

UNSPECIFISCHE ENTZÜNDUNGEN

Die chronische Duodenitis

Rodolfo Cheli und Attilio Giacosa

Aus der Divisione di Gastroenterologia – Ospedali Civili di Genova, Ospedale Generale Regionale, 16132 Genova, Italy

Definition

Unter Duodenitis verstehen wir eine entzündliche Infiltration der duodenalen Schleimhaut, die meist in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen von Nachbarorganen auftritt. Da unsere Kenntnisse über dieses Krankheitsbild weitgehend durch endoskopisch-biopsische Erfahrungen geprägt sind, dreht sich unser aktuelles Wissen hauptsächlich um die chronische Duodenitis.

Geschichtliche Hinweise

Schon im 18. Jahrhundert beschrieb Morgagni in seinem Buch „De sedibus et causis morborum“ pathologisch-anatomische Befunde entzündlicher Veränderungen der Duodenalschleimhaut und versuchte, den histologischen Befund mit der klinischen Symptomatik zu korrelieren. Im vergangenen Jahrhundert folgten pathologisch-anatomische Beobachtungen von Broussais und Baudin, später lieferten Judd, MacKarty und Nagel wichtige chirurgische Beiträge zu diesem Thema.

1929 beschrieb Kirklin den radiologischen Aspekt von 45 an Duodenitis erkrankten Patienten, wobei die Diagnose operativ gestellt worden war. Diese Studien sind später von Sotgiu analysiert und in einer wichtigen kritischen Stellungnahme 1948 vorgetragen worden.

Den ersten objektiven Beweis für die Existenz einer Duodenitis lieferte die

Einführung von Aspirationssonden, die eine direkte Gewebentnahme unter optimalen Bedingungen, das heißt ohne autolytische Phänomene ermöglichte (Royer 1955, Shiner 1956, Cheli 1957).

Erwähnenswert sind auch die zytologischen Beiträge von Henning und Witte. 1959 vermuteten Ostrow und Resnick die pathogenetische Sequenz: Hypersekretion, Duodenitis, Ulcus duodeni. Diese Daten sind jedoch durch anatomisch-funktionelle und klinische Erfahrungen nicht bestätigt worden.

In den letzten Jahren hat die Einführung der Fiberendoskopie in die ärztliche Praxis die Möglichkeit, Duodenalschleimhaut direkt zu studieren, beträchtlich erweitert.

Die erste endoskopische Beschreibung duodenitischer Veränderungen stammt aus dem Jahre 1962 von Hirschowitz.

Ätiologie

Die klinische Erfahrung zeigt in den meisten Fällen von Duodenitis eine Assoziation mit entzündlichen Veränderungen von Leber, Pankreas und Gallenwegen oder in Kombination mit gastrointestinalen Parasiten (1)*).

Eine idiopathische Duodenitis scheint selten zu sein; bis heute ist eine konkrete Interpretation und Deutung nicht gelungen.

Zwischen röntgenologisch und endoskopisch nachweisbaren Schleimhautveränderungen im postbulbären Duodenum und einer histologisch nachweisbaren entzündlichen Infiltration der Duodenalschleimhaut besteht nur eine geringe Korrelation. Ursache entzündlicher Schleimhautinfiltrate ist in der Regel eine Erkrankung der Nachbarorgane Leber, Galle und Pankreas. Hier setzen auch die therapeutischen Bemühungen ein; lediglich bei der idiopathischen Duodenitis kommt einer symptomatischen Therapie mit Antazida oder Anticholinergika eine gewisse Bedeutung zu.

Pathologische Anatomie**Makroskopische Befunde**

Die im letzten Jahrzehnt eingeführte Duodenoskopie bot die Möglichkeit, die Duodenitis auch makroskopisch zu erkennen.

Die anfängliche Begeisterung führte mehrere Autoren (Belber 1971, Moulinier 1972, Cotton 1973, Gelzayd 1973) dazu, kongestive Phänomene wie Ödem, Rötung und Faltenformation zu beschreiben, die sie für den Ausdruck einer Entzündung der Duodenalschleimhaut hielten.

Vergleichende histologische Untersuchungen konnten jedoch in den meisten Fällen entzündliche Zellinfiltrate nicht bestätigen, wie umgekehrt bei Patienten mit gesicherter Duodenitis nicht selten normale makroskopische Schleimhautbefunde erhoben wurden (Peeters 1972, Banche 1972, Cheli 1974).

