

Riesenfaltengastritis ohne Riesenfalten?

Ein Fallbericht

A. Arnoldy, S. Kathemann, A. Hoerning, P.F. Hoyer, P. Gerner

Klinik für Pädiatrie II, Universitätsklinik Essen, Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Lebertransplantation,

Einleitung:

Der **Morbus Ménétrier** als eine Form der Riesenfaltengastritis ist eine seltene Gastritisform mit Riesenfalten im Korpus und Fundus. Histologisch sieht man typischerweise eine foveoläre Hyperplasie mit Fehlen von Belegzellen. Laborchemisch liegt eine Hypoproteinämie als Folge eines gastralen Proteinverlustes vor. Im Kindesalter sind Assoziationen mit CMV oder Helicobacter pylori beschrieben. Die Prognose ist gut, die Gastritis bildet sich in der Regel spontan zurück. Im Erwachsenenalter ist die Erkrankung meist chronisch und zeigt ein erhöhtes Entartungsrisiko.

Kasuistik:

Anamnese: Der sechsjährige bisher gesunde türkische Patient erkrankte akut mit anhaltendem (teilweise hämatinhaltigem) Erbrechen. Fieber, Diarrhoe oder andere Infektzeichen lagen nicht vor. Keine vorausgegangenen Auslandsaufenthalte, unauffällige Familien- und Umgebungsanamnese. Im weiteren Verlauf sind Aszites, Pleuraergüsse und Lidödeme aufgrund einer Hypoproteinämie aufgetreten

Diagnostik:

- **Labor:** Hypoproteinämie (Gesamteiweiß i.S. 2,8 g/dl, Albumin i.S. 2,6 g/dl, IgG 2,1 g/l), Hypocalcämie, ansonsten unauffällige Werte für Blutbild, Gerinnung und klinische Chemie
- **Virologie:** CMV IgM positiv, pp65 Ag negativ, HSV-IgM positiv
- **Urindiagnostik:** unauffällig, keine vermehrte Eiweißausscheidung
- **Sonographie des Abdomens:** Aszites, leichtgradige Hepatosplenomegalie, verdickte Magenwand im Korpusbereich ansonsten unauffälliger Befund
- **Echokardiographie:** unauffälliger Befund
- **Ösophago-duodenoskopie:** (s. **Abb. 1**) großflächige hyperplastisch/metaplastisch veränderte Schleimhaut im Fundus und Korpus, zum Antrum hin scharf begrenzt, keine Riesenfalten, Antrum-, Ösophagus- und Dünndarmschleimhaut unauffällig
- **Histologie (Korpusbiopsien):** starke foveoläre Hyperplasie, massive Reduktion des Drüsenkörpers und Verlust fast aller Belegzellen
- **¹³C-Atemtest:** Nachweis von Helicobacter pylori

Verlauf: Unter diuretischer Therapie kam es zu einem langsamen Rückgang der Ergüsse. Eine Eiweißsubstitution erfolgte bei spontanem Anstieg des Gesamteiweiß nicht. Nach Ausschluss einer hepatogenen, kardialen oder renalen Ursache der Symptomatik erbrachte die Ösophago-Gastro-Duodenoskopie den o.g. Befund. Der im Atemtest nachgewiesene Helicobacter pylori wurde eradiziert. CMV-IgM war positiv, da pp65-Antigen nicht nachweisbar war, erfolgte keine antivirale Therapie.

In einer Kontrolluntersuchung nach acht Wochen lagen keine klinischen Beschwerden vor, ebenso war keine Hypoproteinämie mehr nachweisbar. Die Ösophagogastroduodenoskopie zeigte einen deutlich rückläufigen Befund mit großnodulärer Schleimhautschwellung und leichter Schleimhaurötung im Korpus und Fundus bei weiterhin unauffälliger Schleimhaut im Antrum (s. **Abb. 2**).

In Zusammenschau aller Befunde gehen wir bei diesem Patienten von einem Morbus Ménétrier als Ursache des Eiweißverlustes aus.

