit Rötung und Exsudat (Fibrin); 2^o: konfluierende exsudative Schleimhautläsionen, die noch nicht die gesamte Zirkumferenz des Ösophagus einnehmen; 3^o: Läsion nimmt die gesamte Zirkumferenz des Ösophagus ein; 4^o: Endobrachyösophagus, peptische Stenose, Ulkus

Weitere Klassifikationen: Los Angeles Klassifikation

Therapie: Physikalische Massnahmen, PPI (gleichwertig zur OP, rezente Metaanalyse zeigt leichte Überlegenheit der OP [Cochrane Medical Management vs. Surgery for Gastroesophageal Reflux Disease Am Fam Physician. 2010;82:244](#)),

OP (laparoskopisch) = Reposition + Zwerchfellschenkelraffung + Fundoplikatio nach Nissen (360°), oder (besser) nach Toupet (270°), 180° (hintere) Semifundoplikatio, spielt kaum noch eine Rolle.

(Spät)Komplikationen: "Superkontinenz", "Teleskopphänomen", Rezidiv, Milzläsion, Blutung, Infektion, Diarrhoe (3%)

➡ Grundsätzliches zu (Spät-)Komplikationen: Sind diese wirklich auf die Operation zurückzuführen oder werden vorbestehende Erkrankungen zum führenden Symptom, nachdem zum Beispiel die Refluxbeschwerden durch die Fundoplikation in den Hintergrund getreten sind? Oder war die Indikation richtig oder wurde eine andere Ursache/Erkrankung übersehen? Dies hängt auch oft mit dem Verständnis der Erkrankung und den zur Verfügung stehenden Werkzeugen zusammen. Typisches Beispiel ist das Postcholezystektomiesyndrom, das durch die endoskopische und sonographische präoperative Abklärung der Cholezystolithiasis verschwunden ist.

- ! **Barrett-Ösophagus = intestinale Metaplasie = histologische Diagnose**
- neugebildete Schleimhaut mit Becher- und Prä-Becherzellen
- Zylinderzell-Eigenschaften (Mikrovilli)
- Plattenepithel-Eigenschaften (Schlussleisten)
- PE im Rahmen einer (Chromo-) Endoskopie

GERD - intestinale Metaplasie - Dysplasie - Karzinom

Risiko: Progression zur Dysplasie - Karzinom: 0,2 - 3,5%/Jahr

Prevalence of Barrett's Esophagus

GERD is the only known risk factor for Barrett's esophagus. The prevalence of Barrett's esophagus in patients with GERD ('symptomatic Barrett's esophagus') is 10–15% [Sharma P. Clinical practice. Barrett's esophagus. N Engl J Med 2009; 361:2548–2556](#). However, Barrett's esophagus is also known to occur in patients without apparent GERD ('asymptomatic Barrett's esophagus'). Population prevalence estimates of Barrett's esophagus from prior studies have varied widely between 0.9% and more than 20% based on population-based, autopsy, and database studies. A large Swedish study enrolling 1000 randomly selected individuals demonstrated an overall prevalence of 1.6% [Ronkainen J et al. Gastroenterology 2005;129:1825-31](#). In another study, 961 patients scheduled for an elective colonoscopy were also evaluated for the presence of Barrett's esophagus via performance of upper endoscopy at the same time. In this United States study, the prevalence of Barrett's esophagus was much higher at 6.8% [Rex DK, et al. Gastroenterology 2003; 125:1670–1677](#). On the basis of these estimates, the number of patients with Barrett's esophagus in the United States can range anywhere between three and 20 million. This represents a significant burden of disease and could result in significant healthcare costs if routine endoscopic treatment of patients with NDBE is recommended.

Natural History of Barrett's Esophagus

The risk of developing EAC in patients with NDBE was considered to be in the range of 0.2–3.5% per year, with several studies suggesting a risk of 0.5% per year. A recent large study has shown that the risk may be as low as 0.3% per year. [Wani S et al. Clin Gastroenterol Hepatol 2011; 9:220–227](#) Another key question is whether a patient with Barrett's esophagus continues to have the same risk for development of EAC throughout their lifetime. For example, a 40-year-old patient with Barrett's esophagus who lives to age 80 probably does not have a 20% lifetime risk for EAC development (i.e., 0.5% per year for 40 years), but most arguments for the treatment of NDBE assume that the risk is linear; that is patients continue to have the same risk of developing EAC at all times. The temporal relationship of risk of EAC in Barrett's esophagus patients, however, is unknown. It would be important to define the risk of EAC in Barrett's esophagus patients over time to see whether it is linear or plateaus; however, the hurdle to studies evaluating this risk is the lead-time bias of diagnosis of Barrett's esophagus. [Lagergren J, et al. N Engl J Med. 1999 Mar 18;340\(11\):825-31](#). [Lagergren J, et al. Gastroenterology. 2010 Apr;138\(4\):1297-301](#)

Klinisches „Problem“ der Repräsentativität einer PE

„Negativität“ ist nicht beweisend! Sensitivität und Spezifität von Tests

1) Biologie: Übergänge sind fließend; glatte Schnitte sind reine Definitionssache (selbstgemacht, Orientierung im klinischen Alltag)

histologisches Kontinuum: normal »→ regeneratoische Veränderungen »→

LGD »→ HGD »→ Karzinom

2) wo wird PE entnommen, ist diese repräsentativ?



Pathophysiologie des „columnar-line“ Ösophagus

Reflux » neurohumorale Aktivierung » Milieu für die Entwicklung des nichtdysplastischen Barrett (NDBE)

Reflux: Säure und Galle » Aktivierung der NFκ-B und STAT3 abhängigen Pathways in Plattenepithelzellen » erzeugt ein Infektionsmuster (bone morphogenic protein 4 [BMP-4] in der Lamina propria » Gene der intestinalen Differenzierung (CDX2) werden aktiviert, was sich histomorphologisch in „goblet“-Zellen (Becherzellen, non-dysplastic Barrett [NDBE] zeigt » in diesen Becherzellen führt NFκB und STAT3 über [MCI-1] zu Apoptoseresistenz » Progression zu Dysplasie über p53 und p16

Ösophagustumoren, gutartige Tumoren (Leiomyom, Fibrome, Lipome, Hämangiome, Keratoakanthom), bösartige Tumoren (Karzinome:

- Plattenepithelkarzinom [(epidermoide Karzinome), zunehmend seltener, häufig 2. PLECA (HNO, Lunge), Pat. mit Komorbiditäten, Typ Clochard];
- Adenokarzinoms [Adenokarzinome des ösophago-gastralen Übergangs (AEG)^{Siewert JR}, vom distalen Magenkarzinom zu trennen, zunehmend häufiger, eigene Entität? Typ Balzac]
- selten: GIST, Leimyosarkome

Typing, Grading, Staging: ÖGD, PE, Endosonographie, CT, (PET)

Sitz des Tumors, entscheidend für Behandlungs-Strategie: zervikal: zervikale

Ösophagusresektion mit Laryngektomie; freies Dünndarminterponat, Tracheostoma;

obere Thoraxapertur: eher nicht operativ, definitive RCTx; bifurkal; infrabifurkal

Therapie

- onkologisch lokal limitiert: bei Dysplasie und beim Frühkarzinom Radiofrequenzablation, EMR, ESD
- präop./periop. (R)CTx^{van Hagen et al. (CROSS trial)} + onkologisch radikal: beim lokal limitiert/fortgeschritten Karzinom^{Koch OO et al.}
- abdomino-rechts-thorakale Ösophagusresektion mit hoher intrathorakaler Anastomose + 2 Felder-Lymphadenektomie (**Ivor-Lewis**)^{Lewis I et al.}
- abdomino-rechts-thorakale Ösophagektomie mit kollarer Anastomose + 2 Felder-Lymphadenektomie^{McKeown KC et al.}
- (transmediastinale Ösophagektomie, transhiatal)^{Omluo JM et al.}
- (Ösophagusresektion über linksseitige Thorakotomie (Sweet-Procedure oder Torek-Technik)^{Sweet RH}
- palliativ: beim metastasierten Karzinom

Strategien: konventionell (Laparotomie + Thorakotomie), hybrid (laparoskopisch + Thoerakotomie)^{Briez N et al. (MIRO trial)}, komplett minimal Invasiv (laparoskopisch + thorakoskopisch)^{Straatman J et al. (TIME trial)}, roboterassistiert^{van der Sluis PC et al. (RAMIE trial)}

- Begleittherapie: v.a. Pat. mit Response profitieren
präop. RCTx: PLECA (≥uT2)
periop. CTx (FLOT)^{Al-Batran, et al.}: Adenokarzinom
⚠️ Problem der adjuvanten Dosis (nicht die Hälfte der Pat. kann die volle Dosis der Chemo postoperativ erhalten)
- definitive RCTx: ± Brachytherapie, zervikaler Sitz ? kurativ?
- Palliation: Wiederherstellung der Passage, definitive RCTx, Stent, Laserrekanalisierung

Stichworte: Adenokarzinom - Plattenepithelkarzinom, ösophago-gastraler Übergang, Refluxerkrankung - Barrett-Metaplasie - Dysplasie - Karzinom, periop. CTx (EOX) - kombinierte RCTx (5-FU basiert), Frühkarzinom des Ösophagus » ESD oder EMR, lokal fortgeschritten: schlechte Prognose, transhiatal, transmediastinal, 2-Höhleneingriff, abdomino-rechts-thorakal mit hoher intrathorakaler (Ivor-Lewis), mit zervikaler Anastomose

14 Magen

Schweizer Lernzielkatalog:

- peptic ulcer, including helicobacter infection
- stomach, perforation of
- duodenal ulcer, including perforation
- foreign body in stomach / in duodenum
- gastrectomy, complications of (postgastrectomy syndrome)
- gastrointestinal hemorrhage
- hypertrophy or stenosis of pylorus
- tumors, gastric
- Zollinger-Ellison syndrome

Lernziele:

- ▶ Entzündungen: akute und chronische Gastritis, Mb. Ménétrier (Gastritis polyposa)
- ▶ Ulkuskrankheit, Ulkus ventrikuli, Ulkus duodeni, Ulkus Dieulafoy
- ▶ Verletzungen, Ruptur, Fremdkörper
- ▶ Tumoren
- ▶ gutartige, Polypen, Leiomyom, Lipom, Neurofibrome, Hämangiome
- ▶ distales Magenkarzinom
- ▶ GIST (gastrointestinale Stromatumoren)
- ▶ NEN (neuroendokrine Neoplasien)
- ▶ MALT (mucosa-associated lymphatic tissue)

Symptome:

- Oberbauchschmerzen: diffus, uncharakteristisch, plötzlich eintretend, schneidend, postprandial oder Nüchternschmerz
- Erbrechen
- akutes Abdomen
- Hämatemesis, Melaena

Untersuchungen:

- ★ Ösophagogastroduodenoskopie ±PE* ± Endosonographie
- ★ Schluckröntgen
- ★ diagnostische Laparoskopie
- ★ CT (MRT)
- ★ PET-CT

* Nach den Leitlinien (z.B. der ÖGGH) sollen bei makroskopisch unauffälligem Befund mindestens 2 Biopsien aus Korpus und Antrum entnommen werden.

funktionelle Dysphagie

zwischen Helicobacter-Infektion und Psychodynamik

Beschwerden bedingt durch eine verminderte Schmerzschwelle im oberen GI = non ulcer dyspepsia, Reizmagen. Kein morphologisches (Endoskopie, Sonographie) oder laborchemisches Substrat.

Symptome:

- reflux-ähnlich: Sodbrennen, Dysphagie, retrosternaler Schmerz
- dysmotilitäts-ähnlich: Übelkeit, Inappetenz, Völlegefühl, Aufstoßen
- Ulkus-ähnlich: epigastrischer nahrungsabhängiger Schmerz, Nüchternschmerz
- Aerophagie: Luftschlucken
- unspezifisch

Helicobacter pylori (HP) Infektion

➡ „ohne Säure kein Ulkus“ Karl Schwarz (1910) “ohne HP kein Ulkus“ J.R. Warren and B.J. Marshall (1983)

Gram-negatives, spiralförmiges Bakterium, Menschen bereits vermutlich > 58.000 Jahre infiziert

Circa 50% der Weltbevölkerung infiziert (abhängig vom Alter und sozioökonomischem Umfeld, Rückgang der Infektion in entwickelten Ländern. Infektion meistens im Kindesalter

Reservoir: Mensch, Abwässer, einzelne Tiere: Katze. Übertragung von Mensch zu Mensch alle Wege

- Typ-B Gastritis
- chron. Ulkus, nicht selten (ca. 20% mit NASR)
 - Ca. 70% aller Duodenalulzera durch HP ausgelöst
 - 10-15% aller HP infizierten Patienten entwickeln Ulkus
- Risiko für Magenkarzinom und MALT
 - 1: 1.000 HP Infizierten Patienten entwickelt Magenkarzinom. Ö 2008 12/100.000 Einwohner
 - MALT-Lymphom: 8% aller NHL; 40% aller Lymphome im Magen, ≥90% histol. o. serol. HP Nachweis
 - Stadium I (auf Mukosa und Submukosa) beschränkt: HP Eradikation; Fortgeschrittene Stadien: Chemotherapie ± RTX

Nachweis: Urease-Test, Histologie, Kultur (v.a. zur Resistenzbestimmung: PCR und molekulare Resistenztestung)

Indikation zur Therapie:

- Peptisches Ulcus duodeni (oder ventriculi)
- MALT Lymphom des Magens
- Endoskopische Resektion eines frühen Magenkarzinoms
- Dyspepsie in Populationen mit hoher HPI Inzidenz
- Atrophe Gastritis
- Corpus dominante Gastritis
- Erstgradig Verwandte von Patienten mit Magenkarzinom
- Optional: Dyspepsie ohne peptischem Ulcus (NNT 12)

Therapie: Eradikationstherapie (PPI + 2 Antibiotika, 1 Woche)

- PPI-Clarithromycin-Amoxicillin (French Triple)
- PPI-Clarithromycin-Metronidazol (Italian Triple)

Problem der hohen Clarithromycinresistenz (Risiko: Süd-Osteuropa, frühere Makrolidbehandlung UND Österreich) »→ **Bismuth Quadrupeltherapie** als Erstlinie oder kombinierte (siehe Alternative) Quadrupeltherapie; Fluorochinolon-haltige Tripeltherapie als 2nd line

wo $\geq 15\%$ Clarithromycinresistenz auch zunehmend Metronidazolresistenzen [Malferttheiner P et al.](#)

- Clarithromycinresistenz $\geq 15\%$ und Metronidazolresistenz niedrig: French Triple
- Clarithromycinresistenz und Metronidazolresistenz $\geq 15\%$: Bismuth Quadrupel
Alternative: **nicht Bismuthhaltige Quadrupeltherapie: PPI, Clarithromycin 500mg, Metronidazol 500mg, Amoxicillin 1000mg**

Gastritis, exogen (Bakterien, toxisch); endogen (Urämie)

akute erosive Gastritis: punktförmige Blutungen, oberflächliche Schleimhaut-Defekte; Alkohol, NSAR, ASS, beträchtliche, schneidende OB-Schmerzen, evt. Hämatemesis u/o Melaena; Therapie: PPI, evt. Mukosaprotektion, selten Blutstillung

seltene akute Form: phlegmonöse Gastritis (bakteriell)

Chronische Gastritis:

- Typ-A Gastritis: Autoimmungastritis (AK gegen Belegzellen [90%], Intrinsic-factor [50%] »→ (B12↓ und Achlorhydrie) »→ Gastrin↑ »→ (Mikro-)Karzinoid(ose); Assoziation mit Hashimotothyreoiditis
- Typ-B Gastritis: HP Gastritis (mehr als 90% aller chron. G.)
- Typ-C Gastritis: chemisch-toxisch, Refluxgastritis

➡ Typ-A und B potentiell mit Entartungsrisiko »→ Verlaufskontrolle

Sonderform: Mb. Ménétrier, Riesenfalten, foveoläre Hyperplasie (DD: glanduläre Hyperplasie beim Gastrinom = Zollinger-Ellison-Syndrom) HP-Infektion gesichert, exsudative Gastroenteropathie (Eiweissverlust) Präkanzerose!

Ulkerkrankung

Akutes Ulkus ventrikuli, Sonderformen: Stressulkus, PPI perioperativ heute Stand der Therapie

 Einteilung der **Lokalisation des Ulkus ventrikuli nach Johnson**: Typ I : Angulus (= Prädilektionsstellen; 60%), Typ II: UV+UD (20%), Typ III: präpylorisch (20%)

Therapie: PPI mit HP-Eradikation, evt. Re-PE

 Obligate PE (Malignom, das als Ulkus imponiert), Verdacht bei atypischer Lokalisation und bizarrer Form

Ulkus Dieulafoy (Ulkus simplex) 1884: erstmals von Gallard erwähnt, bis in die 50er Jahre Diagnose am Obduktionstisch, 60er Jahre OP („blind“): Letalität von ca. 60% bis über 70%, heute: endoskopische Diagnostik und Therapie.

Histologische Definition: großkalibrige submuköse, geschlängelte Arterie, durch Gefäßarrosion kommt es zur Blutung. Ursache der Arrosion unbekannt, hauptsächlich Kardia-Fundus, extragastrale Manifestation ca. 34%, Colon ca. 10% (Erstbeschreibung 1985). Therapie: Endoskopisches Clipping, Klerbung

Komplizierte Ulkerkrankung: Perforation: (evt. Resektion); **Übernähung**; Penetration: **Resektion**; Blutung: **endoskopisch: (Äthoxysklerol wird nicht mehr verwendet), Fibrin, Clips, Adrenalin, Argonbeamer, Duodenotomie; Umstechung; 2-3x Lig. der A. gastroduodenalis + Äste; Magenausgangsstenose: Resektion**

 Arrosion der A. gastroduodenalis: meist nicht endoskopisch beherrschbar
Duodenotomie, 2-3-fach Ligatur: A. gastroduodenalis, pankreatoduodenalis anterior und Seitenast

obere gastrointestinale Blutung

 Hämatemesis, Melaena = obere GIT-Blutung, Hämatochezie = untere GIT-Blutung

➡ u.U. kann eine chronische Blutung bis zur rechten Kolonflexur als Melaena in Erscheinung treten, da Bakterien das Hämoglobin zu Hämatin abbauen können. Ob Melaena oder Hämatochezie hängt nicht zu letzt von der Passagezeit, der Blutungsstärke und von Medikation (PPIs) ab!

Ursachen: Refluxösophagitis, Ösophagusvarizen, erosive Gastroduodenitis, Ulkus duodeni, Ulkus ventrikuli, Ulkus simplex, Mallory-Weiss

 Endoskopische Einteilung der Ulkusblutung nach **Forrest** [Forrest J et al. Lancet 1974;17:394-97](#)

- Ia: arteriell spritzende Blutung, Ib: Sickerblutung
- IIa: Ulkus mit Gefäßstumpf
- IIb: mit Koagel
- IIc: mit Hämatin
- III: Ulkus ohne Blutungszeichen

Ösophagusvarizen, portale Hypertension, endoskopische Einteilung nach Paquet, Leberzirrhose, Pfortaderthrombose, Thrombose der V. lienalis (Pankreatitis), linksseitige portale Hypertension

 Graduierung der Ösophagusvarizen nach **Paquet**: [Paquet KJ. Endoscopy 1982;14:4-5](#)

- 1^o: (singulär) knapp über Schleimhautniveau
- 2^o: (umschrieben) mit Luftinsufflation wegblasbar
- 3^o: ragen bis 50% ins Lumen
- 4^o: füllen Lumen aus

Therapie: Endoskopisch mit Sklerosierung, Fibrin, u.a., Barron - Ligatur; Sengstaken-Blakemore, Linton-Nachlass. Interventionell: TIPSS (transjugulärer intrahepatischer porto-systemischer Shunt). Operativ: (portocavale Shunts), OLT

 historischer Abriss säurereduktiver operativer Verfahren. Mitte der 80er Jahre des 20.JH ersetzte die medikamentöse (H₂-Antagonisten und dann PPIs) die bislang operativen Standardverfahren.

Antrektomie (=2/3 Magenresektion), Rekonstruktion nach BI oder nach BII (meist durch Roux-Y). Komplikationen: Dumpingsyndrom, Früh-: Sturzentleerung; vegetative Symptomatik, Spät-: Kohlenhydratresorption↑ »→ Insulin↑ »→ Sym. d. Hypoglykämie, alkaline Refluxerkrankung, Ulkus peptikum jejuni, Rezidiv; Nachresektion bei Versagen medikamentöser Therapie. Magenstumpfkarcinom, Latenzzeit von 15-20 Jahren, 3-fach erhöhtes Risiko

Vagotomie, trunkuläre Vagotomie, proximal selektive Vagotomie (PSV)

➡ **Prinzip der ausgeschalteten Schlinge nach Y-Roux** César Roux (Lausanne) * 1857 †

1935 wie W. Halsted Schüler v. Theodor Kocher* (Inselspital Bern) Lateroterminalen „posterioren transmesokolischen Gastroenteroanastomose“ und erste Ösophagojejunostomie 1906. Vorteile der Roux-Y-Anastomose, gegenüber der von Billroth und Wölfler seit 1881 angewandten laterolateralen anterioren präkolischen Gastroenteroanastomose. Senkung der Mortalität von 30 auf 21% (1890) und auf 11% 1900. Verbesserte Magenentleerung und seltener Gallereflux.

Irrtümer: Prinzip von ihm selbst - wegen Monate nach OP auftretenden Ulzera - als palliative Massnahme beim distalen Magenkarzinom angesehen (1902). Pierre Decker, Schüler und Nachfolger von Roux, als von ausschließlich historischem Interesse eingestuft. Roux-Y-Anastomose von Allen und Cole bei der Anlage

einer Hepatojejunostomie wieder entdeckt (1944/45) „Siegesszug“ dieser Methode in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts. Das Prinzip der Roux'schen Y-Anastomose wird heutzutage täglich in den Operationssälen rund um den Globus im Rahmen viszeralchirurgischer Eingriffe angewandt. heute bei: Gastrojejunostomie, biliodigestiver Anastomose, Pseudozystojejunostomie, Pankreatikojejunostomie, etc.

➔ Ernährungssonden

enteral

- nasogastrale Sonde (schlecht geeignet)
- transnasale Jejunalsonde
- PEG-Sonde (perkutane endoskopische Gastrostomie)
- Witzel Fistel (operativ angelegte Gastrostomie)
- Katheterjejunostomie (Jejuno-Kath; perkutane operativ angelegter Katheter in das Jejunum)

parenteral

- zentralvenös, mit und ohne Port-System

i Definition Fistel: spontan oder künstlich, unnatürliche Verbindung zwischen Organen, Durchfluss von Flüssigkeiten. Beispiele: entro-entrale Fisteln, arterio-venöse Fisteln, Witzle-Fistel, etc.

