Chronische Oberbauchschmerzen und Erbrechen

Psychogen oder doch nicht?

Alex Gysi, Simone Vannini

Gastroenterologie/Innere Medizin, Spital Limmattal

Fallbeschreibung

Die 26-jährige Patientin litt während der letzten vier Jahre unter intermittierenden Oberbauchkrämpfen und gelegentlichem postprandialem Erbrechen.

Vor mehreren Jahren wurde wegen einer schweren schizoaffektiven Störung eine Therapie mit Fluoxetin (Fluctine®) und Quetiapin (Seroquel®) eingeleitet. Aus dem gleichen Grund wurde ihr 5-jähriges Kind bei einer Pflegefamilie untergebracht.

Aufgrund der Oberbauchbeschwerden verschrieb der damalige Hausarzt vor vier Jahren eine symptomorientierte PPI-Therapie, mit nur vorübergehender Besserung. Die damals durchgeführte Ösophago-Gastroduodenoskopie zeigte eine leichtgradige erosive Antrumgastritis und eine Bulbitis duodeni. Histologisch wurden eine mittelschwere Helicobacter-negative Gastritis und eine unspezifische duodenale Entzündung beschrieben.

Zwei Jahre später folgte eine Exazerbation des postprandialen Erbrechens mit epigastrischen Schmerzen. Die Patientin wandte sich an einen neuen Hausarzt. Bei fehlender Besserung unter einer hochdosierten säurehemmenden Therapie (täglich 3× 40 mg Omeprazol) wurde sie einem niedergelassenen Gastroenterologen

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

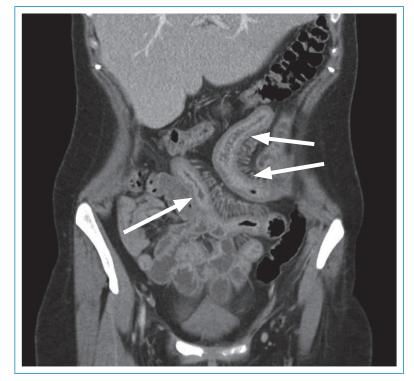


Abbildung 1
Abdomen CT, Koronarschnitt: wandverdickte Dünndarmsegmente (Pfeile).

zur Weiterabklärung zugewiesen. Dieser stellte sonographisch einen ausgeprägten Aszites fest und liess ein Abdomen-CT durchführen. Dort zeigten sich Wandveränderungen des distalen Antrums und des proximalen Duodenums sowie langstreckige konzentrische wandverdickte Segmente im Jejunum (Abb. 1). Eine Interpretation dieser pathologischen Befunde seitens des Radiologen oder des zuweisenden Gastroenterologen ist uns nicht bekannt.

In der laborchemischen Standortbestimmung wurden eine mikrozytäre Anämie von 91 g/l (Norm 123–153) und eine Hypoproteinämie von 56,8 g/l (Norm 63–83 g/l) nachgewiesen. Die Hypoferritinämie im unteren Normbereich von 34 µg/l (Norm 20–200) war im Zusammenhang mit dem erhöhtem CRP um 45 mg/l (Norm <5) als Eisenmangel zu interpretieren.

Die junge Patientin wurde mit dem Verdacht eines Malassimilationssyndroms zur weiteren Abklärung hospitalisiert, verliess aber das Spital gegen ärztlichen Rat bereits am Abend des Eintrittstages wegen Differenzen mit den Stationsärzten und dem Pflegepersonal. Am gleichen Tag wurde uns durch den Hausarzt der rein deskriptive Bericht der Abdomen-CT-Untersuchung zugeschickt, den wir nach der Selbstentlassung der Patientin lediglich zur Kenntnis nehmen konnten.

Zu Hause kam es zu einer progredienten Ödembildung in den Beinen, im Gesicht und am Stamm (Anasarka), mit einer Gewichtszunahme von 11 kg in zwei Monaten. Die Patientin wandte sich an eine dritte Hausärztin, die eine diuretische Therapie (Furosemid) verschrieb. Diese blieb ohne Erfolg. Parallel dazu nahm das postprandiale Erbrechen wieder zu. Der Stuhlgang war regelmässig 1–2× täglich, mit fester Konsistenz und unauffälliger Farbe.

