

Dieser Artikel wurde bereitgestellt von Verlag Beleke KG Essen

### Gastritis und Ulkus im Kindes und Jugendalter

von Rolf Behrens

aus „KINDER- UND JUGENDARZT“

Entzündungen der Schleimhaut des oberen Gastrointestinaltraktes unter Aussparung der Speiseröhre werden je nach Ausprägung und Lokalisation als Gastritis, Duodenitis, Erosion, Ulkus ventriculi oder Ulkus duodeni bezeichnet.

Bei der Gastritis und Duodenitis handelt es sich um eine Infiltration von Entzündungszellen lediglich in die Schleimhaut mit Rötung und Ödem, während bei den übrigen Befunden ein echter Substanzverlust vorliegt. Von einer Erosion spricht man, wenn der Defekt nur die Mukosa betrifft. Ulzera reichen dagegen bis in die Submukosa und tiefer, können damit also Blutgefäße arodieren und zur Perferation führen.

Veranschaulicht wird diese Einteilung in den Abbildungen 1 bis 3.

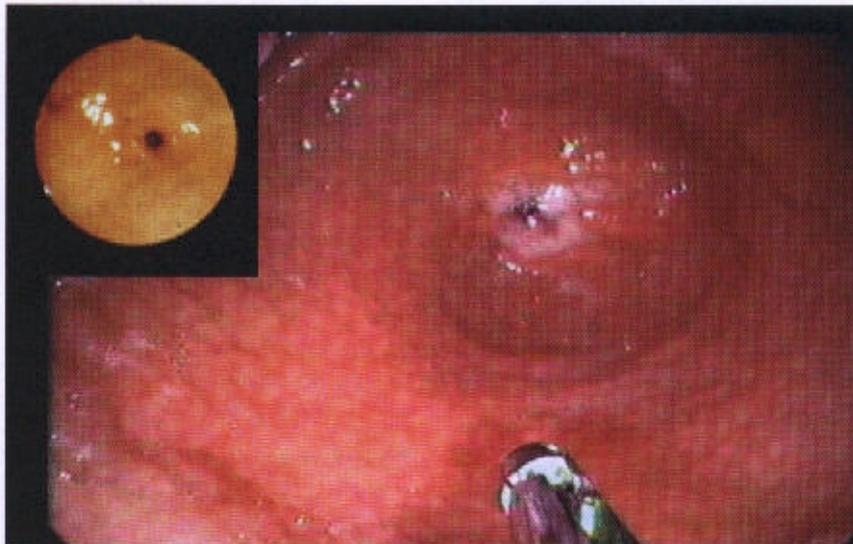
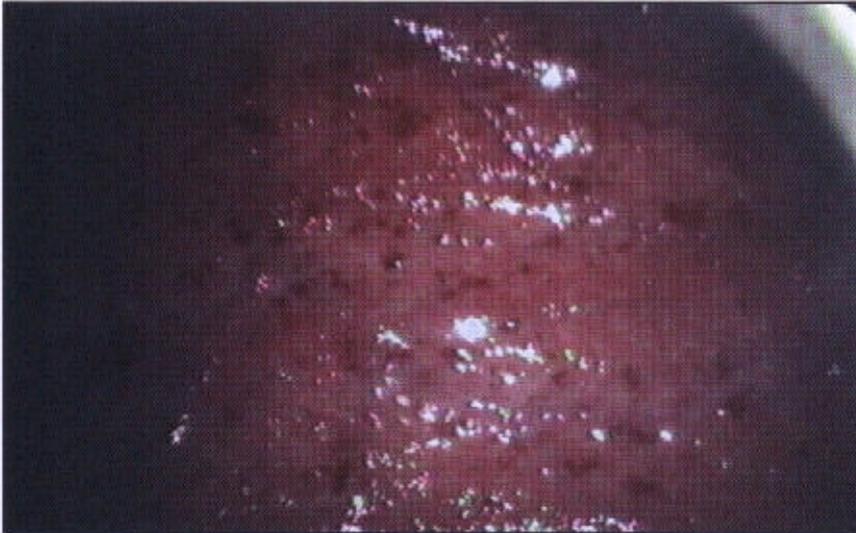
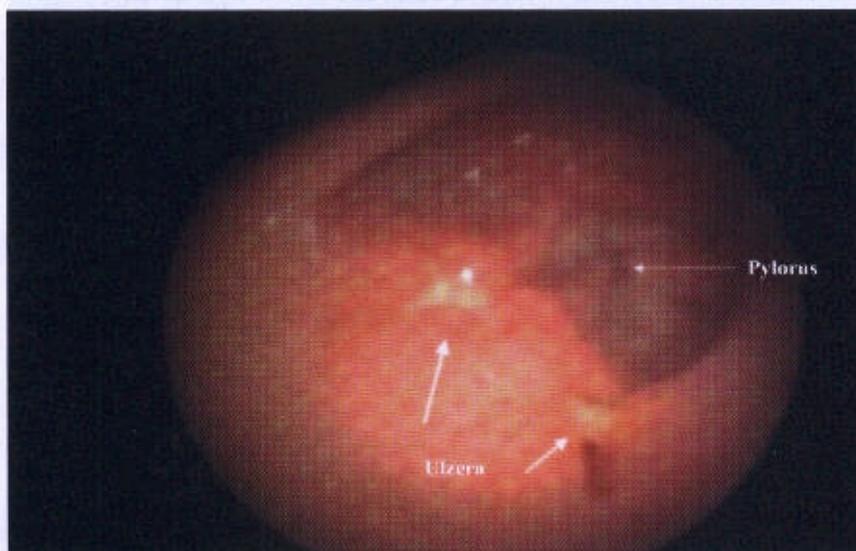