Magentumoren

gutartige Tumoren: Polypen, Leiomyom, Lipom, Neurofibrome, Hämangiome
Therapie: lokale Abtragung, adenomatöse Polypen mit 20% Entartungsrisiko

Leiomyosarkome

GIST, mesenchymaler Tumor; CD-117 (c-Kit) Mutation, (früher „GI-Leiomyosarkom“). GIST entwickeln sich aus Cajal-Zellen (Stammzellen), Lokalisation: 60-70% Magen. 10-30% metastasieren. Risiko: Größe (5cm) Lokalisation und Mitoseindex (5/HPF) oder Ki-67 Proliferationsindex. Therapie: R0-Resektion. limitierte Verfahren ohne Lymphadenektomie, cave Tumorrupturn. Medikamentöse Therapie: Imatinib (Glivec®) u.a. Tyrosinkinase Inhibitoren (small molecule). Wert neoadjuvanten Therapie noch nicht ganz ausgelotet. Adjuvante Therapie bei hohem Risiko. Sequenzierung gefordert, da Einfluss auf Therapie.

MALT (mucosa-associated lymphatic tissue) Karzinome, MALTome per Definition außerhalb der Lkn. Staging: Entspricht der Def. der NHL (B-Zell Lymphome)

i Klassifizierung der MALTome

- Stage IE: nur ein Organ betroffen
- Stage IIE: nur ein Organ betroffen + kLn
- Stage IIIE: Befallene Lkn thorakal und abdominell
- Stage IV: mehrere Organe ± Lkn

Magen-MALTom zu 90% HP assoziiert und meist geringgradig maligne. Therapie: HP-Eradikation, bei Versagen: CHOP u.a., Rituximab (Anti-CD20 AK), seltenst Resektion

NEN (neuroendocrine neoplasm) siehe Kapitel Dünndarm

Magenkarzinom, abnehmende Inzidenz (30 » 10:100.000/Jahr), weltweit an 2. Stelle der Todesursachen, Mortalität 50%. Assoziation mit Ernährung (Auswandererstudie). Schnell progressiv, frühe Lymphknotenmetastasierung, schlechte Prognose

Magenfrühkarzinom: T1

Mukosainvasion: T1a (m1-m3)

Submukosainvasion: T1b (sm1-3)

lokal limitiert und lokal fortgeschrittene Magenkarzinome (T2 resp. T3/4)

 heute kennt man 4 molekulare Typen The Cancer Genome Atlas Research Group

- chromosomal instabil – CIN
- Epstein-Barr-Virus-assoziiert – EBV
- Mikrosatelliten-instabil – MSI
- genomisch stabil – GS

- familiäres Magenkarzinom, ca. 10%, 1998 Keimbahnmutation am E-Cadherin Gen (CDH1) CDH1 (16q22.1) Ca⁺⁺ abhängiges Zell-Zell Adhäsionsglykoprotein Tumor-Suppressor-Gen entdeckt. Hereditary diffuse gastric cancer (HDGC): autosomal dominanter Erbgang mit hoher Penetranz, 25% davon durch CDH1-Mutation, CDH1-Mutation assoziiert mit Mamma-, CRC, Prostatakarzinom. Therapie/Empfehlung: CDH1 Untersuchung ab 20. Lj. 2-jährliche Chromoendoskopie mit Biopsie ab 25. Lj bzw. 10 Jahre früher als das Alter des jüngsten betroffenen Familienmitgliedes bei Diagnosenstellung. Empfehlung bei bekannter CDH1 Mutation: **Gastrektomie** (5 Jahre früher als das Alter des jüngsten betroffenen Familienmitgliedes bei Diagnosenstellung. Mammascreeing bei diesen Patientinnen

- sporadisches Magenkarzinom:
 - AEG Typ III: Kardia und Subkardiakarzinom
 - distales Magenkarzinom nimmt in der Inzidenz deutlich ab.

 AEG Typ I und II gehören zu den Ösophaguskarzinomen

Klassifikation nach Laurén: intestinaler; diffuser (Linitis plastica wenn gesamter Magen betroffen); gemischter Typ.

Klassifikation nach Borrmann (makroskopischer Erscheinungstyp) für das frühe

Magenkarzinom (EGC).

Typing, Grading, Staging: ÖGD, PE, Endosonographie, CT, (PET).

Lymphknotenbefallsrisiko: abhängig von Infiltrationstiefe: beim Frühkarzinom:
mukosal: 0%; sm1: 0-3%; sm2: ~20%; sm3: ~30%.

Therapie:

1. **onkologisch lokal limitiert - endoskopische Abtragung mittels ESD**, heute auch bei erweiterten Kriterien (nur ein Kriterium darf vorhanden sein):

- i. G1/2 Mukosakarzinom ohne Ulzeration und Größe > 2 cm
- ii. G1/2 Mukosakarzinom mit Ulzeration und Größe < 3 cm
- iii. G3 Mukosakarzinom < 2 cm Durchmesser: Lkn-Mets: 2,7%
- iv. G1/2 Submukosakarzinom Invasion < 500 µm und Größe < 3 cm: Lkn-Mets: 2,5%

Lkn-Mets bei einem erweiterten Kriterium gesamt: 0,7% [Abdelfatah et al.](#)

2. **Periop. CTx + onkologisch radikal:**

2a. periop. Chemo

- i. perioperative CTx (z.B. FLOT: 5-Fluorouracil/Folinsäure/Oxaliplatin/Docetaxel)
(adjuvant (wenn keine präop. CTx): RCTx nach MacDonald)

2b. OP-Methoden

- i. subtotale (4/5) Magenresektion + D2 Lymphadenektomie
- ii. Gastrektomie + D2 Lymphadenektomie (Modifikationen siehe LA)
Erweiterte Gastrektomie mit Organresektion:
transhiatal (+ distaler Ösophagus beim AEG III)
links (+Splenektomie)
rechts (+Pankreaskopfresektion)
Erweiterte Gastrektomie mit erw. LA einzelner D3 Stationen (z.B. 14v) = D2+
(obsolet: D3-Lymphadenektomie).
- iii. Pyloruserhaltende Magenresektion (oberes 1/3 und Pylorus erhaltend)
- iv. proximale Magenresektion (oberes 1/3 reseziert)
- v. segmentale Resektion, Magenvollwandresektion (lokale Exzision, Wedgeresektion)

2c. Lymphadenektomie (LA)

D2 ist Standard

modifizierte LA: D1 und D1+ (bei cT1aN0 und G1/2 cT1b $\varnothing \leq 1,5$ cm und die nicht endoskopisch indiziert sind)

3. **Palliation:**

- i. nicht resezierende Verfahren: Gastroenterale Anastomose. Interventionell: Stent, Laserrekanalisierung
- ii. medikamentös FLOT-Schema

- Sonderform: **Magenstumpfkarcinom**, etwas bessere Prognose, Latenz von 15-20 Jahre nach BII, (galliger Reflux?, Anazidität?, chron. SH-Veränderung?), **Therapie: Stumpfgastrektomie**

➡ Begriffe, die mit dem Magenkarzinom verbunden sind:

Linitis plastica, diffuses Magenkarzinom, den gesamten Magen betreffend, Wandstarre, oft bei der Endoskopie übersehen, da es submukös wächst und die Spitze des Eisberges oft nicht erkannt wird. Sehr schlechte Prognose.

Virchow'scher Lymphknoten [Rudolf Virchow \(1821-1902\)](#), Berlin Charité, Pathologe, Politiker, Hygienischer

Krukenberg Tumor [Friedrich Ernst Krukenberg \(1871-1946\)](#) Halle, Gynäkologe und Pathologe

maligne Magenausgangsstenose

 Rudolf Ludwig Karl Virchow (* 13. Oktober 1821 in Pommern; † 5. September 1902 in Berlin).

Er gilt unter anderem (in der Tradition von Giovanni Battista Morgagni) als Gründer der **modernen Zellular-Pathologie** Arzt an der Berliner Charité und Politiker (Deutsche Fortschrittspartei)

Pathologe: 1858 veröffentlichte er seine Theorie der Zellulärpathologie - Krankheiten auf Störungen der Körperzellen (Weltruhm). Museum. Vorher: Humoralpathologie (Wirkung der Säfte), heute Molekularpathologie

Politiker: „Die Medizin ist eine sociale Wissenschaft, und die Politik ist nichts weiter als Medizin im Großen.“ Kommunale Krankenhäuser (Seuchenhäuser) in Berlin., Parks und Kinderspielplätze. Einführung der obligatorischen Trichinenschau in Preußen. Märzrevolution 1848. Gründungsmitglied und Vorsitzender der Deutschen Fortschrittspartei. „Freiheit mit ihren Töchtern Bildung und Wohlstand“. Liberale Gesellschaft und eine soziale Medizin, auf dem Boden naturwissenschaftlicher Aufklärung.

Hygieniker: Kanalisation 1870 in Berlin, zentrale Trinkwasserversorgung, Entwässerung der Stadt (zwölf unabhängige Radialsysteme, die zu Rieselfeldern außerhalb der Stadt führten).

Irrtümer: stand der Mikrobiologie als Krankheitsursache (Semmelweis; Zusammenhang zwischen Sektionsübungen und Kindbettfieber) sehr skeptisch gegenüber. Über

Evolutionstheorie Darwins: interessantes Denkmodell. Anerkannte Neandertaler Fund nicht als Vormensch.

15 Dünndarm

Schweizer Lernzielkatalog:

- carcinoid tumors
- jejunum and ileum, benign tumors / malignant tumors
- volvulus of small intestine, congenital malrotation
- Meckel's diverticulum

Lernziele:

- ▶ Fehlbildungen: Meckel'sches Divertikel, Dünndarmdivertikel
- ▶ Entzündungen: Enteritis, andere: Darmtuberkulose, Typhus abdominalis
- ▶ Gefäßerkrankungen, Mesenterialischämie, nichtokklusive ischämische Enteropathie
- ▶ Verletzungen, Kurzdarmsyndrom
- ▶ Ileus: Dünndarminvagination, Obstruktion, paralytisch
- ▶ gutartige Tumoren, Polypen, Hamartome (Peutz-Jeghers-Syndrom), Leiomyom, Lipom, Neurofibrome, Hämangiome
- ▶ GIST (gastrointestinale Stromatumoren)
- ▶ GEP-NET (neuroendokrine Tumoren des Gastrointestinaltraktes)
- ▶ Dünndarmkarzinom
- ▶ Sarkome

Symptome:

- abdominelle Schmerzen: diffuse, z.T. plötzlich einsetzende, z.T. langsam beginnende, kolikartig
- Diarrhoe: blutig, himbeergelée-artig (Dünndarminvagination)
- Wind- und Stuhlverhalten
- Erbrechen
- akutes Abdomen
- Hämatemesis, Melaena

Untersuchungen:

- ★ Kapselenteroskopie, Push-Enteroskopie
- ★ Sellink-Passage
- ★ CT (MRT)
- ★ Sonographie
- ★ Laparoskopie

Ileus, häufig, Akutes Abdomen, abdominelle Schmerzen, mechanische Ursache oder gastrointestinale Paralyse (Pseudo-Obstruktion), Dünndarm (80%) häufiger als Dickdarm (20%)

CT-Dgn.: prästenotische Erweiterung, verdickte Darmwand, poststenotischer „Hungerdarm“

Man unterscheidet: akut von chronisch; partiell von komplett; einfach von closed-loop; gangränös von nicht gangränös; ischämisch von nicht ischämisch

➡ frühzeitige sonographische Dgn. (Pendelperistaltik)

Paralytischer Ileus

Ursachen intra-abdominell: Peritonitis / Abszess, entzündliche Bedingungen; chemisch:

Magensaft, Galle, Blut; Autoimmun: Serositis, Vaskulitis; Intestinale Ischämie: arteriell / venös, Sichelzellanämie

Ursachen retroperitoneal: Pankreatitis; Retroperitoneale Hämatome; Wirbelsäulenfraktur; Aortenoperation; Ureterkolik; Pyelonephritis; Metastasen.

Ursachen extraabdominell: Thorax (MI, Pneumonie, kongestive Myokardiopathie, Rippenfraktur); Metabolische Pathologie (Electrolyte Imbalance (v.a. Hypokaliämia); Sepsis, Bleivergiftung, Porphyrurie, Hypothyroidismus, Hypoparathyroidismus, Urämia); Medikamente (Opiate, Anticholinergika, Alphaagonisten, Antihistaminika, Katecholamine); Rückenmarksverletzung, nach Wirbelsäulen-OP, SHT, Thorax-, oder retroperitoneales Trauma, CTx, RTx.

Mechanischer Ileus

Dünndarm

Ursachen extrinsisch: Adhäsionen & Hernien. Metastasen, Volvulus, intra-abdominelle Abszess(e), intra-abdominelle Hämatom(e), Pankreatische Pseudozyste(n), intra-abdominelle Drains

Ursachen intraluminell: Tumoren, Gallensteine, FK, Würmer, Bezoars.

Ursachen intramural: Tumoren, Strikturen, Hämatome, Intussusception, Enteritis (regionär), Radiatio Enteritis

Dickdarm

Ursachen: Tumoren (Primum und Mets), Volvulus, Divertikulitis, Pseudo-Obstruktion Ogilvie-Syndrom: neurogenes Problem? »→ Mikrozirkulationstörung, koloskopische Absaugung, Ischämische Kolitis, Hernien,

Anastomosenenge. Seltener: Intussusception, impaktierter (zusammengepresster) Stuhl (Skybala), Strikturen, Briden, CED, Endometriose, RTx, FK, Mekoniumileus (Säugling), Extrinsische Kompression (Tumoren), Pankreatische Pseudozyste, Hämatome

➡ Therapie: sorgfältige OP-Indikation [BLOG](#), Klinik ist enorm wichtig, Anamnese, Schmerzcharakter, frühere Episoden, Response auf Therapie, Operationen (OP-Bericht), stattgehabte intraabdominelle Infektionen, Traumata. Inspektion, Palpation, Auskultation, Perkussion. DD: MI, Pneumonie. Jede OP bedingt wiederum Adhäsionen/Briden. Stabilisierung, Volumensubstitution, nasogastrale Sonde. Therapie so vielfältig wie die Ursachen. Notfall: komplette Obstruktion, inkarzerierte, strangulierte Hernie, Closed-loop Obstruktion, Volvulus (außer

Sigma) Peritonitis, bakterielle Translokation, Pneumatosis intestini, Pneumoperitoneum.

Konservatives Vorgehen gerechtfertigt: Sigmavolvulus endoskopisch dekomprimiert, akut exazerbierter Mb. Crohn, Divertikulitis, Radioenteritis, chron. rezidivierende partielle Obstruktion, Magenausgangsstenose, paraduodenale Hernien, Adhäsion(sub)ileus, partielle Kolonobstruktion. Aufgeschobene Dringlichkeit: bei Nichtbesserung eines konservativen Vorgehens, frühe postop. Komplikationen mit Ileus

! „Totenstille“ bei Auskultation auch bei länger bestehendem mechanischen Ileus oder bei closed-loop Obstruktion.

➡ Begriffe in Zusammenhang mit dem Ileus: Adhäsionen (Wundheilung innerer Wunden, Fibrin >> Kollagen), Bride (strangförmig ausgebildete Adhäsion), Schnürfurche; prästenotische Dilatation, Hungerdarm, Inkarzeration (Zeichen der Entzündung), hämorrhagische Infarzierung (arteriell Durchblutung gegeben, aber kein venöser Rückstrom).

Durchblutungsstörung, Mesenterialinfarkt, okklusiv: Embolie (VH-Flimmern), Thrombose (akut & chronisch), arteriell (Gefäßsklerose), Angina abdominalis, venös (hämorrhagische Infarzierung), „closed-loop“ (inkarzerierte Hernie). non-okklusiv: Herzinsuffizienz, nach Herz-OP

Klinik: Diskrepanz zw. klinischen Befund und Substrat, Abdomen v.a. initial völlig weich! = „fauler Friede“. plötzlich einsetzende Bauchschmerzen, Lactat ↑, nicht selten periphere Arterien betroffen, bakterielle Translokation, SIRS. Notfallop.: Resektion des ischämischen Darms, ± Stoma, ± Anastomosen, ± Blindverschluß, ± „second look“, (Thromb-) Embolektomie.

Meckel'sches Divertikel, Rest des D. omphaloenterikus; ± Magenmukosa (Ektopie). Komplikationen:, Gefahr der Entartung, Entzündung, Resektion bei Problemen

➡ Das Meckel'sche Divertikel ist die häufigste GIT-Blutungsquelle bei Kindern

Pneumatosis (zystoides) intestini, Pneumatosis zystoides intestini = „benigne Variante“: unklare Ätiologie, oft bei schweren Asthmatikern, selten Perforation, meist Zufallsbefund, kann bis zu mediastinalem u/o retroperitonealem Emphysem und Pneumothorax führen.

Pneumatosis intestini im Rahmen einer Darmischämie oder schweren Darmentzündung als Zeichen der Peritonitis mit bakterieller Translokation

➔ **Befund: „Luft im Abdomen“:** intraluminal, „frei“ (Perforation eines Hohlorgans)
intramural (Durchblutungsstörung oder Pneumatosis zystoides intestini), Aerobilie
(Z.n. EPT, Gallensteinileus)

Intestinal failure (früher Kurzdarmsyndrom)^{BLOG}, Maldigestion + Malabsorption =
Malassimilation. Lange parenterale Ernährung führt zu Cholestase und schlussendlich
biliärer Zirrhose. Ein Meter Dünndarm ist für die enterale Ernährung notwendig.

Dünndarmfistel, Mb. Crohn: entero-enterale, entero-kutane, entero-vaginale, entero-
vesikale, etc.

Dünndarminvagination, v.a.b. Säuglingen und Kleinkindern (plötzlich akutes Abdomen,
peranaler Blutabgang), bei Erwachsenen durch Tumoren oder Meckel bedingt

Verletzungen

stumpfes Bauchtrauma: Dünndarmperforation (v.a. bei vorbestehenden Adhäsionen,
Barotrauma), Mesenterialgefäßverletzung

penetrierendes Bauchtrauma: Stichverletzung, Fremdkörper, Therapie: explorative
Laparoskopie zum Ausschluss innerer Verletzungen obligat. Wundversorgung alleine
mit Inspektion des Stichkanals kann meist die Eindringtiefe nicht entscheiden.

Neuroendokrine Neoplasien (NEN: NET^{neuroendokriner Tumor} und NEC^{neuroendokrines Karzinom})

Neoplasien der peptid- und aminproduzierende (= hormonproduzierenden,
endokrinen früher APUD) Zellen des disseminierten neuroendokrinen Systems
(ausgehend von der Neuralleiste, z.B. EC-Zellen, enterochromaffine;
ECL=enterochromaffin-like im Magen) mit unterschiedlicher zellulärer und
hormoneller Differenzierung

NEN= NET (G1-2) und NEC (G3)

- i** Vernetztes neuroendokrines System: Adeno-Hypophyse, C-Zellen der
Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Nebenniere
disseminiertes („diffuses“) neuroendokrines System: Gastrointestinaltrakt,
Pankreas, Bronchialsystem, Haut, Urogenitaltrakt

- i** epithelialer Ursprung: GEP-NEN (fore-, mid- & hindgut) im Gastrointestinaltrakt
& im Pankreas (pNEN), SCLC - atypisches Karzinoid wird behandelt wie SCLC - Karzinoid:
Bronchien (foregut), kutane NEN = Merkelzell Tumor der Haut, (medulläres
Schilddrüsenkarzinom). Neuraler Ursprung: Neuroblastome,
Phäochromozytome, Paragangliome, Ganglioneurome

Eigenschaften: hormonell aktiv (paraneoplastisches Syndrom) oder inaktiv

gut differenzierte NEN

G1 NET: <3% Ki67, <2MI/10HPF

G2 NET: 3-20% Ki67, 2-20MI/10HPF

G3 NET: >20% Ki67, >20MI/10HPF

schlecht differenziert NEN

G3 NEC: >20% Ki67, >20MI/10HPF

Subtypen: small cell type, large cell type.

Hoch maligne, z.B. kleinzelliges Bronchialkarzinom

Mixed neuroendocrine-nonneuroendocrine neoplasm (MiNEN)

Chromogranin A: Diagnostikum

nach Lokalisation for- (bis Treitz'schen Flexur), mid- (bis linke Kolonflexur) und hindgut

pNEN (Pankreas, Tumoren können aber auch sonst im foregut vorkommen)

hormonell aktive NENs

Insulinom, hormonproduzierend, hormonell inaktiv (20-35%), früh Symptome »→

95% benigne, 90% solitär, Therapie: Enukleation. Selten hormonell aktive NECs
dann besteht die Therapie in einer distalen Pankreas- oder
Pankreaskopfresektion)

Zollinger-Ellison (Gastrinom), häufigste Lokalisation: „Gastrinom-Dreieck“, eher
(80-90%) maligne. Besser Zollinger-Ellison-Syndrom (statt Gastrinom), da in vielen
NET Gastrin nachweisbar, aber im Serum nicht erhöht, Therapie: Resektion +
Lymphknoten-Dissektion, Duodenotomie

Karzinoid-Syndrom: Serotonin produzierender NET meist im Ileum (flush, Diarrhoe,
und kardiale Probleme (Trikuspidalinsuffizienz, Endokardfibrose,
Pulmonalstenose) erst bei Metastasierung, da so erst Serotonin in den Kreislauf
gelangt und nicht von Leber abgebaut wird)

Verner-Morrison Syndrom: VIP (vasoaktives intestinales Peptid, auch VIPOM
genannt), WDHA: wässrige Diarrhoe, Kaliumverlust

Glukagonom-Syndrom: Glukagon (Pankreas) milder D.m., chronisch wandernder
Ausschlag

Somatostatinom-Syndrom: Somatostatin, Diarrhoe, milder D.m., Fettstühle,
Gallensteine

pNETs kommen im Rahmen des MEN 1-Syndroms (funktionell aktiv oder inaktiv) vor

Multiple endokrine Neoplasie (MEN).

Multiple endokrine Neoplasie (Abkürzung: MEN) : seltene, hereditäre Erkrankung
»→ Überfunktion mehrerer endokriner Organe. Prävalenz : 1:50.000

MEN 1 (Wermer*-Syndrom) [amerikanischer Internist \(1898–1975\)](#) mutiertes Menin-Gen (Tumorsuppressorgen, auf dem kurzen Arm von Chromosom 11 (11q13)) »→ PPP (primärer Hyperparathyreoidismus, Hypophysenvorderlappenadenom, pNET (Gastrinom, Glukagonom, ...))!

MEN 2 Ursächlich sind aktivierende Mutationen des RET-Protoonkogens. Das Gen befindet sich auf dem kurzen Arm von Chromosom 10 (10q11.2). Es sind mehrere verschiedene Mutationsarten bekannt, die zur Ausbildung des Syndroms führen können. Gerade beim familiär gehäuften Auftreten von C-Zellkarzinomen liegt der Verdacht einer MEN2 nahe.

MEN 2a (Sipple-Syndrom) 70% aller MEN2-Fälle ; C-Zellkarzinom (medulläres Karzinom der Schilddrüse); Phäochromozytom (50 % der Fälle); primärer Hyperparathyreoidismus (20 % der Fälle)

MEN 2b (Gorlin-Syndrom) 10% aller MEN2-Fälle ; wie MEN2, zusätzlich: Ganglioneuromatose, marfanoider Habitus (leptosomaler, schlanker Körperbau, lange Extremitäten, Arachnodaktylie, Überstreckbarkeit der Gelenke u.a.)