Makroskopisch erkennbare Veränderungen ohne Epitheldefekte korrelieren somit nicht mit dem histologischen Befund. ▽

*) Die in Klammern stehenden Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis.

Duodenitis

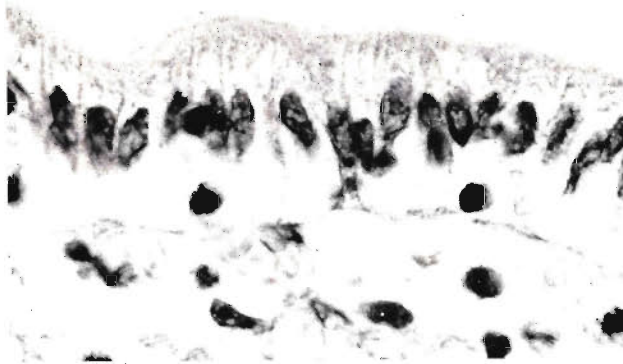
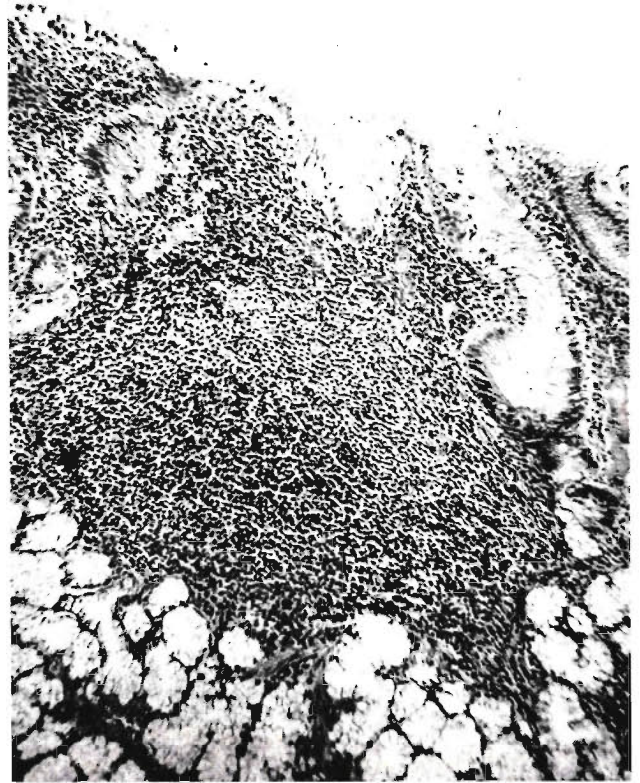
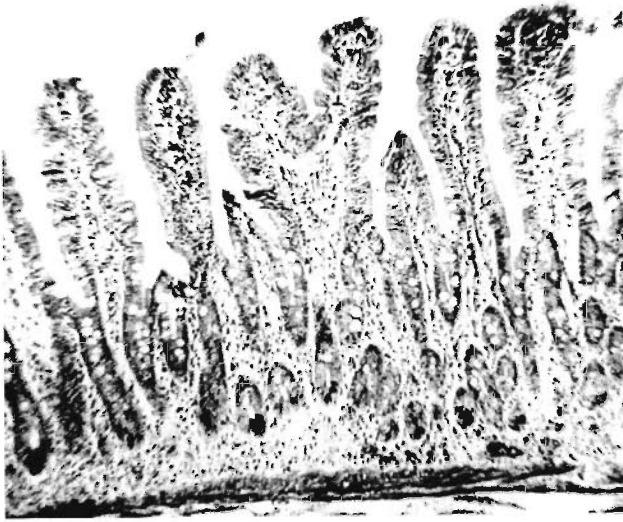


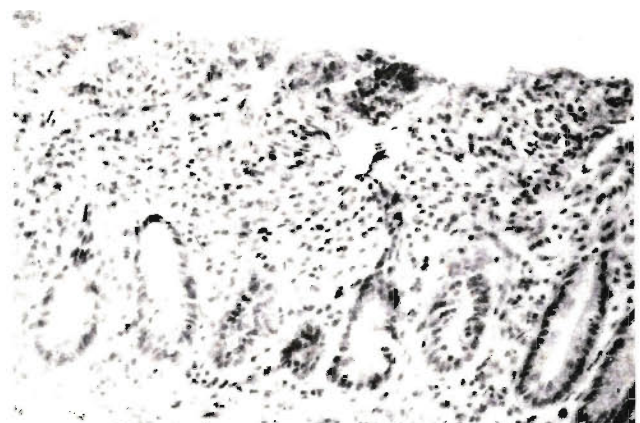
Abbildung 1 (links oben): Normale Duodenalschleimhaut (Azan-Mallory, 120 x)