Abb. 1: Ausgeprägte *H. pylori*-positive Gastritis bei einem 10-jährigen Patienten mit chronischen Bauchschmerzen. Oben links ein Normalbefund zum Vergleich, unten die Biopsiezange.



**Abb. 2: Zahlreiche Erosionen bei einer 16-jährigen Patienten mit hoch-dosierter Steroidtherapie bei schwerer C. ulcerosa.**



**Abb. 3: Zwei präpylorische Ulzera (Pfeile) bei einem 2-jährigen Patienten, der außer Fieber keinerlei Symptomatik bot.**

Die histologische Beurteilung erfolgt international nach der Klassifizierung von Sydney (Price, I). Ätiologie und Pathophysiologie sind weitgehend ungeklärt. Nur beim peptischen Ulkus findet sich bei pädiatrischen Patienten in ca. 35% eine Assoziation mit *Helico-bacter pylori*, während die Ursache von Stressulzera vermutlich in einer Mikrozirkulationsstörung liegt, bedingt durch eine schwere Grunderkrankung im Zusammenwirken mit Magensäure (s. unten).

Angaben zur Häufigkeit fehlen in der Literatur. Im eigenen Kollektiv von 3070 Ösophagogastroduodenoskopen aus 19 Jahren fand sich bei 473 Patienten eine Entzündung und bei 114 Patienten ein Ulkus. Hierbei ist natürlich zu beachten, dass es sich um ein selektioniertes Kollektiv handelt und die Ösophagogastroduodenoskopen oft aus anderer Indikation erfolgte. Die Zahl der nicht erkannten,

weil nicht untersuchten Patienten dürfte wesentlich höher liegen.

Grundsätzlich unterscheidet man akute und chronische Entzündungen und Ulzera.

Die akute Gastritis heilt meistens innerhalb weniger Tage spontan aus, sodass ihre Bedeutung in der klinischen Routine eher gering ist. Überdauert die Symptomatik jedoch mehr als 3 Monate, spricht man von einer chronischen Gastritis (Definitionen zur exakten Zeitdauer fehlen, daher wird die noch heute anerkannte Definition der chronisch-rezidivierenden Bauchschmerzen von Apiey zugrunde gelegt, was natürlich nicht bedeuten soll, dass erst nach Ablauf dieser Frist Diagnostik erfolgen darf, 2). Die Gastritis stellt den Großteil der Erkrankungen dar und wird in Typ A (Autoimmungastritis, relativ selten), Typ B (bakterielle Gastritis, oft *Helicobacter pylori*-induziert, relativ häufig) und Typ C (chemisch-toxische Form (Gallensäurereflux), relativ selten) eingeteilt.

Ulzera betreffen das Duodenum dreimal häufiger als den Magen.

