

Das Megacolon

Ursachen, Diagnostik, Therapie

M. JAGODITSCH
LKH MURTAL



Standort Judenburg



Standort Stolzalpe



Standort Knittelfeld

Definition

- ▶ Wikipedia:
 - ▶ Als Megakolon (altgr. μέγας mégas „groß“, lat. colon „Dickdarm“) bezeichnet man eine mit chronischer Verstopftheit einhergehende Erweiterung (Dilatation) des Dickdarms.
- ▶ Pschyrembel online:
 - ▶ Massive Dilatation des Dickdarms aufgrund pathologischer Störung der Darmmotilität und konsekutiv vermehrter Darmgasbildung. In der Abdomenübersichtsaufnahme zeigt sich eine Aufweitung des Colon descendens (> 6,5 cm), Colon ascendens (> 8 cm) und Zäkums (> 12 cm).



Einteilung

1

Angeboren

Aganglionose
(Mb. Hirschsprung)

2

Erworben

Toxisch - infektiös
Obstruktiv
Pseudo-obstruktiv
Chagas-Krankheit

Mb. Hirschsprung

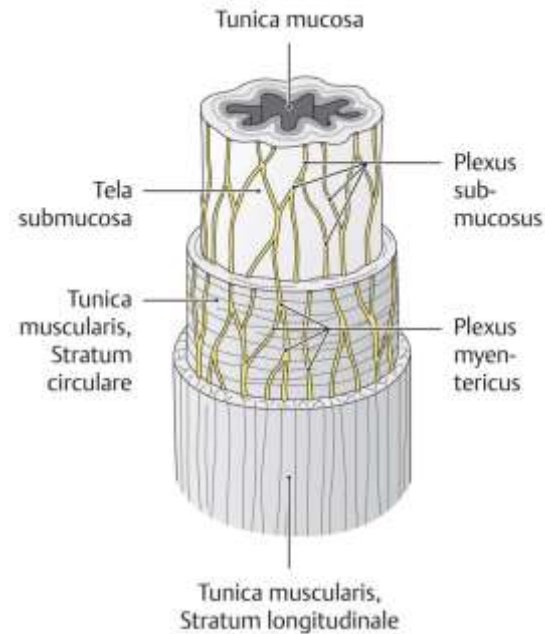
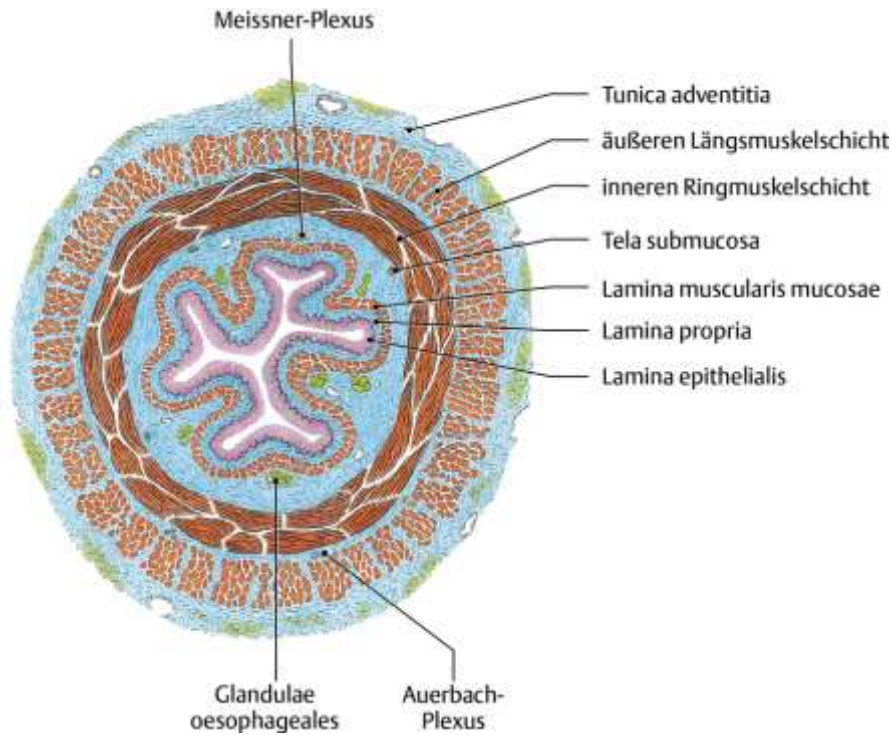
- ▶ 1888 beschrieb Harald Hirschsprung (dänischer Pädiater) die Fälle von 2 Kindern, die aufgrund angeborener, schwerer Colon-Distension starben.
- ▶ Erst 1948 beschrieben Whitehouse und Kernohan das Fehlen der myenterischen Plexus in der Histologie des Rektums nach Obduktion von 11 Fällen mit kongenitalem Megacolon.



H. Hirschsprung
(1830-1916)

Epidemiologie

- ▶ Inzidenz 1:5000 Lebendgeborene
- ▶ Männlich : Weiblich 3:1 - 4:1 (ges. Colon 1:1)
- ▶ Multigenetische Störung mit variabler Penetranz
- ▶ 70% Isolierte Störung : 30% Teil von Syndromen
- ▶ 2 – 15 % haben chromosomale Abnormitäten (häufig Trisomie 21)
- ▶ Familiäre Häufung:
 - ▶ Geschwisterrisiko von 3% bei kurzstreckigem Befall und 17% bei langstreckigem.
 - ▶ Höher bei Geschwistern eines erkrankten Mädchens
 - ▶ Höher, wenn mehrere Familienmitglieder betroffen.

