

# Duodener Ileus als Erstmanifestation eines M. Crohn

Gregor Kocher<sup>a</sup>, Ueli Peter<sup>b</sup>, Felix Grieder<sup>a</sup>

Kantonsspital Winterthur

<sup>a</sup> Departement Chirurgie, <sup>b</sup> Departement Innere Medizin

## Fallbeschreibung

Eine 21-jährige Patientin wurde uns vom Hausarzt zugewiesen mit einer fünfjährigen Anamnese von postprandial auftretendem Völlegefühl, verbunden mit epigastrischen Schmerzen, Nausea und gelegentlichem Erbrechen. Ausserdem bemerkte die Patientin einen Gewichtsverlust von 8 kg in den letzten fünf Wochen (kein Fieber oder Nachtschweiss). Der letzte Stuhlgang war fünf Tage vorher erfolgt. Die Familienanamnese und die gastrointestinale Vorgeschichte waren unauffällig. Eine durch den Hausarzt eingeleitete Therapie mit einem Protonenpumpenhemmer (PPI) führte in den letzten drei Wochen zu keiner Linderung der Beschwerden.

Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich eine schlanke Patientin (BMI 19 kg/m<sup>2</sup>) mit weichem Abdomen und leichter Druckdolenz im Epigastrium. Laborchemisch fanden sich keine Auffälligkeiten, insbesondere keine Anämie, Leukozytose oder CRP-Erhöhung. Die Abdomensonographie und eine Abdomenübersichtsaufnahme waren bis auf die Darstellung eines distendierten Magens unauffällig. Im Weiteren wurde eine Gastroskopie durchgeführt, wobei sich eine endoskopisch nicht passierbare Stenose am Übergang Pars I/II duodeni mit verquollener Schleimhaut und einzelnen Ulzerationen fand (Abb. 1). Die anschliessende Koloskopie war unauffällig.

In der MRT des Abdomens stellte sich ein Retentionsmagen dar, wobei eine extrinsische Kompression des Duodenum ausgeschlossen wurde. In der Gastrogra-



**Abbildung 1**

Endoskopie: Ansicht der Duodenalstenose von proximal.

phinpassage kam eine filiforme Stenose von ca. 4 cm Länge im Bereich der Pars I/II des Duodenum zur Darstellung (Abb. 2). Die im Stenosebereich entnommenen Biopsien zeigten unspezifische, hochgradige chronisch-entzündliche Veränderungen ohne Hinweise auf das Vorliegen eines malignen Prozesses, einer Sprue, eines M. Whipple, von Endoparasiten oder *Helicobacter pylori*. Ausserdem konnte das Vorliegen einer Sprue (Anti-Gliadin, -Endomysium, -Transglutaminase-Ak), eines Helicobacter-Befalls und einer Tuberkulose (Quantiferon<sup>®</sup>-Tb-Test) zusätzlich serologisch ausgeschlossen werden.

Eine erhöhte Konzentration von Antikörpern gegen *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA-IgA 109 g/l, -IgG 81 g/l; Norm <20) unterstützte schliesslich die Verdachtsdiagnose eines M. Crohn. Eine extraduodenale Crohn-Manifestation konnte mittels bereits erwähnter Koloskopie und MR-Sellink weitgehend ausgeschlossen werden. Extraintestinale Manifestationen traten zu keiner Zeit auf.

Wir stellten die Diagnose einer ulzerierenden, stenosierenden Duodenitis als Erstmanifestation eines Morbus Crohn.

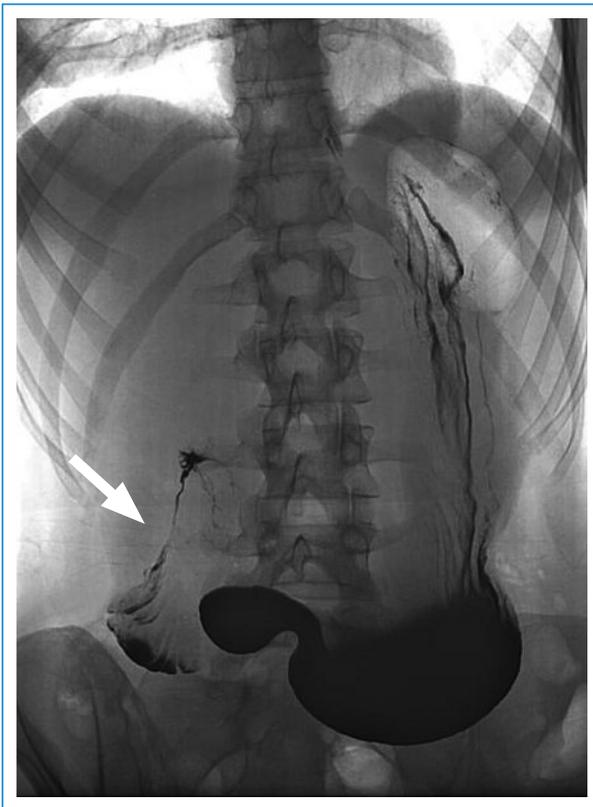
Neben einer medikamentösen Therapie mit einem Protonenpumpenhemmer (Nexium<sup>®</sup> 2 × 40 mg/d in Wasser aufgelöst), dem temporären Einsatz von Glukokortikoiden (Spiricort<sup>®</sup> 50 mg/d über 7 Tage) und einer initialen Ernährung via nasojejunalen Sonde erfolgte eine sukzessive endoskopische Ballondilatation der Stenose in mehreren Sitzungen bis auf 16 mm. Im weiteren Verlauf konnten die Steroide abgesetzt und die Kost problemlos aufgebaut werden.

