

Checkliste Pädiatrie

Bearbeitet von
Reinhold Kerbl, Ronald Kurz, Reinhard Roos, Lucas Wessel, Karl Reiter

5., überarbeitete Auflage 2015. Buch. 952 S. Flexcover
ISBN 978 3 13 139105 6
Format (B x L): 11 x 18 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Pädiatrie,
Neonatologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei


DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

- **Prinzip:**
 - ^{13}C -markierter Harnstoff wird durch Urease des *H. pylori* gespalten und als $^{13}\text{CO}_2$ abgeatmet.
 - Atemgasanalyse (massenspektrometrisch) **vor** und **30 min** nach Gabe von 75 mg ^{13}C -markiertem Harnstoff in Orangensaft.
 - ▣ **Cave:** Test muss **vor** Therapieeinleitung durchgeführt werden)
- **Bewertung:** Anstieg der Basislinie des Messsignals > 5% ist pathologisch.

19.3 Akute Gastroenteritis und Postenteritissyndrom

Akute Gastroenteritis

Siehe akuter Durchfall (S. 147)

Postenteritissyndrom

- ▶ **Ätiologie:** Chronisch-rezidivierende Durchfälle im Alter zwischen 6 und 24 Lebensmonaten unmittelbar nach einer schweren bzw. ungenügend behandelten akuten Gastroenteritis bakterieller oder viraler Ursache infolge Änderung der autochthonen Darmflora mit Dekonjugierung der Gallensäuren, Hydroxylierung von Fettsäuren und Toxinprodukten sowie infolge oberflächlicher Mukosaläsionen mit sekundärem Disaccharidasemangel. Deutliche Abnahme der Häufigkeit in Westeuropa.
- ▶ **Symptome:** Wiederholte Durchfälle in der Phase des Ernährungsaufbaus, dennoch relativ gutes Gedeihen ohne Zeichen der Malabsorption. Keine spezifische Diagnostik.
- ▶ **Differenzialdiagnose:** Andere rezidivierende Durchfälle (Zöliakie, Mukoviszidose), Kuhmilchintoleranz, Nahrungsmittelallergie, angeborener Disaccharidasemangel.
- ▶ **Therapie:** Stillen, wenn noch möglich. Ernährungsaufbau mit eiweiß- und kohlehydratreicher, aber laktosearmer Kost.
- ▶ **Prognose:** Selbstlimitierend nach 3 Wochen bis 6 Monaten.

19.4 Gastroösophagealer Reflux, Hiatushernie

Ätiologie und Formen

- ▶ **Ätiologie:** Durch mangelnden Verschlussmechanismus der Kardia kommt es zu Rückfluss des Mageninhalts in den Ösophagus. Bei Neugeborenen besteht dieser mangelnde Verschluss bei 20%, er heilt aber in 95% der Fälle bis zum 12. Lebensmonat aus. Sehr häufig bei Patienten mit Zerebralparese.
- ▶ **Formen:**
 - **Kardiachalasia:** Schlaffheit der Kardia.
 - **Zentrale Gleithernie:** Die Kardia ist durch das Zwerchfell in den Thorax hochgezogen.
 - **Paraösophagealhernie:** Die Kardia verbleibt in regelrechter Position und der Magenfundus befindet sich im Brustraum.
 - **Upside-Down-Stomach:** Der Großteil des Magens ist im Thorax.

Klinik

- ▶ **Symptome:**
 - **Säuglinge:**
 - Von Geburt an vermehrtes Speien bis schlaffes Erbrechen (bei Hiatushernie selten blutig), verstärkt in liegender Position.
 - Gedeihstörung.
 - Trinkschwäche.
 - Quengeliges, weinerliches Verhalten.

19.4 Gastroösophagealer Reflux, Hiatushernie

- **Ältere Kinder:**
 - Sodbrennen, Schmerzen retrosternal und im Epigastrium.
 - Appetitlosigkeit und Essensverweigerung.
 - Missmutiges Verhalten.
- ▶ **Mögliche Folgen:** Ösophagitis mit späterer Stenosierung, chronischer Blutverlust, Barrett-Ulkus, Aspiration im Schlaf mit rezidivierenden Bronchitiden, Apnoen, evtl. Auslöser für SIDS.