Abbildung 2 (links Mitte): Normale Duodenalschleimhaut apikales Zottenepithel (H. E., 1250 x)

Abbildung 3 (links unten): Chronische unspezifische Oberflächenduodenitis (H. E., 120 x)

Abbildung 4 (rechts oben): Chronische unspezifische interstitielle Duodenitis (aktivierte Lymphfollikel) (H. E., 120 x)

Abbildung 5 (rechts unten): Chronische unspezifische atrophische Duodenitis (H. E., 400 x)



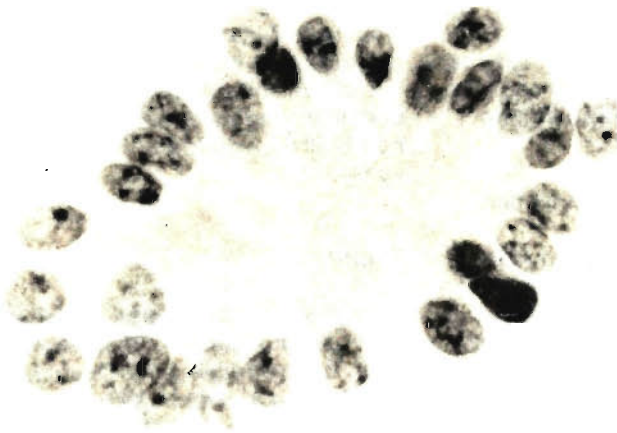


Abbildung 6 (links oben): Normale Duodenalzytologie (Papanicolaou, 1250 x)



Abbildung 7 (rechts oben): Normale Duodenalschleimhaut. Ausstrich von Becherzellen (Papanicolaou, 1250 x)

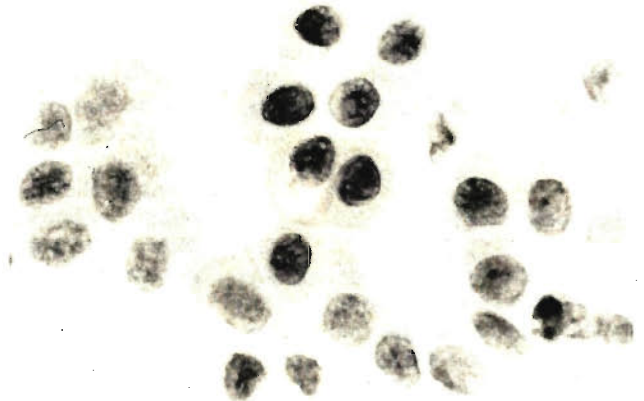


Abbildung 8 (rechts unten): Atrophische Duodenitis mit rarefiziertem Kernchromatin (Papanicolaou, 1250 x)

Welche Bedeutung kommt somit den kongestiven und hämorrhagischen Veränderungen der Duodenalschleimhaut zu, die häufig als „Duodenitis“ interpretiert werden und die man nicht selten im Bulbus duodeni von Patienten mit dyspeptischen Beschwerden findet, Symptomen, die nicht selten mit denen eines Ulcus duodeni gleichzusetzen sind?

Histologisch findet man meist subepitheliale Blutungen oder Hämorrhagien in der Tunica propria, jedoch nur selten entzündliche Infiltrate.

Dieses Krankheitsbild ist nicht von besonderen Funktionsstörungen gekennzeichnet und führt nicht zum Ulcusleiden; es ist anzunehmen, daß es sich um einen Zustand örtlicher Gefäßstörungen handelt, die mit einer Duodenitis nichts gemein haben (1).

Mikroskopische Befunde

Kennzeichnend für die Duodenitis sind entzündliche Infiltrate, Veränderungen des Oberflächenepithels, der Zotten und der Krypten, der netzförmigen argentaaffinen Formation und degenerative Veränderungen der Muscularis mucosae (1, 3).