FMTC-only (Nur familiäres medulläres Schilddrüsenkarzinom) 20% der MEN2-Fälle

GI-NEN

Ösophagus: extrem selten, Therapie: Resektion

Magen

Typ 1: atrophe Gastritis (Typ-A) »→ Gastrin (G-Zellen)↑ »→ ECL↑ »→ Dysplasie »→ Neoplasie; Mikrokarzinoidose. Therapie: ø 1-2cm: EMR, jährliche Gastroskopie.

Typ 2: Gastrinom (Zollinger-Ellison-Syndrom) MEN-1. Therapie: ø 1-2cm: EMR, jährliche Gastroskopie.

Typ 3: sporadisch; Therapie: ø >1-2cm:(subtotale) Gastrektomie ± Lymphadenektomie ± debulking Metastasektomie.

Typ 4: neuroendokrines Karzinom (NEC); Therapie: (subtotale) Gastrektomie ± Lymphadenektomie

Dünndarm

Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom), Gastrin im Serum erhöht.

 in vielen NETs Gastrin nachweisbar, aber im Serum nicht erhöht

hochdifferenzierter NET (Begriff Karzinoid wieder erlaubt), häufigster Sitz Ileum, asymptomatischer Primär-TU, typisch ist die desmoide Reaktion (imponiert oft als inoperabler TU), hormonell aktiv: 5-SHT (Serotonin), typisch: oft erst Symptome bei Metastasierung (Flush, kardiale Beschwerden), u.U. multipel, Therapie:

Dünndarmteilresektion mit Lymphadenektomie

gering differenziertes NEC, Therapie: Dünndarmteilresektion mit Lymphadenektomie ± debulking Metastasektomie

Appendix, oft Zufallsbefund i.R.e. AE, Therapie: AE < 2cm und Appendixspitze, sonst Hemikolektomie re. mit Lymphadenektomie

! Goblet cell carcinoid der Appendix (auch Adenocarcinoid, d.h. zusätzliche drüsenartige Differenzierung) zu behandeln wie ein Kolonkarzinom!

Kolon, vornehmlich proximales Kolon, meist NEC. Therapie: < 2cm endoskopische Abtragung oder Segmentresektion; > 2cm wie Kolonkarzinom

Rektum, selten, meist klein, oft perianale Blutung, fast immer hormoninaktiv; >2cm 60-80% Metastasen. Therapie: >1cm wie Rektumkarzinom, sonst endoskopisch

Metastasenresektion

Debulking-OP: (Embolisation, RFA, OLT), Begleittherapie, INF-a, (Octreotid)

Radionukleotide (90Y-DOTA-TOC (Octreotid) neuerdings auch 177Lu-DOTA-TATE (Octreotate) od. Lanreotid), CTG (Streptozotozin, Doxorubicin)

Malignome: primäre: Dünndarmkarzinom, selten, 70% Metastasen bei Diagnose, Prognose schlecht (10-45%) Therapie: Dünndarmteilresektion mit Lymphadenektomie

Sekundäre Malignome, z.B. Melanometastasen

16 Leber

Schweizer Lernzielkatalog:

- liver abscess
- cirrhosis of the liver
- echinococcosis
- liver injury
- liver tumor, secondary (metastases)
- liver tumor, primary
- portal hypertension / ascites

Lernziele:

- ▶ cholestatische Lebererkrankungen
- ▶ Verletzungen
- ▶ Leberzysten, nichtparasitäre, parasitäre
- ▶ Abszesse
- ▶ primäre Lebertumore, gutartige: Adenom, fokal noduläre Hyperplasie, Hämangiome
- ▶ primäre Lebertumore, bösartige: HCC, CCC, Hepatoblastom
- ▶ sekundäre Lebertumore: kolorektales Karzinom, NEN, NON-KRK, non-NET

Symptome:

- Ikterus: gelbe Skleren (morgens), heller Stuhl - dunkler, schäumender Urin
- Fieber, Schüttelfrost

Untersuchungen:

- ★ Sonographie
- ★ Labor: Transaminasen (Leberzellzerfall); AP, LAP und gGT (Cholestase); CHE, PT, aPTT (Lebersynthese)
- ★ sCT - 4Phasen, MRT mit leberspezifischem Kontrastmittel
- ★ PE

➡ Transaminasen, Bilirubin, etc. werden im Klinikjargon irreführend als Leberfunktionsparameter (LFP) bezeichnet. Die Leberfunktion ist schlecht berechenbar (auch nicht mit diversen Farbstoffclearanceverfahren [ICG ... Indocyaningrün; Limon®]). Vor allem die Vorhersage der Funktion der Restleber, die bei Leberresektionen übrig bleibt, ist ein klinisch signifikantes Problem. Laborparameter, die eine schlechte Leberfunktion widerspiegeln sind erniedrigte Proteinsynthese (Prothrombin [PT] und andere Gerinnungsfaktoren, Albumin), Cholinesterase, und v.a. der Glykogenpseicher. Die artifizielle Leberersatztherapie (MARS) ist nicht effizient genug.

Operationen an der Leber

Nach den Lebersegmente nach Couinaud (8 Segmente).

 **Brisbane 2000 Nomenklatur** [Belghiti J. et al. The Brisbane 2000 Terminology of Liver Anatomy and Resection. HBP \(2000\);2:333 -9](#)

- Hepatektomie
- erweiterte Hemihepatektomie (rechts, links)
- Hemihepatektomie (rechts, links)
- Bisegmentektomie (Resektion der linkslateralen Segmente, Resektion der rechtslateralen Segmente)
- Segmentektomie
- atypische (Wedge-) Resektion

cholestatiche Lebererkrankungen Arten und chirurgische Angriffspunkte:

- prähepatischer Ikterus: große Hämatome »→ Bilirubin-load↑ Hämolyse: Hämatomausräumung.
- Hepatischer Ikterus: Konjugationsstörung: LTx, Gallengangsatresie: portoenterische Anastomose
- posthepatischer Ikterus: EPT, Steinbergung, Choledochotomie, biliodigestive Anastomose, Pankreaskopfresektion

Lebertransplantation (LTx oder OLT [orthotope Lebertransplantation]), Indikation: akute und chronische Cholestase (Leberversagen), primäre Lebertumoren, Spenderhepatektomie

Orthotope Lebertransplantation, Anastomosen: 2x V. Cava inferior; Pfortader; Arteria hepatica; Gallenwege. Sonderform: Piggy-Back (Rucksack) bei Größenmismatch, eine S/S Cava Anastomose

➡ Begriffe: Splitleber, ein Spenderorgan für 2 Empfänger, Leberlebendspende: Meist die linkslateralen Segmente der Leber; Eltern der Säuglinge / Kinder. Problem der Organknappheit

Klinische Probleme in Zusammenhang mit der Leber: Portocavale Enzephalopathie, NH₃. Hepato-renales Syndrom, erhöhtes po. Risiko* (z.B. Infektionsrisiko durch bakterielle Translokation): Pneumonie 20%, HWI 41%, Bakteriämie 20%, SIRS 40%, Glukosevariabilität in Zusammenhang mit. der po. Legalität und Morbidität. Hepatotoxizität nach Chemo: blue liver (SOS), yellow liver (Steatohepatits, CASH)

* Im Stadium Child A keine relevanten Operationseinschränkungen, Patienten mit einer Child-B-Zirrhose haben ein mäßig erhöhtes perioperatives Risiko aufweisen, bei einer Child-C-Zirrhose oder einem MELD-Score > 12 und v.a. bei Vorliegen einer Portalen Hypertension sind elektive Operationen aufgrund der beträchtlichen perioperativen Mortalität (10-82%) in der Regel nicht sinnvoll. Nicoll A. J Gastroenterol Hepatol. 2012 Oct;27(10):1569-75

 **MELD-Score** (model for end stage liver disease): Kamath PS et al. Hepatology 2001;33:464-470

Wird zur Einschätzung des periop. Risikos und zur Allokation zur Lebertransplantation verwendet. Komplizierte Berechnung (Formel $10 \times (0.957 \times \ln(\text{Serumkreatinin}) + 0.378 \times \ln(\text{Bilirubin ges.}) + 1.12 \times \ln(\text{INR}) + 0.643)$ im **Internet** verfügbar), wobei vor allem wegen des prognostisch ungünstigen hepato-renalen Syndroms das Kreatinin oder Hämodialysen den MELD Score stark in die Höhe treiben. Durchschnittliche Lebenserwartung bei MELD 0-7 beträgt 4,8 Jahre, 8-11: 3,4 Jahre, 12-15: 1,6 Jahre, 16-20: 64 Tage, 21-25: 23 Tage und >26 beträgt die Lebenserwartung nur mehr 14 Tage. Teh SH et al. Gastroenterology 2007;132:1261-9

 **bakterielle Translokation** Bakterien aus dem Intestinum (Barriere aufgehoben durch Entzündungen, Minderdurchblutungen, auch physiologisch geringe Translokation) »→ Kupfer'sche Sternzellen Funktionsverlust (durch Leberschaden oder bei Translokation, die nicht mehr bewältigbar ist) »→ Bakteriämie »→ Neutro »→ Sauerstoffradikale »→ Organschäden

Lebertrauma, Leber ist trotz Rippenbogen nicht gut geschützt. Verletzung im Rahmen stumpfer oder penetrierender Bauchtraumata, beim stumpfen Bauchtrauma ~20% Leberverletzungen, Leberverletzungen vergesellschaftet mit weiteren Verletzungen (Polytrauma: SHT, Thorax, Milz, Nieren, Frakturen); Therapie: >90% primär konservativ Fodor M et al., Indikation zur OP-Therapie bei 6⁰AAST. Sekundäre Eingriffe: Hämatomausräumung, Versorgung eines Gallecks

 **Klassifikation der Leberverletzungen nach AAST (6)** Moore EE et al Trauma 1995;38:323-4.

- 1⁰: Hämatom: subkapsulär <10%; Kapselriss: <1cm tief
- 2⁰: Hämatom: subkapsulär <50%; Kapselriss: <2cm tief
- 3⁰: Hämatom: subkapsulär >50%; Kapselriss: >3cm tief
- 4⁰: Hämatom: intraparenchymatös <50%; Kapselriss: Zerstörung <50%
- 5⁰: Hämatom: intraparenchymatös >50%; Kapselriss: Zerstörung >50%
- 6⁰: Lebergefäßabriss

Leberzysten

primäre (dysontogenetische), solitär oder Zystenleber ± Verbindung zu Gallensystem, ± Funktionseinschränkung, ± Schmerzen. Therapie: laparoskopisches „unroofing“

Polyzystische Lebererkrankung, Kinder autosomal-rezessiv, schnell progredient, immer mit Nierenzysten. Erwachsene autosomal-dominant, langsam progredient, bis 50% mit Nierenzysten. Therapie: lapsk. „unroofing“

Parasitäre (Echinokokkus zystikus), Serologie, Therapie: lapsk. Alkoholinstillation und Zysteninhaltsabsaugung, Perizystektomie / Resektion, Mebendazol

Leberabszess, Amöben (Entamoeba histolytika), Auslandsaufenthalt. Therapie: perkutane Drainage, operative Eröffnung. Sekundär infizierte dysontogenetische Zysten. Restzustand nach Cholangitis, art. Durchblutungsstörung der Leber »→ Gallenwege schlecht durchblutet, chron. Cholangitis »→ sek. biliäre Zirrhose

Lebertumoren

Adenom, Neoplasie, die zytologisch nicht von hochdifferenziertem HCC zu unterscheiden ist, keine perkutane PE wegen der Rupturgefahr. OP-Indikation: Leberresektion

fokal noduläre Hyperplasie (FNH), zentrale Bindegewebsnidus mit z.T. starker Hypervaskularisation, unter oraler Antikonzeption stark wachsend, geringe Rupturgefahr, OP-Indikation: bei Symptomatik, Absetzen der oralen Antikonzeption

Hämangiome, häufig, Beschwerden machen große kavernöse Hämangiome meist thrombosiert, Rupturgefahr wird weit überschätzt, CT-morphologisch typisch sind die Lakunen, OP-Indikation: selten

hepatozelluläres Karzinom (HCC), bei chron. Lebererkrankungen (in zirrhotischer Leber) häufiger (maligne Transformation), häufig multizentrisch, Alpha1-Fetoprotein, ca. 20% Rezidive. Therapie: Indikation nach Kriterien [z.B. Barcelona: Größe, Anzahl, Leberfunktion ...], Resektion bei CHILD A, Thermoablation (RFA, MWA), Chemoembolisation, als Bridging zur OLT, OLT
Fibrolamelläre Variante, in nichtzirrhotischer Leber, kein AFP, meist gut, resektabel, bessere Prognose (50-60% statt 25%)

➡ Indikation zur Transplantation beim HCC und Leberzirrhose: Mailandkriterien

[Mazzaferro V et al. NEJM 1996;334:693-9](#)

- eine Läsion kleiner als 5 cm
- bis zu drei Läsionen, jede kleiner oder nicht größer als 3 cm
- keine extrahepatische Manifestation
- keine vaskuläre Invasion (z. B. Tumorthrombose der Pfortader oder Lebervenen)

cholangiozelluläres Karzinom (CCC)

intrahepatisches Gallengangskarzinom, prädisponierend: Kolitis ulzerosa, primär sklerosierende Cholangitis (PBC), Leberregul, anabole Steroide, schmerzloser Ikterus, hohes Rezidivrisiko (>70%), CT-morphologisch typisch sind peripher aufgestaute Gallengänge, Therapie: Resektion, OLT

extrahepatisches Gallengangskarzinom, siehe Gallenwege
Hepaticusgabel (Klatskin), proximales und distales Choledochuskarzinom, Gallenblasenkarzinom

Vergleich: intrahepatisches CCC: 2 - 43% 5-Jahresüberleben, Klatskin Tumor: 8 - 45% 5-Jahresüberleben, distales Choledochuskarzinom: 20 - 54% 5-Jahresüberleben

sekundäre Lebertumoren (Metastasen)

metastasiertes KRK: [Mitchell d et al.](#) Leberresektion: mehrzeitig, mehrfach, kombiniert (RFA, PVE), heute Stand der Therapie beim KRK [Primavesi F et al](#), Überlebenschance von ~40% nach 5 Jahren erzielbar, Leberresektion mit neo- adjuvanter CTx »→ down-sizing. Sekundäre Resektabilität. Liver-first Strategie (reversed strategy)

Mets von NET: auch debulking Tumorresektion macht Sinn (Symptomenkontrolle).

Mets von NON-NET/NON-KRK: Konzept beim KRK auf andere Entitäten ausgeweitet, NEUE Rahmenbedingungen unter neuen Chemotherapeutika, Biologika, etc., derzeit v.a. bei Metastasen, die > 1 Jahr nach dem Primum auftreten.

➡ Begriffe in Zusammenhang mit Leberresektionen: Leberanatomie (8 funktionelle Lebersegmente nach C. Couinaud (1954), entspricht der intrahepatischen Verzweigung des portalvenösen Gefäßsystems), mehrzeitige, mehrfache, erweiterte Leberresektionen, state-of-the-art beim KRK, sicheres Verfahren (in der Mehrzahl keine Blutkonserven), verbesserte Medizinprodukte (z.B. Ultraschalldissektion), R1-Benefit (Paradigmenshift), Liver-limited disease, sekundäre Resektabilität, Augmentation der Leber, kombinierte Verfahren mit ablativen Verfahren (thermisch [Radiofrequenzablation, Mikrowellenablation, Kryotherapie], Elektroporation) und/oder Portalvenenembolisation. Additiver Effekt von Chemo und OP.

17 Gallenwege

Schweizer Lernzielkatalog:

- bile ducts, injury to (including strictures, bilioma)
- bile fistula (internal / external)
- cholecystitis, acute
- chole(docho)lithiasis including biliary colic
- carcinoma of gallbladder / of bile ducts
- gallbladder hydrops / gallbladder empyema / gallbladder perforation
- ileus from gallstone
- strictures of bile ducts

Lernziele:

- ▶ Zysten
- ▶ Gallensteinleiden (Cholelithiasis)
 - Cholezystolithiasis, asymptomatische Cholezystolithiasis, symptomatische Cholezystolithiasis
 - komplizierte Cholelithiasis: Cholezystitis, Choledocholithiasis, biliäre Pankreatitis, Cholangitis, Sonderfälle
- ▶ Tumoren, Strikturen

Symptome:

- Ikterus: gelbe Skleren (morgens), heller Stuhl - dunkler, schäumender Urin
- Koliken (Ikterus und Koliken)
- Oberbauchschmerzen: rechts, rechte Schulter, zwischen den Schulterblättern
- ohne Schmerzen (schmerzloser Ikterus, Courvoisier'sches Zeichen Ludwig G. Courvoisier *1843 † 1918 Schweiz - Basel)
- Fieber, Schüttelfrost

Untersuchungen:

- ★ Labor
- ★ Sonographie
- ★ sCT (spiralCT)
- ★ PTC (perkutane transhepatische Cholangiographie)
- ★ Endosonographie
- ★ ERCP (endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie)
- ★ MRT, MRC (MR-Cholangiographie)
- ★ Cholangioskopie
- ★ i.v. Cholangiographie

Zysten

kongenitale intrahepatische (Caroli-Syndrom) Zysten

kongenitale extrahepatische = Choledochuszysten Einteilung nach Traverso 1987, Konkremente, Entzündungen, Therapie: Resektion, biliodigestive Anastomose

Agenesie / Hypoplasie, intrahepatische oder extrahepatische

Extrahepatische Gallengangsatresie: häufigste Ursache für den prolongierten Ikterus des Neugeborenen und die häufigste Indikation für eine Lebertransplantation bei Kindern, Portoenterostomie nach Kassai als Bridging zur OLT (meist Leberlebendspende) bis Säugling in besserem AZ.



Alagille Syndrom (arteriohepatische Dysplasie), Hypoplasie kleiner

intrahepatischer Gallenwege ± mind. 2 zusätzliche Faktoren:

± Gesichtsschädeldeformation (vorstehende Stirn), ± kardiovaskuläre Anomalie, ± Anomalie der Wirbelsäule, ± Corneatrübung, Sehnervschaden

subviskale Gallenwege (aberrante Gallenwege, Luschka - Gang)^{BLOG}

Ursache für postop. Cholangios nach CHE.

- segmentale oder sektorale subvesikale Gallenwege
untypisch nahe im Gallenblasenbett verlaufend, oder die Gallenblase selbst liegt tief in der Leber. Meist ein Gang der die rechts posterioren Lebersegmente drainiert oder einen sektoralen Abschnitt. Eher häufig
- Akzessorische subvesikale Gallenwege
zusätzlicher Gallenweg, die rechts posterioren, aber auch rechts anterioren Segmente drainierend. Wahrscheinlich der häufigste Typ
- Hepatikocholecystische (subvesikale) Gallenwege
Gallenweg direkt in die Gallenblase mündend. Meist sektoral drainierend. Seltener als angenommen
- Aberrante subvesikale Gallenwege
Netzwerk an kleinen Gallenwegen im Gallenblasenbett, teils blind endend. Selten.

Cholezystolithiasis, Steinarten: Pigmentsteine, Cholesterinsteine, gemischte Steine.

Prädisponierende Faktoren: 5-F, genetisch, Mb. Crohn, Insulin, Hyperlipämie, parenterale Ernährung.

Asymptomatische: häufig (keine Koliken, keine Komplikationen). Keine OP Indikation

Symptomatische Gallenkolik = wellenförmig, rechter OB, rechte Schulter (Head'sche Zone), je kleiner der Stein desto beträchtlicher die Komplikation u/o Beschwerden.

Indikation: Symptome

laparoskopische Cholezystektomie (ChE), präop. Gastroskopie (DD: Ulkusleiden) nicht mehr so katuell. Komplikationen bei/nach lapsk. ChE: iatrogene Verletzungen des Duktus hepatocholedochus (DHC), hohe Variabilität der Anatomie im Leberhilus (in 2% mündet der D. zystikus in den Gallenweg für die hinteren 2 Lebersegmente)^{BLOG},

! konsequentes Darstellen des Calot'sche Dreiecks inkl. des hepatozystischen Dreiecks (hepatic plate“) = zusammen „critical view of safety“

Buddingh KT et al. Surg Endosc. 2011;25:2449-61). Auch Verletzungen der Arteria hepatica rechts (die normalerweise den Duktus hepaticus unterkreuzt).

Spätfolgen: Strikturen, persistierende Cholangitis, biliäre Zirrhose, Rest- oder Residualsteine, Rezidivsteine, langer Zystikusstumpf, Infundibulumrest

i **Einteilung der Gallengangsverletzungen nach/bei lapsk. CHE** Neuhaus P et al. Chirurg (2000) 71: 166-73, Strasberg SM et al. (1995) J Am Coll Surg 180: 101

Typ A - periphere Leckage (Zystikusleckage oder aberranter Gallenweg)

Typ B - Okklusion des DHC ohne Verletzung (Clippung)

Typ C - Tangentiale Verletzung des DHC

Typ D - komplette Durchtrennung des DHC

Typ E - Stenosen des DHC

i Von einem Rezidivsten spricht man per definitionem erst ab dem 2. Jahr nach CHE. Residualsteine sind nach CHE im Choledochus verbliebene Konkrementen.

➡ Hydrops der Gallenblase: (im engen Sinn) acholische Galle durch Verschluss des Infundibulums. Im Klinikjargon wird dieser Begriff aber missbräuchlich für jede Vergrößerung der Gallenblase verwendet.

Komplizierte Cholelithiasis

Choledocholithiasis: Steine in den ableitenden Gallenwegen.

Choledochocholezystolithiasis: Begleitsteine bei Cholezystolithiasis.

Therapeutisches Splitting: ERCP, EPT und Steinbergung, 2-3 Tage später lapsk. CHE.

Steinbergung: oft schon alleine durch Druck nach EPT; ansonsten mit Werkzeugen (Körbchen, Ballonkatheter, etc.). Choledochotomie ± T-Rohrdrainage, biliodigestive Anastomose bei inkrustierten Steinen, nicht mehr „frei zu bekommenden“

Choledochus

i ERCP = Endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie = Diagnose, keine Therapie, EPT = endoskopische Papillotomie: Spaltung des Papillendaches, „precutting“

biliäre Pankreatitis: inkarzerierten Papillenstein, Pathogenese trotzdem nicht ganz klar, im Tierexperiment durch galligen Reflux Pankreatitis auslösbar

Cholezystitis: frühe lapsk. CHE [Gutt CN et al. Ann Surg. 2013;258:385-93](#) **mehr...**

Cholangitis: ascendierende Infektion, DD: mechanische Cholestase

Sonderfälle: Mirizzi-Syndrom, Gallensteinileus (Trias: Aerobilie, Ileus, Rö-dichtes Konkrement), Hepatolithiasis, Gallenblasenempyem

Tumoren, gutartige: Papillome, Adenome, Neurinome, Fibrome, Myome

bösartige: extrahepatisches cholangiozelluläres Karzinom (CCC), Klatskin-Tumor

(Hepaticusgabel): ~50% aller extrahepatischen Gallenwegskarzinome, häufig hoch differenziert, späte lymphogene Metastasierung, trotzdem schlechte Prognose wegen ungünstiger Lokalisation. Spät Symptome: schmerzloser Ikterus, evt. Cholangitis.