Zusätzlich wird zwischen primären und sekundären Entzündungen und Ulzera unterschieden. Bei primären Formen finden sich keine assoziierten Erkrankungen. Sekundäre Formen treten als Folge von Infektionskrankheiten, Verätzungen, Systemerkrankungen (z.B. chronisch entzündliche Darmerkrankung, Urämie, Purpura Schoenlein-Hennoch u.a.) und der Gabe von steroidalen und nicht steroidalen Antiphlogistika auf. Besondere Bedeutung haben Stressläsionen, die vorwiegend bei schweren Erkrankungen wie Schädel-Hirn-Trauma, komplikationsreichen kardiochirurgischen Eingriffen und großflächigen Verbrennungen den ohnehin schweren Krankheitsverlauf komplizieren.

### **Symptomatik**

Die Präsentation von Entzündung und Ulkus kann außerordentlich variabel sein und lässt in keinem Fall einen Rückschluss auf die zugrunde liegende Schädigung zu.

Der Schmerz wird bei Kleinkindern, sofern er überhaupt lokalisierbar ist, periumbilikal und erst ab einem Alter von 6-8 Jahren epigastrisch angegeben.

Ebenso unzuverlässig ist der Schmerzcharakter. Nüchternschmerzen oder nächtliche Schmerzattacken sind bei Kindern ungeachtet der wiederholten Darstellung in den Lehrbüchern und im Gegensatz zu erwachsenen Patienten eher die Ausnahme. Die Schmerzintensität ist oft nicht näher klassifizierbar und wird überwiegend als dumpf und nur ausnahmsweise als stechend, brennend oder kolikartig geschildert. Rezidivierende Übelkeit, Erbrechen mit und ohne Blut sowie Teerstühle sind mögliche Begleiterscheinungen.

Bei Säuglingen und Kleinkindern äußern sich Entzündungen oder Ulzera oft nur durch eine Trinkschwäche.

Da ein Stressulkus meist schwerkranke, intubierte und beatmete Patienten betrifft, wird es meist nur durch eine okkulte oder sichtbare Blutung im oberen Gastrointestinaltrakt bzw. eine Perforation manifest (blutiges Magensekret).

## Diagnostik

Wesentliche Pfeiler der Diagnostik sind eine exakte Anamnese und die Endoskopie, während Labor- und sonographische Untersuchungen nicht weiter helfen. Eine radiologische Diagnostik ist heutzutage zugunsten der Endoskopie verlassen, da ihre Sensitivität nur 50% beträgt.

Anamnestisch sind eine Korrelation der Beschwerden zu Ernährung, Tageszeit, Auftreten in Schul- oder Freizeit und die Intensität der Schmerzen zu erfragen.

Das Leitsymptom „chronischer Bauchschmerz“ wirft grundsätzlich die Frage auf, ob eine funktionelle oder organische Ursache zugrunde liegt. Als Entscheidungshilfe soll Tab. 1 dienen, wobei jedoch zu beachten ist, dass es sich bei großer Variabilität und vielen Überlappungen lediglich um Anhaltspunkte handeln kann. Nicht selten ist daher die Frage nicht hinreichend sicher zu beantworten, sodass letztlich weitere, invasive Diagnostik erforderlich wird.

<b>Eher organische Genese</b>	<b>Eher funktionelle Genese</b>
persistierend	intermittierend
Zunahme der Intensität	wechselnde Intensität
Zunahme der Frequenz	Wechsel der Frequenz
Punktuelle Lokalisation	Wechsel der Lokalisation
Zusätzliche Symptome (Durchfall, Erbrechen, Fieber, Gewichtsverlust, gastrointestinale Blutung)	Rezidiv. Kopfschmerzen
Auslöser nicht ersichtlich	Auslöser wahrscheinlich
Positive Familienanamnese bzgl. H. pylori-induzierte Erkrankung	positive Familienanamnese bzgl. funktionelle Bauchschmerzen

**Tab. 1: Symptomatik bei chronischen Bauchschmerzen mit organischer oder funktioneller Ursache (mögliche Überschneidungen sind zu berücksichtigen; modifiziert nach Boyle)**

In Abhängigkeit von Lebensalter, Lokalisation und Art der Bauchschmerzen kann bereits anamnestisch oder mit geringem laborchemischem oder sonographischem Aufwand die in Betracht kommende Differentialdiagnostik der chronischen Bauchschmerzen eingeeengt werden (Tab. 2).