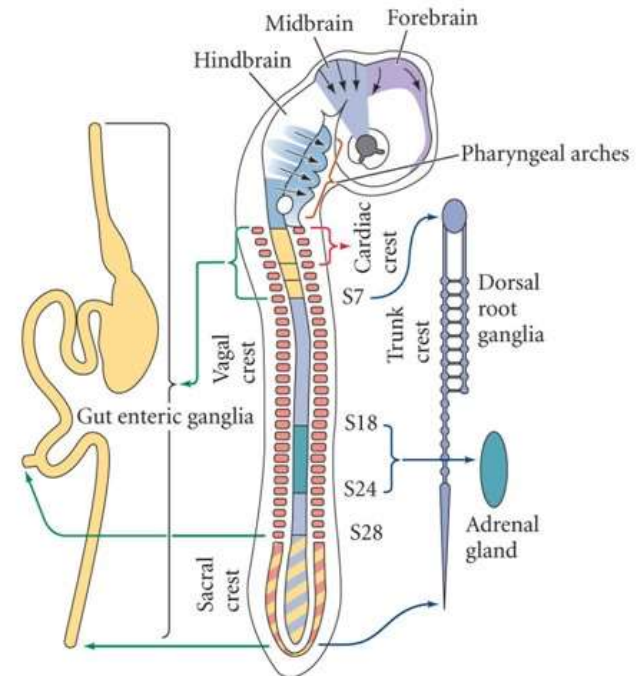
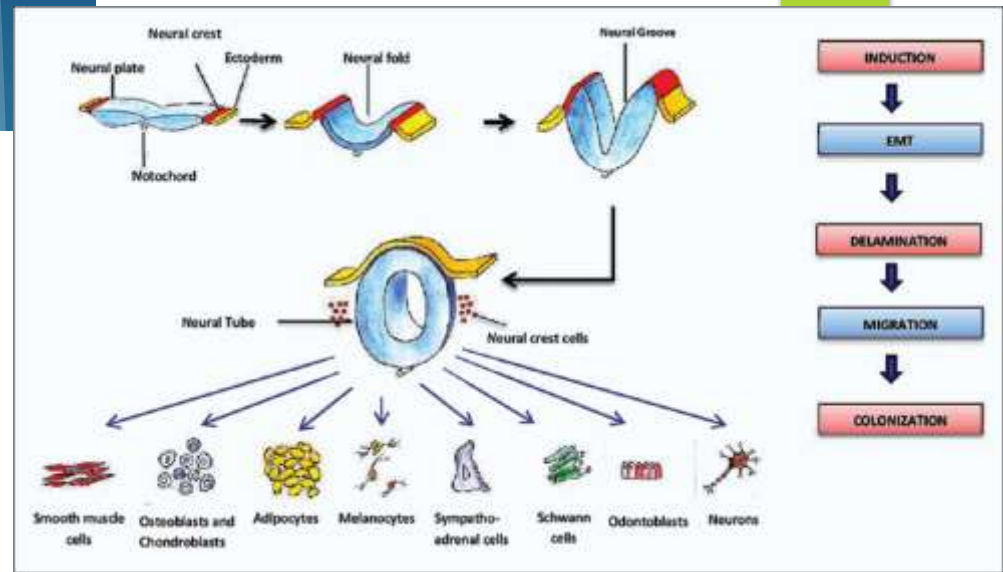


GI - Nervensystem

GRÖßTER TEIL DES PERIPHEREN NERVENSYSTEMS

Ursache

- ▶ Normalerweise ist der gesamte Darm in 3 Wochen von Ganglienzellen kolonisiert.
- ▶ Proliferation, Migration und Differenzierung der Stammzellderivate für den Darm sind gestört.



Genetik

- ▶ Mutationen finden sich bei 50% der familiären und 15% der sporadischen Fälle.
- ▶ 80% der Identifizierten Mutationen betreffen **RET**

TABLE 1 | HSCR Susceptibility Genes and Mouse Models of HSCR

Gene	Zygoty of Mutations in HSCR Patients	Frequency of Mutation in Isolated HSCR	Isolated HSCR, Associated Syndrome, Phenotype	ENS Phenotype of Mouse Mutants	Expression Pattern in Mice Relevant to ENS Development	Role in ENS Development from Animal Studies
<i>RET</i> HGNC:9967	Non-coding mutations may be homozygous or heterozygous; coding mutations are heterozygous ¹	Non-coding mutations: very common. Coding mutations: ~50% of familial and 15–20% of sporadic HSCR ¹	Mostly isolated but can also be associated with a syndrome ¹	<i>Ret</i> ^{+/-} mice have a normal ENS ³⁰	RET tyrosine kinase. Expressed by ENCCs. ³⁴ Expression is maintained in neurons but is down-regulated in glia. ³⁵	Survival, proliferation, migration, and neuronal differentiation of ENCCs ⁶
	Homozygous missense ³⁶	Extremely rare	Isolated. Total intestinal aganglionosis ³⁶	<i>Ret</i> ^{-/-} mice lack neurons distal to the stomach ³⁷		
<i>EDN3</i> HGNC:3178	Heterozygous mutations ³⁸			Neurons are present along the entire gut of <i>Gdnf</i> ^{+/-} mice, but at reduced density ³⁰ ; <i>Gdnf</i> ^{-/-} mice lack enteric neurons distal to the stomach ³⁹	Secreted molecule. Expressed by mesenchyme of embryonic gut ³⁹ and external muscle of mature gut. ⁴⁰	
<i>GDNF</i> HGNC:4232	Heterozygous ³⁹	Very rare	Isolated ³⁸			
	Mutations in both alleles ⁴¹			<i>Gfra1</i> ^{+/-} mice have normal enteric neuron density ³⁰ ; <i>Gfra1</i> ^{-/-} mice lack neurons distal to the stomach ⁴²	GPI-linked protein to which GDNF binds. Expressed by ENCCs. ⁴³	
<i>ECE1</i> HGNC:3146	Heterozygous ⁴¹					
<i>GFRA1</i> HGNC:4243	Heterozygous ⁴¹	Extremely rare (one family only, low penetrance, significance unknown) ⁴¹	Isolated ⁴¹			
<i>NRTN</i> HGNC:8007	Heterozygous ⁴⁴	Extremely rare (one family only and co-occurred with a RET mutation) ⁴⁴	Isolated ⁴⁴	Neurons are present along the entire gut of <i>Nrtn</i> ^{-/-} mice. ⁴⁵ Myenteric neuron number is normal, but there are defects in submucosal neuron number and in the density of excitatory nerve fibers in <i>Nrtn</i> ^{-/-} mice ³⁰	Neurturin is a secreted molecule; member of GDNF family ligands. Expressed by the mesenchyme of the embryonic gut ⁴⁶	Required for the normal projection, branching and/or survival of axons of enteric excitatory motor neurons ⁴⁵
<i>NRG1</i> HGNC:7997	Heterozygous SN in the coding sequence that increase the ri of HSCR confe by RET ⁴⁵					
<i>LI CAM</i> HGNC:6470	<i>LI CAM</i> is on the X-chromosome					
<i>SOX10</i> HGNC:11190	Heterozygous mutations ^{49,50} deletions ⁴⁹	~5% ⁴⁸	Usually isolated, ⁴⁸ very occasional WS4 ^{49,50}	<i>EdnrB</i> ^{s/sl} mice have reduced neuron density in the colon (note: <i>s</i> is a hypomorphic mutation and <i>sl</i> is a null mutation). ⁵¹	EDNRB is a G protein-coupled receptor. Main receptor for EDN3 in ENS development. Expressed by ENCCs and some gut mesenchymal cells ⁵²	EDN3-EDNRB signaling promotes proliferation and inhibits neuronal differentiation of enteric neural progenitors, and regulates ENCC migration. ^{26,29,53} EDN3-EDNRB signaling is also involved in melanocyte development. ⁵⁴
<i>EDNRB</i> HGNC:3180	Heterozygous mutations ^{47,48}					

CCHS, central congenital hypoventilation syndrome; Nomenclature Committee; ND, not determined; syndrome 4.