Die ambulante Verlaufssonographie des Abdomens zeigte mehrere Liter Aszites. Aus diesem Grund wurde die Patientin erneut zur stationären Abklärung zugewiesen.

Der auffälligste Befund im Eintrittslabor war die schwergradige Hypoalbuminämie von 9 g/l (Norm 35–50). Für die übrigen Laborwerte siehe Tabelle 1 🕏.

Ein nephrotisches Syndrom als Ursache des Eiweissverlustes wurde anhand einer unauffälligen 24-Stunden-Proteinurie ausgeschlossen. Die Ileo-Kolonoskopie war bis auf eine fibrinbelegte Mini-Erosion im Bereich der Ileozökalklappe unauffällig. Die Histologie zeigte keinen relevanten pathologischen Befund.

Wegen der drohenden psychischen Dekompensation und des dringenden Wunsches der Patientin, nach Hause zu gehen, musste sie erneut vorzeitig entlassen werden. In der Annahme einer intestinalen Ursache der Hypo-

Tabelle 1. Labor am Eintrittstag.		
	Chemie	
111 g/l (123–153)	Natrium	134 mmol/l (135–145)
76 fl (80–100)	Kalium	2,9 mmol/l (3,4–4,5)
8,2 G/I (4,0-9,8)	Kreatinin	68 µmol/l (44–80)
302 G/I (150-400)	Albumin	9 g/l (35–50)
	Gesamtprotein	33 g/l (64–83)
64%/1,3	CRP	8 mg/l (<5)
	GPT	55 U/I (<31)
	111 g/l (123–153) 76 fl (80–100) 8,2 G/l (4,0–9,8) 302 G/l (150–400)	Chemie 111 g/l (123–153) Natrium 76 fl (80–100) Kalium 8,2 G/l (4,0–9,8) Kreatinin 302 G/l (150–400) Albumin Gesamtprotein 64%/1,3 CRP

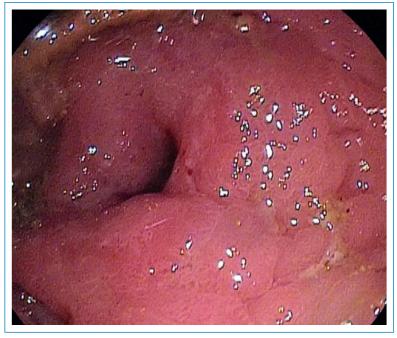


Abbildung 2Stenose im distalen Bulbus duodeni.

proteinämie organisierten wir die ambulante Messung des α 1-Antitrypsins im Stuhl (ein zuverlässiger Marker für den enteralen Eiweissverlust [1]). Mit einem Wert von 562 µg/g (Norm <100 µg/g Stuhl) war die α 1-Antitrypsinkonzentration im Stuhl deutlich erhöht, was die vermutete *Protein-losing enteropathy* bestätigte, trotz normaler Stuhlfrequenz und makroskopisch unauffälligem Stuhl.

Drei Wochen später konnte die Patientin zu einer dritten Hospitalisation motiviert werden. Wir wiederholten die Gastroskopie mit Nachweis von multiplen Erosionen und Ulzera im Magenantrum und im Bulbus duodeni sowie eine hochgradige, nicht passierbare Duodenalstenose am Übergang vom Bulbus zur Pars II duodeni (Abb. 2).

Der histologische Befund im Bereich der duodenalen Stenose ergab eine ausgeprägte erosive Entzündung mit atropher Mukosa und granulomverdächtige Strukturen, am ehesten mit einem M. Crohn vereinbar.

Die kurzstreckige (2 cm) hochgradige duodenale Stenose erklärte das wiederholte Erbrechen. Die Stenose konnte mittels Gastrografinpassage gut dargestellt werden (Abb. 3).

Die wandverdickten Dünndarmsegmente im Abdomen-CT (Abb. 1), die offensichtlich für die eiweissverlierende Enteropathie verantwortlich waren, konnten nun retrospektiv als eine weitere Manifestation des M. Crohn interpretiert werden.