 **Bismuth-Corlette Klassifikation** des Hepaticusgabelkarzinoms: I: distaler Hepaticus, II: Hepaticusgabel; IIIa: in den rechten Hepaticus reichend, IIIb: in den linken Hepaticus reichend, IV: in beide Hepaticae reichend

 Cholangiozelluläre Karzinome

- iCCA (intrahepatisches)
- extrahepatische CCA
 - ▶ phCCA (perihiläres CCA, Klatskin-Tumor)
 - ▶ dCCA (distales CCA oder Choledochuskarzinom)
 - ▶ Gallenblasenkarzinom
- Unterscheidung vom Wachstumsmuster [Bridgewater J et al.](#)
 - ▶ mass-forming
 - ▶ periduktal
 - ▶ intraduktal

 **Nomenklatur**: bis Einmündung Duktus zystikus = Hepaticus, ab Einmündung = Choledochus

Therapie: Hepaticusgabelresektion mit biliodigestiver Anastomose, Hepaticusgabelresektion mit Hemihepatektomie und biliodigestiver Anastomose, erweiterte Hemihepatektomie rechts mit biliodigestive Anastomose, Prognose 8 - 45% @ 5J

 auch Bismuth Typ IV ist chirurgisch sanierbar. Man macht sich hier den langen extrahepatischen Verlauf der Gallenwege links im so genannten Sulkus Rex mit einer erweiterten Hemihepatektomie rechts zu Nutze

Choledochuskarzinom, proximale: Choledochusresektion, distale: Duodeno-Cephalopankreatektomie nach Kausch-Whipple, 20 - 54% @ 5J

Gallenblasenkarzinom, ungünstige, infauste Prognose, da meist im fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert, eher selten (2% aller Malignome), 90% mit Cholezystolithiasis assoziiert, jahrzehntelange Steinanamnese mit rezidivierenden Cholezystitiden »→ Wert der CHE als Prophylaxe? Metastasierung überwiegend lymphogen in das Lig. hepatoduodenale, hämatogen in die Leber, Lunge, Skelett. Dgn.: CT, MRT, Sonographie. Gefahr der „port-site“ Metastasen, Nutzen des Bergebeutels. Therapie: pT1a »→ Cholezystektomie (oft Zufallsbefund, daher genügt Cholezystektomie, wenn Bergebeutel verwendet wurde), pT1b »→ Cholezystektomie + atypische Leberresektion (Lebersaum von ≥ 3 cm, resp. Leberseg. IVb & V) + Lymphadenektomie des Lig. hepatoduodenale, evt Zystikusnachresektion bis Einmündung.

Papillenkarzinom, günstigere Prognose, da meist früh diagnostiziert, zum den periampullären Karzinomen zählend. Dgn.: Endoskopie, CT, Sonographie. Therapie: Duodeno-Cephalopankreatektomie nach Kausch-Whipple. Adenome oder frühe Karzinome: endoskopische oder transduodenale Papillektomie

Begleittherapie der extrahepatischen CCC: palliative CTx, meist 5-FU basiert, lfd. Studien. RTx: wird derzeit in Studien überprüft, Wert (neo-)adjuvant völlig unklar. Palliation: Biliodigestive Anastomose, Interventionell: Perkutane transhepatische Drainage (PTCD), Stent u.a., Drainagen (endoskopisch transpapillär oder perkutan transhepatisch)

18 Pankreas

Schweizer Lernzielkatalog:

- pancreatic carcinoma
- pancreatitis, acute
- pancreatitis, chronic (including pseudocysts)

Lernziele:

- ▶ Fehlbildungen: Pankreas anales, Pankreas aberrans, Pankreas divisum, zystische Pankreasfibrose
- ▶ Entzündungen: akute Pankreatitis (ödematöse, nekrotisierende), chron. Pankreatitis
- ▶ Verletzungen
- ▶ Tumoren: gutartige (Zysten), GEP-NET; Adenokarzinome (duktales, periampulläres, Azinuszellkarzinom)

Symptome:

- Ikterus, gelbe Skleren (morgens), heller Stuhl - dunkler, schäumender Urin
- ohne Schmerzen (schmerzloser Ikterus, Courvoisier'sches Zeichen)
- Oberbauchschmerzen, gürtelförmig in den Rücken
- Alkohol, Nikotin
- Schock

Untersuchungen:

- ★ Labor (Amylase, Chymotrypsin)
- ★ Sonographie
- ★ sCT (spiralCT)
- ★ Endosonographie
- ★ ERCP (endoskopische retrograde Cholangiopankreaticographie)
- ★ MRT, MRCP, all-in one MRT

Fehlbildungen

Pankreas anulare, selten, 70% weitere Fehlbildungen (v.a. Rotationsanomalien), Klinik: (Duodenal-)Stenose. Dgn.: „double bubble“ = sanduhrförmige Doppelblase im Abdomen leer Röntgen. Therapie: operativ, S/S Duodenoduodenostomie

Pankreas aberrans, Ektopie und Dystopie (GIT, Leber, Milz, großes Netz, Peritoneum, Pankreasumgebung). Evt. Blutung (z.B. in einem Meckel'schen Divertikel)

Pankreas divisum, fehlende Verschmelzung des Duktus Santorini und Duktus Wirsungianus, dadurch werden große Teile des Pankreas nicht drainiert »→

chronisch obstruktive Pankreatitis, Krankheitswert ist umstritten, Pankreas divisum ist generell mit Alterationen und Prädisposition für eine Pankreatitis assoziiert (47% mutCFTR; 16% mutSPINK1, 16% mutPRSS1) [Dimagno MJ et al. Am J Gastroentrol 2012; 107:318-20](#)
Mukoviszidose, Genmutation Chromosom 7, autosomal rezessiv, Mekoniumileus als Säugling, später pulmonale Infekte, Malabsorption, exokrine Pankreasinsuffizienz Dgn.: Schweisstest (>60 mVal Cl⁻)

Pankreatitis

noch vor 15 Jahren wurde die akute Pankreatitis operativ behandelt und die chronische konservativ. Heute ist dies genau umgekehrt.

akute Pankreatitis, autodigestive Entzündung des Pankreas, Pankreasenzyme, Dgn.: 3-fache der Norm ([Harn]-Amylase, {Lipase}).

Interstitielle (ödematöse), milde Verlaufsform, 70- 90%.

Nekrotisierende Pankreatitis (10-30%)^{BLOG}, lebensbedrohlich. Trotz verbesserter Intensivtherapie keine Verbesserung. Pathogenese: frühzeitige Trypsinogenaktivierung und fehlende Trypsinelimination. Anamnese: Oberbauchschmerzen, gürtelförmig, vegetative Symptomatik, Hypovolämie („Verlust in den 3. Raum“), Schock, Tachykardie, SIRS, MOF. Physikalische Untersuchung: „Gummibauch“ (prall elastisch). Diagnose: H-Amylase (24H Durchschnitt), Amylase, Lipase, bei CRP >150mg/l in 85% nekrotisierende Pankreatitis, Nachteil Latenzzeit), CT mit Kontrastmittel (initial Sonographie). 24 bis 96H nach Symptombeginn, erst dann sind Pankreasnekrosen durch Perfusionsausfall sichtbar. CT-Klassifikation nach dem Balthazar-Score oder dem CT-Severity-Score. Klinisch evt. Atlanta-Kriterien, oder Ranson-Score. Nekrosestrassen. Freisetzung vasoaktiver Substanzen und Toxine führt zu MODS, MOF, paralytischer Ileus, bakterielle Translokation, infizierte Nekrosen.

Ursachen:

- toxisch, metabolisch: **Alkohol** (30-40%), Hypertriglyzeridämie, Urämie, Hyperkalzämie, Skorpiongift (Trinidad), Medikamente: Azathioprin, Sulfonamide, Furosemid, Tetrazykline, Östrogene, 6-Mercaptopurin, u.a.
- vaskulär: Schock, maligne Hypertermie, Hypothermie
- Genetisch: **Mutationen am SPINK1** (Serin Protease-Inhibitor Kazal Typ 1 (hemmt Aktivierung von Trypsinogen), **PPRS1** (kationisches Trypsinogen)
- mechanisch: **Gallensteine** (30-40%), stumpfes Bauchtrauma, Operationen, ERCP, Pankreastumoren, Duodenaldivertikel
- Infektionen: Viren (Mumps, Coxsackie, Adenoviren), Mykoplasmen, Würmer
- **idiopathisch** (wenige %!)

Klinik der nekrotisierenden Pankreatitis

frühe Phase = konservative Therapie, frühzeitige OP » → schlechteste Ergebnisse. Organfunktionsverlust ist auf SIRS zurückzuführen

späte Phase: step-up approach, perkutane (interventionelle) Drainage, endoskopische Nekrosektomie (transgastral; VARD videassisted retroperitoneal debridement, LTPD laparoscopic transperitoneal /retroperitoneal debridement), walled-off (abgekapselt) Nekrose abwarten

- ➔ Hautveränderungen infolge subkutaner tryptischer Nekrosen bei ausgeprägter nekrotisierender Pankreatitis (Cullen: periumbilikal; Grey-Turner: Flanken; Fox: Leisten)

Therapie

konservativ - intensivtherapeutisch, PPI, adäquate Analgesie (Opioide nicht verboten!), NSAR (Diclofenac bis max.150mg, Paracetamol bis max. 4g/dm Cox-2 Hemmer [Etoricoxib]), evt. PDA, Tendenz zur frühzeitigen oralen Ernährung [48H postinitial] (Nahrungskarenz), (nasogastrale Sonde), Harnkatheter, (ZVD), Volumensubstitution (initial bis 8L/24H)

nekrotisierende Pankreatitis: Monitoring der Organfunktionen (intensiv medizinische Betreuung), Antibiotikaphylaxe, CT-gezielte Hygiene, Organersatztherapie (kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration, Beatmung, etc.), vorzugsweise perkutane Drainage von infizierten Nekrosen, Abszessen.

Operative und interventionelle Therapie: 3D (delay-drain-debride)

Indikation zur operativen Therapie

Akute OP Indikation: Blutung, Perforation (Kolonischämie)

elektiv mindestens (4) erst nach 6-7 Wochen. Indikation: „persistently unwell Patient“ (Persistenz oder Verschlechterung nach 4 - 6 wöchiger Intensivtherapie).

Offene Nekrosektomie immer mehr verlassen, grundsätzlich aber nicht falsch.

Vermeidung der Etappenlavage, Vermeidung des offenen Abdomens, dafür „step

up approach“. PANTER Studie, van Santvoort HC et al. NEJM (2010) 362:1491-502 Weitere Indikationen:

infizierte Pankreasnekrose, wenn Abszesse interventionell schlecht zugänglich sind, symptomatische Pseudozysten, chronisch obstruktive Pankreatitis.

Nekrosektomie: Entfernung der peri- und pankreatischen Nekrosen, schwierig (Zeitpunkt, Ausmaß, Komplikationen)

Step-Up Approach: PANTER Studie, van Santvoort HC et al. NEJM (2010) 362:1491-502 Drainage

vorrangig transgastrisch (vornehmlich bei Nekrosen zentral im Bursa omentalis Bereich) oder retroperitoneales Debridement (vornehmlich bei parakolischen

Abrinnstrassen). Nekrosektomie per laparotomiam eher zurückhaltend

(vornehmlich bei Kompartmentsyndrom und ausgedehnten beidseitigen

Abrinnstrassen und zentralem Prozess), „open packing“ vermeiden, statt dessen

dynamischer Bauchdeckenverschluß.

Therapie der biliären Pankreatitis: ERCP mit Steinextraktion innerhalb 24-48H, Rezidiv bei 30% »→ CHE so früh als möglich

Therapie der Pankreaspseudozyste: nicht von Epithel ausgekleidet, Folge der Nekrosen, ab 6 Wochen nach einer nekrotisierenden Pankreatitis. Therapie: transgastrische Drainage, Pankreatojejunostomie

Therapie der Pankreasabszesse: ab 6 Wochen nach einer nekrotisierenden Pankreatitis, Therapie: perkutane Drainage, OP

chronische Pankreatitis, Ätiologie: Alkohol (75-90%), Nikotin, Stoffwechselerkrankung, mechanisch (chron. obstruktive Form), familiär hereditär Mutation am Trypsinogen- oder Serinproteaseinhibitor-Gen, immunologisch Virusinfekte, Mb. Crohn, Autoimmunpankreatitis (IgG der Subklasse 4)

- 📘 Formen (**Marseille-Klassifikation**) [Sarles H et al. Scand J Gastroenterol 1989;24:641-2](#) der chronischen Pankreatitis:
 - fokale Nekrose (Fibrose)
 - segmentale/diffuse Fibrose m/o Verkalkungen
 - Sonderform: chron. obstruktive Pankreatitis z.B. durch Tumoren, Narben, Pankreas divisum

Pathogenese der chron. Pankreatitis: obstruktive Komponente des Pankreasganges, Pankreatikolithiasis

Anamnese: anfallsartige, rezidivierende Oberbauchschmerzen, später Steatorrhoe, Diabetes mellitus, rezidivierende Schmerzen (durch Perineuritis mit leukozytärer Infiltration der Nervenscheiden, oder auch Zunahme der Neurotransmittersubstanzen mit Stimulation des Nervenwachstums)

Diagnose: Fettstühle bei exkretorischer Insuffizienz, Chymotrypsin im Stuhl, oder Elastase-1 im Stuhl, ERCP, CT

operative Therapie: Ziel = Schmerzlinderung. Beseitigung von Stenosen und Spätfolgen, inklusive der Pankreatikolithiasis (Lithotripsie ist experimentell), Malignom Verdacht (5%). Endoskopische Verfahren (Pankreasdrainage), (Lithotripsie), Pankreaskopfresektion ± Spalten des Pankreasganges, (OP nach [Beger HG et al. Langenbecks Arch 1984;362:229-36](#) oder [Frey CF et al. Ann Surg. 1994;220:492-507](#)), Pseudozystojejunostomie, milzerhaltende Pankreaslinksresektion.

Endoskopische Verfahren (Pankreasdrainage) im Langzeitverlauf der chirurgischen Therapie unterlegen, (Lithotripsie), Blockade des Ganglion coeliacum (mit hochprozentigem Alkohol) zur Schmerztherapie nur in 50% erfolgreich.

⚠ vegetativer Schmerz: Kurzschaltung im Rückenmark führt zur Hyperalgesie, kleiner Reiz »→ starke Schmerz, Stichwort Schmerzgedächtnis (Analogie zur Amputation, Phantomschmerz). Am besten mit Opioiden, Antikonvulsiva (Pregabalin) und Antidepressiva beherrschbar. [Olesen SS et al. Plos ONE 2013;8:e57963](#)
Dieses Phänomen erklärt viele klinische Unklarheiten.

Verletzungen, im Rahmen eines stumpfen Bauchtraumas. Typisch: bei Kindern Sturz über die Lenkradstange, Ruptur des Pankreas über der Wirbelsäule. Problem: der frühzeitigen Erkennung. Seltener penetrierende Verletzungen

📘 Graduiierung der Pankreasverletzungen

- ▶ I=Kapselläsion (Pankreatitis)
 - ▶ II=tiefe Parenchymdestruktion
 - ▶ III=Ruptur
 - ▶ IV=Begleitverletzungen (Duodenum etc.)
- operative Therapie: ab Grad II, Pankreat(ik)ojejunostomie, Pankreaslinksresektion

Tumoren

pNET (siehe Kapitel Dünndarm): Insulinom, Glukagonom, VIPom, Gastrinom, Nesidioblastose (selten, angeborene Inselzellhyperplasie Pathogenese unklar, Hypoglykämie, Lethargie, Hypothermie und Zyanose)

Pseudo-Zysten: häufigste Form der Pankreaszysten (33%)

Zystische Pankreastumoren:

solid pseudopapilläre Neoplasie (SPN, 3%) = Frantz-Tumor (= solid-papillär, = papillär-zystisch), schon im Kindesalter, prinzipiell gutartig, »→ OP-Indikation

serös-zystische Neoplasie (SCN, 10%): malignes Entartungspotential gering »→ OP-Indikation, gutartig, Frauen häufiger als Männer. Sonderform: v. Hippel-Lindau, unterschiedlich große Zysten; Mikrozystische (Schwamm) - oligozystische Form

muzinös-zystische Neoplasien (MCN, 8%), seröse und muzinöse Zystadenome, gross, dickwandig, septiert, bei Frauen. Malignes Potential »→ OP-Indikation, keine Verbindung zum Gangsystem im Unterschied zur IPMN

intraduktale papilläre muzinöse Neoplasie (IPMN, 25%), steigende Inzidenz), Verbindung zum Pankreasgang (Haupt- oder Seitengänge), erweiterter Gang da Schleimproduktion »→ klinisch Pankreatitis, bei Dgn. zu 30-50% maligne.

Hochrisiko-Stigmata (Fukuoka Kriterien) vorhanden »→ OP-Indikation [Tanaka M et al.](#)

- ▶ obstruktiver Ikterus durch zystische Läsion im Pankreaskopf

- ▶ Kontrastmittelaufnehmende murale Knötchen $\geq 5\text{mm}$
- ▶ Erweiterung des Pankreashauptganges auf $\geq 10\text{mm}$ (sog. Hauptgang-IPMN)

wenn keine Hochrisiko-Stigmata aber worrison features

- ▶ zystische Läsionen $\geq 3\text{cm}$
- ▶ verdickte/kontrastmittelaufnehmende Zystenwänden
- ▶ Noduli $< 5\text{mm}$
- ▶ Erweiterung des Pankreashauptganges auf 5-9mm
- ▶ abrupter Änderung der Pankreasgangweite und distaler Atrophie
- ▶ Lymphknotennachweis (Lymphadenopathie)
- ▶ erhöhten CA 19-9 Serum-Werten
- ▶ Zystenwachstum um mindestens 5mm in 2 Jahren
- ▶ Klinisches Vorliegen einer Pankreatitis

»→ Endosono: OP bei Noduli $> 5\text{mm}$, Hauptgang ist involviert, Zytologie positiv

Wenn keine OP-Indikation richtet sich Beobachtung nach Zystengröße: $< 1\text{cm}$: CT/MRT 6 Mo dann alle 2 Jahre bis $> 3\text{cm}$ enge Verlaufsbeobachtung

Neurogene Tumoren, Leiomyosarkom, Histiozytom, Metastasen (von RCC)

Pankreaskarzinom, 95% duktales Karzinom (5% Azinuszellkarzinom), typische Alterserkrankung, 66% Infiltration von Nachbarorganen u/o Metastasen bei Dgn., Risikofaktoren: Nikotin, fettreiche Ernährung, Pankreatitis, BMI, Klinik: Gewichtsverlust, Rückenschmerzen, schmerzloser Ikterus, persistierender Dauerschmerz, \pm D.m. Diagnose: ERCP: double-duct-sign (Stenose oder Abbruch Duktus pankreatikus und Duktus choledochus), Endosonographie, CT: zum staging und Operabilitätsbeurteilung (keine vernünftige OP-Indikation bei einer Umscheidung der Arterie mesenterika superior um > 1800)

Pathogenese: „fatty pancreas“ (Pankreaslipomatose) [Takahashi et al.](#), signifikant mit NAFLD assoziiert, life style (Alkohol, Nikotin, Adipositas). Genetische Faktoren

 neue pTN-Klassifikation [UICC 8. Edition](#)

operative Therapie

Duodeno-Cephalopankreatektomie nach Kausch-Whipple Kausch Walter *1867 †1928 führte erste

Pankreaskopfresektion 25 Jahre vor Allen O. Whipple durch + Lymphadenektomie bei Pylorusinfiltration

pyloruserhaltende Duodenocephalopankreatektomie (PPPD, pylorus preserving pancreatoduodenectomy) nach Traverso (LW Swiss Surg. 2000;6:259-63) -Longmire +

Lymphadenektomie Fitzmaurice C et al. Chirurg. 2010 May;81(5):454-71 heute als Standard

Anastomosen: Pankreatikojejunostomie **oder** Pankreatikogastronomie, Hepatikojejunostomie, Duodenojejunostomie oder Gastrojejunostomie mit Jejunojunostomie

Pankreaslinksresektion + Splenektomie + Lymphadenektomie.

Sonderform RAMPS (radikale antegrade modulare Pankreatosplenektomie) [Starsberg SM et al.](#) Mitresektion der Gerota-Faszie, Präparation von medial nach lateral

 **Graduierung der Pankreasfistel** (ISGPF [International Study Group for Pancreatic Fistula]-Konsensusdefinition) [Bassi C et al. Surgery 2005;138:8-13](#)

Grad A - Enzymfistel: keine spezielle Behandlung, Amylase am 3.POD um das 3-fache des Serumwertes erhöht

Grad B - klinischer AZ gut, Zeichen der Infektion

Grad C - Sepsis, schlechter AZ, operative Sanierung

Begleittherapie: adjuvante CTx (bei fiten Pat: mFOLFIRINOX, bei ECOG ≥ 2 : Gemcitabine Mono), neoadjuvant (GEMOX, FOLFIRINOX) bei borderline Resektabilität [BLOG](#)

Rezidive nach OP [BLOG](#)

Palliation: biliodigestive Anastomose \pm gastroenteraler Anastomose (GE), Stent (perkutan transhepatisch oder endoskopisch transpapillär)

periampulläres Karzinom, Gruppe von Entitäten mit der ähnlichen Lokalisation: Distales Choledochuskarzinom, Papillenkarzinom, Duodenalkarzinom. Bessere Prognose durch frühere Symptome und frühere Diagnose. Operative Therapie: Pyloruserhaltende Duodenocephalopankreatektomie

19 Kolon & Rektum

Schweizer Lernzielkatalog:

- abdominal trauma (including perforation and organ lesion)
- colon, carcinoma of
- diverticulosis / diverticulitis
- enterocolitis, necrotizing in adults
- Hirschsprung`s disease (megacolon, congenital)
- colon, polyps
- polyposis of colon, familial
- pseudomembraneous colitis
- inflammatory bowel disease (including ulcerative colitis, Crohn`s disease)
- rectal cancer

Lernziele:

- ▶ Entzündungen: Appendizitis, Divertikulitis, chronisch entzündliche Darmerkrankung (CED, IBD), Ischämische Kolitis, Enterokolitis nekrotikans, pseudomembranöse Kolitis, toxisches Megakolon
- ▶ Verletzungen
- ▶ Sonstige Erkrankungen: Volvulus, Dolichokolon, Inertia, Angiodysplasie
- ▶ Tumoren, gutartige und Präkanzerosen
- ▶ Kolonkarzinom
- ▶ Rektumkarzinom
- ▶ Analkarzinom
- ▶ GIST
- ▶ NET

Symptome:

- Schmerzen
- Diarrhoe
- Fieber, Schüttelfrost
- Hämatochezie
- Wind- Stuhlverhalten

Untersuchungen:

- ★ Haemocult
- ★ Koloskopie
- ★ Bakterielle Stuhluntersuchung
- ★ Sonographie
- ★ TRUS (transrektaler Ultraschall)

- ★ Abdomen leer
- ★ BDK (Bariumdoppelkontrasteinlauf; Irrigoskopie)
- ★ CT
- ★ MRT
- ★ PET, Szintigraphie
- ★ Transitzeitbestimmung
- ★ Anomanometrie
- ★ Defäkographie; fMRT
- ★ Beckenboden EMG

Appendizitis (siehe akutes Abdomen)

- ➡ Stichworte: Schulkinder und alte Patienten (Altersappendizitis), 10% zeigen typische Schmerzsymptomatik (viszeraler »→ somatoparietaler Schmerz, siehe Schmerz), großzügige OP Indikation, lapsk. Appendektomie (AE) v.a. bei Frauen und zunehmend als Standardverfahren, Sonographie kann bei der Entscheidung zur Indikation helfen, typische Komplikation: SSI (Bauchdeckenabszess)

Divertikulitis (siehe akutes Abdomen)

- ➡ Stichworte: häufig, unkomplizierte, komplizierte Divertikulitits (Perforation: gedeckt, frei). Komplikationen zu 90% während der Erstmanifestation »→ Änderung des Behandlungsalgorithmus (OP-Indikation beim Rezidiv: wenn Komplikationen wie Blutungen oder funktionell wirksame Stenose auftreten, oder Leidensdruck des Patienten). Laparoskopische Sigma-Rektumresektion, Mitnahme der Hochdruckzone

Kolitis

Ischämische Kolitis

okklusive Form: Embolie, Thrombose, iatrogen, Hochdosis an Katecholaminen; alleinige Okklusion der Arteria mesenterika inferior meist ohne Folgen. Verschluss der Arterien bis Arteriolen. Operative Therapie: Resektion der betroffenen Darmabschnitte, Embolektomie

non-okklusive Form, Verminderte Herzleistung („low cardiac output“ im Rahmen von Herzoperationen, Schock, etc.), ± thrombotischer Verschluss der peripheren venösen Strombahn.