Spezifische Diagnostik

- ▶ **Labor:**
 - **Blutbild:** Hypochrome Anämie bei chronischem Blutverlust.
 - **Hämofec, Haemokkult:** Blutnachweis im Stuhl.
- ▶ **Sonografie:** Rückfluss von Mageninhalt in den Ösophagus bei Öffnung der Kardia nach Fütterung von Breinahrung. Differenzierung von Paraösophagealhernien.
- ▶ **Ggf. Röntgen-Schluckakt mit Refluxprüfung** (Siphonmethode): Beobachtung des Schluckakts und des Verlaufs des Kontrastmittelbreis bis in den Magen. Bei Tief-
lagerung des Oberkörpers Breirückfluss bei gestörtem Kardiaschluss. Differenzierung einer zentralen Gleithernie.
- ▶ **pH-Metrie:** pH-Abfall unter 4 über 10 % der Messzeit. Details (S.422).
- ▶ **Evtl. Ösophagus-Dreipunkt-Manometrie:** Bei unklarem pH-Metrie-Befund (z. B. kein pH-Abfall bei Milchernährung) und Verdacht auf funktionelle Motilitätsstörung der Ösophaguskulatur. Auffällig lange Refluxphasen und unregelmäßige propulsive Wellen.
- ▶ **Ösophagoskopie** (mit Biopsie): Bei Ösophagitisverdacht.
- ▶ **Polysomnografie** bei zusätzlichen Apnoen im Schlaf.

Differenzialdiagnosen

- ▶ **Schluckstörungen** (funktionell oder bei Fehlbildungen): Können in der Ösophagusmanometrie und im Röntgen-Schluckakt differenziert werden.
- ▶ **Jedes rezidivierende Erbrechen anderer Genese** (S. 144).
- ▶ **Infektiöse Ösophagitis** (z. B. Candida, Herpes, Zytomegalie). Vor allem Schluckbeschwerden neben Erbrechen. Schleimhautläsionen (Röntgen, Ösophagoskopie).

Therapie

- ▶ **Konservativ** bei Achalasie und zentraler Gleithernie:
 - **Lagerung:** Bauchlage (bei Säuglingen nicht im Schlaf wegen SIDS-Risiko) + Hochlagerung des Oberkörpers (ca. 30°).
 - **Ernährung:**
 - Bei Säuglingen 2- bis 3-wöchiger Versuch mit allergenarmer Milch (evtl. allergiebedingte Ösophagitis mit Reflux) und Eindicken der Nahrung mit 0,5 % Nestargel.
 - Bei älteren Kindern Vermeiden von Süßigkeiten, stark gewürzten Speisen, großvolumigen Mahlzeiten und Getränken mit hoher Osmolarität und Kohlensäure.
 - **Medikamentöse Therapie:**
 - Protonenpumpenblocker, z. B. Omeprazol (z. B. Antra MUPS); > 1 Jahr Richtdosis 1 mg/kg KG/d in 1–2 ED; maximal 40 mg/d. Unter 1 Jahr nicht zugelassen!
 - Bei schwerer Refluxösophagitis (strenge Indikationsstellung) H₂-Blocker, z. B. Cimetidin (z. B. Tagamet) 15–30 mg/kg KG/d in 4 ED, wenn PPB nicht ausreichend wirken.
 - Prokinetika (am wirksamsten): Cisapride 3 × 0,2 mg/kg KG/d (in Deutschland derzeit nicht zugelassen, in Österreich und der Schweiz strenge Indikation bei schweren Formen wegen Risiko von Herzrhythmusstörungen).

- **Dauer der Therapie:** 8–12 Wochen, mindestens 6 Wochen nach Abklingen der Symptome.
- Kontrolle und Überwachung des Therapieerfolges mit pH-Metrie auch nach Absetzen der Medikamente.
- ▶ **Operativ:**
 - Wegen hoher Selbstheilungsrate im frühen Lebensalter Operation nur in Ausnahmefällen vor dem 2. Lebensjahr. Fundoplicatio bei kompliziertem Reflux infolge konservativ ungenügend behandelbarer Ösophagitis, Stenose, rezidivierender Aspirationen, Barret-Ulkus, Paraösophagealhernie.
 - Bougierung von Stenosen.

Prognose

- ▶ Bei rechtzeitiger Diagnose und Überwachung gut.
- ▶ Bei 95 % der Säuglinge spontane Ausreifung der Kardia bis zum 2. Lebensjahr.