Chronische Obstipation (A, U)  
 Kohlenhydrat-Malabsorption (A, AT)  
 gastroösophagealer Reflux (A, pH-M)  
 chronisch-entzündliche Darm-  
 erkrankung (A, FA, L, E)  
 hereditäre Pankreatitis (FA, L)  
 Zöliakie (L)  
 M. Gilbert-Meulengracht (A, L)  
 rezidivierende Invagination (US)  
 Urolithiasis (US)  
 Cholecystolithiasis (US)  
 intermittierende Porphyrie (FA, L)  
 rezidivierende Harnwegsinfekte (L)  
 Parasitose (L)  
 Infektion (A, L)  
 Mykose (\*)  
 Stenose im Gastrointestinaltrakt  
 (A, \*\*)  
 Hydronephrose (US)  
 Meckel'sches Divertikel (L)  
 innere Hernie (E)  
 Choledochuszyste (US)

\* Die Stuhluntersuchung auf Pilze ist nicht sinnvoll, da eine Pilzbesiedlung physiologisch und praktisch nie die Ursache chronischer Bauchschmerzen ist.

\*\* idiopathische Stenosen sind eine absolute Rarität. Fast immer handelt es sich um angeborene oder iatrogene Stenosen (z.B. postoperative Stenose)

A: Anamnese

AT: Atemtest

E: Endoskopie

FA: positive Familienanamnese

L: Labor: Bks, CrP, Hb, Bilirubin,  
Lipase, Amylase, Gliadin-Anti-  
körper, Haemocult, U-Status,  
Stuhl auf Wurmeier

pH-M: 24-Stunden-pH-Metrie

U: körperliche und rektale Unter-  
suchung

US: Ultraschall

**Tab. 2: Differentialdiagnose  
chronischer Bauchschmerzen  
(in Klammern die zur Ab-  
klärung erforderlichen Maß-  
nahmen)**

Besteht anhand der geschilderten Anamnese und nach der genannten differentialdiagnostischen Abklärung der Verdacht auf einen entzündlichen Prozess im oberen Magendarm-Trakt, ist eine Ösophagogastroduodenoskopie indiziert. In der gleichen Sitzung wird der H. pylori-Schnelltest (HUT-Test) durchgeführt, bei bereits erfolglos behandelter H. pylori-assoziiertes Erkrankung zusätzlich mit Resistenztestung.

Bei dringendem Verdacht auf eine H. pylori-Assoziation (Schulalter, süd-/osteuropäische oder afrikanische Herkunft, für H. pylori positive Familienanamnese), kann die Diagnostik auch primär mittels <sup>14</sup>C-Harnstoff-Atemtest erfolgen.

Aufgrund der von erwachsenen Patienten abweichenden Symptomatik und Ergebniswahrscheinlichkeit sollte die Diagnostik vom pädiatrischen Gastroenterologen in enger Zusammenarbeit mit dem niedergelassenen Kinder und Jugendarzt erfolgen, um einerseits patientengerecht vorzugehen, andererseits Überdiagnostik zu vermeiden.

## **Therapie**

Grundsätzlich stehen Präparate zur Verfügung, die entweder die Magensäure binden, ihre Wirksamkeit senken bzw. die Bildung verhindern (Antazida, H<sub>2</sub>-Rezeptor-Antagonisten, Protonenpumpeninhibitoren [PPI]), oder Medikamente, die zwar nachweislich wirksam sind, deren exakter Wirkmechanismus jedoch nicht bekannt ist (Prostaglandinanaloga, Pirenzepin) sowie HC1-, Pepsin- und Gastrin-hemmende Substanzen (Sucralfat).

Es ist jedoch zu beachten, dass einige Präparate ausscheiden. Antazida sind bei chronischen Beschwerden naturgemäß nicht sinnvoll. Für zahlreiche Medikamente bestehen meist aufgrund fehlender Zulassungsstudien Anwendungsbeschränkungen.

Die Therapie der Wahl ist die Gabe von H<sub>2</sub>-Antagonisten oder PPI. Eine Übersicht gibt Tab. 3.