In der ersten Nachkontrolle zwei Monate nach Entlassung der Patientin mit einem PPI und normaler Kost war die Patientin beschwerdefrei, wobei sich gastroscopisch eine gewisse Restenose zeigte, welche sogleich konsolidierend auf 16 mm aufdilatiert wurde. Seither ist die Patientin beschwerdefrei ohne klinische Hinweise für eine Restenosierung, weshalb wir vorerst von einer immunsuppressiven Therapie absahen.

## Diskussion

Eine klinisch manifeste gastroduodenale Beteiligung findet sich bei 0,5 bis 4% aller Patienten mit bekanntem M. Crohn, und mehr als 90% der Patienten mit gastroduodenaler Manifestation leiden an einem Befall anderer Darmabschnitte oder entwickeln diesen im weiteren Verlauf. Der Symptombeginn wird in der Literatur eher in jüngeren Jahren (median 20 bis 26 Jahre)

Die Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag haben.



**Abbildung 2**

Gastrographisch-lumineszierende Aufnahme des Duodenums, Übergang Pars I/II (Pfeil).

beschrieben. Hauptsymptome sind in der Regel diffuse Abdominalschmerzen, Gewichtsverlust, Nausea und Erbrechen (insbesondere postprandial). Gastrointestinale Blutungen (Hämatemesis oder Meläna) treten eher selten auf (<20%) [1].

Diagnostischer Goldstandard ist die Panendoskopie mit Biopsieentnahme. Wichtige Differentialdiagnosen sind neben einer peptischen Genese bakterielle (*H. pylori*, *Tropheryma whipplei*, Tuberkulose) sowie parasitäre (insbesondere *Giardia lamblia*) Infektionen. Auch ein medikamentöser Einfluss (nichtsteroidale Antirheumatika) sowie die Sprue (im Rahmen einer ulzerativen Jejunitis) kommen differentialdiagnostisch in Betracht. Da Symptome und endoskopisch-biopsische Ergebnisse jedoch oft unspezifisch sind, kann die Diagnose eines isolierten duodenalen Befalls schwierig sein. Wie in unserem Beispiel kann der Nachweis von erhöhten Anti-*Saccharomyces-cerevisiae*-Antikörpern (ASCA) im Blut zur Diagnosefindung beitragen.

Walker et al. konnten in einer Serie von 228 Patienten für ASCA bei M. Crohn eine Sensitivität von 57% mit einer Spezifität von 87% nachweisen. Ausserdem waren ASCA signifikant häufiger mit einem proximalen

Befall (gastroduodenal oder Dünndarm) als mit einem Kolonbefall assoziiert [2].

Generell ist festzuhalten, dass aktuelle Therapieempfehlungen (wie z.B. von der *European Crohn's and Colitis Organisation* [ECCO]) lediglich auf Fallserien beruhen und kontrollierte Studien fehlen. Neben dem Einsatz eines Protonenpumpenhemmers wird der Einsatz von systemischen Glukokortikoiden diskutiert. Die Anwendung von Immunsuppressiva richtet sich bei einem gastroduodenalen M. Crohn in der Regel nach der Krankheitsaktivität der extraduodenalen Krankheitsmanifestation [3].

Die endoskopische Ballondilatation hat sich bei kürzeren stenotischen Läsionen ( $\leq 4$  cm) bewährt [4]. Insbesondere bei längeren Stenosen, aber auch bei Fistelbildung, rezidivierenden Blutungen oder chronischen Schmerzen ist eine chirurgische Sanierung oft unausweichlich. Eingriff der Wahl ist die Anlage eines Bypasses im Sinne einer Gastrojejunostomie, wobei das laparoskopische gegenüber dem offenen Vorgehen tendenziell in einer rascheren Erholung, geringeren Morbidität sowie geringeren Rezidivrate resultiert. Je nach Lokalisation sollte auf eine Resektion des erkrankten Segments aufgrund der deutlich erhöhten Morbidität wenn möglich verzichtet werden. Auch die früher häufig durchgeführte routinemässige Vagotomie scheint bezüglich marginaler Ulzerationen im Anastomosenbereich keine Vorteile zu bringen und sollte aufgrund der häufig daraus resultierenden Diarrhoe (insbesondere bei bereits stattgehabter Ileozökalresektion) eher vermieden werden [1, 5]. Eine weitere chirurgische Option ist die Strikturoplastik, welche insbesondere bei kurzen proximalen fibrotischen Strikturen angewendet werden kann und im Gegensatz zum Bypass ohne Darmmobilisation (mit nachfolgender Bildung von Adhäsionen) und potentieller Bildung eines *blind-loops* auskommt.

#### Korrespondenz:

Dr. med. Gregor Kocher  
Chirurgische Klinik  
Kantonsspital Winterthur  
CH-8401 Winterthur  
[gkocher@gmx.ch](mailto:gkocher@gmx.ch)

#### Literatur

- 1 Nugent FW, Roy MA.. Duodenal Crohn's disease: an analysis of 89 cases. *Am J Gastroenterol.* 1989;84:249–54.
- 2 Walker LJ, Aldhous MC, Drummond HE, et al. "Anti-*Saccharomyces cerevisiae* antibodies (ASCA) in Crohn's disease are associated with disease severity but not NOD2/CARD15 mutations". *Clin. Exp. Immunol.* 2004;13 (3):490–6.
- 3 Tremaine WJ. Gastroduodenal Crohn's Disease: medical management. *Inflamm Bowel Dis.* 2003;9:127–8.
- 4 Hassan C, Zullo A. Systematic review: Endoscopic dilatation in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007;26(11–12):1457–64.
- 5 Shapiro M, Greenstein AJ. Surgical management and outcomes of patients with duodenal Crohn's disease. *J Am Coll Surg.* 2008;207(1): 36–42.