- ➡ **Pseudoobstruktion (Ogilvie):** Sir William Heneage Ogilvie * 1887 † 1971 (Valparaiso, Chile) Chilene mit schottischen Wurzeln Durch Polyneuropathie (D.m., Parkinson) Distention des rechten

Hemikolons, konsekutiv (wahrscheinlich nicht primär) Mikrozirkulationsstörung, koloskopische Absaugung. Perforationsgefahr bei $\varnothing >10\text{cm}$ des Zökum

➔ **Enterokolitis nekrotikans (NEC):** Säugling, vorerst Schleimhaut »→ transmurale Nekrosen. Ursache unklar, Minderperfusion?, Resektion mit Stoma(ta) Anlage

Antibiotika assoziierte (induzierte) Kolitis (siehe chir. Infektiologie)

➔ Stichworte: prinzipiell jedes Antibiotikum, 2 Varianten, Pseudomembranöse Kolitis. ca. 10-20%: Überwucherung von *Clostridium difficile*, Enterotoxinbildung; Absetzen des AB! Metronidazol per os, alternativ Vancomycin. Funktionelle Diarrhoe ca. 80-90%: Störungen der Keimflora, Mechanismus unklar.

➔ Begriff: **toxisches Megakolon**, Toxische Darmwandschädigung, potentiell lebensbedrohlich, Durchwanderungsperitonitis - bakterielle Translokation - Sepsis. Erweiterung des Zökum $\varnothing >10\text{cm}$. Meist Schub einer Colitis ulcerosa, seltener infektiöse Colitis (*Clostridium difficile*, Salmonellen,...) toxische und septische Komplikationen mit massiver Auftreibung des Abdomens, Bauchschmerzen, Fieber, ggf. Zeichen einer diffusen Blutungsneigung bei Verbrauchskoagulopathie; Zeichen eines allgemeinen Multiorganversagens. Therapie: subtotale Kolektomie

Chron. idiopathische intestinale Pseudoobstruktion, häufigste Ursache

Autoimmunreaktion mit Bildung antineuronaler Antikörper und enterischer neuronaler Degeneration, gravierende Motilitätsstörung der Darmwandung bzw. eines Darmsegments. Kausale Therapie nicht möglich, daher symptomatisch bis in verzweifelten Fällen zu Anus präter

Akute intestinale Pseudoobstruktion (Ogilvie-Syndrom), multifaktoriell, viele Noxen (Trauma bis Stoffwechselstörung). Imbalanz des autonomen Nervensystems mit erniedrigtem parasympathischen und / oder erhöhtem sympathischen Tonus mit der Folge einer Atonie des Kolons. Therapie: Koloskopische Absaugung.

Hirschsprung Krankheit, angeborenes aganglionäres Rektum- oder Sigmasegment. Mekoniumileus nach der Geburt. Therapie : Resektion des betroffenen Segments mit tiefer koloanaler Anastomose (z.B: transanale endorektale Durchzugsoperation [de la Torre, 1998](#) oder abdomino-perineale endorektale Durchzugsmethode mit transanaler End-zu-End- Anastomose [Soave, 1963](#))

Kolitis ulzerosa und Mb Crohn

Pseudomembranöse Kolitis

chronisch entzündliche Darmerkrankungen (CED, IBD)

Mb Crohn (CD), Kolitis ulzerosa (CU), Kolitis indeterminata (10%)

- ! extraintestinale Manifestationen: primär sklerosierende Cholangitis [PSC] 4-7% (80% CU, 20% Crohn, 80% Männer), Uveitis [Iritis, Iridocyklitis] (Mb. Crohn), Osteoporose, Osteopenie, Amyloidose, Arthralgie, Arthritis (Mb. Crohn), Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum, Pankreatitis, Chole-, Nephrolithiasis

Mb. Crohn (CD), OP nur bei Komplikationen; OP ändert den natürlichen Krankheitsverlauf nicht!

transmurale Entzündung »→ Fistel

Lokalisation und Klinik: Mb Crohn kann im Gegensatz zur Kolitis ulcerosa (CU) von den Lippen bis zum Anus den gesamten GIT betreffen. Klinische Formen: Ileitis terminalis, linksseitig betonte Kolitis, rechtsseitig betonte Kolitis, Rektumbefall.

Individuell unterschiedlich starke und lange aktive Phasen

Makroskopisch typisch: mesenteriales Fett zieht über den Darm

Typisch sind Stenosen und Fisteln.

Fistel-Therapie: nur in erfahrenen Händen. Inzision und (Faden-) Drainage, Spaltung, Fistelausbau. Konservative Therapie mit Fisteldrainage: geringeres Risiko einer Zerstörung der Sphinkterapparatfunktion; Anti-TNF- α [Infliximab], Metronidazol, Azathioprin (Aza), Cyclosporin A (CyA), Tacrolimus. 34 bis 47 % Rezidive. Mukasolappenplastik, Diversionsstoma, Proktokolektomie. Re-Operationen häufig.

Therapie der Stenose(n): endoskopische Ballondilatation (erste Wahl wenn endoskopisch erreichbar), Strikturoplastik (Stenose längs Eröffnen und quer vernähen. Stenosen, die endoskopisch nicht erreichbar sind und < 7-8cm lang sind, sind so behandelbar), Resektion (bei sog. Konglomerattumor im rechten Unterbauch ist durch eine laparoskopische sparsame Ileozoealresektion ein längerfristiges rezidivfreies Intervall, frei von Medikamenten (v.a. Kortison) erreichbar, wichtig bei Jugendlichen, v.a. in der Wachstumsphase). Ansonsten wenn möglich keine Resektion. 70% der Rezidive innerhalb der ersten 6 Monate nach OP. Re-Resektionsrate hat zur Folge: Darmverlust, chologene Diarrhöe, Malabsorption, Kurzdarmsyndrom. Es gibt keinen "Sicherheitsabstand" oder Resektion "in sano" (sparsame Resektion mit Anastomose im entzündlichen Gewebe). Ergebnisse operativer Therapie: der natürliche Verlauf der Erkrankung wird durch die OP nicht beeinflusst

OP Indikation = Komplikation: absolut: Perforation, Blutung, maligne Entartung, chronische hochgradige Stenose, Abszesse; relativ: Versagen konventioneller Therapie, komplexe Fistelungen, perianale Komplikationen, Wachstumsretardierung. OP-Art so vielfältig wie Erscheinungsbild.

 Fistel-Arten nach Lokalisation: entero-enteral, entero-parital, entero-kutan, entero-vesikal, entero-atmosphärisch

 Pathogenese Mb Crohn: The stress receptor inositol-requiring enzyme 1 (IRE1) forms multimers in the membrane of the endoplasmic reticulum in stressed cells. Autophosphorylation by and of its cytosolic kinase domain unmasks dormant endoribo- nuclease activity. IRE1-mediated sequence-specific cleavage of X-box binding protein 1 (XBP1) messenger RNA (mRNA) excises a small RNA fragment. The two mRNA fragments are religated, which leads to a frame shift in the coding sequence. Spliced XBP1 mRNA encodes XBP1, a potent transcriptional activator of target genes of the unfolded-protein response, whereas unspliced XBP1 mRNA encodes a transcriptional inhibitor. Kaser et al.¹ recently generated a mouse model of inducible inflammatory bowel disease by preventing this splicing reaction and thereby inactivating the unfolded-protein response. This finding gives rise to the hypotheses that the integrity of the intestinal epithelium depends on the unfolded-protein response and that such a compromised response renders persons susceptible to induced inflammatory bowel disease. N denotes endonuclease, and P autophosphorylation. [Clevers H NEJM 2009;360:726-7](#)

Kolitis ulzerosa (CU): OP kann, muss aber nicht (definitive) Heilung herbeiführen, denn extrakolonische Manifestationen bleiben von OP unbeeinflusst. Nicht jeder Kolitis-ulzerosa-Kranke profitiert von OP. Sorgfältige Indikation, Planung (Zeitpunkt, Strategie). Indikation: kolitisassoziertes Karzinom, toxisches Megakolon, Kolonperforation, Blutung; relative Indikation: Therapieresistenz, Nebenwirkungen unter medikamentöser Therapie

 Karzinomprävalenz (kolitisassoziertes Karzinom) bei CED wird überschätzt. CU: 3.7% (95% CI 3.2-4.2%), overall incidence rate 3/1000 person years duration (pyd) [nach 10 Jahren 2/1000 pyd; nach 30 Jahren 12/1000 pyd, Normalbevölkerung 5/1000 pyd]. [Eaden JA et al. Gut. 2001;48\(4\):526-35](#) Primär sklerosierende Cholangitis [Soetikno RM et al. Gastrointest Endosc. 2002 Jul;56\(1\):48-54](#) oder eine positive Familienanamnese für kolorektale Karzinome [Nuako RW et al. Gastroenterology 1998;15:1079-83](#) sind aber Risikofaktoren (HR 4,72 bzw. 3,37). Risikoreduktion (HR 0,23) durch immunmodulatorische Therapie. Bei Mb. Crohn, bei schlechter Datenlage deutlich geringer (kumulative 25-Jahre-Risiko 4%, möglicherweise aber das seltene Dünndarmkarzinomrisiko gegenüber der Normalbevölkerung deutlich erhöht). Rezente Analyse aus dem Register in Dänemark: für Mb Crohn als auch für Kolitis ulzerosa Patienten besteht kein Unterschied im Risiko ein kolorektales Karzinom zu entwickeln. Dies ist sogar geringer als bei der Normalbevölkerung. Für die CU im Zeitraum 2001-2008: 0,57 (95% CI: 0,41-0,80) und für Pat. mit CD 0.85 (95% CI, 0.67–1.07) [Jess T et al. Gastroenterology. 2012 Aug;143\(2\):375-81; näheres](#)

Operative Therapie

Proktokolektomie mit ileoanaler Pouchanlage (IAP), laparoskopisch, mit protektivem Stoma. KI bei Analsphinkterinsuffizienz, Mb. Crohn, Karzinom, perianale septische Prozesse.

Proktokolektomie mit terminalem Ileostoma

subtotale Kolektomie mit ileorektaler Anastomose (Kock-Pouch [kontinentes Stoma, hohe Komplikationsrate]).

postoperative Komplikationen und Lebensqualität: Stuhlfrequenz 5-6 Mal/d, 25-90% tagsüber kontinent, 50-75% auch nachts, 90% volle Arbeitsfähigkeit, 10-20% Beeinträchtigung der Sexuallebens.

IAP gute chirurgische Therapielösung der Kolitis ulzerosa mit akzeptablem funktionellem Ergebnis, jedoch komplexes Verfahren mit mehreren postoperativen Komplikationen in der Früh- als auch Spätphase.

Angiodysplasie, arteriovenöse Malformation, dilatierte Venolen neigen zur Ruptur, rechtes Hemikolon häufiger betroffen als linkes, 60-70 Lj.

Klassifikation der Angiodysplasien

Typ I: submuköse arteriovenöse Malformation (v.a. rechtes Hemikolon)

Typ II: angeborene vaskuläre Hamartie (v.a. Dünndarm)

Typ III: Mb. Osler = hereditäre hämorrhagische Angiektasie (v.a. Magen, Ileum und Zökum),

Therapie: angiographische superselektive Embolisierung

Typ IV: sekundäre vaskuläre Malformation (entzündlich oder neoplastisch)

Verletzungen, Rektum: Pfählungsverletzungen, (auto)erotische Unfälle, Kolon: stumpfes (~3%) oder penetrierendes Bauchtrauma

Dolichokolon, überlanges Kolon, meist Sigma. ± Obstipation

Gefahr des Volvulus, Sigmoidozele »→ outlet Obstruktion

Kolon irritabile, häufig, spastisches Kolon, Reizkolon, Meteorismus

Ausschlussdiagnose

 Kolon irritabile: Irritable Bowel Syndrome (IBS), IBS affects 10 to 20% of the population. Specific peripheral mechanisms result in symptoms of IBS, including abnormal colonic transit and rectal evacuation; intraluminal intestinal irritants, such as maldigested carbohydrates (producing short-chain fatty acids) or fats, an excess of bile acids, and gluten intolerance; alterations in the microbiome; enteroendocrine-cell products; and genetic susceptibility to inflammation or altered bile acid synthesis. The diagnosis of IBS is traditionally based on symptoms of recurrent abdominal pain or discomfort at least 3 days per month in the previous 3 months, in association with two or more of the following: improvement with defecation, an onset associated with a change in the frequency of bowel movements, or an onset associated with a change in the form (appearance) of stool. [Mayer EA NEJM 2008;358:1692-9](#)

Inertia (=Trägheit); Obstipation, Transitzeit massiv verlängert; Hyper- o. hypo- o. Dysganglionose (Erwachsenen-Hirschsprung)

Tumoren, benigne und Präkanzerosen

Hamartome

Juvenile Polypen(-ose): ab dem 1. Lj, meist Blutungen, Entartungsrisiko 10%

Peutz-Jeghers-Syndrom: Johannes Laurentius Augustinus Peutz (1886-1957, Rotterdam), Harold Joseph

Jeghers (1904-1990, Boston). Die erste Beschreibung 1896 geht auf J. Hutchinson zurück Autosomal

dominant, typisch: Pigmentflecken an den Lippen. Gestielte Polypen entlang des gesamten GIT, Entartungsrisiko 2-3%

Auftreten: 10. und 30. Lj, verzweigte glatte Muskelzellen mit eingelagertem Drüsengewebe, Dünndarm (64%), Kolon (53%), Magen (49%), Rektum (32%), selten Nierenbecken, Blase, Respirationstrakt. Klinik: Nicht selten Invagination (~Hälfte der Fälle)

 Hamartom = angeboren, alle Gewebsarten vertreten; Adenom = Neoplasie

Hyperplastische Polypen (HPP)

Entartungsrisiko? praktisch nicht vorhanden

Hyperplastischer Polyp häufig im Rekto-Sigmoid als flache Adenome, niedriges malignes Potential.

Hyperplastische Polypose: selten, erhöhtes Risiko nachgewiesen

Adenom, gestielt, breitbasig, sessil

tubuläres Adenom, Entartungsrisiko 5%; >2cm 10%

villöses Adenom, Entartungsrisiko bis 40%

serrated adenom, gezahnter Polyp

Achtung auf die basale Kryptenerweiterung (normal = Verschmälerung)

Entartungsrisiko ?, v.a.d. sessilen Form! histo-morphologische Elemente des

Adenoms als auch des hyperplastischen Polypen (HPP) Therapie:

Schlingenpolypektomie, EMR, ESD, Vollwandexzision, Rektum.

Serratierte Läsionen

- Das sessile serratierte Adenom, können groß werden, proximales Kolon, molekulare Veränderungen im Sinne CIMP positiver Tumoren, inkl. hypermethyliertes oder mutiertes BRAF.

- Traditionelles serratiertes Adenom ist selten. Fast ausschliesslich im distalen Kolon, groß

➡ Nachsorge (Kontrollkoloskopie) der entfernten Polypen nach Befund: Keine Polypen und hyperplastische Polypen Rektum-Sigma »→ 10 Jahre; 1-2 tubuläre Adenome <1cm »→ 5-10 Jahre, ≥ 3 tubuläre Adenome oder tubuläres Adenom >1cm, oder villöses Adenom oder HDG (high grade dysplasia) »→ 3 Jahre, Karzinom (m oder sm1) »→ 1 Jahr, inkomplette Entfernung »→ 3 Monate

➡ **advanced adenoma**: tubulär und $\varnothing >1\text{cm}$, oder villös, oder mit intraepithelialer Neoplasie (IEN)

familiäres Kolonkarzinom, adenomatös (FAP, attenuated, Lynch), hamartös (Li-Fraumeni, Cowden, FJP, PJS)

Familiäre Polyposis (FAP), Polypenrasen (>100 bis 1000!), Keimbahnmutation des APC-Gens. operative Therapie: Proktokolektomie mit IAP in der Pubertät.

Syndrome: Gardner (+ Osteome u/o Desmoidtumoren), Turcot (+ HirnTU), Zanca (+ kartilaginäre Exostosen)

attenuated FAP, mehr als 100 Polypen, Keimbahnmutation des MYH-Gens

Lynch-Syndrom (früher HNPCC), Keimbahnmutation der MLH1/MSH2-Gene [MSI: genomische Instabilität; Replikationsfehler] »→ HNPCC in 80% (aber auch in ~15% der sporadischen KRK), häufigste Form des fam.KRK, junge Pat., rechtes Hemikolon, (Amsterdamer/Bethesda Kriterien)

⚠ Endometriumkarzinom

Li-Fraumeni, Keimbahnmutation des PT53-Gens, multiple Malignome (Mamma, GIT, Leukämie ...)

Cowden's Syndrom, Keimbahnmutation des PTEN-Gens, multiple Hamartome im GIT, Karzinome der Mamma (50% Erlebensrisiko), Schilddrüse und ZNS

familiäre juvenile Polyposis (FJP), Keimbahnmutation des MADH4/SMAD4-Gens

Peutz-Jeghers, Keimbahnmutation LKPT1-Gen [STK11 (Serin-Threonin-Kinase)]

sporadisches Kolonkarzinom, TP53, APC, DCC »→ Inaktivierung der Tumorsuppressorgen, k-ras »→ Aktivierung des Protoonkogens

➡ **Genetischer Background der Kolonkarzinom**: [Rex DK et al. \(2012\) Am J Gastroenterol 107:1315-9](#)

grundsätzlich sind alle Karzinome genetisch instabil: entweder chromosomal (CIN) oder microsatellite (MSI) oder epigenetisch (CIMP).

- ▶ CIN: 2/3 aller Karzinome, mikrosatelliten stabil, Vorläufer: konventionelle Adenome (tubulär, tubulovillös, villös), Adenom-Karzinom-Sequenz, langsam (10-15 Jahre)
- ▶ CIMP (CpG island methylator phenotype), 1/3 aller Karzinome, Vorläufer: sessil serratiertes Adenom (Prävalenz: 2% - 4% bei der Screening-Koloskopie)
- ▶ Lynch, 3%

Molekular 4 Typen [Sveen A et al.](#)

CMS1: MSI immun
CMS2: canonical
CMS3: metabolic
CMS4: mesenchymal

Frühkarzinome, Risikoabwägung (Risiko nichtkompletter Entfernung < > Risiko pN+ < > Risiko des Eingriffs) bestimmt Vorgehen. Dieses ist somit individuell unterschiedlich.

limitierte Verfahren: endoskopische Polypektomie: bei gestielten Polypen, auf eine radikale onkologische Resektion kann bei „low-risk“ Tumoren (=pT1, G1-2, R0, V0, L0) verzichtet werden, da Wahrscheinlichkeit von Lymphknotenmetastasen <3% (Risikoabwägung), bei sessilen frühen Karzinomen, v.a. im Rektum, besteht die Möglichkeit der limitiert onkologischen Resektion durch EMR, ESD, Vollwand Exzision. Neuerdings wegen der verbesserten präop. Stangings auch Infiltrationstiefe der Submukosa für Therapieentscheidung ausschlaggebend. [Margreiter C et al.](#); [Kogler P et al.](#)

 Tumor „budding“. Neuer Risikofaktor, erstmals als „sprouting“ von Imai 1954 beschrieben. Ausdruck der epithelial-mesenchymalen Transition (EMT) an der invasiven Tumorfront. Klassifizierung: Bd1 (0-4 Buds), Bd2 (5-9 Buds), Bd3 (≥ 10 Buds = Risikofaktor für UICC II) [Lugli A et al.](#)

 Ebenen der **Submukosainfiltration nach Kudo** [Kudo S Endoscopy 1993;25:455-61](#) und Wahrscheinlichkeit der Lymphknotenmetastasen bei G1-2 Tumoren: [Nascimbeni et Al. Dis Colon Rect 202;45:200-6](#)

sm1: 1-3%

sm2: 8%

sm3: 23%

 Beim Adenokarzinom sind im GIT ähnliche Wahrscheinlichkeiten der Lkn-Metastasierung beschrieben, beim Plattenepithelkarzinom des Ösophagus sind diese wesentlich höher, beim sm1 schon 20%

G3/4 Tumore: 43% Lkn-Besiedelung bei Submukosainfiltration. [Goldstein et Al. Am J Clin Pathol 1999;111:51-8](#)

Radikale Verfahren (Resektion des PrimärTU + Lymphadenektomie) bei high-risk Tumoren.

lokal fortgeschrittenes KRK: Sitz im rechten Hemikolon (bis zur Flexura lienalis) nimmt zu (Verteilung zu je einem Drittel rechtes, linkes Hemikolon und Rektum). Tumoren des rechten Hemikolons unterscheiden sich molekularbiologisch v.d. anderen (mismatch repair genes Defekte)

➡ Klinik: Karzinome des rechten Hemikolons fallen klinisch mit einer Anämie, die des linken Hemikolons mit Stenosesymptomatik auf. Mit zunehmenden Alter treten die kolorektalen Adenokarzinome zunehmend mehr im rechten Hemikolon auf.

metastasiertes KRK (mKRK): Rezidive: lokoregionäre oder distant (meist Leber, Lunge). Resektion der Leber- und Lungenmetastasenresektion ist State-of-the-Art (siehe Leber).

➡ Problem des lokoregionären Rezidivs beim Rektumkarzinom weitaus bedeutender als beim Kolonkarzinom (ca. 3%). Konnte durch eine spezielle OP-Methode (TME) alleine von > 20% auf <10% gesenkt werden. Die Kombination mit präoperativen Behandlungsschemata senkt die LR-Rate auf <5%.