Die Behandlungsdauer unspezifischer Entzündungen oder Ulzerationen beträgt in der Regel 4 Wochen. Auch hier fehlen entsprechende Studien. Im Zweifelsfall kann eine endoskopische Therapiekontrolle über Fortführen oder Beendigung einer Behandlung entscheiden.

Für weitere Medikamente wie z.B. Misoprostol oder Sucralfat bestehen kaum Anwendungserfahrungen in der Pädiatrie. Anwendungsbeschränkungen werden zwar nicht angegeben. Sucralfat hat jedoch bei der Applikation per Sonde den Nachteil, dass es diese durch zementartige Ausfällung irreversibel verstopfen kann (eigene Beobachtung).

Folgende besondere Situationen bedürfen einer therapeutischen Modifikation:

Präparat	Dosierung mg/kgKG, per os	Bemerkungen*
<b>H<sub>2</sub>-Antagonisten</b>		
• Ranitidin	2-5 in 2 ED	Anwendungsbeschränkung: < 10 Jahre
• Famotidin	1 in 2 ED	Anwendungsbeschränkung: Kinder
• Cimetidin	20-30 in 3-4 ED	Anwendungsbeschränkung: Wachstumsalter; geringster Effekt unter allen H <sub>2</sub> -Antagonisten
• u.a.m.		Anwendungsbeschränkung: generell keine Zulassungsstudien
<b>Protonenpumpenblocker</b>		
• Omeprazol	1 in 2 ED	Anwendungsbeschränkung: mit geringen Ausnahmen für Kinder zugelassen
• Esomeprazol		Anwendungsbeschränkung: Zulassungsstudie läuft
• Pantoprazol	?	Anwendungsbeschränkung: generell keine Zulassungsstudien
• Lansoprazol	?	Anwendungsbeschränkung: generell keine Zulassungsstudien
• u.a.m.	?	Anwendungsbeschränkung: generell keine Zulassungsstudien

\* Grundlage der Anwendungsbeschränkungen ist die „Rote Liste“ 2001

**Tab. 3: Aufstellung der unterschiedlichen Medikamente zur Behandlung von Gastritis und Ulkus**

### Therapie bei H. pylori-assoziiertes Gastritis bzw. -Ulkus

Hier hat sich in mehreren kontrollierten Studien übereinstimmend eine Kombination von Omeprazol (1 mg/kg/Tag, maximal 80 mg/Tag) mit Amoxicillin (50 mg/kg/Tag, maximal 2 g/Tag) und entweder Metronidazol (15 mg/kg/Tag in 2 Einzeldosen, maximal 1,5 g/Tag) oder Clarithromycin (20 mg/kg/Tag in 2 Einzeldosen, maximal 1 g/Tag) bewährt (Behrens et al., 4). Bei Metronidazol werden allerdings in ca. 30 % Resistenzen beschrieben, während dies für Clarithromycin bislang nicht zuzutreffen scheint (eine entsprechende Studie ist derzeit in Arbeit). Die Behandlungsdauer beträgt eine Woche. Frühestens 4 Wochen nach Therapieende muss der H. pylori-Status entweder endosko-pisch oder mittels <sup>14</sup>C-Harnstoff-Atemtest überprüft werden, da bei 10-15% der Patienten keine Eradikation erreicht wird. In diesem Fall ist aus einer Magenschleimbiopsie die Resistenzlage zu überprüfen und testgerecht das Antibiotikum zu wechseln. Zusätzlich kann die Behandlung durch Wismuthsubsalizylat

(4x 120 mg/1,73m<sup>2</sup>/Tag) ergänzt werden (sog. Quadrupeltherapie).

### **Therapie bei Komplikationen**

Wie bereits beschrieben, dringt die Gewebsläsion bei einer Ulzeration in die Gefäßführende Submukosa vor, sodass eine lebensbedrohliche Blutung entstehen kann. Diese wird entweder endoskopisch durch Unterspritzung oder Verklebung gestillt oder intravenös mit PPI behandelt (als Kurzinfusion). Kurzfristige endoskopische Kontrollen sind zwingend. Die Prognose ist bei pädiatrischen Patienten günstig und eine chirurgische Therapie fast immer vermeidbar.