19.5 Hypertrophe Pylorusstenose

Ätiologie und Häufigkeit

- ▶ **Ätiologie:** Hypertrophie der Pylorusmuskulatur mit Stenosierung des Pyloruskanals nach der Geburt.
- ▶ **Häufigkeit:** Bei ca. 3% aller Neugeborenen, öfter bei Knaben (80) %.

Klinik

- ▶ **Symptome:**
 - Beginn zwischen 2. und 4. Lebenswoche mit zunehmendem gussartigem, bogenförmigem, farblosem, saurem Erbrechen („Erbrechen im Strahl“).
 - Sichtbare Magenperistaltik, besonders nach einer Mahlzeit.
 - Pylorusolive häufig tastbar.
 - Peristaltik durch Perkussion provozierbar.
 - Angespannte Mimik.
- ▶ **Mögliche Folgen:** Dystrophie, Dehydratation, hypochlorämische Alkalose mit oberflächlichem Atmen, Hypokaliämie, Ikterus.

Spezifische Diagnostik

- ▶ **Labor:** Blutbild, Hkt, BGA (metabolische Alkalose), Elektrolyte (Natrium, Kalium ↓, Chlorid ↓), Bilirubin, Harnstatus (evtl. Chloridgehalt).
- ▶ **Sonografie** des hypertrophierten Pylorusmuskels (s. Abb. 19.1). In unklaren Fällen Röntgen-Darstellung mit Kontrastmittel.

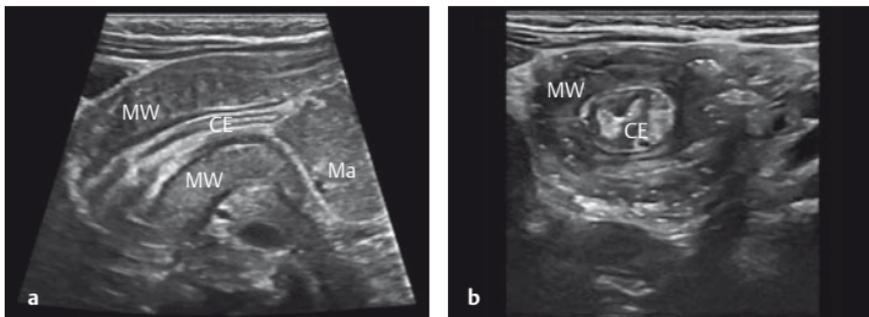


Abb. 19.1 • Sonografie bei hypertropher Pylorusstenose. Darstellung der deutlich verdickten Muskelwand (MW) des deutlich verlängerten Pylorus und des hochgradig eingengten Canalis egestorius (CE) im Längs- (a) und Querschnitt (b). Ma = Magenausgang.

Differenzialdiagnosen

- ▶ **AGS-Syndrom** (S. 630): Azidose, Hyperkaliämie, Hypochlorurie.
- ▶ **Gastroösophagealer Reflux und Hiatushernie** (S. 423): Leitsymptom schlaffes Erbrechen.
- ▶ **Roviralta-Syndrom** (Kombination von Pylorusstenose und Kardiachalasia).
- ▶ **Funktioneller Pylorospasmus** (Differenzierung in der Sonografie).
- ▶ **Antrum- und Pylorusatresie** (Differenzierung in der Sonografie, evtl. mittels Röntgen).

Therapie und Prognose

- ▶ **Therapie:**
 - Korrektur der Dehydratation (S. 830) und Elektrolytstörungen.
 - Bei geringer Stenose oder Pylorospasmus konservativer Therapieversuch mit häufigen, kleinen, dünnflüssigen Milchmengen über 24 h. Bei ungenügendem Erfolg Operation.
 - **Pyloromyotomie nach Weber-Ramstedt**; ggf. laparoskopisch (Zugang über Nabel); 2–4 h postoperativ vorsichtiger Nahrungsaufbau mit 5 ml Milch + 5 ml Tee; danach 10 ml Milch pur, dann pro Mahlzeit um 10 ml steigern bis zur notwendigen Menge. Bei nochmaligem Erbrechen Magenspülung mit physiologischer Kochsalzlösung.
- ▶ **Prognose:** Sehr gut.