Lokoregionäre Rezidive: Anastomosenrezidive (eher chir. Fehler, prinzipiell besser einer operative Therapie zugänglich), außerhalb der Anastomose.

Therapie: präop. kombinierte RCTx mit R0 Resektion, wenn mgl.; auch Pat. mit R1 profitieren!

operative Therapie des kolorektalen Karzinoms

- ▶ Hemikolektomie rechts (HKR): Ileo-Transversostomie
- ▶ erweiterte Hemikolektomie rechts: Ileo-Deszendostomie bei Tumoren der rechten Kolonflexur
- ▶ Transversumresektion: Aszeno-Deszendostomie (selten! (Sitz des TU muss genau in der Mitte liegen))

! CME (komplette mesokolische Exzision) [Hohenberger W et al.](#)

- Dissektion in den embryologisch vorgegebenen Schichten mit Erhalt eines intakten Mesokolons
- Tatsächliche zentrale Unterbindung der versorgenden Gefäße an den Stammgefäßen (≠ high tie, sondern zentrale Gefäßligatur im rechten Hemikolon LA bis zum Henle Trunkus)
- Resektion eines Kolonsegments „adäquater“ Länge

- ▶ Hemikolektomie links (HKL): Transverso-Rektostomie
- ▶ erweiterte Hemikolektomie links (HKL): Aszeno-Rektostomie, bei Tumoren der linken Kolonflexur
- ▶ Sigmaresektion: Deszeno-Rektostomie
- ▶ anteriore Sigmarektumresektion (AR): Deszeno-Rektostomie mit partieller mesorektaler Exzision bei Tumoren des oberen Rektumdrittels
- ▶ anteriore tiefe Sigmarektumresektion (LAR): Deszeno-Rektostomie
- ▶ mit totaler mesorektaler Exzision bei Tumoren des mittlere und unteren Rektumdrittels

- ▶ zylindrische simultane abdomino-perineale Rektumexstirpation (APE): definitives Deszendostoma
- ▶ mit totaler mesorektaler Exzision bei Tumoren des mittlere und unteren Rektumdrittels mit Infiltration des Sphinkterapparates u/o Beckenbodens
- ▶ abdomino-peranale Rektumexstirpation (Durchzugsanastomose, intersphinktäre Resektion): intersphinktäre Anastomose
- ▶ mit totaler mesorektaler Exzision bei <T2 Tumoren des unteren Rektumdrittels
- ▶ Proktokolektomie: mit Ileo-analer Pouchanastomose (IAP) oder definitivem Ileostoma bei Colitis ulcerosa, FAP
- ▶ (subtotale) Kolektomie: mit Ileo-Rektostomie

Begleittherapie

Kolonkarzinom, adjuvante CTx UICC I: keine, UICC II: bei erhöhtem Risiko, untersuchte Lkn. < 12, G3-4, L1V1, Tumorperforation, pT4, UICC III: klassische Indikation, heute meist FOLFOX

Rektumkarzinom > cT3: präoperativ (kombinierte) R(C)Tx, mittleres und unteres Drittel, postoperativ adjuvant wie Kolonkarzinom

Lebermetastasen, neoadjuvante CTx, führt zu „minor liver resections“ oder zur sekundäre Resektabilität. Resektion ist Standardtherapie, 5J

Überlebenswahrscheinlichkeit um 40%, Reresektion beim

Lebermetastasenrezidiv: sowohl bei de-novo Mets, als auch bei lokoreg.

Rezidiven, Langzeitüberleben möglich

Lungenmetastasen, Resektion ist Standardtherapie

Palliation, operativ: Bypass OP, Stoma, Stent. Palliative CcT bei inoperable Leber-
Lungenmetastasen, mehrere Chemotherapieschemata zur Verfügung (1st line, 2nd line, etc.), Antikörpern gegen VEGF und EGFR, small molecules, mittleres Überleben dieser Pat. von 6 Monaten (BSC) auf 24 Monate verbessert.

20 Anus

Proktologie

Schweizer Lernzielkatalog:

- anal (or perianal) abscess
- anal fissures
- condylomata acuminata anal / perianal / penis / vulva / vagina / cervix
- fistula of rectum / of anus
- hemorrhoids
- proctitis
- rectal prolapse / anal prolapse

Lernziele:

- ▶ Dermatologische Erkrankungen.: Ekzem, Psoriasis, Mykosen, Lichen planus, Allergische Reaktionen, Kontaktdermatitis, Herpes genitalis, Herpes zoster)
- ▶ Entleerungsstörungen: Intussuszeption (Invagination), Rektozele
- ▶ Perianalvenenthrombose, Hämorrhoiden, Marisken
- ▶ Analfissur, Analrhagade
- ▶ Fisteln
- ▶ Tumoren gutartige
- ▶ in situ (AIN, VIN, Paget)
- ▶ Analkarzinom: nAalrand, Analkanal

Symptome: Tabu-Thema!

- Schmerzen (Beckenboden: Proctalgia fugax, Coccygodynie, descending perineum syndrome (DPS), N. pudendus Neuralgie) DD: gynäkologisch-urologische Ursachen
- Tenesmen
- Pruritus
- Änderungen des Stuhlverhaltens
- „falscher Freund“
- Blut am/im Stuhl, am Toilettenpapier, perianale Blutung
- Gewächse aller Art, Fremdkörpergefühl

Untersuchungen:

- ★ Inspektion
- ★ Rektal digitale Untersuchung
- ★ Proktoskopie
- ★ fMRT
- ★ Anomanometrie
- ★ perinealer- oder transrektaler Ultraschall

★ EMG

Condylomata acuminata (siehe Chir. Infektiologie)

Perianalvenenthrombose, schmerzhafte Schwellung Analrand, bläulich mit Haut bedeckt. Blutgerinnsel der oberflächlichen Venen, keine Hämorrhoiden, Risiko: Nassreinigung

Marisken, Hautfalte (z.T. auch derb), kann Probleme bei der Analpflege machen

Rektumprolaps, Beckenbodenschwäche (Frauen im Alter, Multipara)
zirkuläre Fältelung (im Gegensatz zum Mukosaprolaps mit radiärer Fältelung der Schleimhaut). OP: nach Delorme, Altemeier, (lapsk.) Resektionsrektopexie

Hämorrhoiden, arteriovenöse Gefäßpolster; Feinverschluss des Sphinkterapparates, Positionen 3, 7 und 11 Uhr in Steinschnittlage. Klassische operative Verfahren: Milligan-Morgan (offene Hämorrhoidektomie), Ferguson (geschlossene Hämorrhoidektomie), neuere Methoden: Staplerhämorrhoidektomie nach Longo, HAL (dopplersonographisch gesteuerte Hämorrhoidalarterienligatur), RAR (recto-anal-repair)
Komplikationen: Anale Inkontinenz (Whitehead Anus)

Stadieneinteilung der Hämorrhoiden

1^o: nur proktoskopisch sichtbar

2^o: Prolaps mit spontaner Reposition. Verursachen Blutungen, Juckreiz, Nässen, Fremdkörpergefühl und Empfinden unvollständiger Entleerung

3^o: Prolaps, der reponiert werden kann. ± anale Inkontinenz

4^o: Analprolaps (Mukosaprolaps): radiäre Schleimhaut-Fältelung im Unterschied zum Rektumprolaps. Akut: sehr schmerzhaft, chron.: fibrosiert, irreponibel mit unterschiedlichen Symptomen, selten Blutungen, häufig Ekzem und Hygieneprobleme

➡ Rektumprolaps (zirkuläre SH-Fältelung) im Unterschied zum Mukosaprolaps

➡ Analfissur bei 6 (und 12 Uhr) in SSL

 **Perianal(venen)thrombose**: Thrombus in den Venen der Analhaut. Sie liegt daher immer außerhalb des Anus. Der thrombosierter Hämorrhoidalknoten tritt im Stadium IV (Analprolaps) des Hämorrhoidenleidens auf. Hämorrhoiden sind grundsätzlich im Corpus cavernosum recti lokalisiert und sind nach außen nur als prolabierte Knoten sichtbar. Hämorrhoiden bluten häufig und Schmerzen

treten häufig erst im fortgeschrittenen Stadium auf, die Perinalathrombose dagegen blutet selten, ist aber sehr schmerzhaft.

prolabierter Analpolyp, hypertrophe Analpapille

Fissur, Einreißen des Anoderms bei der Passage harten Stuhles, Vorpostenfalte (chronische Fissur), hypertrophe Analpapille. Konservativ: breiiger Stuhl, Kalziumantagonisten, Lokalanästhetikum. Operative Therapie: Fissurektomie, (laterale Sphinkterotomie nach Parks)

Fisteln, pathognomisch für Mb. Crohn. Anale Inkontinenz! Expertise in der Proktologie. Operative Therapie: Spalten (subkutane, intersphinktäre), Seton-Drainage, Exstirpation mit Muskel-Mukosa Verschiebelappen

 Einteilung der analen Fisteln: Subkutan, intersphinktär, transsphinktär, suprasphinktär, extrasphinktär, supralevatorisch

Abszesse, perianal, intraanal; intersphinktär, ischiorektal, pararektal, pelvirektal

Anale Inkontinenz, ~2% der amerikanischen Erwachsenen sind inkontinent, 47% der Bewohner von Pflegeheimen sind inkontinent, 15% aller Individuen über 50 Jahre sind inkontinent, 76% der Pflegeheimbewohner mit Inkontinenz haben eine Doppelinkontinenz, 97% der Individuen mit Stuhlinkontinenz sind auch harninkontinent. Nur ein Drittel der Individuen mit analer Inkontinenz hat dies mit einem Arzt besprochen.

Grobe Einteilung der analen Inkontinenz:

Inkontinenz 1^o: Unfähigkeit Winde zurückzuhalten

Inkontinenz 2^o: Unvermögen flüssigen Stuhl zurückzuhalten

Inkontinenz 3^o: Unfähigkeit geformten Stuhl zurückzuhalten

 Scores: Cleveland Clinic-Score, [Wexner-Score](#); [Jorge JM und Wexner SD Dis Colon Rectum 1993;36:77-97](#) u.a. [Kelly- Score, CACP- Score, Pescatori- Score, Rockwood- Score]

Ursachen: Spezielle Erkrankungen: Spina bifida: 80 %, Traumatische Rückenmarksverletzungen: 27-75 %, Multiple Sklerose: 51 %, Diabetes mellitus: 20 %, Colon irritabile: 20 %; Veränderte Stuhlkonsistenz (irritables Kolon, chronisch entzündliche Darmerkrankung, Diarrhoe, Strahlenenteritis, Malabsorption). Gestörte Kapazität und Compliance (Verändertes Rektumreservoir wie Z. n.

Operation, Ileumpouch; chronisch entzündliche Darmerkrankung, Kollagenosen, Rektumtumoren, externe Rektumkompression), Störungen im Beckenboden: Beckenbodendenerivation (Pudendusneuropathie), Beckenbodensenkung, Kongenitale Schäden (Analatresie, Spina bifida, Myelomeningozele) Sonstige (Rektumprolaps, Alter, Dyskoordination, chronische Obstipation)
Störungen des Sphinkters: Sphinkterdefekt (Geburtstrauma, anorektale Chirurgie, Pfählungsverletzung), Sphinkterdegeneration (Internussklerose, Hypotrophie); Tumor (infiltrierendes Rektumkarzinom, Analkarzinom); Lokale Entzündung (M. Crohn), Gestörte Sensibilität: Neurologische Ursachen (Demenz, Neuropathie, Trauma, Tumor), Überlaufinkontinenz (Koprostase, Enkopresis, Medikamente)

Diagnostik: EMG (Elektromyographie) des M. sphinkter ani externus zur Bestimmung von Denervierung und Reinnervation, Anale Sonographie (Nachweis von Sphinkterdefekten), Defäkographie (Nachweis von Rektozele, Intussuszeption, Prolaps, Enterozelen, Entleerungsbehinderung)

Präkanzerosen, in situ Karzinome, AIN (anale intraepitheliale Neoplasie) früher Mb. Bowen (= Karzinoma in situ), VIN (vulväre intraepitheliale Neoplasie), häufig assoziiert, extramammärer Mb. Paget (= AIN mit apokriner Differenzierung [Gruppe der Schweißdrüsenkarzinome; charakteristische intraepidermale Tumorzellausbreitung]).
Therapie: Skinektomie

 **Mb. Paget** [Sir James Paget *1814 †1899, engl. Chirurg und Pathologe](#) Darunter versteht man die Osteodystrophia deformans und das epidermotrope Schweißdrüsenkarzinom, das mammär als so genanntes „Krebsekzem“ der Brust oder extramammär anogenital, axialer, periumbilical, oder im Augenlidbereich als auch an den Oberschenkeln vorkommt.

Analkarzinom, Plattenepithelkarzinom (squamos, basaloid, kloakogen), Adenokarzinoms sehr selten.

Analrandkarzinom

Analkanalkarzinom

Therapie: primär kombinierte RCTx, Nigro Protokoll: 5FU+Mitomycin+ RTx 60Gy, PE 8 Wochen nach Beendigung der RCTx »→ vitale TU-Zellen »→ Boost oder Salvage-OP (APE) ± Leistenlymphknoten. Bei sehr kleinen Analrandkarzinomen auch Exzision.

➡ u.U. Zufallsbefund nach Hämorrhoidektomie

21 Endokrine Chirurgie

Schweizer Lernzielkatalog:

- goiter, nodular / diffuse, including solitary nodules and thyroid carcinoma
- hyperthyroidism in adults
- hyperparathyroidism
- hypoparathyroidism
- multiple endocrine neoplasia syndromes (MEN-syndromes)
- Cushing's syndrome, hypercortisolism
- endocrine pancreatic tumors
- hyperaldosteronism, primary including Conn's syndrome
- pheochromocytoma

Lernziele:

- ▶ mediane / laterale Halszyste (-fistel)
- ▶ Schilddrüse, Struma diffusa, Struma nodosa, Mb. Basedow
- ▶ Entzündungen, Thyreoiditis de Quervain, Hashimoto-Thyreoiditis (chronische Thyreoiditis lymphomatosa), chron. eisenharte Thyreoiditis Riedl
- ▶ Tumoren, papilläre, follikuläre, anaplastisches, medulläres Schilddrüsenkarzinom
- ▶ Nebenschilddrüse, Hypoparathyreoidismus, Hyperparathyreoidismus: primärer (Adenom, 10% Mehrdrüsenerkrankung), sekundärer, tertiärer
- ▶ Nebenniere: Nebennierenrinde, prim. Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom), Hyperkortisolismus (Cushing-Syndrom), adrenogenitales Syndrom (Androgen-Östrogen produzierender Tumor)
- ▶ Nebennierenmark: Phäochromozytom
- ▶ Inzidentalom
- ▶ NET
- ▶ Metabolische (bariatrische) Chirurgie

Symptome:

- Antriebslosigkeit, Adipositas oder Tremor, Tachykardie, Diarrhoe
- Parästhesien, Krämpfe, Angst Dyspnoe, neuromuskuläre Überregbarkeit
- Niereninsuffizienz, Inappetenz, Übelkeit, Obstipation, Pankreatitis, Muskelschwäche
- Bluthochdruck
- Stiernacken, Vollmondgesicht, Striae cutis, Akne, Pergamenthaut, Hypertonie, D.m.
- Pseudopubertas praecox, Hirsutismus, Klitorishypertrophie

Untersuchungen:

- ★ Labor, Suppressionstest
- ★ CT, MRT

- ★ Sonographie
- ★ Szintigraphie ^{99m}Technetium Methoxy- isobutyl- isonitril; wird zytosolisch fest an Mitochondrien gebunden
- ★ Laryngoskopie
- ★ Thoraxröntgen, Trachearöntgen

mediane Halszyste (-fistel), prinzipiell gutartig, aufgrund eines persistierenden Ductus thyreoglossus. Normalerweise verodet dieser Gang. Jedoch kann er auch versprengtes Schilddrüsengewebe enthalten, welches im späteren Leben zystisch zerfällt und so als mediane Halszyste (Bochdalek-Zyste) ± Fistel (bei Durchbruch) in Erscheinung tritt. Aufgrund der Gefahr einer Infektion mit nachfolgender Fistelbildung wird in der Regel die Zyste nach Diagnosestellung operativ entfernt.

Laterale Halszyste (-fistel): Überreste der Kiemenbogen bzw. Kiemenfurchen, (daher auch branchiogene Halszysten oder -fisteln genannt). Am häufigsten verbleibt ein Überrest des zweiten Kiemenbogens. Bei der Entwicklung des Halses wächst der zweite Kiemenbogen über den dritten und vierten. Dabei bildet sich ein Hohlraum, der Sinus zervikalis, der normalerweise später wieder völlig verschwindet. Bildet sich dieser Hohlraum nicht komplett zurück, bleiben ein Gang oder Gangteile zurück von der Gegend der Tonsillen durch die Halsweichteile entlang der Halsschlagader bis nach außen zur Haut, meist im mittleren bis unteren Drittel des Muskulus sternocleidomastoideus. Wie die mediane Halszysten sollten auch die lateralen wegen der Infektionsgefahr operativ saniert werden.

Struma, diffusa, selten, Jodmangel, Rückbildung im Kinder- und Jungendalter, nodosa, keine Rückbildung, Zytologie. Szintigraphie (^{99m}Technetium): kalter Knoten, malignitätsverdächtig; heißer Knoten; Hyperthyreose + heißer Knoten = autonomes Adenom

operative Therapie nach Eutyreose: entsprechend der Läsionen. OP-Indikation

mechanisch: große Struma mit Druckgefühl, Schluckbeschwerden

funktionell: nicht beherrschbare Hyperthyreose, harte, schmerzhaft Thyreoiditis,

wachstumsprogrediente Struma, onkologisch: malignitätsverdächtiger Knoten (meist kalter Knoten), kosmetisch: selten

Thyreoiditis

akut eitrige, hämatogen durch Staphylokokken; Abszesseröffnung

subakute de Quervain, Virusinfekt; konservativ

chron. lymphomatöse: Autoimmunthyreopathien

Lymphozyteninfiltrat als Charakteristikum, AK-Nachweis (mikrosomale AK)

Mb. Basedow Karl Adolf von Basedow *1799 †1854 (Grave's disease), Merseburger Trias (in 50%): Struma, Tachykardie und Exophthalmus. Thyreozyten werden über 2 Wege stimuliert, was zur Hyperthyreose führt: stimulierende AK (von B-Lymphozyten) gegen den TSH-Rezeptor (TRAK) der Thyreozyten und Stimulierung der Thyreozyten über MHC-Klasse II AG, das von T-Lymphozyten, die wiederum über Zytokine der B-Lymphozyten aktiviert werden, erkannt werden. Endokrine Orbitopathie: wahrscheinlich eigenständige Autoimmunerkrankung, die häufig

mit dem M. Basedow auftritt. Zytotoxische Auto-Antikörper gegen die retroorbitalen Augenmuskeln führen zu der Entzündung bedingte Schwellung und Fibrose und damit zum Hervortreten Augäpfel (kann auch nur einseitig auftreten). Seltener: prätibiales Myxödem, Akrozyanose. Therapie: Thyreostatika, Radiojod-Therapie (^{131}Jod (als Natriumjodid; =Beta/Gamma Strahler), OP-Indikation

Mb. Hashimoto Hakaru Hashimoto * 1881 † 1934, Lymphozyten ersetzen Schilddrüsen-Follikel »→ Verlust von hormonproduzierende Zellen »→ hypothyreat oder euthyreot

chronische eisenharte Struma Riedel, Bernhard Moritz Carl Ludwig Riedel * 1846 † 1916 sehr selten
Abgrenzung zum Karzinom

Tumoren

Schilddrüsenkarzinom mit Follikelzellursprung

Differenziertes Schilddrüsenkarzinom

papilläres Schilddrüsenkarzinom

metastasiert frühzeitig lymphogen, hämatogen in Lunge, Knochen

Prognose günstig, alle Lebensalter, 7 klinische Varianten

➡ papilläre Mikrokarzinom: $\varnothing < 1\text{cm}$, Zufallsbefund, Krankheitswert?

follikuläres Schilddrüsenkarzinom

höheres Lebensalter, später und selten lymphogene Metastasierung.