### **Prophylaxe und Therapie bei Stressläsionen**

Beim Vorliegen der in der Einleitung genannten Stressfaktoren ist eine prophylaktische Therapie etabliert (Behrens, 5). Hervorzuheben ist nochmals, dass der Begriff „Stressrisiko“ eher eng verstanden werden muss, da sonst zahllose Patienten übertherapiert würden.

Neben den genannten H<sub>2</sub>-Antagonisten und PPI kommt auch Pirenzepin in Betracht, das in der übrigen Therapie von Gastritis, Duo-denitis und Ulkus keine Bedeutung besitzt (1 mg/kg/Tag in 2 ED oral oder intravenös, keine Anwendungsbeschränkung).

### **Prophylaxe bei Behandlung mit steroidal und nicht-steroidal Antiphlogistika**

Die Indikation ist bei Vorliegen von Risikofaktoren wie Ulkusanamnese und gleichzeitiger Gabe von verschiedenen nicht-steroidal oder steroidal Antiphlogistika gegeben. Nach Metaanalysen bei erwachsenen Patienten erhöht sich das Ulkusrisiko bei Gabe von nicht-steroidal Antiphlogistika um den Faktor 2,8, bei gleichzeitiger Gabe von Steroiden um 4,4. Bei der Therapie mit Steroiden besteht ein Dosis abhängiges Risiko. Liegt diese über 40 mg/d oder über 20 mg/d bei längerer Behandlungsdauer und/oder liegen andere Risikofaktoren vor, ist eine Prophylaxe empfehlenswert. Diese Angaben können auf pädiatrische Patienten adaptiert werden.

### **Zusammenfassung**

Entzündungen von Magen und Duodenum sind bei pädiatrischen Patienten zwar seltener als bei erwachsenen Patienten, können aber in jedem Lebensalter auftreten. Die Ursache ist abgesehen von H. pylori-assoziierten Läsionen meist unbekannt. Eine Sonderstellung nehmen Stressläsionen ein, die in der Regel nur auf eine kleine Patientengruppe beschränkt sind. Die Symptome sind meist unspezifisch und lassen keinen Rückschluss auf die Existenz von Läsionen und deren Schweregrad zu. Gelegentlich werden selbst bei fast asymptomatischen Säuglingen und Kleinkindern Ulzera beobachtet. Die Diagnostik ist aufwendig, weil sie bis auf wenige Ausnahmen nur endoskopisch durchgeführt werden sollte. Die Therapie erfolgt mit H<sub>2</sub>-Rezeptor-Antagonisten oder Protonenpumpenblockern, bei denen teilweise Anwendungsbeschränkungen berücksichtigt werden

müssen. In den wenigen vorliegenden pädiatrischen Studien konnten gute Effekte nachgewiesen und exakte Dosierungsempfehlungen erarbeitet werden. Eine prophylaktische Therapie ist sinnvoll bei Patienten mit erhöhtem Stressulkusrisiko, wie schwer kranke Intensivpatienten, und unter individueller Abwägung bei Patienten, die mehr oder weniger langfristig und hochdosiert mit steroidalen und nicht-steroidalen Antiphlogistika behandelt werden müssen.

### **Schlüsselwörter**

chronische Bauchschmerzen -Helicobacter pylori - Stressläsionen - Prophylaxe - Therapie

### **Literatur**

1. Price, A. B. (1991) The Sydney System: Histological division. J. Gastroenterol. Hepatol. 6: 209
2. Apiey (1975) The child with abdominal pain. Blackwell Scientific Publication Ltd., London
3. Bolye, J. T. (1997) Recurrent abdominal pain; an Update. Pediatr. Rev. 18: 310
4. Behrens, R., Lang, T., Keller, K. M., Bindl, L., Becker, M., Rodeck, B., Küster, P., Wündisch, G. F., Stolte, M. (1999) Dual versus triple therapy of Helicobacter pylori infection - results of a multicenter trial. Arch. Dis. Child. 81: 68
5. Behrens, R., Hofbeck, M., Singer, H., Scharf, J. (1994) Stress induced lesions of the upper GI-tract in pediatric patients following cardiac surgery. Brit. HeartJ.72:186

Prof. Dr. med. R. Behrens  
Gastroenterologische Abteilung  
der Universitätsklinik für Kinder  
und Jugendliche  
Loschgestr. 15  
D-91054 Erlangen

Red.: Olbmg