19.6 Gastritis und Ulkuserkrankung

Ätiologie und Vorkommen

- ▶ **Helicobacter pylori**: Eine Gastritis, die nicht im Rahmen einer akuten Gastroenteritis auftritt, ist in 80–90% mit *Helicobacter pylori* (H.p.) assoziiert und nimmt dann häufig einen chronischen Verlauf. Aus 10–15% langjähriger H.p.-Infektionen entwickelt sich ein Ulkus. Davon sind die meisten im Duodenum lokalisiert.
- ▶ **Seltene Ursachen:**
 - Gallereflux.
 - Psychische Belastung: Stress, perioperativ, Intensivpatienten (kann auch bei Säuglingen auftreten!).
 - Medikamentös (Steroide).
- ▶ **Erkrankungsalter und Vorkommen:** Auftreten kaum vor dem 4., häufig nach dem 10. Lj, häufiger bei Jungen und in schlechten sozialen und hygienischen Situationen.

Klinik

- ▶ **Symptome:**
 - Rezidivierende Oberbauchschmerzen, Nachtschmerz, Nausea, Erbrechen (manchmal blutig), epigastrischer Druckschmerz.
 - ☑ **Beachte:** Frage nach H.p.-Infektion in der Familie, da vertikale Infektion möglich!
 - Bei Säuglingen häufig „nur“ Trinkschwäche und vermehrte Unruhe. Perforation kann erste Manifestation sein.
- ▶ **Mögliche Folgen:**
 - Akute Blutungen mit Teerstühlen, evtl. Schockgefahr.
 - Perforation.
 - Peritonitis.
 - MALT(mucoso-associated lymphoid tissue)-Lymphom.
 - 3- bis 6-fach höheres Risiko für Magen-Ca bei H.p.-Gastritis.

Spezifische Diagnostik

- ▶ **Indikation:** Im Falle o. g. Symptome. Generelles Screening auf *Helicobacter pylori* bei Kindern mit Bauchschmerzen **nicht** indiziert.
- ▶ **Labor:**
 - **Blutungsdiagnostik:**
 - Blutbild (Blutungsanämie?).
 - Haemokkult (Blut im Stuhl?).
 - Hämatinnachweis per Magensonde?
 - *H.p.-IgG-AK:* Haben nur begrenzte Aussagekraft, keine sichere Unterscheidung zwischen früheren und aktiven Infektionen, daher keine diagnostische Validität.
 - *Gastrin* im Serum bei V. a. Zollinger-Ellison-Syndrom (= Tumorerkrankung = Gastrinom mit Produktion erhöhter Mengen des Hormons Gastrin, das den Magen zur vermehrten Salzsäure-Produktion anregt) bei rezidivierenden Ulzera (sehr selten).
 - *Bestimmung von Helicobacter im Stuhl*, Erregerimmunoassay auf Basis monoklonaler Antikörper.
- ▶ **13C-Harnstoff-Atemtest** (S. 422) zum noninvasiven Nachweis von *Helicobacter pylori*, bei Kindern < 6 Jahre manchmal falsch-positiv.
- ▶ **Apparative Diagnostik:**
 - *Gastroduodenoskopie:* Ulkus? Nachweis von *H.p.* mittels Urease-Schnelltest; Histologie und bakteriologische Analyse aus Biopsiematerial; immer vor Eradikationstherapie zur Resistenzprüfung!
 - **Röntgen:**
 - Abdomenleeraufnahme bei Perforationsverdacht (sichelförmige Luftansammlung unter dem Zwerchfell) (s. Abb. 19.2).
 - In seltenen Fällen Magen-Duodenum-Röntgen-Passage (z. B. bei V. a. Passagehindernis).

Differenzialdiagnosen

- ▶ Siehe chronisch rezidivierende Oberbauchbeschwerden (S. 137), Hämatemesis (S. 158) und Meläna (S. 160).



Abb. 19.2 • Abdomenleeraufnahme im Stehen/Hängen: Pneumo-Fluido-Peritoneum bei Perforation eines Magenulkus mit Spiegelbildung (\Rightarrow); oberhalb die Luftblase, mit konsekutivem Zwerchfellochstand bds. (\rightarrow), unterhalb abdominale (freie) Flüssigkeit (Fk) mit darin schwimmenden Darmschlingen ($><$) und deutlich ausladenden Flanken bei verbreitertem Abdomen