Die histologisch-biopsische Erfahrung läßt drei grundlegende Krankheitsbilder differenzieren: die oberflächliche (64 Prozent), die interstitielle (12 Prozent) und die atrophische Duodenitis (24 Prozent).

Die oberflächliche Duodenitis ist durch Veränderungen in der Zottenschicht gekennzeichnet. Die Zotten erscheinen verkürzt, geschwollen und dicht mit Plasmazellen infiltriert. Das Zottenepithel weist einzelne hyperplastische Phänomene und zahlreiche lymphozytäre Einschlüs-

se auf. Die Enterozyten sind manchmal abgeplattet, zeigen pyknotische Nuklei mit spärlichem Chromatin und Vakuolen im Zellplasma. Die PAS-Positivität ist an der Zottenspitze reduziert, zur Mitte der Zotten hin kann sie erhöht sein. Das Interstitium ist reich an Plasmazellen und weist zahlreiche Kapillarsprossungen und Mikrohämorrhagien auf, die argentaaffine Netzhaut ist hyperplastisch (2).

Die Lieberkühnschen Drüsen, die Muscularis mucosae und die Brunnerschen Drüsen zeigen im allgemeinen ein normales Aussehen (Abbildungen 1–5).

Die interstitielle Duodenitis ist gekennzeichnet von zonalen Infiltraten, die sich in der Nähe der Muscularis mucosae befinden und hauptsächlich aus Lymphozyten bestehen. Dies ist wahrscheinlich Aus-

Duodenitis

druck einer Aktivierung des lymphatischen Gewebes (2). Die entsprechende argentaffine Netzhaut ist wesentlich verdickt.

Bei der atrophischen Duodenitis handelt es sich um einen schwerwiegenderen Zustand: die Zotten sind praktisch verschwunden, die Dicke der Schleimhaut reduziert, die Lieberkühnschen Krypten vermindert oder verschwunden. Das Oberflächenepithel nimmt ein kubisches Aussehen an und zeigt Zeichen der Degeneration: die Zellgrenzen sind verschwommen, die Kernplasmarelation ist erhöht, es liegt eine ausgeprägte Leukopedese vor. Die Tunica propria ist hauptsächlich mit Plasmazellen infiltriert, die auf die Muscularis mucosae übergreifen. Die wiederum weist degenerative Veränderungen auf (2).

Symptomatologie

Bei den idiopathischen oder autonomen Formen der Duodenitis ist die klinische Symptomatik recht wechselhaft, zum Teil dyspeptischer Natur (Übelkeit, Völlegefühl), zum Teil ulkusähnlich (Nüchternschmerz, Sodbrennen) (1). Die Formen der Duodenitis, die in enger Assoziation mit Leber-, Pankreas- oder Gallenwegserkrankungen auftreten, zeigen eine Symptomatologie, die sich nur schwer von der Grundkrankheit trennen läßt.

Die Frage der Spezifität der Symptome ist sicher berechtigt, Untersuchungen bei gesunden Freiwilligen, das heißt ohne Magen- und Darmsymptomatik, zeigen jedoch, daß sich hier nur selten (in 5,7 Prozent) entzündliche Veränderungen der Duodenalschleimhaut finden.

Funktionelle Befunde

Pathophysiologische Beiträge zum Problem der Duodenitis finden sich nur spärlich, die vorliegenden Daten beziehen sich vorwiegend auf die sekretorische Leistung des Magens. Basalsekretion und submaximal mit Histamin stimulierte Sekretion zei-

gen ein Überwiegen von Hypo- bis Achlorhydrie (Cheli 1959). Ähnliche Resultate wurden von Nieder (1966) und Gelzayd (1973) nach Stimulierung mit Histalog berichtet.

Anatomisch-klinische Evolution

Verlaufsbeobachtungen duodenitischer Veränderungen der Schleimhaut des Zwölffingerdarms durch Kontrollbiopsien in sechsmonatigem bis vierjährigem Intervall zeigen, daß die Veränderungen im großen und ganzen konstant sind, was den chronischen Charakter unterstreicht (1, 3).

Die einzige Ausnahme scheint die oberflächliche Duodenitis darzustellen, bei der sich im Rahmen der Verlaufsbeobachtung entweder eine Normalisierung oder eine Progredienz in Richtung atrophische Duodenitis nachweisen läßt. Persistenz oder Progression der Duodenitis scheinen durch den entsprechenden Verlauf der erkrankten Nachbarorgane (Leber, Galle, Pankreas) geprägt zu sein.

