

FORUM 07/1994 – Entzündliche Darmerkrankungen

GRUNDLAGEN

Colitis ulcerosa und Morbus Crohn werden unter dem Begriff "chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CEDE)" zusammengefaßt. In Ermangelung identifizierbarer Ursachen werden sie empirisch definiert. Dies erfolgt anhand des typischen klinischen Bildes der Erkrankungen und der damit einhergehenden endoskopischen, radiologischen, histopathologischen und laborchemischen Veränderungen.

Die Colitis ulcerosa ist eine rezidivierende, ulzerierende Erkrankung des Colons und des Rektums, die mit Durchfällen, Blutungen, Bauchschmerzen und Gewichtsverlust einhergeht. Rektale Blutungen sind etwas seltener. Der Morbus Crohn ist eine subakute und chronische Entzündung des Verdauungstraktes vom Mund zum Anus, die sich besonders häufig im terminalen Ileum, Colon und Ano-Rektum manifestiert. Leitsymptome sind Fieber, Durchfälle, krampfartige Bauchschmerzen und Gewichtsverlust. Im Gegensatz zum Morbus Crohn beschränkt sich der entzündliche Prozess bei einer Colitis ulcerosa fast ausschließlich auf die Mucosa - die Submucosa ist nicht betroffen - und präsentiert sich gleichmäßig verteilt.

Über die auslösenden Faktoren der CEDE herrscht bisher Unklarheit. Die mögliche Rolle eines infektiösen Krankheitserregers in der Ätiologie wird z.Zt. intensiv diskutiert. Ein wesentlicher Fortschritt zum Verständnis der Pathogenese stellt die Charakterisierung der physiologischen Funktion des intestinalen Immunsystems dar. Die Darmschleimhaut kommt als größte äußere Oberfläche des Körpers mit einer Vielzahl von potentiell antigen wirksamen Substanzen in Kontakt. Zum Schutz des inneren Milieus muß daher die Darmschleimhaut eine wichtige Schrankenfunktion wahrnehmen. Offensichtlich ist es erforderlich, daß eine subtile Regulation der immunologischen Mechanismen stattfindet, um einerseits das Eindringen von Antigenen, andererseits jedoch eine überschießende immunologische Reaktion zu verhindern. Bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen sind eine Reihe von Abnormitäten des intestinalen Immunsystems beobachtet worden. Vor allem die immunsupprimierenden intraepithelialen T-Lymphozyten scheinen ihre Funktion verloren zu haben, außerdem ist das Verhältnis von T-Helfer- zu T-Suppressorzellen verschoben. Auffallend ist auch das Verhalten der Immunglobuline (Ig). Eine spezifische Wirkung des Immunglobulins A, dem typischen Immunglobulin der Schleimhäute, besteht darin, daß Antigene durch Bindung und Komplexbildung inaktiviert werden und nicht, wie bei Kontakt mit IgG oder IgM, zu gewebszerstörenden Entzündungsreaktionen führen. Beim Gesunden werden im intestinalen Mucosa-assoziierten Immunsystem vorwiegend Antikörper des IgA-Typs gebildet. Bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen ist die IgA-Sekretion demgegenüber vermindert, statt dessen werden etwa 30x mehr IgG-sezernierende Plasmazellen nachgewiesen, deren Aktivität außerdem deutlich erhöht ist.

Aufgrund der vorliegenden Erkenntnisse zur Pathogenese von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa werden zur Behandlung in erster Linie die GEGENSENSIBILISIERUNG

(ALLERGOSTOP® I) sowie die das T-lymphozytäre Immunsystem modulierenden Thymuspräparate (Neythymun® Nr. 29 f+k, NeyDesib® Nr. 78) zum Einsatz gebracht. Unterstützt werden kann die Therapie durch die Schleimhautpräparate NeyDigest® (Nr. 47) oder NeyFaexan® (Nr. 55).