Therapie

- ▶ Vorgehen bei gastrointestinaler Blutung (S. 158).
- ▶ **Medikamentöse Therapie:**
 - Bei Nachweis von *Helicobacter pylori*: Eradikation mit Tripletherapie: s. Tab. 19.3. Kontrolle erfolgreicher Eradikation: mittels C13-HP-Atemtest 4–6 Wochen nach Ende der Eradikationsmedikation.
 - Ohne Nachweis von *Helicobacter pylori*:
 - H₂-Rezeptoren-Blocker, z. B. Cimetidin 30 mg/kg KG/d mit den Mahlzeiten für 2–3 Wochen, danach Nachtdosis weiter für 4–8 Wochen.
 - Kontrolle der Diagnostik bei klinischem Rezidiv.
- ▶ **Magenschonkost:** Zur Verminderung der Beschwerden vor allem Vermeiden von Fleischbrühe, Snacks, Tee, Kaffee, Gewürzen und karbonathaltigen Getränken. Keine schleimhautreizenden Medikamente.
- ▶ **Bei Magenblutung:** Eiskaltes NaCl durch Sonde obsolet, bei anhaltender Blutung Endoskopie und Unterspritzung. Omeprazol 1 mg/kg KG i. v. alle 6 Stunden als Kurzinfusion, evtl. Vasopressin 0,3 IE/1,73 m² KO/min. i. v. durch 48 h.
- ▶ **Stressulkusprophylaxe:**
 - Indikationen: ZNS-Trauma, lange Intensivtherapie, schwere Verbrennungen, Steroidtherapie.
 - H₂-Rezeptorenblocker (s. o.), Protonenpumpenhemmer (s. o.).

Tab. 19.3 • Tripletherapie bei nachgewiesener Helicobacter-pylori-Infektion; Therapie-dauer 7 Tage

Medikament	Dosierung
Amoxicillin +	50 mg/kg KG/d in 2 ED
Clarithromycin +	20 mg/kg KG/d in 2 ED
Protonenpumpenhemmer, z. B. Omeprazol	1–2 mg/kg KG/d (max. 40 mg) in 2 ED über eine Woche

bei Resistenz gegen Clarithromycin stattdessen Methronidazol 20 mg/kg KG

Prognose und Prophylaxe

- ▶ Erfolgreiche Eradikation des H.p. kann mit Heilung gleichgesetzt werden. Mit Tripletherapie > 85 % Erfolgsrate (mit Dualtherapie, d. h. nur 1 Antibiotikum, nur 60 %).

19.7 Enteropathische Kuhmilchallergie

Manifestationsformen und ihre jeweilige Klinik

Siehe Tab. 19.4.

Tab. 19.4 • Manifestationsformen der enteropathischen Kuhmilchallergie und ihre jeweilige Klinik

Manifestationsform	Alter	Klinik
Kuhmilchprotein-induzierte Kolitis	meist vor dem 6. Lebensmonat	<ul style="list-style-type: none"> • rezidivierend schleimig-blutige Durchfälle • Exsikkose • (auch bei gestillten Kindern bei Kuhmilchverzehr der Mutter)

Tab. 19.4 • Fortsetzung

Manifestationsform	Alter	Klinik
Kuhmilchprotein-induzierte Enteropathie	meist frühes Säuglingsalter (eher T-Zell mediert)	<ul style="list-style-type: none"> • rezidivierende Durchfälle • Gedeihstörung • häufig nach vorhergehender Schleimhautschädigung (Enteritis, Operation)
allergische Enteropathie	häufig Manifestation im späten Säuglingsalter, ausgelöst durch neuerliche Milchzufuhr nach Sensibilisierung im Neugeborenenalter	<ul style="list-style-type: none"> • Erbrechen • selten Durchfälle • Anaphylaxie (Urtikaria, evtl. Schock)
sofortallergische extraintestinale Manifestationen	Säuglings- und Kleinkindalter (IgE mediert)	<ul style="list-style-type: none"> • Hauterscheinungen (akute Urtikaria, atopische Dermatitis) • rezidivierende Rhinitiden • asthmoide Bronchitiden • Anaphylaxie

Mögliche Komplikationen: Schock, Eiweißmangel, chronische Diarrhoe

Spezifische Diagnostik

▣ **Hinweis:** Es gibt keinen einzelnen sicheren diagnostischen Test. Entscheidend sind die Anamnese und der klinische Verlauf nach Karenz und neuerlicher Exposition (s. Therapie).

▶ **Genaue Ernährungsanamnese:**

- Wird/wurde das Kind gestillt? Wenn ja, wie lange?
- Formulanahrung? Wenn ja, welche ab wann?
- Gabe von Kuhmilch/auf Kuhmilch basierenden Produkten?
- Fläschchen mit Formulanahrung als Überbrückung bis zum „Einschießen“ der Muttermilch in den ersten Lebenstagen?