Table 4 Syndromes associated with HSCR

	Syndromes	MIM	Key features	References	
Syndromic disorders	WS4 (Shah-Waardenburg)	277580	Pigmentary anomalies (white forelock, iris hypoplasia, patchy hypopigmentation)	118, 120–122, 168	
	Yemenite deaf-blind-hypopigmentation	601706	Hearing loss, eye anomalies (microcornea, coloboma, nystagmus), pigmentary anomalies	153	
	BADS	227010	Hearing loss, hypopigmentation of the skin and retina	169	
	Piebaldism	172800	Patchy hypopigmentation of the skin	170, 171	
	Haddad	209880	Congenital central hypoventilation	172–174	
	MENZA		Medullary thyroid carcinoma, pheochromocytoma, hyperplasia of the parathyroid	47, 175–181	
	Riley-Day	223900	Autonomic nervous system anomalies		
HSCR mandatory	Goldberg-Shprintzen	235730	Mental retardation, polymicrogyria, microcephaly, CF, coloboma, facial dysmorphic features	182–184	
	HD with limb anomalies	235740	Polydactyly, unilateral renal agenesis, hypertelorism, deafness	185	
		235750	Postaxial polydactyly, ventricular septal defect	186	
		235760	Hypoplasia of distal phalanges and nails, dysmorphic features	187	
		604211	Preaxial polydactyly, heart defect, laryngeal anomalies	188	
		306980	Brachydactyly type D	189	
	BRESHEK		Brain abnormalities, Retardation, Ectodermal dysplasia, Skeletal malformation, Hirschsprung disease, Ear/eye anomalies, Kidney dysplasia	190	
	Mowat-Wilson	235730	Mental retardation, microcephaly, epilepsy, facial gestalt, hypospadias, renal anomalies, ACC, CCD	135, 148, 191–193	
	HSCR occasionally associated	Bardet-Biedl syndrome and/or	209900	Pigmentary retinopathy, obesity, hypogenitalism, mild mental retardation, postaxial polydactyly	194, 195
		Kauffman-McKusick	236700	Hydrometrocolpos, postaxial polydactyly, congenital heart defect	196
Smith-Lemli-Opitz		270400	Growth retardation, microcephaly, mental retardation, hypospadias, 2–3 toes syndactyly, dysmorphic features	197	
Cartilage-hair hypoplasia		250250	Shortlimb dwarfism, metaphyseal dysplasia immunodeficiency	198	
HSCR rarely associated	HSAS/MASA	307000	Hydrocephalus, aqueductal stenosis, spasticity adducted thumbs, ACC, mental retardation	199	
	Fukuyama congenital muscular dystrophy	253800	Muscular dystrophy, polymicrogyria, hydrocephalus, MR, seizures	200, 201	
	Clayton-Smith	258840	Dysmorphic features, hypoplastic toes and nails, ichthyosis	202	
	Kaplan	304100	Agenesis of corpus callosum, adducted thumbs, ptosis, muscle weakness	203	
	Okamoto	308840	Hydrocephalus, cleft palate corpus callosum agenesis	204	
	Werner mesomelic dysplasia	188770		205, 206	
	Pitt-Hopkins	610954	Epileptic encephalopathy, facial dysmorphic features, bouts of hyperventilation, dysautonomia	141–143	
Miscellaneous associations	Jeune asphyxial thoracic dystrophy	208500		207	
	Pallister-Hall (CAVE)	140510			
	Fryns				
	Aarskog				
	Fronto-nasal dysplasia				

Table 3 Recurrent chromosomal anomalies with HSCR as a feature

Chromosome	Key features	Number of reports	Gene	References
Tri 21	Down syndrome, S-HSCR, 5.5 to 10.5 male: female sex ratio	2–10% of HSCR cases	?	5, 11–15
Del 10q11	Mental retardation, L-HSCR	2 cases	<i>RET</i>	38, 146
Del 13q22	Mental retardation, growth retardation, dysmorphic features, S-HSCR	>10 cases	<i>EDNRB</i>	116
Del 2q22-q23	Postnatal growth retardation and microcephaly, mental retardation, epilepsy, dysmorphic features, HSCR*	>10 cases	<i>ZFHX1B</i>	133–135, 147, 148
Del 17q21		>1 case	?	149
Dup 17q21-q23	MCA/MR	4 cases	?	150
Tri 22pter-q11	Cat eye syndrome		?	151

*Both S-HSCR and L-HSCR have been observed.

Syndrome assoziiert mit Mb. Hirschsprung

Chromosomen-Aberationen in Verbindung mit Mb. Hirschsprung

Adapted from: Scriver CM *et al.* *The met*

Pathologie

- ▶ Distales, aganglionäres Segment wechselnder Länge
 - ▶ Kurzstreckig (Rektum+Sigma) 80%
 - ▶ Langstreckig 20%
 - ▶ Gesamter Dickdarm
 - ▶ Gesamter GI-Trakt
 - ▶ Ultra-kurzstreckig (2-4 cm)
- ▶ Transitionszone
- ▶ Proximale Dilatation

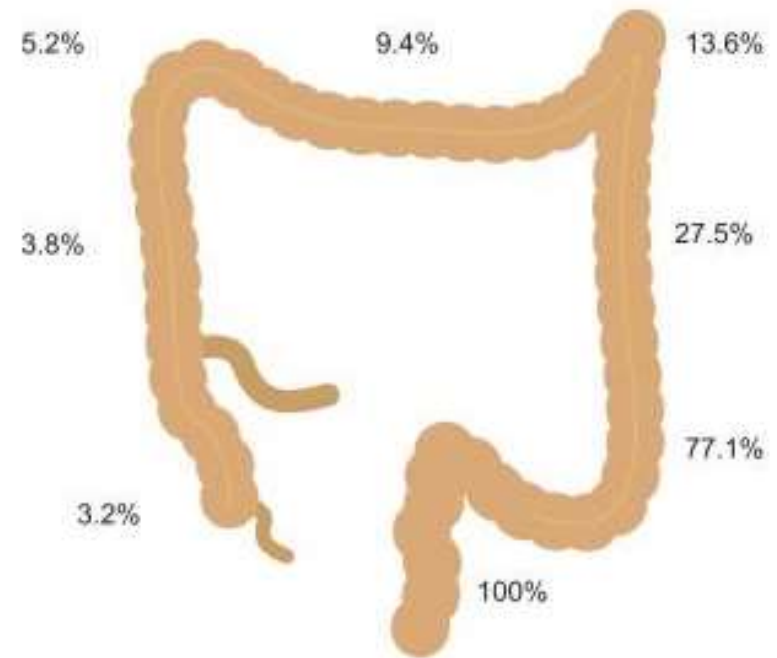


Abb. 2: Häufigkeit von Morbus Hirschsprung in den einzelnen Darmabschnitten – Quelle: Kinderchirurgie Jens