Abb. 1 Endoskopischer Befund des Magens: ausgeprägte makroskopische Veränderungen im Fundus und Korpus mit scharfer Begrenzung zum Antrum, keine Riesenfalten

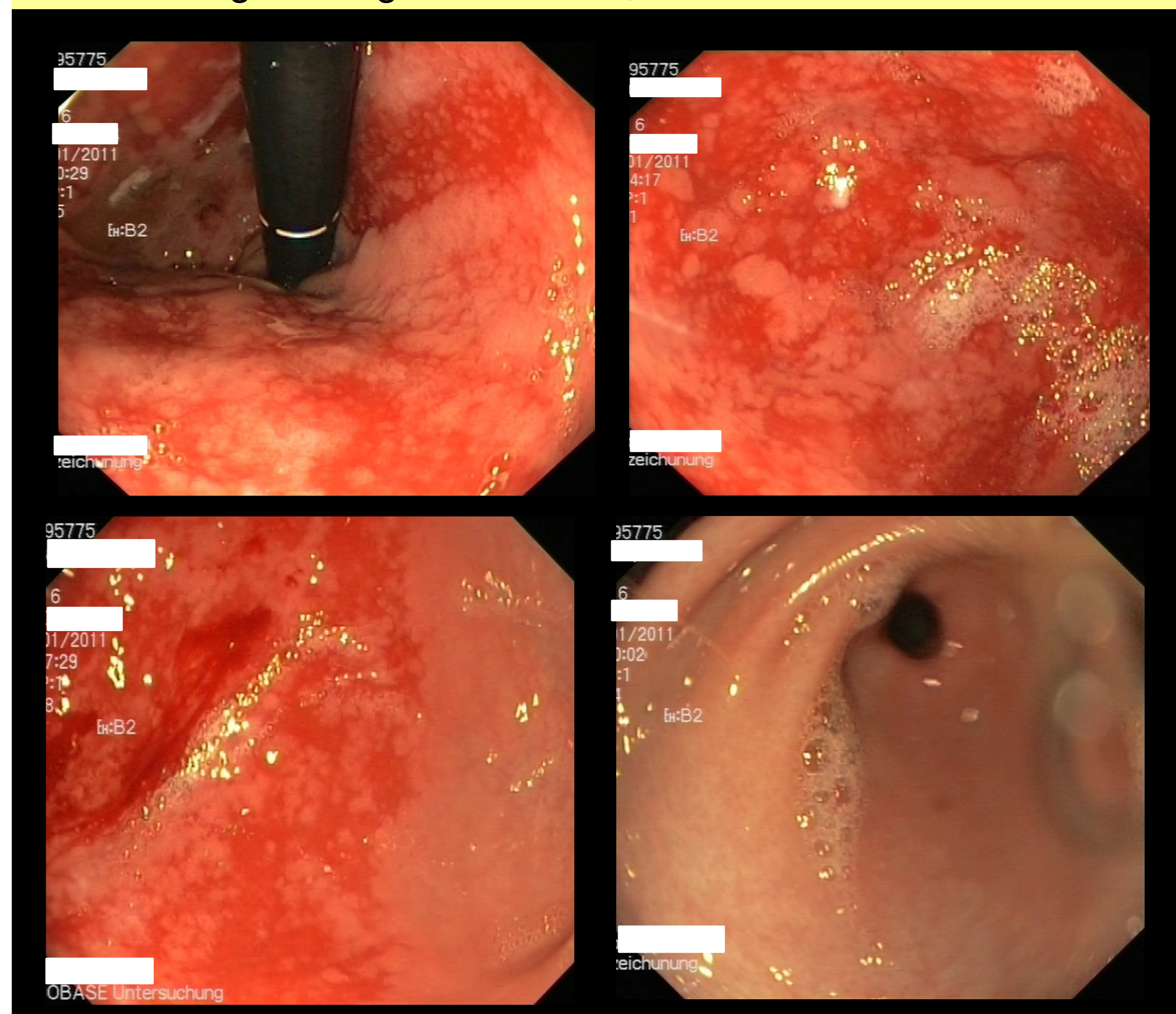


Abb. 1 Verlaufskontrolle nach 8 Wochen: deutliche Befundbesserung im Korpus und Fundus



Schlussfolgerung: Bei Vorliegen einer Hypoproteinämie sollte neben einer hepatogenen oder nephrogenen Ursache auch an Erkrankungen mit erhöhtem intestinalen Eiweißverlust gedacht werden. Der Morbus Ménétrier als sogenannte Riesenfaltengastritis mit Eiweißverlust kann vorliegen, auch wenn - wie in diesem Fall - die imponierenden Riesenfalten fehlen. Da alle anderen Kriterien für den M. Ménétrier erfüllt waren, gilt die Diagnose als gesichert.