▶ **Labor:**

- **Blutbild:** Häufig Anämie, Leukozytose, Eosinophilie, Quick-Wert oft ↓, Eiweiß und Elektrolyte ↓, Azidose.
- **Antikörpernachweis:**
 - Bestimmung von IgG-Antikörpern gegen Kuhmilch, Casein, α-Lactalbumin und β-Lactoglobulin im Serum wurde verlassen!
 - Antikörper gegen Gliadin und Transglutaminase 2 zur Differenzialdiagnose der Zöliakie, falls bereits Glutenexposition. Immer gleichzeitig IgA-AK quantitativ.
- **RIST- oder RAST-Test:** Negative Tests schließen die Diagnose nicht aus; die Tests sind aber hilfreich bei extraintestinalen Symptomen.
- **Stuhlkultur** zur Differenzialdiagnose einer Infektion (Blut im Stuhl möglich).

▶ **Pricktest:** Ein positiver Pricktest ist nicht pathognomonisch, evtl. aber hilfreich bei extraintestinalen Symptomen.

Differenzialdiagnosen

- ▶ Malabsorptionssyndrom (S. 152), andere Ursachen für chronische Durchfälle (S. 151), blutige Stühle (S. 161), Erbrechen (S. 140), Dystrophie (S. 304).
- ▶ **Infantile Kolitis:** Muttermilchinduziert blutige Stühle bei sonst gesundem Säugling auch infolge anderer Nahrungsmittelallergene (z. B. Hühnerei, Soja, Nuss, Apfel, Zitrusfrüchte, Fisch) aus der mütterlichen Ernährung; eosinophile Granulozyten im Stuhlausstrich.

Therapie, Prophylaxe und Prognose

► Therapie:

- Kuhmilchproteinzufuhr absetzen (Milch und -produkte).
- Gabe von Frauenmilch oder Semielementarkost (kleine Peptidgröße, z. B. Pregomin, Alfaré, Pregestemil AS) für mind. 8 Wochen bis Ende 4. (5.) Lebensmonat.

☒ **Cave:** Keine Sojamilch wegen Kreuzallergie!

- Im normalisierten Zustand milliliterweise Belastung mit Kuhmilch unter stationärer Überwachung:
 - Zuerst lokale Benetzung mit Milch.
 - Wenn keine Reaktion nach 30 Minuten, Milchgabe von 2–3 ml in Abständen von 30 Minuten. Bei pathologischer Reaktion weiter Diät bis zum Ende des 1. Lebensjahres, dann erneute Belastung.

► Prophylaxe:

- Keine kuhmilchhaltigen Überbrückungsmahlzeiten in den ersten Lebenstagen bis zum vollen Stillen, sondern Ergänzung der Muttermilch mit 10–13 % Dextrinmaltese.
- Bei Atopieanamnese der Eltern Stillen oder hypoallergene Säuglingsmilch von Geburt an bis zum 6. Monat. Wenn auch darunter die Kuhmilchproteinallergie manifest wird, umstellen auf Semielementarkost (s. o.).

► **Prognose:** Abheilung meist zwischen Ende des 1. und 2. Lebensjahres.

19.8 Zöliakie

Definition, Ätiologie und Häufigkeit

- **Definition:** Intoleranz gegen Gluten (=Klebereiweiß in Getreide), die zur Zottenatrophie des Dünndarms und zum Malabsorptionssyndrom mit vorwiegender Fettresorptionsstörung führt. (Synonyme: Glutensensitive Enteropathie, Sprue.)
- **Ätiologie:** Vermutlich polygen vererbt, immunologische Pathogenese wahrscheinlich, über 90 % der Patienten sind HLA-DR3-DQ2-, -DR5/7-DQ2- und/oder -DR4-DQ8-Antigen-positiv. Erhöhtes Risiko bei Zwillingen und Verwandten 1. Grades.
- **Häufigkeit:** Inzidenz 1 : 100 in Europa und USA (z. B. West-Sahara 1 : 20), auch zahlreiche silente, oligo- und monosymptomatische Formen.