Klinik

- ▶ Diagnose meist schon beim Neugeborenen (90%)
- ▶ Symptome
 - ▶ Verspäteter Mekoniumabgang (>24h – 48h?)
 - ▶ Abdominelle Distension
 - ▶ Erbrechen
 - ▶ Enterokolitis
- ▶ Nach der Neugeborenenperiode (meist ab Nahrungsumstellung)
 - ▶ Schwere chronische Obstipation
 - ▶ Überlaufenkompressis
 - ▶ Explosionsart. Entleerung nach rektaler Untersuchung
 - ▶ Gedeihstörung
 - ▶ Subileus bis Ileus mit ggf. toxischem Megacolon

Diagnose

- ▶ Kontrastmitteleinlauf (Spezifität 76-92%)
 - ▶ Manchmal sehr diskret
- ▶ Anorektale Manometrie (bis 3. LM 60% falsch pos.)
 - ▶ Erhöhter Ruhedruck
 - ▶ Fehlender RAI-Reflex
- ▶ Rektumbiopsie (6.-8. LW)
 - ▶ Mind. 2cm oberhalb des Sphinkters
 - ▶ Ganglienkomplexe fehlen
 - ▶ Hyperplasie der cholinergen Nervenfasern
 - ▶ Erhöhte AChE

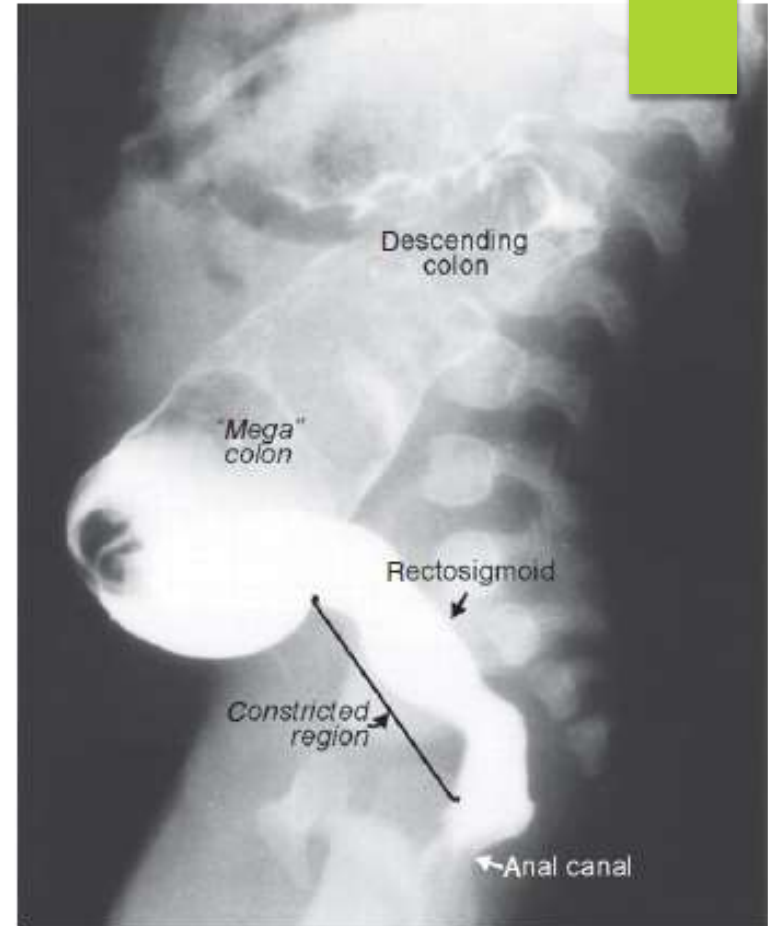


FIGURE 1 | Barium enema study, lateral view, of a 6-month-old infant with HSCR. The descending colon is greatly dilated ('megacolon') while the distal colon and rectum are constricted. (Reprinted with permission from Ref 5. Copyright 1999 Radiological Society of North America)

Differentialdiagnose

- ▶ Mekoniumileus bei CF
- ▶ Mekonium-Plug-Syndrom (1:500)
- ▶ Intestinale Malformationen
- ▶ Andere Anomalie des enteralen neuronalen Systems (Pseudoobstruktionssyndrom)
- ▶ Funktionelle Störung als Folge einer maternalen Infektion oder Intoxikation
- ▶ Funktionelle Obstipation bei älteren Kindern