Histologische Dgn.: Kapseldurchbruch, Gefäßinvasion

! Oxyphile Variante: schlechtere Prognose

gering differenziertes Schilddrüsenkarzinom

prognostisch zwischen den differenzierten und anaplastischen Karzinomen, Frauen doppelt so häufig betroffen, follikuläre u/o papilläre Strukturmuster mit insulärem Aufbau

anaplastisches Schilddrüsenkarzinom

außerordentlich aggressiv, prognostisch äußerst ungünstig, 1-Jahresüberlebenschance $< 5\%$, infiltratives Wachstum in Weichteile des Halses, multimodale Therapie: RCTx \pm OP

Schilddrüsenkarzinom mit C-Zelldifferenzierung

medulläres Schilddrüsenkarzinom, ausgehend von den C-Zellen (Kalzitinin:

Regulation des Ca^{++} Stoffwechsels, Ca^{++} Einbau in Knochen, Senkung des Ca^{+}

+Spiegels; Gegenspieler PTH), frühzeitige lympho- und hämatogene Metastasierung

- sporadisches: solitäre Knoten
- hereditäres: auf dem Boden einer diffusen C-Zellhyperplasie Mutation des RET Onkogens auf Chromosom 10 im Rahmen eines MEN-2a/b + Phäochromozytom + Hyperparathyreoidismus, marfanoider Habitus, Neurofibromatose. operative Therapie: prophylaktische Thyreoidektomie im Kindesalter (4-6 Jahre)

Sek. Tumore, v.a. Lymphome und Metastasen des RCC, Bronchialkarzinom, Melanom

Operative Therapie der Schilddrüsenerkrankungen:

Knotenexstirpation

(Subtotale Strumaresektion, einseitig oder beidseitig auf daumenendgliedgröße = 4-5ml), bei gutartige Tumoren mit euthyreoter Stoffwechsellage)

(Hemi-)Thyreoidektomie, heute bevorzugtes Verfahren, v.a. aber bei Mb. Basedow und Karzinomen ± zentrale oder funktionelle Lymphadenektomie

Komplikationen

Rekurrensparese (0,2-3%), Medianstellung des Stimmbandes, Heiserkeit
Hypoparathyreoidismus: Parästhesien, Tetanie, Pfötchenstellung; Ca⁺⁺ und Vitamin D (oder Analoga zur Dauertherapie) Substitution, selten prolongiert (alle 4 Epithelkörperchen entfernt), wenn intraoperativ mitresezierte Nebenschilddrüse erkannt, wird diese autotransplantiert (in kleine Stücke zerschnitten und in den Muskel sternocleidomastoideus implantiert)

Nachblutung, Infektion, sofortige Revision bei massiver Nachblutung wegen Kompression (Vagus, Trachea) erforderlich

Nebenschilddrüse

Hypoparathyreoidismus, kongenital: Kindesalter, gestörte PTH-Rezeptoren, selten, akut: postoperativ. Parästhesien, Krämpfe, Angst Dyspnoe, neuromuskuläre Überregbarkeit (Chvostek-Zeichen, N. facialis), Therapie: Ca⁺⁺ Substitution v.a.i. Anfall, Vitamin-D3

primärer Hyperparathyreoidismus (pHPT), einzelnes Adenom ~85%, Mehrdrüsenerkrankung ~5%, Nebenschilddrüsenkarzinom <1-2%, familiäres Vorkommen (Wiederholung): verschiedene seltene Erkrankungen inklusive MEN-Syndrome

 MEN-1: 3P (Parathyreoidea 100% im 30 Lj, Pankreas 35-75%, Pituitary 15-50%); Parathyreoideahyperplasie + Hypophysenadenom + endokrines Pankreasadenom + Nebennierenrindentumor: Autosomal dominant Hohe Penetranz bei Genträgern 11q13; Genprodukt: Menin (610AS)
operative Therapie: Parathyreoidektomie, transnasale (transsphenoidal endoskopische) Hypophysentumorektomie, Pankreasenukleation, laparoskopische Adrenalektomie

 MEN-2: Parathyreoideahyperplasie + Phäochromozytom + medulläres Schilddrüsenkarzinom (Sipple-Syndrom)
operative Therapie: Parathyreoidektomie, laparoskopische Adrenalektomie, Thyreoidektomie. Symptome: renale Manifestation: Nephrolithiasis und Nephrokalzinose, Insuffizienz. Ossäre Manifestation: Osteodystrophia fibrosa zystika generalisata von Recklinghausen, neuromuskuläre und psychische Manifestation: Muskelschwäche, Gastrointestinale Manifestation: Inappetenz, Übelkeit, Obstipation, Pankreatitis. Operative Therapie: minimal invasive Parathyreoidektomie

- MEN 2a (Sipple-Syndrom) 70% aller MEN2-Fälle ; C-Zellkarzinom (medulläres Karzinom der Schilddrüse); Phäochromozytom (50 % der Fälle); primärer Hyperparathyreoidismus (20 % der Fälle)
- MEN 2b (Gorlin-Syndrom) 10% aller MEN2-Fälle ; wie MEN2, zusätzlich: Ganglioneuromatose, marfanoider Habitus (leptosomaler, schlanker Körperbau, lange Extremitäten, Arachnodaktylie, Überstreckbarkeit der Gelenke u.a.)
- FMTC-only (Nur familiäres medulläres Schilddrüsenkarzinom) 20% der MEN2-Fälle

sekundärer Hyperparathyreoidismus, Hyperplasie aller 4 Epithelkörperchen; reaktive Form, Komplikation einer chronisch renale Insuffizienz (Hämodialyse, Zystennieren) oder langdauernde Malabsorption von Ca^{++} (CED, Alkoholkrankung). Therapie: Ca^{++} Substitution, Vitamin-D Metaboliten. 10% OP: 3 1/2 Resektion ± Autotransplantation (Vene Unterarm)

tertiärer Hyperparathyreoidismus, sekundärer HPT, post NTx evident

 Problem der ektopen Nebenschilddrüsen. Präoperative Lokalisation mit MIBI|Schilddrüsen-Szintigramm mit Methoxy-isobutyl-isonitrit -CT-Fusion, Suche im aortopulmonalen Fenster und paravertebral

Nebenniere

Nebennierenrinde

Primärer Hyperaldosteronismus (Conn), Adenom oder idiopatischer Hyperaldosteronismus (IHA), einseitig (70%), Volumenhochdruck, $K^+ \downarrow$, metabolische Alkalose; [sek. Form: Nierenarterienstenose, Leberzirrhose, Nephrose, Herzinsuffizienz]. Dgn.: CT. Operative Therapie beim Adenom: Lapsk. Adrenalektomie evt. Teilentfernung. Medikamentöse Therapie beim IHA: Spironolakton

Hyperkortisolismus (Cushing), 75% Hypophysenadenom ($ACTH \uparrow$), 25% Nebennierenrinden-Adenom, -Karzinom, -Hyperplasie, Paraneoplasie - $ACTH \uparrow$ (kleinzelliges Bronchuskarzinom (SCLC), Karzinoid, Thymom); , Stiernacken, Vollmondgesicht, Striae cutis, Akne, Pergamenthaut, Hypertonie, D.m. Therapie: transsphenoidale Hypophysenadenomentfernung; lapsk. bilaterale Adrenalektomie

Adrenogenitales Syndrom (AGS), Kindesalter, Enzymdefekt: mehr Androgene als Kortisol; selten Tumor. Pseudopubertas praecox (Knaben, Suppression der Gonadotropine). Ausfall Kopfhare, Hirsutismus, Klitorishypertrophie, Amenorrhoe (Mädchen), Vermännlichung (erwachsene Frauen), Gynäkomastie beidseits (Erwachsene Männer). Therapie: lapsk. (bilaterale) Adrenalektomie

Adrenokortikale Karzinome, selten, schlechte Prognose (20% 5 Jahre Überlebenswahrscheinlichkeit), 60% exzessive Hormonproduktion (Cushing-Symptomatik sowie virilisierende oder feminisierende Syndrome; sehr selten Conn-Symptomatik). Therapie: lapsk. (bilaterale) Adrenalektomie, CTx Berrutti-Schema (1998): Regression in 25 % (Doxorubicin, Cisplatin, Etoposid, Mitotane)

Nebennierenmark

Phäochromozytom, nicht nur Nebennierenmark, sondern auch extraadrenal (Paragangliom), 10% maligne, 10% extraadrenal, 10% bilateral, 10% MEN-2, 10% Kinder
Hypertonie. Typ. Farbe & Nekrosen, Adrenalin, Noradrenalin im Serum (Vanillinmandelsäure im Harn). Mindestens 14 Tage vor lapsk. Adrenalektomie Beginn mit der alpha-Blocker (Dibenzylan) Therapie

Inzidentalom, im Rahmen einer Sonographie, CT oder MRT Untersuchung entdeckte vergrößerte Nebenniere, bis 2%. Möglicherweise ein Adenom \pm Hormonproduktion, Phäochromozytom, Ganglioneurom, Zyste, oder Myelolipom. OP-Indikation bei hormonproduzierendem Inzidentalom oder ab 6 cm (je größer der TU desto wahrscheinlicher ein Karzinom). Operative Therapie: lapsk. Adrenalektomie

 **Paragangliome**: Paraganglien befinden sich in lockerer Beziehung zum peripheren Nervensystem. Das größte Paraganglion ist das Nebennierenmark (daher gehören Phäochromozytome zu den Paragangliomen)

- Adrenale Paragangliome (Phäochromozytome)
 - Extraadrenale Paragangliome (10 %), zwischen Schädelbasis und Blase überall da, wo sympathisches Nervengewebe vorhanden ist. Das größte extraadrenale Paraganglion ist das Zuckerkandl-Organ, das vor der distalen Aorta gelegen ist.
- Assoziationen mit anderen Erkrankungen.: Medulläres Schilddrüsenkarzinom (MEN 2-Syndrom), von Hippel-Lindau-Syndrom, Nebenschilddrüsenhyperplasie, Hypophysenadenom, Inselzelltumoren des Pankreas, Recklinghausen-Erkrankung (Neurofibromatose), papilläres Schilddrüsenkarzinom, Carney-Trias (Leiomyosarkom des Magens, Lungenchondrom, extraadrenales Phäochromozytom)

 **Phakomatose:** Fehlbildungen im Bereich der Haut und des Nervensystems

- von Hippel-Lindau-Syndrom (VHL), gutartige Tumore überall, retino-zerebelläre Angiomatose.
- Bourneville-Pringle-Syndrom (tuberöse Sklerose), autosomal dominant, mit Fehlbildungen u/o Tumoren des Gehirn [$>50\%$ normalen IQ], Hautveränderungen (Angiofibrome = Hamartom) und meist gutartige Tumoren in anderen Organsystemen (Angiomyolipome und Nierenzysten [NTx])

morbide Adipositas, BMI > 40 . Das Fettorgan: neben der Aufgaben Lipolyse (Energieförderer) und Thermogenese (somatisches Fett) ist es vornehmlich das größte endokrine Organ (viszerales Fett) des Menschen.

Pathogenese der morbid Adipositas komplex: genetische und psychische Faktoren; keine evolutionärer Schutz gegen zuviel Nahrungsaufnahme. Adipozytokine: bioaktive Peptide, die lokal oder entfernt autokrine, parakrine oder endokrine Effekte verursachen. Adiponectin verstärkt Insulinwirkung, Gegenspieler RBP4, „cross talk“ mit anderen Insulin-Zielorganen, wie Leber, Muskel. TNF- α »→ distress Signal »→ Entzündungstrigger, IL-6 »→ proinflammatorische Zytokine »→ Makrophagen. Leptin »→ steuert Hungergefühl

➡ „schlanke“ Fettzellen produzieren andere Hormone/Peptide als „fette“ Fettzellen, viszerales Fett ist hormonell aktiver (metabolisches Syndrom) als subkutanes (somatisches Fett).

➡ „Hungerhormon“: Ghrelin (im Fundus gebildet)

Indikation zur OP: BMI >35 bei Komorbiditäten, ansonsten >40
Benefit bariatrischer Chirurgie bei 30-35 BMI unklar.

➡ Bariatrische (oder besser metabolische) Chirurgie: D.m. Typ 2 bessert sich bei eine Drittel der Patienten innert von 2 Wochen nach Magenbypassoperation [Brethauer SA et al. Ann Surg 2013;258:628-37](#)

OP Verfahren: restriktive (adjustable gastric banding (AGB); vertical (sleeve) gastrectomy); kombinierte restriktiv-malabsortive (Roux-en-Y gastric Bypass, biliopankreatische Diversion mit duodenal switch)

Komplikationen: Mortalität 0,2 bis 2%; AGB: Bandmigration, Pouchdilatation, undichtes System. Sleeve, Bypass, Switch: Anastomoseninsuffizient, Ileus, innere Hernie. Allgemein: thromboembolisch, Wundinfekte, pulmonal, Blutung, u.a. (assoziiert mit LQ).

⚠ Pouchdilatation (beim Magenband) und innere Hernie (beim Bypass nach Gewichtsverlust) sind die wesentlichen Komplikationen nach bariatrischer Chirurgie, die im Langzeitverlauf auftreten, von AllgemeinchirurgInnen erkannt werden müssen (Patienten erscheinen nicht im Zentrum für bariatrische Chirurgie) und einer operativen Revision bedürfen. Dabei ist die innere Hernie durch eine Diskrepanz zwischen Symptomatik und objektiven Befunden (Bildgebung) gekennzeichnet.

22 Mammachirurgie

Schweizer Lernzielkatalog:

- mastitis
- gynecomastia
- breast, cysts / benign breast tumors
- mastopathia, cystic, chronic
- breast, malignant disorders of

Lernziele:

- ▶ Fehlbildungen: Amastie, Aplasie, Polygmastie (Milchleiste)
- ▶ gutartige Erkrankungen: Fibrozystische Mastopathie, Mastitis, Papillote, Fibroadenome, Zysten, Gynäkomastie
- ▶ Karzinoma in situ (lobuläres [LCIS], duktales [DCIS])
- ▶ Mammakarzinom

Symptome:

- ziehende Schmerzen
- Tastbefund, lokale Verhärtungen
- blutige Galaktorrhoe
- Entzündungszeichen

Untersuchungen:

- ★ Palpation, Inspektion
- ★ Ultraschall
- ★ Mammographie
- ★ MRT
- ★ CT
- ★ Stanzbiopsie (Vakuumstanze =ABBI)

Fibrozystische Mastopathie, 50% aller Frauen, mittlere Lebensjahre, Symptome sind ziehende Schmerzen in der Brust, lokale Verhärtungen

Diagnose: Mammographie

 **Einteilung der Mastopathie nach Prechtel** Prechtel K Zentralbl Pathol 1991;137:210-9

- I^o: einfache Mastopathie
- II^o: einfach proliferierende
- III^o: atypische proliferierende Mastopathie (mit Zellatypien; kein Karzinoma in situ): Entartungsrisiko erhöht, Kontrolle

Mastitis

Akute (puerperalis) DD inflammatorisches Mammakarzinom. Erstgebärende während Stillphase, typische Infektionszeichen, Therapie: konservativ, Abstillen, Abszesse werden inzidiert

Chronische: entwickelt sich aus akuten Form, DD inflammatorisches Mammakarzinom, Therapie: bis zur subkutanen Mastektomie

Granulomatöse Form: meist beidseits, typisch sind Fisteln im Bereich der Mamille, Therapie: subkutanen Mastektomie mit simultanem Wiederaufbau

Papillome, fibroepitheliale Proliferationen des Ausführungsganges der Milchdrüsen, Verschluss des Lumens. Symptom: blutige Galaktorrhoe (beidseitig bei erhöhten Prolaktin Spiegel). Diagnose: Galaktographie. Therapie: Exzision (Entartungsrisiko)

Fibroadenome , gutartig, jüngere Frauen, gut verschiebliche Knoten, ø 2cm

Zysten , gutartig, bedingt durch zunehmende physiologische Involution

Diagnose: Sonographie, Abpunktion »→ Zytologie

Gynäkomastie, Pseudogynäkomastie (Adipositas), echte Gynäkomastie (Vergrößerung des Drüsenkörpers)

endokrinologische Abklärung. Hypogonadismus, Hodentumoren, Leberzirrhose, hypophysäre Veränderungen, medikamentös (Anabolika), idiopathisch. DD: Mammakarzinom beim Mann. Therapie: subkutane Mastektomie

Mammakarzinom, das Mammakarzinom ist der häufigste bösartige Tumor bei Frauen. Jährlich erkranken in Österreich etwa 4.500 Frauen. Dies bedeutet, dass jede achte Frau im Laufe des Lebens an einem Mammakarzinom erkrankt. Interdisziplinäres Vorgehen in der Behandlung ist heutzutage Standard. Lebensgewohnheiten: Risiko nur sehr mäßig beeinflussbar, ☺Sport, 😡 Gewichtszunahme, Alkoholkonsum, kombinierte Hormonersatztherapie.

Nur bei etwa 5% aller Patientinnen entsteht das Mammakarzinom aufgrund einer erblichen Disposition - mehrere Gene - für zwei dieser Gene (BRCA-1 und BRCA-2) kann eine Mutationsanalyse durchgeführt werden (siehe präemptive Chirurgie).

Intrinsische Mammakarzinomtypen Goldhirsch A et al. Ann Oncol 2011;22:1736-47

- Luminal A: Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression positiv, HER-2 negativ, Ki-67 niedrig (<14%)
- Luminal B: Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression positiv, HER-2 negativ, Ki-67 hoch
 - Luminal B HER-2 positiv: Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression positiv, HER-2 positiv, Ki-67 Index spielt hier keine Rolle
- ERB-2-Überexpression: Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression negativ, HER-2 positiv
- Basal-like (triple negative [ductal]): Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression negativ, HER-2 negativ

BI-RADS 4. Ausgabe des BI-RADS-Lexikon 2003

Systematisches und entscheidungsorientierte Befundungssystem BI-RADS™ (= Breast Imaging Reporting and Data System) vom American College of Radiology. Mammografien werden einheitlichen, nach klar definierten Merkmalen beschrieben und ausgewertet. Gleichzeitig wird das weitere Vorgehen mit den therapeutischen Konsequenzen empfohlen. Gilt nicht nur für die Mammographie sondern auch für die Sonographie und MRT der Brust.

7 Kategorien (BI-RADS 0-6)

- BI-RADS 0: keine Beurteilung möglich, weitere (bildgebende) Diagnostik erforderlich
- BI-RADS 1: normal (negativ), Malignomwahrscheinlichkeit 0%, Kontrolle im Routineintervall
- BI-RADS 2: gutartig, Malignomwahrscheinlichkeit 0%, Kontrolle im Routineintervall
- BI-RADS 3: wahrscheinlich gutartig, Kontrolle zur Befundsicherung in 6 Monaten empfohlen, Malignomwahrscheinlichkeit $\leq 2\%$
- BI-RADS 4: suspekt, Abklärung durch Biopsie erforderlich, Malignomwahrscheinlichkeit 2-95%, seit der letzten 4. Ausgabe des BI-RADS-Lexikon Unterteilung des sehr weiten Bereichs in Unterkategorien a-c, ohne Angabe von Prozent-Wahrscheinlichkeiten. 4a: geringe Wahrscheinlichkeit, z.B. 30%, 4b: mittelgradige Wahrscheinlichkeit, z.B. 50%, 4c: mäßige bis höhere Wahrscheinlichkeit, z.B. 80%
- BI-RADS 5: hochgradig karzinomverdächtig, >95%, Abklärung erforderlich
- BI-RADS 6: histologisch gesichertes Karzinom, z.B. Verlaufskontrollen bei neoadjuvanter Chemotherapie

Wert der BRCA Mutationen

Relatives Risiko (bis zum 85. Lebensjahr) an Brustkebs zu erkranken: 80%. Bei Nicht-BRCA-Trägerinnen liegt das relative Risiko bei etwa 10%.

BRCA 1 und 2 Mutationsträgerinnen haben ein erhöhtes Risiko bis zu 60% für Endometriumkarzinome (vergleiche auch Lynch-Syndrom).

Operative Therapie

Brusterhaltung (BET), etwa 80%, Voraussetzung: Entfernung des Tumors im Gesunden (mindestens 1mm). adjuvant: RTx

Modifizierte radikale Mastektomie (Patey): bei malignen Herde in mehreren Quadranten (multizentrisch) ausgedehnte Areale eines duktales Carcinoma in situ, inflammatorisches Mammakarzinom. RTx abgelehnt.

Variante: hautschonende Mastektomie mit simultanem Wiederaufbau, kosmetisch gutes Ergebnis, z.B. durch einen Grazilis-Lappen.

Wächter-Lymphknoten-Entfernung unter Einhaltung strenger Auswahlkriterien, geringere Morbidität (Lymphödem, Bewegungseinschränkungen des Armes, Erysipel) bei gleicher onkologischer Sicherheit

axillären Lymphknotendisektion: Level I bis II (III)

Nachbehandlung

adjuvante Strahlentherapie im Anschluss an eine brusterhaltende Operation. Auch bei kleinen hochdifferenzierten Tumoren Reduktion des Lokalrezidivrisikos. Nach modifiziert-radikaler Mastektomie: Thoraxwand bei fortgeschrittenen Stadien (T3, T4) und bei 4 oder mehr befallenen axillären Lymphknoten. Zusatzbestrahlung am Tumorbett (Boost). Bei Patientinnen mit erhöhtem Risiko, wie z.B.

prämenopausalen Patientinnen oder Fehlen einer exakten Schnittrandanalyse

Adjuvante medikamentöse Therapie: Konsensus-Empfehlungen von St. Gallen.

Chemotherapie (CTx): CMF (Cyclophosphamid, 5FU, Methotrexat) spielt dabei nur mehr eine untergeordnete Rolle, Anthrazykline sowohl bei mittel- als auch hochgradigem Risiko obligater Bestandteil der Chemotherapieschemata

Endokrine Therapie: in der Postmenopause verdrängen Aromataseinhibitoren weitgehend das Tamoxifen. Bei prämenopausale Patientin ist die Suppression der Ovarialfunktion weiterhin die wichtigste Grundlage für eine endokrine Therapie. Eine Kombination mit Tamoxifen kann erwogen werden. Für Aromataseinhibitoren gibt es in der Prämenopause außerhalb von Studien derzeit noch keinen Platz.

Zielgerichtete Therapie: Trastuzumab (Herceptin®) bislang am erfolgreichsten; [HERA-Studie: Piccart-Gebhart MJ et al. NEJM 2005;353:1659-72](#)

Indikationen zur Chemotherapie in der Prämenopause: Alter ≤ 35 Jahre, niedrige Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression, G3, Ki-67/MIB-1 $> 30\%$, > 3 besiedelte Lymphknoten, peritumorale vaskuläre Infiltration (PVI), $\varnothing > 5$ cm, hohes Risiko in validierten Genexpressionsanalysen, Patientinnenwunsch. Relative Indikation zur endokrinen Therapie: hohe Östrogen-/Progesteronrezeptor Expression, G1, Ki-67/

MIB-1 <15%, pN-, keine PVI, $\varnothing \leq 2\text{cm}$, niedriges Risiko in validierten
Genexpressionsanalysen [Goldhirsch A et al. Ann Oncol 2009;20:1319-29](#)

23 Thoraxchirurgie

Schweizer Lernzielkatalog:

- chest malformation / funnel chest / chicken breast
- thorax contusion
- hemothorax
- pneumothorax, including tension pneumothorax
- aspiration
- foreign body aspiration (larynx, trachea and bronchi)
- lung carcinoma
- metastases in lung
- mediastinal tumors

Lernziele:

- ▶ Fehlbildungen: Bronchiektasien, Lungenspitzenemphysem, Kongenitale Lungenerkrankungen
- ▶ Entzündungen: Tbc, Bronchiektasien, Abszesse, Empyem
- ▶ Pneumothorax, stumpfes Thoraxtrauma
- ▶ Tracheostoma
- ▶ Tumoren: Hamartom, Papillom, Adenom, Chondrom
- ▶ SCLC, Karzinoid
- ▶ NSCLC
- ▶ mesenchymale Tumoren
- ▶ sekundäre (Metastasen)
- ▶ Pleuramesotheliom (Asbest)

Symptome:

- vielfältig, Husten, Schmerzen, Atemnot

Untersuchungen:

- ★ Palpation, Inspektion
- ★ Ultraschall (Pleura)
- ★ NativRÖ
- ★ CT ± Stanzbiopsie
- ★ Spirometrie
- ★ VC, TLV; FEV1 (postop. $\geq 1L$)
- ★ obstruktive - restriktive Komponente
- ★ PET
- ★ Bronchoskopie
- ★ Mediastinoskopie

Zugänge: axillär, (antero-, postero-, dorso-) laterale und Clamshell (bilaterale anteriore) Thorakotomie; komplette, partielle Sternotomie; VATS (video-assisted thoracoscopic surgery), RATS (roboter-assisted thoracoscopic surgery)

Kongenitale Lungenerkrankungen. Machen allesamt Probleme in der Diagnostik, meist Neoplasie vorgetäuscht - haben selbst auch malignes Potential, oft Notfallsituation - Hämoptoe, Infektion (Aspergillus)

Congenital cystic adenomatoid malformation (CCAM)

Sequestration

kongenitales lobäres Emphysem (lobäre Überblähung mit Atemnot)

bronchogene Zysten

Tracheostoma: bei Notwendigkeit einer Langzeitbeatmung, neurologische Erkrankungen mit Störungen des Schluckreflexes, Strahlenbehandlung am Kopf oder Hals, beidseitiger Rekurrensparese, Z.n. Laryngektomie.

- perkutane Dilatationstracheotomie (PDT): Punktion der Trachea mit Hohlnadel von außen »→ Führungsdraht »→ endoskopische Kontrolle der korrekten Lage des Drahtes in der Trachea »→ über den Führungsdraht wird mit Plastikdilatoren der Zugang aufgeweitet, bis eine Atemkanüle hineinpasst. Vorteil: Intervention kann bed-side auf der Intensivstation erfolgen
- konventionelle Tracheotomie: z.T. müssen Anteile der Schilddrüse reseziert oder durchtrennt werden. Die Luftröhre wird entweder mit Teildefekt oder mit sternförmiger Inzision eröffnet, wobei bei letzterer Methode die Trachealanteile fensterflügelartig aufgeklappt an die Haut genäht werden können. Position eines meist flexiblen Trachealtubus. Vorteil: Kanüle ist meist leichter wechselbar. Verschließt sich nach Dekanülierung und Abdecken spontan (außer wenn die Lefzen nach aussen mit der Haut vernäht wurden).