Klinik

- **Beginn der Symptomatik:** Die Symptome können schon ab dem 1. Monat nach Beginn mit glutenhaltiger Nahrung (s. u.) auftreten. Je früher Gluten zugeführt wird, desto kürzer ist die Latenzzeit und desto schwerer ist der Verlauf. Die leichteren Verlaufsformen bei später Glutenbelastung bergen das Risiko der fehlenden oder späten Diagnose.
 - **Symptome:**
 - **GIT-Symptome:** Großes vorgewölbttes Abdomen, gehäufte massige, evtl. fettigglänzende, übel riechende Stühle, Erbrechen.
 - **Allgemeinzustand und Entwicklung:** Anorexie, Gewichtsabnahme, Dystrophie, Blässe, Wachstumsretardierung, charakteristische Missmutigkeit, Muskelhypotonie.
 - ☒ **Beachte:** Es gibt zahlreiche monosymptomatische Formen, z. B. nur Blähungen, Eisenmangel (schlechtes Ansprechen auf Eisenpräparate), Minderwuchs sowie extraintestinale Manifestationen (Cephalgie); 6 % Spätmanifestationen (z. T. Erwachsene).
 - Häufig Kombination mit IgA-Mangel, Autoimmunerkrankungen, Morbus Down u. a.
 - **Mögliche Folgen:** Eisenmangelanämie, Ödeme bei Hypoproteinämie, Dehydratation, Schock, Azidose, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie, Blutungsneigung (Vitamin-K-Mangel), hypokalzämische Tetanie und Rachitis (Vitamin-D-Mangel), neurologische
- aus: Kerbl u.a., Checkliste – Pädiatrie (ISBN 9783131391056) © 2016 Georg Thieme Verlag KG

Störungen (bei Folsäuremangel), bei Jugendlichen evtl. psychische Störungen, Amenorrhoe, später maligne Lymphome des Darms.

Spezifische Diagnostik

► Zur Diagnostik obligat sind:

- **Antikörperbestimmung:**
 - Bestimmung des quantitativen IgA, v. a. bei Kindern < 2 Jahre.
 - Bestimmung der Transglutaminase-2-Antikörper- (relevantes Antigen des Endomysiums) → Test als standardisierter ELISA verfügbar im Gegensatz zum aufwendigen Endomysium-Immunfluoreszenz-Test.
 - Dazu evtl. Bestimmung der Endomysium-Antikörper (IgA, IgG): Bei positivem Befund ist die Diagnose sehr wahrscheinlich, aber nicht beweisend; keine 100%ige Korrelation mit Schleimhautbefund. IgA-Antikörper können negativ sein bei gleichzeitigem IgA-Mangel.
 - **Endoskopische Dünndarmbiopsie** (4–6 Biopsien), wenn vorherige Glutenexposition.

▣ **Beachte zur Beurteilung der beiden diagnostischen Kriterien:**

- Weder Zottenatrophie noch Antikörpernachweis alleine sind beweisend für die Zöliakie: Flache Schleimhaut in der Biopsie ist auch bei Kuhmilchproteinallergie, Mukoviszidose und schwerer Rotavirus-Infektion möglich. Außerdem kann eine Glutenintoleranz auch vorübergehend im Zusammenhang mit anderen Enteropathien auftreten.
- Sicher ist die Diagnose bei gleichzeitig vorhandener Zottenatrophie, AK-Erhöhung und Ansprechen auf glutenfreie Diät sowie typischer HLA-Konstellation.
- Bei unklaren Befunden gluteneinfreie Kost, nach ca. 3 Jahren Glutenbelastung und AK-Bestimmung nach 4–12 Wochen (97% positiv), nicht später. Das Fehlen von HLA DQ2 oder DQ8 schließen eine Zöliakie aus.

► Weitere diagnostische Maßnahmen zur Abklärung von Begleiterscheinungen:

- **Labor:**
 - Blutbild: Hypochrome, selten hyperchrome Anämie (Eisen- oder Folsäuremangel).
 - Gerinnungsstatus: Prothrombin ↓.
 - Serum: Fallweise Natrium ↓, Kalium ↓, Chlorid ↓, Kalzium ↓, Phosphat ↓, Magnesium ↓, alkalische Phosphatase, Eiweißmangel, Hypoalbuminämie. Hypovitaminosen (Vitamin A, D, E, K).
- **Röntgenbefunde des Skeletts:** Anzeichen von Osteoporose, Osteomalazie im Handwurzel-Rö.

Differenzialdiagnosen

- Protrahierte Gastroenteritis.
- Chronische Durchfallerkrankung (S. 151).
- Mukoviszidose (S. 347).
- Kuhmilchallergie (S. 428).
- Disaccharidintoleranz (S. 432).
- Lambliasis (S. 147).
- Immundefizienz (S. 506).
- Enteropeptidasemangel, Protein-losing-Enteropathie (α_1 -Antitrypsin im Stuhl).