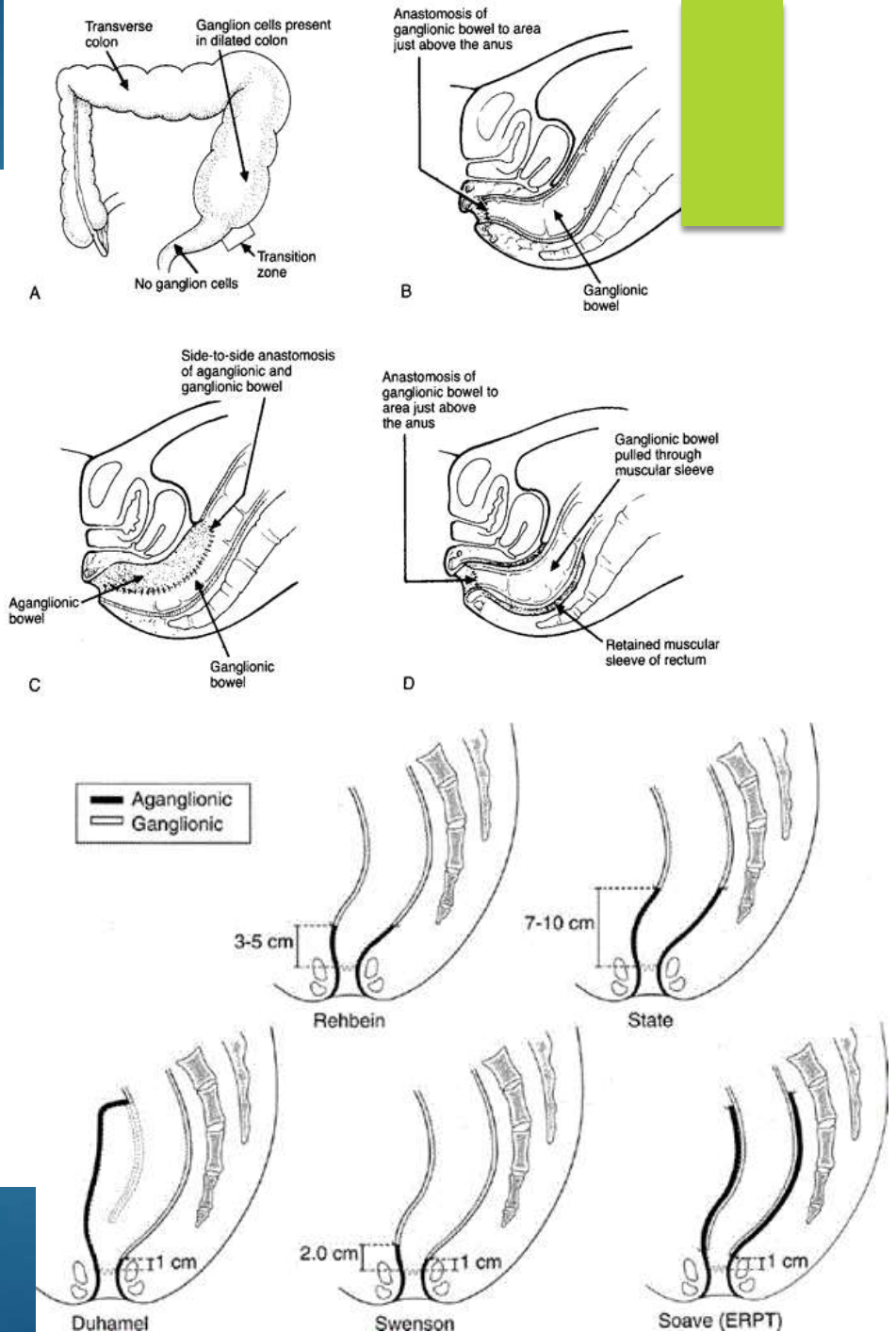
Komplikationen

- ▶ Ileus beim Neugeborenen
 - ▶ Rasche Verschlechterung des AZ
 - ▶ Konservative Therapie (Flüssigkeit, AB, MS, Irrig.)
 - ▶ Diagnosesicherung möglichst vor OP
 - ▶ Akut ev. Stomaanlage
- ▶ Hirschsprung-assoziierte Enterokolitis (24-34%)
 - ▶ Potentiell letal (früher 33%, heute ca. 1%)
 - ▶ Explosive, faulige Durchfälle, Fieber, Schmerzen, Hypovolämie, Lethargie Erbrechen (cave! Gastroenteritis als Fehldiagnose)
 - ▶ Ursache ist Stase, red. Schleimproduktion mit bakt. Überwucherung
 - ▶ Kryptenabszesse, Nekrosen, Perforationen
 - ▶ Therapie primär konservativ, bei Versagen Stoma

Therapie

- ▶ Vollständige Resektion des aganglionären Segments
- ▶ Intraoperativer Schnellschnitt
- ▶ Früher zwei(drei)zeitig, heute einzeitig
- ▶ Offene OP-Verfahren
 - ▶ abdomino-perineale Rektosigmoidektomie (Swenson, 1948)
 - ▶ transabdominale Rektosigmoidektomie (State-Rehbein, 1952/1958)
 - ▶ retrorektale, transanale Durchzugsmethode (Duhamel, 1956)
 - ▶ endorektale, transanale Rektosigmoidektomie (Soave, 1963)
- ▶ Minimal invasive OP-Verfahren
 - ▶ OP nach Georgeson (1999)
 - ▶ laparoskopisch modifizierte Operation nach Duhamel
 - ▶ transanale endorektale Durchzugsoperation (De la Torre, 1998)
- ▶ Postoperative Komplikationén

▶ Wundinfekte	15%
▶ Anastomoseninsuffizienz	2%
▶ Ileus	
▶ Stenose	20%
▶ Inkontinenz	8%
▶ Obstipation	30%
▶ Enterokolitis	40%?



Toxisches Megacolon

- ▶ Definition (Pschyrembel online)
 - ▶ Akute, massive, nichtobstruktive Dilatation des Kolons mit fulminanter Kolitis und Zeichen der systemischen Toxizität. Das toxische Megakolon ist eine seltene, unter Umständen lebensbedrohliche Komplikation chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen (CED), die sich als Akutes Abdomen mit Fieber und blutigen Durchfällen präsentiert.

Epidemiologie

- ▶ Genaue Inzidenzdaten liegen nicht vor
- ▶ Gleichmäßige Alters- und Geschlechtsverteilung
- ▶ In 1-5% bei CED (Tendenz fallend), meist früh (30% in den ersten 3 Monaten und 60 % innerhalb 3 Jahre nach Diagnose)
- ▶ Bei *C. difficile* 1% schwere Kolitis, <1% Megacolon
 - ▶ Risikofaktoren
 - ▶ Malignom
 - ▶ COPD
 - ▶ Immunsuppressive Therapie
 - ▶ NINS
 - ▶ Antiperistaltika
 - ▶ Clindamycin
- ▶ Sehr selten bei Salmonellen, Shigellen und Campylobacter
- ▶ Amöbiasis 3% schwere Kolitis, <1% Megacolon
- ▶ HIV-Infektion mit Colitis durch CMV

Ätiologie

Table 1. Causes and Associations With Toxic Megacolon

Inflammatory

Ulcerative colitis
Crohn's disease

Infectious

Clostridium difficile
Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter
Cryptosporidium
Entameba
Cytomegalovirus

Ischemia

Malignancy

Kaposi's sarcoma

Potential triggers and exacerbating factors

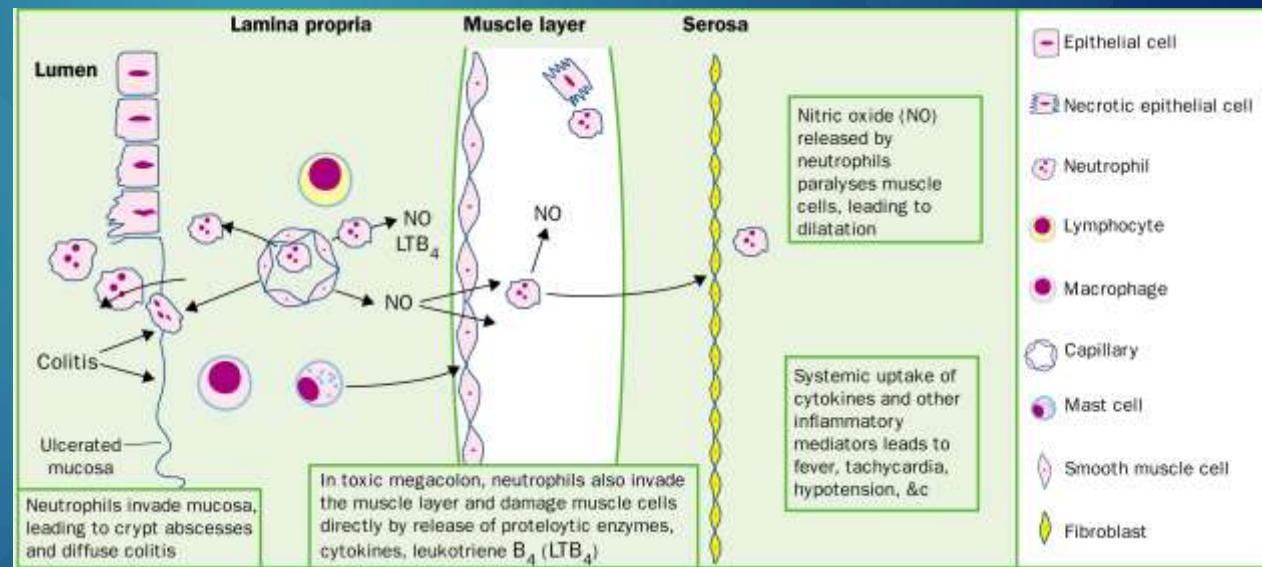
Hypokalemia, hypomagnesemia
Barium enema
Discontinuation of steroids
Narcotics
Anticholinergics
Chemotherapy
Colonoscopy

Pathogenese

- Schwere Entzündungsreaktion dehnt sich auf Muskelschicht aus.
- Mediatoren und bakt. Abbauprodukte steigern Konzentration und Aktivität der NO-Synthase (Hemmung durch nicht resorbierbare AB und Dexamethason).