DER INTERESSANTE FALL

Im Mai 1985 wurde bei einer heute 55jährigen Patientin eine Colitis ulcerosa diagnostiziert. Unter der Therapie mit Corticosteroiden sowie Mesalazin besserten sich die Beschwerden, so daß Cortison nach 5 Monaten abgesetzt werden konnte. Mesalazin wurde als Dauertherapie zur Rezidivprophylaxe beibehalten. Trotzdem kam es im Mai 1986 erneut zu einem schweren Erkrankungsschub, so daß wieder zusätzlich mit Cortison therapiert werden mußte. Nach einem weiteren Schub im Februar 1988 erfolgte erstmals die Einweisung ins Krankenhaus und anschließend ein 8wöchiger Kuraufenthalt in einer ganzheitsmedizinisch ausgerichteten Klinik. Dort wurde die bisherige Therapie abgebrochen, dafür wurden Fieber- und Ozontherapie sowie Mistelinjektionen durchgeführt. Der Zustand der Patientin besserte sich unter dieser Therapie, es bestanden aber weiterhin Beschwerden. Auch eine 8wöchige Kur in einer Stoffwechselklinik in Bad Bertrich änderte an diesem Zustand nichts. Im November 1988 kam es zu einem erneuten Schub, der einen 5wöchigen Krankenhausaufenthalt notwendig machte. Neben Cortison wurde wieder mit Mesalazin sowie mit Sulfasalazin therapiert. Die Behandlung zeigte zwar Erfolg, aber jegliche Bestrebungen, die Corticosteroide abzusetzen, führten zu einer sofortigen Verschlechterung des Zustandes. Somit wurde Cortison als Dauertherapie in niedriger Dosierung beibehalten. Nach 15 Monaten kam es trotzdem wieder zu einem Krankheitsschub, der durch hohe Cortisondosen abgefangen wurde. Die Ernährung der Patientin war zu diesem Zeitpunkt nur noch per infusionem möglich, der Allgemeinzustand sehr schlecht. Zwischenzeitlich konnte mittels RAST eine Nahrungsmittelallergie gegen Nüsse, Geflügel und Getreide, vor allem Weizen, nachgewiesen werden. Daraufhin wurde im Juni 1990 erstmals die GEGENSENSIBILISIERUNG nach THEURER (ALLERGOSTOP® I) durchgeführt. Bereits zwei Monate nach Beendigung des ersten ALLERGOSTOP®-I- Behandlungszyklus konnte Cortison komplett abgesetzt werden, die Patientin war erstmals seit über 5 Jahren beschwerdefrei. Bei normaler Lebensführung kam es zu einer konstanten Gewichtszunahme. Seit Herbst 1990 fühlt sie sich völlig gesund. Als Rezidivprophylaxe wird weiterhin Mesalazin in geringer Dosierung eingesetzt sowie 2 x jährlich ein Behandlungszyklus mit der GEGENSENSIBILISIERUNG durchgeführt. Die Patientin ist seit 3 Jahren rezidiv- und beschwerdefrei.

DIAGNOSTIK

Die Diagnostik der entzündlichen Darmerkrankungen gründet hauptsächlich auf Anamnese, klinischem Befund, Sonographie und Endoskopie.

- Klinische Symptomatik

Klinische Symptomatik bei chronisch entzündlichen

Darmerkrankungen:

	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa	
- Schmerzen	häufig, besonders	selten	
	Abdominalschmerz		
- Fieber	häufig	selten	
- abdominaler			
Tastbefund	häufig	selten	
- Stuhl	Diarrhöen, seltener blutig	Diarrhöen, blutig	
- Analläsionen	häufig	selten	
- extraintestinale	Erythema nodosum	sklerosierende	Symptome
Arthralgien,	Cholangitis		
Iridozyklitis,	(M. Bechterew)		
aphtöse Stomatitis			
Cholesterinsteine			
Oxalatsteine,			
(M. Bechterew)			

Eine sichere Unterscheidung zwischen einem Morbus Crohn und einer Colitis ulcerosa ist aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes oft nicht möglich.

- Laboruntersuchungen
- Sonographie
Wichtige diagnostische Methode.
- Radiologische Untersuchung
- Endoskopie
- Histologische Untersuchungen sichern die Diagnose

TIPS FÜR DIE PRAXIS

- Die extraintestinalen Begleiterkrankungen wie Arthritiden, entzündliche Augenerkrankungen, Hautveränderungen u.s.w. können sich zeitlich vor einer klinisch noch asymptomatischen Darmerkrankung manifestieren. Diese "Signalsymptome" sollten nach Ausschluß anderer Ursachen immer Anlaß zu einer gastroenterologischen Diagnostik sein.
- Empfehlen Sie Ihren Patienten eine ballaststoffreiche Ernährung. Nach neueren Erkenntnissen spielt der Mangel an kurzkettigen Fettsäuren als wichtiger nutritiver Faktor der Colonschleimhaut eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der Colitis ulcerosa. Ballaststoffe werden durch Anaerobier im Colon zu kurzkettigen Fettsäuren metabolisiert.

- Aufgrund der erhöhten Blutungsneigung treten Blutungsanämien und Eisenmangel auf. Aufgrund der ausgeprägten entzündlichen Veränderungen im Dünndarmbereich können außerdem Resorptionsstörungen für Vitamine und Spurenelemente nachgewiesen werden.
→ Substitution
- Psychosoziale Faktoren sind zwar nicht ursächlich an der Entstehung der Erkrankung beteiligt, beeinflussen jedoch die klinische Expression.
 - Gesprächstherapie
 - Entspannungstechniken u.s.w.