Beziehung Duodenitis – Ulcus duodeni

Die Folgerung, daß zwischen chronischer Duodenitis und Ulcus duodeni eine Korrelation bestehen könnte, stammt nicht aus jüngster Zeit. 1959 schlug Ostrow die Sequenz Hypersekretion – Duodenitis – Ulcus duodeni im Rahmen seiner pathogenetischen Überlegungen zur Ulkulentstehung vor.

Die klinische Erfahrung vieler Autoren (Aronson 1962, Cheli 1968, Classen 1968, Kocianova 1970) geht jedoch mit der Hypothese Ostrows, die zum Teil von Beck unterstützt wurde, nicht konform. In der Regel sind beim Ulcus duodeni entzündliche Infiltrate auf die unmittelbare Umgebung begrenzt und somit ein örtliches Phänomen, das sich von der chronischen Duodenitis sicher differenzieren läßt. Diese ist auch bevorzugt in der Pars descendens des postbulbären Duodenum nach-

weisbar. Das häufige Auftreten einer eingeschränkten sekretorischen Leistung des Magens bei Patienten mit chronischer Duodenitis spricht ebenfalls gegen einen Zusammenhang Ulcus duodeni – Duodenitis (1).

Diagnose

Früher wurde bei vielen Patienten mit dyspeptischen Beschwerden oder Epigastralgie eine Duodenitis diagnostiziert, wenn sich radiologisch Veränderungen im Faltenbild des Duodenum (hyperplastische Falten, polypöse Veränderungen, Fehlen der Falten) oder motorische Störungen nachweisen ließen. Heute wird die Diagnose einer Duodenitis allein auf Grund histologischer Kriterien, wie sie an Saugbiopsien gewonnen werden können, gestellt. Diese Möglichkeit der gezielten Gewebsentnahme erlaubt es auch, die histologischen Befunde mit radiologischem und endoskopischem Aspekt beziehungsweise zytologischem Befund zu vergleichen (1).

Radiologischer Befund und histologische Schleimhautveränderung korrelieren nur schlecht, auch wenn sich in 83 Prozent der histologischen nachgewiesenen Fälle von Duodenitis Veränderungen im Schleimhautbild finden (Hyperplasie, Pseudopolypen). Analoge Veränderungen weisen jedoch auch 12 Prozent der Kontrollpersonen auf. Finden sich jedoch bei einer Röntgenuntersuchung des Zwölffingerdarms ausgeprägte Faltenveränderungen, sollte eine Biopsie angestrebt werden.

Wie bereits einleitend erwähnt, spielt auch die Endoskopie bei der Diagnostik der Duodenitis nur eine untergeordnete Rolle, da die makroskopisch sichtbaren Veränderungen einer histologischen Bestätigung bedürfen.

Wir messen der zytologischen Untersuchung eine große Rolle in der Diagnostik der Duodenitis bei (1). Mittels Bürstenabstrich gewonnenes zytologisches Material zeigt bei Patienten mit chronischer Duodeni-

tis typische Veränderungen: die Enterozyten sind in ihrer Höhe reduziert, Kern und Nucleoli sind deutlich vergrößert, der Zelldurchmesser ist im allgemeinen verbreitert, die Schleimsekretion verstärkt. Diese zytologischen Veränderungen sind obligat bei der atrophischen Duodenitis und finden sich zu 70 Prozent bei Oberflächenduodenitis (Abbildungen 6 bis 8).

Therapie

Eine kausale Therapie der Duodenitis ist nicht bekannt. Entscheidend scheint eine Sanierung der entzündlichen Erkrankungen der Nachbarorgane zu sein. Die symptomatische Therapie orientiert sich an einer Normalisierung der Motilitätsstörungen, einer Spasmyolyse oder gezielt relaxierenden Physiotherapie. Je nach klinischer Symptomatik können Antazida oder Pankreasfermentpräparate erforderlich werden.

Die Duodenitis stellt ein Teilphänomen krankhafter Veränderungen im Oberbauch dar, wie sie durch den Begriff der Oberbauchereinheit auch zu erwarten sind. Radiologie und Endoskopie können gewisse diagnostische Hinweise geben, entscheidend ist jedoch der histologische Schleimhautbefund. Die Therapie orientiert sich an der Beseitigung der Grundstörung, eine symptomatische Therapie ist in erster Linie bei der idiopathischen oder autonomen Duodenitis indiziert.