Begünstigende Faktoren:

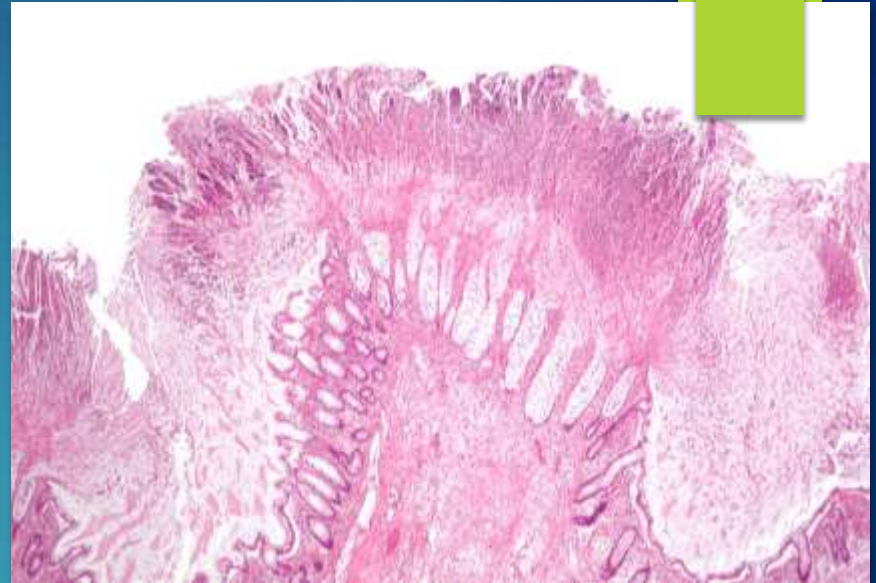
- Hypokaliämie
- Antiperistaltika (Opiate, Anticholinergika, Antidepressiva)
- Barium – Einlauf und Koloskopie (Distension!)
- Abbruch einer Therapie mit Kortikosteroiden oder 5-ASA



Sheth Sunil G. et al; Lancet 1998; 351: 509-13

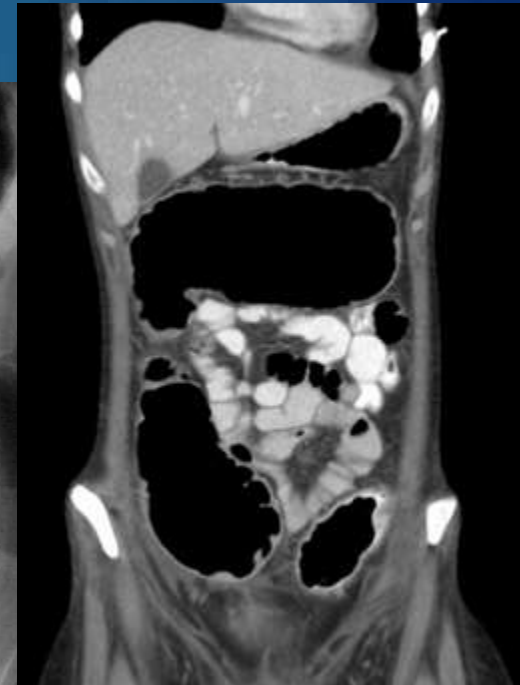
Pathologie

- ▶ CED
 - ▶ Ausdünnung der Wand mit tiefen Ulzera
 - ▶ Entzündung aller Wandschichten mit Granulationsgewebe
 - ▶ Muskelfasern sind verkürzt
 - ▶ Nervenplexus sind erhalten
- ▶ C. difficile
 - ▶ Pseudomembranös mit tiefen Ulzera und gelb-weißen Plaques
- ▶ Amöbiasis
 - ▶ Ähnlich C. difficile
 - ▶ Amöbennachweis in Biopsie
- ▶ Cytomegalie-Virus
 - ▶ Einschlusskörper in Biopsie



Klinik

- ▶ Zeichen der schweren, therapierefraktären Kolitis für eine Woche und mehr.
- ▶ Schwere blutige Diarrhoe (Cave! Sistieren oft erstes Anzeichen für Megacolon).
- ▶ Abdominalschmerz und -spannung (80%)
- ▶ Fieber
- ▶ Tachykardie und Hypotension
- ▶ Hohe Leukozytenzahl und CRP
- ▶ Elektrolyt- und SB-Haushaltsstörungen
- ▶ Hypalbuminämie
- ▶ Anamnese: CED; Reise; AB-Therapy; Antiperistaltika; HIV



Diagnose

Table 2. Diagnosis of Toxic megacolon

Clinical presentation

- Diarrhea, bloody diarrhea
- Constipation, obstipation
- Abdominal pain and tenderness
- Abdominal distension
- Decreased bowel sounds

Radiographic findings

- Dilation of transverse or ascending colon >6cm
- Small bowel and gastric distension
- CT : colonic dilation, diffuse colonic wall thickening, submucosal edema, pericolic stranding, ascites, perforations, abscesses, ascending pyelophlebitis

Jalan's criteria

- 1) Fever >101.5°F (38.6°C)
- 2) Heart rate >120 beats/min
- 3) White blood cell count >10.5 (10⁹/L)

or

- 4) Anemia
 - Plus one of the following criteria: dehydration, mental changes, electrolyte disturbances, or hypotension
-

Therapie

- ▶ Ziele
 - ▶ Eindämmung der Kolitis
 - ▶ Wiederherstellung der Motilität
 - ▶ Reduktion des Perforationsrisikos
- ▶ Tägliche chirurgische Visite
- ▶ Keine Opiate und Antiperistaltika!

Panel 3: Management of toxic megacolon

General/supportive/medical management

Monitoring in the intensive-care unit
Bowel rest/nil by mouth; nasogastric tube
Intravenous corticosteroids
Intravenous broad-spectrum antibiotics
Serial abdominal plain radiographs
Aggressive fluid resuscitation and electrolyte repletion
Daily complete blood counts and electrolytes
Discontinuation of antimotility agents
Blood transfusions for anaemia
Total parental nutrition if required; early enteral feeding
Repositioning manoeuvres

Specific therapy for infectious agent identified

Cytomegalovirus, *C difficile*, *E histolytica*

Early surgical intervention for

Progressive dilatation
Worsening toxicity
Failure of medical therapy
Perforation, haemorrhage

Therapie medikamentös

CED

- ▶ 100 mg Hydrocortison oder Äquivalent alle 6-8 Stunden oder kontinuierlich (Perforationsrisiko steigt nicht!)
- ▶ Alternativen: Dexamethason, Methylprednisolon, ACTH
- ▶ 5-ASA hat keinen Stellenwert.