Therapie und Prognose

► Therapie:

- **Lebenslang glutenfreie Diät** (auch kleinste Mengen müssen gemieden werden!);
- v. a. zu Beginn der Therapie Polyvitaminpräparate und Elektrolyte.
- Weitere Therapieoptionen derzeit noch experimentell.

- **Prognose:** Normalisierung des Zustandes mit Aufholwachstum und volle Beschwerdefreiheit bei konsequenter Diät innerhalb einiger Wochen. Diätfehler führen in aus: Kerbl u.a., Checkliste – Pädiatrie (ISBN 9783131391056) © 2016 Georg Thieme Verlag KG

19.9 Laktasemangel

den meisten Fällen zum klinischen Rezidiv. Eine transiente Glutenintoleranz gibt es mit großer Wahrscheinlichkeit nicht.

☒ **Cave:** Gefahr chronischer psychischer und körperlicher Störungen sowie maligner Lymphome bei inkonsequenter oder fehlender Diät. Eine Schulung und Motivationsförderung der Patienten ist daher extrem wichtig.

Tab. 19.5 • Übersicht über glutenenthaltende und glutenfreie Nahrungsmittel

glutenenthaltende Nahrungsmittel	glutenfreie Nahrungsmittel
<ul style="list-style-type: none"> • Weizen, Roggen, Gerste, Getreideflocken, Hafer • Dinkel, Grünkern • Mehl, Paniermehl • oft Stabilisatoren, Emulgatoren, Geschmacksverstärker, Verdickungsmittel, andere Lebensmittelzusatzstoffe • verschiedene Wurstwaren, Fertigsoßen und -suppen, Puddingpulver, Malzgetränke, Malzbonbons, Malzkaffee, Bier 	<ul style="list-style-type: none"> • Mais, Reis, Kastanienmehl, Johannisbrotmehl, Hirse, Soja, Buchweizen • unverarbeitete Lebensmittel wie Milch, Fleisch, Fisch, Obst, Gemüse, Nüsse, Eier

Beachte: Sorgfältige Auswahl der Lebensmittel:

- Glutenbeimengungen auf Lebensmitteln müssen nicht als Zusatzstoffe deklariert werden, da es sich um ein natürliches Nahrungsprodukt handelt.
- In Apotheken, Reformhäusern und gut sortierten Supermärkten sind „glutenfreie Produkte“ speziell gekennzeichnet
- Naturbelassene Milchprodukte, Marmeladen, reine Fruchtsäfte und Mineralwasser dürfen laut Lebensmittelgesetz keine Gluten-Zusätze enthalten
- Genaue Liste zu erhalten bei der Deutschen Zöliakie-Gesellschaft (DZG); www.dzg-online.de
- *Alle Kontaktpersonen des Kindes* (Verwandte, Bekannte, Kindergarten, Schule usw.) müssen über die besondere Lebensmittelauswahl informiert sein.

19.9 Laktasemangel

Definition, Manifestationsformen und Häufigkeit

- ▶ **Definition:** Enzymmangel in der Dünndarmmukosa führt zur Hyperosmose im Dünndarm und zu Gärung im Dickdarm.
- ▶ **Manifestationsformen:**
 - *Angeboren = primär:* Sehr selten schon beim Neugeborenen manifest, häufiger „adulte“ Form mit Manifestation ab Kleinkindalter, meist vor dem 5. Lebensjahr (Abschalten der Genaktivität).
 - *Erworben = sekundär:* Transient nach Enteritis (Postenteritissyndrom und chronische Diarrhö), bei Lambliasis, Kuhmilchallergie, Zöliakie, z.T. Morbus Crohn und nach Operationen.
- ▶ **Häufigkeit:** „Adulte“ Form bei 10% der Mitteleuropäer, bei 90% der Asiaten und Afrikaner.

Klinik

- ▶ **Gastrointestinale Symptome:**
 - Nach Laktoseeinnahme (z. B. über Milchprodukte) Meteorismus, Bauchschmerzen, profuse wässrige, gärende Durchfälle.
 - Wiederkehrende Durchfälle beim Ernährungsaufbau nach Enteritis.
 - Chronische Durchfälle nach Darmresektion und schweren Darminfektionen.
 - Erschwerter Nahrungsaufbau bei Zöliakie.
- ▶ **Allgemeinzustand:** Selten gestörtes Gedeihen.