Literatur

(1) Cheli, R.; Aste, H.: Duodenitis, Ed. G. Thieme, Stuttgart (1976) – (2) Cheli, R.; Giacosa, A.: Inflammatory cell count and identification in chronic non specific duodenitis, *Endoscopy* 9 (1977) 91–95 – (3) Giacosa, A.: Actualities in chronic non specific duodenitis, in: Current views in digestive endoscopy, Ed. G. Pronay and I. Wittman, Budapest (1978) 169–174

Anschrift des Verfassers:
Professor Dr. Rodolfo Cheli
Via Macaggi 25
I-16132 Genova

Risikofaktoren, Nahrungsfette und degenerative Herz- und Gefäßerkrankungen

Wissenschaftlicher Beirat
der Bundesärztekammer
gründet Kommission
zur Klärung strittiger Fragen

Die in Heft 39/1978, Seite 2193, des DEUTSCHEN ÄRZTEBLATTES veröffentlichte Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesärztekammer über „Risikofaktoren, Nahrungsfette und degenerative Herz- und Gefäßerkrankungen“ hat eine lebhaft publizistische Kontroverse über die Bedeutung verschiedener Ernährungsformen für die Entstehung beziehungsweise die Verhütung degenerativer Herzkreislauf-Schäden – und hier besonders des Herzinfarktes – hervorgerufen. Die Kontroverse hat den Vorstand des Wissenschaftlichen Beirates veranlaßt, eine Kommission ins Leben zu rufen, die durch ihre Arbeit und eine Umfrage einer großen Anzahl von Fachleuten (Biochemiker, Epidemiologen, Ernährungswissenschaftler, Kardiologen, Gerontologen) in verschiedenen europäischen und außereuropäischen Ländern zur Klärung der strittigen Fragen beitragen soll. Über das Ergebnis der Kommissionsarbeit wird zu gegebener Zeit in dieser Zeitschrift berichtet werden. WB

Internationale Atherosklerose- gesellschaft gegründet

Anlässlich der Vorbereitung des V. Internationalen Symposiums über Atherosklerose, das vom 6. bis 9. November 1979 in Houston (Texas) stattfindet, wurde eine Internationale Atherosklerosegesellschaft gegründet. Ihr Sitz ist Heidelberg, Institut zur Erforschung des Herzinfarktes an der Medizinischen Universi-

tätsklinik, Bergheimer Straße 58, 6900 Heidelberg. Zum Präsidenten wurde Professor Dr. Dr. h. c. mult. Gotthard Schettler gewählt. Schatzmeister ist Frau Professor Dr. M. Daria Haust, Department of Pathology, The University of Western Ontario, London, Ontario (Canada). Aufgaben der Gesellschaft sind die internationale wissenschaftliche Zusammenarbeit, die Veranstaltung von Kongressen, der Austausch von Forschungsergebnissen, die Organisation internationaler Forschungsprojekte sowie der Austausch von jungen Wissenschaftlern. Die Gesellschaft ist die Dachorganisation für die bereits bestehenden nationalen Atherosklerosegesellschaften. Anfragen und Anmeldungen sind an die genannten Adressen zu richten. DÄ

ECHO

Zu: „Gehörgangreinigung mit Wattestäbchen – Sinn oder Unsinn?“ von Dr. med. Gerhard Rettinger in Heft 26/1979, Seite 1747 ff.

Das Ohr putzt sich selbst

„Millionen Bundesbürger starten täglich oder zumindest einmal in der Woche einen ‚Angriff aufs Trommelfell‘. Sie reinigen ihre Ohren mit Büroklammern, Haarnadeln, Zahnstochern, Ohrputzern oder Wattestäbchen. Beschädigungen des Trommelfells sind gelegentlich die Folge. Häufig wird jedoch der Selbstreinigungsmechanismus des Ohres gestört. Jetzt hat Dr. Gerhard Rettinger von der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg im DEUTSCHEN ÄRZTEBLATT auf die gefährliche Ohr-Hygiene hingewiesen und die Hausärzte aufgefordert, ihre Patienten aufzuklären. Motto: ‚Reinigung der Ohrmuschel genügt‘ . . .“ (Stuttgarter Nachrichten u. a.)