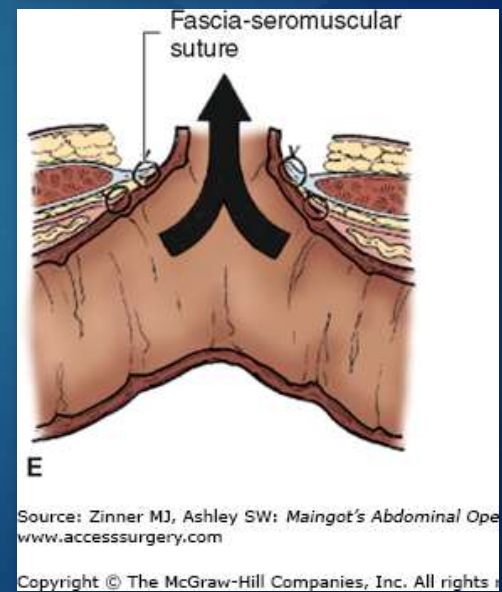
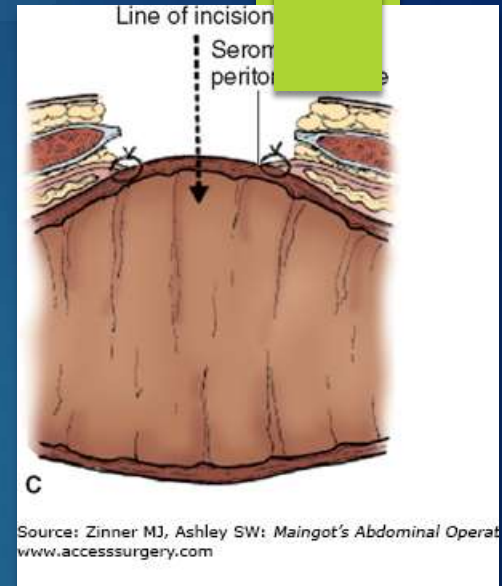
Andere

- ▶ C. difficile
 - ▶ 4x500mg Vancomycin per os
 - ▶ 3x500mg Metronidazol iv
 - ▶ Keine Steroide
 - ▶ Stuhltransplantation
- ▶ HIV
 - ▶ Aggressive Suche nach Infektion
 - ▶ Meist schlechtes Ansprechen
 - ▶ Oft Notfall-OP

Outcome: bis 1990 Letalität 20 - 35%, heute bei 0 – 2%

Therapie operativ

- ▶ Verfahren der Wahl im Akutfall ist die (sub)totale Kolektomie mit endständigem Ileostoma.
- ▶ Geringere Morbidität und Mortalität als die Proktokolektomie und erlaubt Re-Anastomosierung im elektiven Setting.
- ▶ Frühe Chirurgie kann die Mortalität reduzieren.
- ▶ Dekompressionsverfahren (Blow-hole Kolostomie nach Turnbull) nur in ausgewählten Fällen.



Aetiology and surgical management of toxic megacolon

C. Ausch*, R. D. Madoff†, M. Gnant‡, H. R. Rosen*, J. Garcia-Aguilar†, N. Hölbling*, F. Herbst‡, V. Buxhofer*, B. Holzer*, D. A. Rothenberger† and R. Schiessel*

*Department of Surgery, Danube Hospital and ‡Department of General Surgery, Medical University of Vienna, Vienna, Austria and †Department of Surgery, Division of Colon and Rectal Surgery, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota, USA

Received 23 February 2005; accepted 17 June 2005

Table 1 Characteristics of patients operated on for

Table 2 Indications for surgery.

Table 3 Causes of toxic colitis complicated by toxic megacolon in 70 patients.

Table 4 Distribution of aetiology during the observation period.

Aetiology	Time period	
	1984–94 <i>n</i> (%)	1995–2005 <i>n</i> (%)
IBD	21 (30)	12 (17)
Other causes	10 (14)	27 (38)

IBD, Inflammatory bowel disease.

Colitis due to special medical therapy

Colitis due to special medical therapy

Cytotoxic chemotherapy

Beta mimetics

Ischaemia

Table 6 Complications of surgical management of 70 patients with toxic megacolon.

Table 7 Mortality of surgical management of 70 patients with toxic megacolon.

	STC*	T(P)C*	D/D*
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)
Total no. of patients	49	14	7
Complication leading to death			
Bleeding	1 (2)		
Anastomotic leak		1 (7)	
Multi organ failure	2 (4)	2 (14)	5 (71)
Total	3 (6%)	3 (21%)	5 (71%)

STC, Subtotal colectomy with ileostomy; T(P)C, Total (procto)colectomy; D/D, Decompression/diversion. Percentages are related to the total number of procedures in each column.

© 2005 Blackwell Publishing Ltd

Obstruktives Megacolon

- ▶ Durch mechanische Obstruktion von innen oder außen.
- ▶ Koprostase
- ▶ Fremdkörper
- ▶ Tumore
- ▶ Volvulus
- ▶ Diagnose mittels CT und/oder Endoskopie
- ▶ Therapie zumeist chirurgisch

Akute Pseudoobstruktion des Kolons

- ▶ Ogilvie-Syndrom
- ▶ Zeichen einer mechanischen Obstruktion ohne mechanische Ursache.
- ▶ Akut oder Chronisch
- ▶ Typischerweise im Coecum und re. Hemicolon
- ▶ Pathogenese unbekannt
- ▶ Perforation oder Ischämie in 3-15%
- ▶ Mortalität
 - ▶ Ohne Komplikationen bis 15%
 - ▶ Mit Komplikationen bis 44%

Ätiologie

- ▶ Betrifft Hospitalisierte oder Bewohner von Pflegeheimen
- ▶ Traumen (Frakturen)
- ▶ Chirurgische Eingriffe (Abdomen, Thorax, Orthopädie, Transplant)
- ▶ Post partum (bes. nach Sectio)
- ▶ Schwere Erkrankungen (Pneumonie, MI, Herzinsuffizienz)
- ▶ Medikamente (Narkotika, CA-Antagonisten, Phenothiazine)