Pneumothorax: spontan (leptosome junge Männer), akzidentiell, iatrogen, Spannungspneumothorax lebensbedrohlich

Therapie: Bülaudrainage: in Höhe der Mamille zwischen vorderer und hinterer axillären Falte, subkutaner Tunnel von einem Zwischenrippenraum. Ziehen der Bülaudrainage in Expiration; evt. Tabaksbeutelnaht

➡ Begriffe: Bülau „bläst“, „spielt“

Thorakoskopische Lungenspitzenresektion (±Pleurabrasio), bei Rezidiven

Pleuraempyem, bei wiederholte Punktionen, Pneumonie (parapneumonisch), hämatogen

Therapie: Drainage, Dekortikation

➡ Tendenz: Pleuraempyem früh operativ behandeln

Lungenemphysem, alpha1-Antitrypsinmangel, Emphysem, Fibrose, Bülaudrainage. Operative Therapie: (Volumsreduktion, fast obsolet), Lungentransplantation

Mediastinitis

akute, absinkende Infektionen des Mund-, Rachenraumes. Perforationen: Ösophagus, Bronchus (spontan, traumatisch), lebensbedrohliche Erkrankung, Therapie:

Drainage, Beseitigung der Ursache

chronische (selten): Pilzerkrankung, Sarkoidose, idiopathisch fibrosierend (Ormond), Z.n. RTx

Hautemphysem (eigentlich Weichteilemphysem), bei/nach Bülaudrainage, Mediastinalemphysem, Bronchial-, Trachealverletzung

Tumoren des Mediastinums: 3 Keimblätter bedingt Vielfalt der Tumoren

Kindesalter neurogene (Paragangliom, Neuroblastome, Neurinome, Neurofibrome + Pseudotumor); im Erwachsenenalter: Struma, Thymom. Daneben Lymphom, Liposarkom, bronchogene Zysten, Mesothelzysten, zystische Hygrome, extragonadale Tumoren: (un)reife Teratome, Teratokarzinom

Vorderes Mediastinum

Thymom, häufig mit autoimmunbedigten Begleiterkrankungen assoziiert (aplastische Anämie, Kollagenosen, Myasthenia gravis). Symptome: Myasthenia gravis, Dysphagie, obere Einflusstauung. Therapie: Radiatio, thorakoskopische oder offene Exstirpation

Einteilung der Tymome

Typ A (atrophic), operative Therapie: extended VATS Thymektomie

Typ B (bioactive), Therapie: neo-, adjuvante R(C)Tx

Typ C (Thymuskarzinom)

Lymphome, Karzinoide, mesenchymale Tumoren, Zysten

Hinteres Mediastinum

Paragangliom, Neuroblastome, Neurinome, Neurofibrome
(un)reife Teratome, Teratokarzinom

Lungenkarzinom

Männer: Lunge, Prostata, Dickdarm, Frauen: Brust, Dickdarm, Lunge

Häufigkeit: 90/100 000 Männer; 20/100 000 Frauen

Todesursache: Männer: 1/4 aller bösartige Tumore Frauen: 1/10 aller bösartigen Tumore

Risikogruppe: Starke Raucher >20 Zigaretten täglich, Alter >45 Jahre, familiäre Häufung, einschlägige Berufsanamnese, Umweltfaktoren spielen im Vergleich zum aktiven und passiven Zigarettenkonsum eine untergeordnete Rolle

NSCLC: epidermoides Karzinom, Adenokarzinom

NEN: SCLC, atypisches Karzinoid, Karzinoid

sekundäre: Karzinome des GIT, Mamma, u.a.



Sprung in der Prognose bei kontralateralem Lymphknotenbefall

daher Staging wichtig: Mediastinoskopie (oder in Evaluation PET-CT), Lymphknoten Gruppen 1, 2, 5 und 7 gut erreichbar

Metastasierung: 80% mediastinale LKN, 50% Leber, 35% NN, 35% Knochen, 30% Niere, 20% ZNS

Operative Therapie

NSCLC: Pneumonektomie (intraperikardial oder extraperikardial), Lobektomie, parenchymsparend: Segmentresektion, Wedgeresektion, Manschettenresektion, erweitert: Manschettenpneumonektomie. Primäre operative Therapie bei T1 Tumoren ohne Lymphknoten- und Fernmetastasen

T4 Tumorresektion (Pancoast Tumor, apikal): inkl. Thoraxwand

Trachealresektion

Begleittherapie:

NSCLC: Adjuvante CTx, Stadium (IA), IB, II, III; neoadjuvante CTx Stadium IIIA, „downsizing“: Nach Induktionstherapie profitieren die Patienten am meisten, bei denen die N2 Lymphknoten durch die Therapie „down-gestaged“ wurden. Dasselbe gilt auch für bulky disease (umfangreiche Tumormassen). Nachteil: erhöhte postop. Morbidität

palliative (R)CTx Oder neoadjuvante CTx ± OP im Stadium IIIB

Therapie SCLC:

neoadjuvant CTx

palliativ CTx

Pleuramesotheliom, Ursache Asbest, Symptomatik: unspezifisch, Dyspnoe, Pleurabiopsie, CT, meist nur palliative Therapie, Pleurektomie mit HIPEC

PECOM: eigene Entität, ausgehend von den perivaskulären epitheloiden Zellen (PEC). Basiert auf genetischen Alterationen und ist mit dem tuberous sclerosis complex (TSC), einer autosomal dominant vererbten Krankheit mit Verlust des TSC1 (9q34) oder TSC2 (16p13.3) Gens welches eine Rolle in der Regulation des Rheb/mTOR/p70S6K pathway spielt assoziiert. Vorkommen in der Niere (früher Angiomyolipom + Varianten), Harnblase und Prostata, Uterus/Ovar/Vulva/Vagina, Lunge (Lymphangioliomyomatosis und clear-cell "sugar" Tumor), Pankreas und Leber

[Martignoni G et al. Virchows Arch. 2008 Feb;452\(2\):119-32](#)

Sekundäre Tumoren, maligner Pleuraerguß, Bsp.: Mamma-, Kolonkarzinom (Resektion der Mets beim KRK state-of-the-art)

Thoraxwand

Trichterbrust, kosmetisch aber auch funktionelle Einschränkungen (Herz & Lunge)

Therapie: OP nach Nuss

Thoraxwandinfiltration: Mammakarzinom, Mammakarzinomrezidiv:

Thoraxwandresektion

24 Bauchwand, Peritoneum, Retroperitoneum, Milz

Lernziele:

- ▶ Hernien, innere, äußere
- ▶ Verletzungen: Rektusscheidenhämatom, Milzruptur, stumpfes und penetrierendes Bauchtrauma
- ▶ Splenomegalie
- ▶ bösartige Erkrankungen retroperitoneal: mesenchymale Tumoren (Liposarkom); intraperitoneal: Peritonealkarzinose, Pseudomyxoma peritoneum, Mesotheliom

Symptome:

- Schmerzen
- Vorwölbungen

Untersuchungen:

- ★ Nativröntgen »→ Ileus
- ★ Sonographie
- ★ CT

Hernien

Schweizer Lernzielkatalog:

- hernia of diaphragm (including hiatal hernia) in adults
- rupture of diaphragm
- hernia of linea alba (including epigastric hernia, diastasis rectus abdominis)
- hernia, femoral
- hernias, incarcerated
- hernia, incisional
- hernia, inguinal, in adults
- hernia, umbilical

Protrusion von Inhalt der Abdominalhöhle durch eine Öffnung, oder einen Defekt der muskulo-faszialen Schichten

➔ Begriffe:

Bruchpforte, -inhalt, -sack, -ring, -hülle

Gleithernie: Auskleidung des Bruchsackes durch intrabdominelles Organ (Zökum, Appendix, Sigma, Adnexe, Harnblase)

reponibel: Reposition des Bruches in Abdominalhöhle

irreponibel (akret): Reposition nicht möglich

inkarziert, stranguliert, gangränös: = alle Zeichen der Entzündung, chirurgischer Notfall, Durchblutungsstörung



Pathogenese, Prädilektionsstellen: Linea alba, Leiste, Nabel, Diaphragma, lumbal, Pelvis, Narben, Stoma; Degenerative Veränderungen des Bindegewebes, Dysequilibrium zwischen Kollagen Abbau und Regeneration, Malnutrition (z.B: Skorbut). Metabolismus: Missverhältnis von elastolytischen und antiproteolytischen, Serumenzymen (alpha1-Antitrypsin), Mechanischer Stress, Leberzirrhose mit Aszites, Sport, chronisches Cor pulmonale (COPD, 1-30%); iatrogen: Narben (bis 20% nach medianer Laparotomie), Draineinstichstellen

Klinik, 90% aller Brüche an der vordere (ventralen) Abdominalwand

Inspektion: Beurteilung der Symmetrie der Leistenregion, Skrotum, Labien, im Stehen und Liegen, Beurteilung der Konsistenz, Reponibilität, Austastung des Bruchrings, anatomische Lage zum Leistenband

Probleme: Rezidive, durch Augmentation praktisch gelöst (2-<10%)

- ➡ Heute postop. Schmerzen im Vordergrund des Interesses: v.a. im Inguinalbereich (triangle of pain): Nervus Iliohypogastricus, Nervus Ilioinguinalis, Ramus femoralis des Nervus genitofemoralis, Ramus genitalis des Nervus genitofemoralis, Nervus obturatorius, Nervus cutaneus femoris lateralis, Ramus cutaneus des Nervus iliohypogastricus, Nervus femoralis
- ➡ Begriffe bei der MIC inguinalen Hernienversorgung: **Triangle of pain** (medial Vasae spermaticae, ventro-lateral Traktus ileopubikus: hier befinden sich Nerven wie Ramus femoralis des genitofemoralis und der Nervus cutaneus femoris lateralis); **Triangle of doom** (medial Duktus deferens, lateral die Vasae spermaticae, am Apex der profunde Inguinalring. Dort befinden sich die iliakalen Gefäße). 2 Gebiete an denen keine Fixation des Netzes erfolgen sollte. Heute geht man prinzipiell in die Richtung der Nichtfixierung oder zumindest Fibrinklebung.

äußere Hernien

ventrale Hernien

Hernia umbilicalis, kindliche (bis 4a Spontanheilung), erworben

epigastrische Hernie, Mittellinienbruch, Tastbefund

Narbenhernien

Eines der größten Probleme in der Chirurgie, sehr häufig. Vermeidung durch MIC. Diskussion über Bauchdeckenverschluss („big vs small bites“), von hohem Empfehlungsgrad ist die Verwendung von langsam resorbierbarem, monofilem, fortlaufend Nahtmaterial, Stärke: 0 oder 2/0, nur Aponeurose fassend, Faden-Inzisionlänge $\geq 5:1$, Eckabstand $>1\text{cm}$, Stichabstand 4-5mm, Wundrandabstand 5-8mm, (Stichlänge $\leq 2,5\text{cm}$, adaptierter Zug auf Nachtlager [$<1,5\text{kp}$]), keine „Button holes“, Nahtstege sollen sichtbar sein.

 Begriff der „Sportlerhernie“

 Nabelhernie bei Leberzirrhose

➡ Die Linea alba oder die Rektusscheide sind anatomisch keine Faszien, sondern Aponeurosen (flächenhaft ausgebildete Sehnen)

Spiegel'sche Hernie Spiegel, flemish anatomist and botanist, *1578, Brussels; †1625, Padua Am lateralen Rand der Rektusscheide und der Linea semilunaris.

Hernia inguinalis Männer zu Frauen = 20:1, lateral der epigastrischen Gefäße = indirekta 50-60%, medial der epigastrischen Gefäße = direkta 25-35%

Hernia femoralis 5-10 %, häufig fehldiagnostiziert, Frauen häufiger als Männer
Hernia supravesicalis

seltene äußere Hernien

Hernia obturatoria: Foramen obturatum

Hernia ischiadica: Foramen ischiadicum

Hernia lumbalis: 12. Rippe, M. sacrospinalis, unteres Lendendreieck

Hernia perinealis: Fossa ischiorectalis

innere Hernien, Herniation einer Darmschlinge durch eine angeborene bzw. erworbene Öffnung innerhalb der Abdominalhöhle: Mesenterialdefekt (8%), Foramen epiploicum (8%), Treitz'sches Ligament (53%), perizökal (13%), Adhäsionen.

Hiatushernie (axiale Gleithernie, gemischte axiale/paraösophageale Hernie)

Zwerchfellhernie: angeboren: Bochdalek, Morgagni, Larrey; (post)traumatisch

Sonderformen: **Amyand** Hernie (Appendizitis in Hernia inguinalis), **DeGarengoeot** Hernie (Appendizitis in Hernia femoralis), **Richter'sche** Hernie (Inguinalhernie mit Meckel'schem Divertikel als Bruchinhalt, inkomplette Herniation eines

Darmwandanteils ohne Passagehindernis. Erstbeschreibung durch Fabricius Hildanus Basileae: Sumptibus Ludovici Regis; 1606 (1st ed):159; Richter AG. Göttingen: Johann Christian Dieterich; 1785; Littré A. Paris: Mém. de l'Acad. Royal des Sciences; 1700:300.

Littré-Hernie, Femoralhernie mit Meckel'schem Divertikel als Bruchinhalt,

Paraumbilikalhernie: ältere, adipöse Frauen, Entzündung der Bruchhüllen, häufige Komplikationen (Ileus)

Operationsmethoden

nicht spannungsfrei

konventionell nicht spannungsfrei: (Bassini), (Marcy), (Mac Vay), (Lotheisen), Shouldice (1993)

spannungsfrei

konventionell spannungsfrei: **Lichtenstein** (1996), (Plug and Mesh [Rutkow])
Komponentenseparation (Ramirez)

endoskopisch spannungsfrei

Total extraperitoneale Patchplastik (TEP, 1995)

Transperitoneale Patchplastik (TAPP, 1993)

Meshplastiken (Narbenhernien): sublay, (inlay), underlay, IPOM

Komponentenseparation (Rosen)

Peritoneum

Pseudomyxoma peritonei, von muzinösen Neoplasien (Appendix oder Ovar), niedriggradige muzinöse Neoplasie der Appendix (LAMN) oder muzinöses Adenokarzinom Carr NJ et al. J Clin Pathol 2012;65:919-23; Carr NJ, Sobin LH (2010) Tumors of the appendix. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND (Hrsg) WHO Classification of tumors of the digestive system, 4th ed. IARC Press, Lyon, France, S 122-5

Pseudomyxoma (wenn Mukus in der freien Bauchhöhle): low-grade (G1) high-grade (G2-4)

 Findet sich während einer Appendektomie Mukus im Abdomen ohne dass die Appendix perforiert oder phlegmonös ist, ist die Operation zu beenden und eine elektive Peritonektomie und intraabdomineller hyperthermer Chemotherapie (HIPEC) zu planen.

Mesotheliom, primäres Malignom, Peritonektomie, HIPEC

Peritonealkarzinose, sekundäres Malignom. Relative KI Siegelringzellkarzinome. Therapie: Peritonektomie, HIPEC, ± EPIC [Österreichische Leitlinien](#)

 **Peritonealkarzinose Index**
< 20 mit akzeptabler Prognose verbunden.

 **Completeness of Cytoreduction Score** (siehe Chirurgische Onkologie)
CC-0 und CC-1 mit akzeptabler Prognose verbunden.

Retroperitoneum

Retroperitoneales Hämatom: Beckenfraktur, spontan (AK-Therapie), im akuten Stadium keine OP, interventionelle Embolisation

Retroperitoneale Fibrose (Ormond)

primäre und sekundäre Tumoren: mesenchymale (Leimy-, Lipo-, Fibro-, Rhabdomyosarkom, malignes fibröses Histiozytom; Lymphome; neuronal: Paragangliom, Ganglioneurom, Neurinome, Neuroblastom; Nebenniere: Phäochromozytom, Adenome, Angiomyolipom; Niere: Nierenzellkarzinom, Nephroblastom (Wilms-Tumor); Metastasen (Hodentumor)

! Einhaltung des Behandlungsalgorithmus bei mesenchymalen Tumoren ist wichtig. Nur so ist ein Überleben von 70% nach 5 Jahren erreichbar. Sonographie bildet die Grundlage, MRT bei >2cm Tumoren:

- oberflächlich und $\varnothing < 2\text{cm}$: marginale Exzision
- oberflächlich und $\varnothing > 2 < 5\text{cm}$: PE »→ maligne: Überweisung in ein Zentrum; benigne: marginale Exzision.
- oberflächlich $\varnothing > 5\text{cm}$: Überweisung in ein Zentrum: MRT »→ weite Resektion
- tief und sarkomverdächtig (MRT): Überweisung in ein Zentrum: radikale Resektion (= +Kompartment) ± adjuvante RTx, IORT

! PE immer über einen Zugang der später eventuelle mit dem Tumor entfernt werden kann. Das selbe gilt für Redondrainagen

i **Klassifikation der Weichteiltumore** WHO ; 75% an Extremitäten

- adipozytäre: Lipom, atypisches Lipom. TU, hochdifferenziertes Liposarkom, dedifferenziertes Liposarkom, myxoides Liposarkom
- myo-fibroblastisch: noduläre Fasziiitis, oberflächliche Fibromatose, extra-abdominlle aggressive Fibromatose (Desmoid), Myxofibrosarkom
- fibrohistiozytisch: lokaler oder diffuser Riesenzelltumor der Sehnenscheide, Dermatofibrosarkoma protuberans, undifferenziertes pleomorphes Sarkom
- glattmuskulär: Leiomyosarkom
- perizytär (perivaskulär): Perizytom
- skelettmuskulär: Rhabdomyosarkom
- vaskulär: Hämangiom
- periphere Nervenscheide: Neurofibrom, Schwannom
- knorpelig/knöchern
- unsicher: Synovialom

Milz

Schweizer Lernzielkatalog:

- spleen, rupture / subcapsular hemorrhage
- splenomegaly and „hematologic“ spleen

Splenomegalie: > 4 x 7 x 11 cm, portale Hypertension (Hauptursachen: Zirrhose, Pfortaderthrombose)

Hypersplenismus, eine oder die gesamte Funktion (= Mauserung, Blutreservoir, Immunorgan) der Milz überschüssend (\pm Splenomegalie); primär = Banti-Syndrom, sekundär: autoimmune Erkrankungen, portale Hypertension, Infekte.

Funktionelle Hyposplenie: bei chron. Lebererkrankung, Kolitis ulcerosa, Zöliakie und Lupus erythematosus

Milzruptur, heute häufig konservativ, Milzerhaltung, Splenektomie (siehe gutartige Erkrankungen der Leber)

 **Zweizeitige Milzruptur**. Bei einem meist subkapsulären Milzhämatom tritt die zweizeitige Milzruptur bis 14 Tage nach dem Ereignis (meist Trauma, das auch unter Umständen asymptomatisch sein kann) auf.

Läsionen, Milzzyste, echte (angeborene); erworbene (Trauma), Abszesse, Hämatome, Parasiten Echinokokkus

Tumoren, Primär: Hämangiome, Sarkome; sekundär

Splenektomie Indikationen

ITP (idiopathische thrombozytopenische Purpura; Mb. Werlhof), 23 Wochen nach unspezifischen fieberhaften viralen Infekten, Indikation bei Versagen konservativer Therapiemaßnahmen (Glukokortikoide, Azathioprin)
Hämolytische Anämie, Maligne Lymphome

 **Komplikation: OPSI** (overwhelming postsplenectomy syndrom) [Okabayashi T und Hanazaki K World J Gastroenterol 2008;14:176-9](#) Pathogenese: Makrophagen der Milz, die Keime im Blut über frühe IgM Produktion beseitigen, fehlen. Infektionen mit enkapsulierten Mikroorganismen (Pneumokokken [50% aller OPSI mit 50% aller Todesfälle [Holdsworth RJ et al. Br J Surg 1991;78:1031-8](#)], Haemophilus influenza, Neisseria meningitidis) kann beginnend mit grippeähnlicher Symptomatik zu einer foudroyant verlaufenden Sepsis führen. Stärker betroffen sind Kinder <2a und Pat. mit Splenektomie im Rahmen hämatologischer Erkrankungen als Splenektomie bei einem Trauma; kommt nicht nur bei Asplenie, sondern auch bei funktioneller Hyposplenie vor. Pneumokokkenimmunisierung (am besten wenn planbar präop.) obligat, Langzeitantibiose. Aspleniepass, denn Gefahr eines OPSI bleibt bestehen.
Thrombozytose: nach Splenektomie, bei myeloproliferativen Erkrankungen. >500.000/ μ l therapiebedürftig. Thrombosegefahr. 500.000 bis 1Mio: ASS, >1Mio ASS kontraindiziert (sekundärer von-Willebrand-Faktor Mangel)!
Rezidiv bei ITP nach Splenektomie: um die 28%@5y. Hauptursache „cell spillage“, Nebenmilz oder inkomplette Splenektomie [Mikhael J et al. Am J Hämatom 2009;84:743-8](#)

Milzerhaltende Operation, bei Kindern mit guter Kapsel leichter durchführbar

Die laparoskopische Splenektomie wird bis zu einem Längsdurchmesser von <20cm als sichere erachtet

copyright

© D. Öfner-Velano, alle Rechte vorbehalten

Der Inhalt erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Therapiemaßnahmen und Dosisangaben ohne Gewähr. Das Skriptum versteht sich alleine als Lernunterlage. Vervielfältigung, auch auszugsweise, nur zum eigenen Gebrauch gestattet. Die Abbildungen unterliegen dem Kopierschutz und dürfen nur mit Genehmigung des Autors verwendet werden.

Danksagung

Ohne die ständige Mithilfe und konstruktive Herausforderung durch die MitarbeiterInnen der UK für Visceral-, Transplantations- und Thoraxchirurgie der Medizinischen Universität Innsbruck und der UK für Chirurgie Salzburg, wäre dieses Skriptum nicht entstanden.

Fortbildung lebt durch Interaktivität:

[>>click](#) Weitere aktuelle Infos auf dem Blog

[>>click](#) Besuchen Sie auch die Homepage der Fortbildungsakademie

vs 1.1 Änderungen zu den Versionen

1.055: Neu - Relevantes für StudentInnen (hellgrau hinterlegt) getrennt gekennzeichnet

1.056: Korrigiert - ASA Klassifikation

1.057: Neu - Erwachsenenschutzrecht, orthograde Darmlavage mit oralem ABx, Microbiota, NSTI, Squamous Intraepithelial Lesion. Rezente Erkenntnisse zu: ABx der unkomplizierten Appendizitis

1.058: Einteilung und Indikation zur OP der Divertikulitis, Cholezystektomiezeitpunkt, HP Eradikation, Magenkarzinom (ESD- erw.Kriterien, OP Verfahren, LA; FLOT)

1.1 MRGN, molecular tumor diagnostic hinzugefügt

1.11 diverse Korrekturen, frailty score, activity of daily life score