Unter Steroidtherapie (75 mg/Tag) kam es innert Tagen zu einer Regredienz der abdominellen Schmerzen und des Erbrechens. Die vorübergehende Albuminsubstitution und die diuretische Therapie führten zu einer prompten Reduktion des Aszites mit einer Gewichtsabnahme von 20 kg in 4 Wochen. Die Patientin konnte in deutlich gebessertem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

Eine ambulante Kontrolle einen Monat später zeigte eine weitere Gewichtsabnahme von 7 kg. Das postprandiale Erbrechen trat nur noch sporadisch nach üppigen Mahlzeiten auf. Die Albuminämie war auf 24 g/l gestiegen.

Zwei Monate nach Beginn der Steroidtherapie zeigte die Kontrollgastroskopie eine knapp passierbare Duodenalstenose. Zur Verbesserung der Passage erfolgten während der folgenden vier Monate insgesamt drei Ballondilatationen auf maximal 15 mm Durchmesser. Nach Ausschleichen der Steroidtherapie wurde zur Remissionserhaltung eine Basistherapie mit Azathioprin (Imurek®) versucht. Diese mussten wir nach wenigen Tagen wegen einer ausgeprägten Myelosuppression durch eine subkutane Therapie mit dem monoklonalen Anti-TNF- α -Präparat Adalimumab (Humira®) ersetzen.

Kommentar

Die duodenale Manifestation des Morbus Crohn ist äusserst selten. Die Häufigkeit wird in der Literatur auf weniger als 10% der Crohnpatienten geschätzt [2]. In ca. 60% der Fälle liegt, wie bei unserer Patientin, ebenfalls ein Befall des vorgeschalteten Magenantrums vor. Die chronische Entzündung der Dünndarmwand führt im Verlauf zu einer narbigen Stenose mit Passagestörung. Die typischen Symptome sind postprandiale epigastrische Schmerzen mit Übelkeit und Erbrechen, die häufig zu einem Gewichtsverlust führen [2]. Eine interessante Fallbeschreibung wurde vor wenigen Monaten in dieser Zeitschrift publiziert [3].

Psychogene Beschwerden?

Aufgrund der tiefen Inzidenz und der schwierigen Diagnostik wird der Dünndarmbefall durch den M. Crohn häufig erst mit Verzögerung erkannt. Bereits ältere Studien zeigen eine häufige «Psychiatrisierung» der entsprechenden Beschwerden. In einer Fallserie aus England [4] wurden 20% der Fälle vorerst als psychogene Beschwerden interpretiert (Depression, Angststörung oder Anorexia nervosa). Im Falle einer vorbestehenden relevanten psychiatrischen Diagnose besteht ein noch höheres Risiko, die unklaren abdominellen Beschwerden fälschlicherweise als Symptome eines psychischen Leidens zu interpretieren.

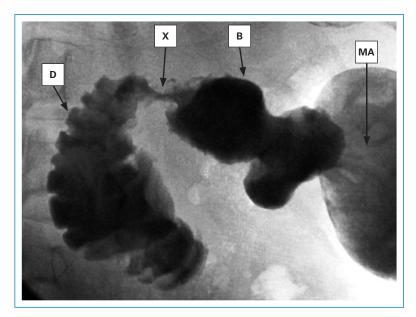


Abbildung 3Gastrografinpassage. D = Duodenum; X = Stenose; B = Bulbus duodeni; MA = Magenantrum.

Die Diagnose von «psychogenen Beschwerden» beruht häufig lediglich auf dem Ausschluss der objektivierbaren somatischen Ursachen. Die zusätzliche, systematische Suche nach typischen Merkmalen für einen psychogenen Ursprung der Beschwerden kann die Diagnosestellung erheblich unterstützen. Als Beispiele gelten die Diskrepanz der Symptome zu den anatomischen Strukturen, das pharmakologisch irrationale Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie oder die exzessive emotionale Beschreibung der Beschwerden. Diese gezielte Erweiterung der Anamneseerhebung muss gelernt und trainiert werden, um eine gute Aussagekraft zu erreichen [5].