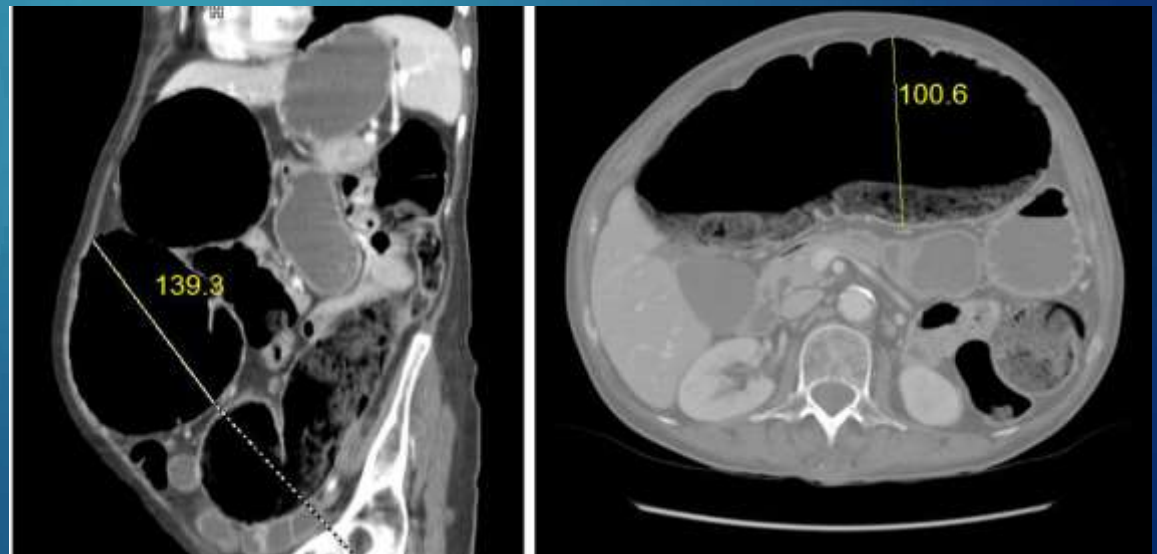
Klinik

- ▶ Coecum-Distension (hohes Perforationsrisiko, wenn >10-12 cm und länger als 6 Tage).
- ▶ Schmerzen 80%
- ▶ Erbrechen 60%
- ▶ Obstipation 50%
- ▶ Paradoxe Diarhoe 40%
- ▶ Darmgeräusche 90%
- ▶ Gespanntes Abdomen 65%
- ▶ Fieber und Peritonismus sind Zeichen der Ischämie oder Perforation.



Diagnostik

- ▶ Labor zeigt keine pathognom. Abweichungen.
- ▶ Hypokaliämie, -calcämie und -magnesiämie sind häufig.
- ▶ CT zeigt prox. Dilatation meist bis zur linken Flexur.
- ▶ KM-Einlauf ist oft auch therapeutisch.
- ▶ Abdomen-Aufnahme



Therapie

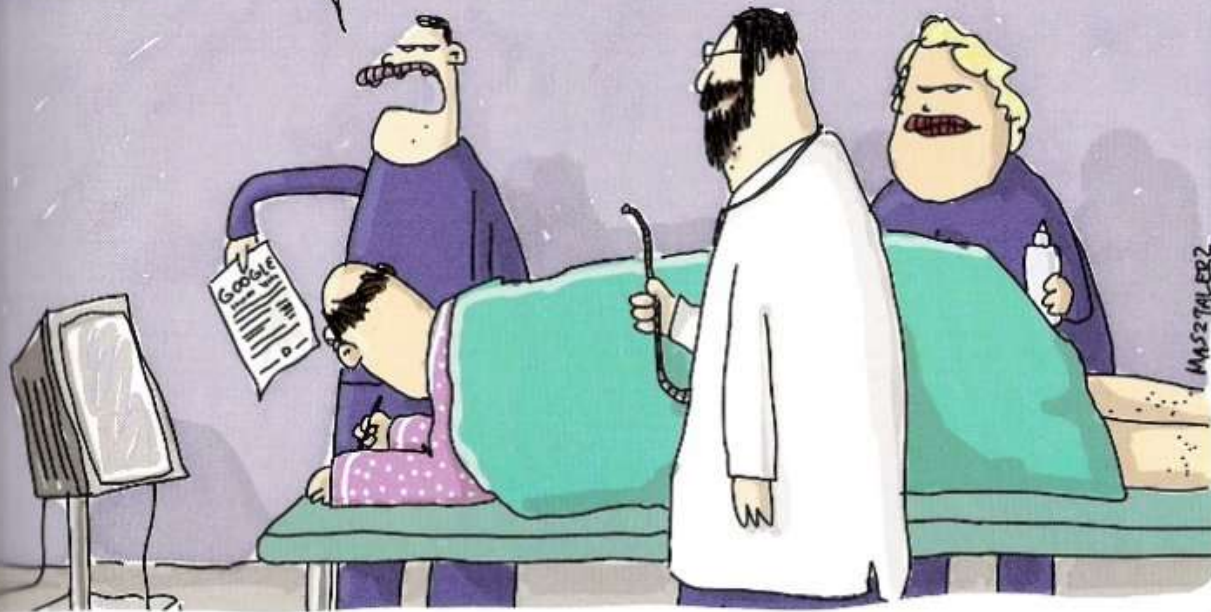
- ▶ Engmaschige klinische Kontrolle und radiolog. Kontrolle (alle 12-24h)
- ▶ Magensonde und Rektalkatheder
- ▶ Lagewechsel, wenn möglich
- ▶ Therapie der Grunderkrankung
- ▶ Absetzen von antiperistaltischen Medikamenten
- ▶ Vorsichtige Einläufe (Perforationsgefahr)
- ▶ Neostigmin
 - ▶ 2mg über 5 Min iv unter Monitorisierung
 - ▶ Erfolg in über 90% nach median 4 Min (3-30)
- ▶ Endoskopische Dekompression (3% Perforation)
- ▶ Kolostomieanlage bei Versagen
- ▶ Bei Perforation ev. auch Kolektomie nötig

Chagas Krankheit

- ▶ Parasitose
 - ▶ Erreger *Trypanosoma cruzi*
 - ▶ Vektor Raubwanzen
- ▶ Verbreitung in Mittel- und Südamerika
- ▶ Verlauf in Stadien
 - ▶ Akut (IKZ 5-20d, Dauer 4 Wochen)
 - ▶ An der Bistelle Rötung, Schwellung (lokal und LNN), Konjunktivitis
 - ▶ Allgemein: Fieber, Abdominalschmerz, Diarrhoe, Hepato-Splenomegalie, Myokarditis, Enzephalitis
 - ▶ Chronisch: Cardiomyopathie, Megaösophagus und - Colon
- ▶ Diagnose Erregernachweis im dicken Tropfen
- ▶ Therapie (akut) Nifurtimox für 120 Tage oder Benznidazol für 60 Tage
- ▶ Letalität 10%



WENN SIE NICHT MÖCHTEN, DASS GOOGLE INSIDE VIEW
IHRE DARMSPIEGELUNG VERÖFFENTLICHT, MACHEN SIE
BITTE HIER EIN KREUZ - DANN WIRD IHR ARSCH GEPIXELT.



Danke!