Protein-losing enteropathy

Die Hypoproteinämie ist meistens das Resultat einer Malnutrition, einer Proteinurie oder einer eingeschränkten Proteinsynthese, z.B. im Rahmen einer Leberzirrhose. Nach Ausschluss dieser Ursachen sollen seltenere Gründe für den Eiweissmangel in Betracht gezogen werden, z.B. der gastrointestinale Eiweissverlust im Sinne einer sogenannten *Protein-losing (gastro-)enteropathy*. Deren Hauptmechanismen werden in drei Kategorien eingeteilt [1]:

- Erosive Schleimhautläsionen, z.B. erosiv-ulzeröse Neoplasien, M. Crohn, Colitis ulcerosa;
- Nicht erosive Schleimhautläsionen, z.B. Riesenfaltengastritis «M. Ménétrier», Zöliakie;
- Stauung des lymphatischen Abflusses aus dem gastrointestinalen Trakt, z.B. ein Lymphom im Bereich der mesenterialen Lymphknoten oder kongenitale Missbildungen des lymphatischen Systems.

Zur Erfassung der *Protein-losing enteropathy* kann die enterale Sekretion von Technetium-markiertem Albumin mittels Szintigraphie gemessen werden. Im klinischen Alltag eignet sich dagegen die Messung des α 1-

Antitrypsins im Stuhl. Noch genauer erweist sich die Berechnung der $\alpha 1$ -Antitrypsin-Clearance unter Berücksichtigung der $\alpha 1$ -Antitrypsinkonzentration im Stuhl, im Blut sowie des Stuhlvolumens in 24 Std.

Das Protein α 1-Antitrypsin wird in der Leber synthetisiert, im Verdauungstrakt findet weder eine Resorption noch eine Proteolyse oder eine Sekretion statt. Eine erhöhte Konzentration im Stuhl bzw. eine erhöhte Clearance ist somit im entsprechenden Kontext diagnostisch.

«Doctor-shopping»

Der dreimalige Arztwechsel durch die Patientin hat die Abklärungen erschwert und verzögert, indem wir relevante Informationen über bereits durchgeführte Untersuchungen bzw. über den klinischen und laborchemischen Verlauf mit viel Energieaufwand und Zeitverlust ausfindig machen mussten.

Das elektronische Patientendossier, dessen Einführung in der Schweiz in den nächsten Jahren im Rahmen des Projektes eHealth geplant ist (www.e-health-suisse.ch), hätte uns in diesem Fall geholfen, schneller und günstiger zur korrekten Diagnose zu gelangen.

Fazit

Unser Fall zeigt die Kombination zweier seltener Formen des intestinalen Befalles durch einen Morbus Crohn. Einerseits führte eine hochgradige Duodenalstenose zum postprandialen Erbrechen mit ungenügender peroraler Nahrungsaufnahme. Andererseits war der diffuse Crohnbefall im Jejunum für den massiven Eiweissverlust im Sinne einer *Protein-losing enteropathy* verantwortlich. Das Resultat war ein schwerer Eiweissmangel mit resultierender Anasarka. Unter Steroidtherapie normalisierten sich die duodenale Passage und die Dünndarmfunktion. Klinisch zeigte sich eine eindrückliche Gewichtsabnahme von 30 kg in zwei Monaten.

Die Beschwerden waren wegen der psychiatrischen Vorgeschichte (schizoaffektive Störung) lange als psychogen fehlinterpretiert worden.

Korrespondenz:

Dr. med. Simone Vannini Gastroenterologie/Innere Medizin Spital Limmattal CH-8952 Schlieren simone.vannini@spital-limmattal.ch

Literatur

- 1 Umar S, Dibiase JK. Protein-Losing Enteropathy: Case Illustrations and Clinical Review. Am J Gastroenterol. 2010;105:43–9.
- 2 Van Hogezand R, Witte AMC. Proximal Crohn's disease: Review of the clinicopathologic features and therapy. Inflamm Bow Dis. 2001;7(4): 328–37.
- 3 Kocher G, Peter U, Grieder F. Duodenaler Ileus als Erstmanifestation eines M. Crohn. Schweiz Med Forum. 2010;10(44):773–4.
- eines M. Cronn. Schweiz Med Forum. 2010;10(44):773–4.

 4 Admans H, Whorwell PJ. Diagnosis of Crohn's disease. Dig Dis Sci. 1980:25(12):911–5.
- 5 Schuepbach MWM, Adler RH, Sabbioni MEE. Accuracy of the Clinical Diagnosis of "Psychogenic Disorders" in the Presence of Physical Symptoms Suggesting a General Medical Condition: a 5-year Follow-Up in 162 Patients. Psychother Psychosom. 2002;71:11-7.