

Definition

- **Malassimilationssyndrom:** Symptomenkomplex unterschiedlicher Ursache infolge Maldigestion oder Malabsorption oder Kombination von beidem.
- **Maldigestion:** Störung der Verdauung im Magen-/Darmlumen infolge einer verminderten bzw. fehlenden Aktivität pankreatischer oder Dünndarmmukosa-Enzyme oder infolge einer erniedrigten Gallensäurenkonzentration.
- **Malabsorption:** Störung des Transports von Nahrungsbestandteilen aus dem Darmlumen ins Blut- oder Lymphgefäßsystem.

Ursachen einer Maldigestion

- **Z. n. Magenresektion.**
- **Exokrine Pankreasinsuffizienz:** chronische Pankreatitis, Z. n. Pankreasresektion, Pankreaskarzinom, Mukoviszidose (autosomal rezessive Erbkrankheit).
- **Mangel an konjugierten Gallensäuren:**
 - *Cholestase:* Verschlussikterus, intrahepatische Cholestase, primär biliäre Zirrhose
 - *Gallensäurenverlustsyndrom:* Ileumresektion, Morbus Crohn mit Befall des Ileums, Blindsacksyndrom mit bakterieller Fehlbesiedelung nach Magenresektion (S. 341) oder Dünndarmdivertikel, Fistelbildungen.

Ursachen einer Malabsorption

- **Kurzdarmsyndrom** nach Dünndarmresektion
- **Erkrankungen des Dünndarmes** z. B.:
 - *einheimische Sprue (= Zöliakie):* allergische Reaktion gegen Gluten (Getreideiweiß z. B. in Weizen, Gerste, Roggen, Hafer). Diagnose: tiefe Duodenalbiopsie (Zottenatrophie), Antikörpernachweis. Therapie: glutenfreie Diät
 - Chronische Infektionen mit Befall des Dünndarmes: z. B. Yersiniose, Amöbiasis, Parasitosen (Lamblien, Askariden, Strongyloiden etc.), Tbc
 - Morbus Crohn: S. 351
 - Amyloidose (S. 461) des Dünndarmes
 - *Morbus Whipple:* seltene bakterielle Infektion (*Tropheryma whippelii*) mit Malabsorption, Polyarthrit, Lymphknotenschwellung u. a. Diagnose: tiefe Duodenal-, besser Jejunalbiopsie. Therapie: antibiotisch mit oralem Cephalosporin der 3. Generation oder Cotrimoxazol für ca. 1 Jahr
 - *Laktoseintoleranz:* angeborener oder sekundärer Laktasemangel mit Beschwerden nach Milchgenuß. Diagnose: Laktose-Toleranztest (S. 20) oder H₂-Atemtest (S. 20). Therapie: Verzicht auf Milch(erzeugnisse)
 - Primäre intestinale Lymphome (S. 538)
 - Strahlenenteritis.
- **Arterielle Durchblutungsstörungen** bei Angina abdominalis.
- **Venöse Durchblutungsstörung** bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz.
- **Gestörte Lymphdrainage:** Morbus Hodgkin (S. 536), Non-Hodgkin-Lymphome (S. 538), Lymphknotenmetastasen, selten idiopathische intestinale Lymphangiektasie.
- **Endokrine Erkrankungen:** diabetische autonome Polyneuropathie (S. 480), Hyperthyreose (S. 496), VIPom (S. 370), Zollinger-Ellison-Syndrom (S. 370), Karzinoid (S. 370) u. a.

21.1 Malassimilationssyndrom

Klinik

- ◉ **Leitsymptome:** Gewichtsverlust und voluminöse Durchfälle, evtl. glänzende, helle Fettstühle (= *Steatorrhoe*).
- Meteorismus, Flatulenz (bakterielle Verwertung nicht resorbierter Kohlenhydrate).
- Symptome der Grunderkrankung.
- **Mangelscheinungen:**
 - Ödeme, Aszites (Proteinmalabsorption und -verlust bei exsudativer Enteropathie S. 347)
 - Hyperkeratose, Nachtblindheit, Konjunktivitis sicca (Vitamin-A-Mangel)
 - Parästhesien, Knochenschmerzen, Osteomalazie (Vitamin-D- und Ca⁺⁺-Mangel)
 - Hämatome, vermehrte Blutungsneigung (Vitamin-K-Mangel)
 - Neuropathien, Dermatitis (Mangel an B-Vitaminen)
 - Anämie (Eisen-, Vitamin-B₁₂- und Folsäuremangel).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Diagnose der Malassimilation:**
 - Anamnese: Nahrungsmittelunverträglichkeiten?, Operationen? etc.
 - Klinik (s. o.)
 - Stuhlinnspektion: Konsistenz, Farbe, Geruch, Fettauflagerung
 - Differentialdiagnose Gewichtsverlust: S. 134, Diarrhoe: S. 174
 - Routinelabordiagnostik: Blutbild, Serumeisen, Ferritin, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, Cholesterin, Gesamteiweiß, Albumin und Quick erniedrigt, alkalische Phosphatase erhöht
 - Erweiterte Labordiagnostik: Folsäure, Vitamine A, D, B₁₂ u. a. erniedrigt
 - *Suchtest für die Malassimilation:* Bestimmung von Stuhlfett (pathologisch > 7 g/Tag) oder Stuhlgewicht (pathologisch > 250 g/Tag) über 72 Stunden.
- **Diagnose der Maldigestion:** Malassimilation mit normalem D-Xylose- (S. 20) und Schilling-Test (S. 21).
- **Diagnose der Malabsorption:**
 - Malabsorption im *oberen* Dünndarm: Malassimilation mit pathologischem D-Xylose- und normalem Schillingtest (ggf. mit intrinsic-factor-Gabe)
 - Malabsorption im *unteren* Dünndarm: Malassimilation mit normalem D-Xylose- und pathologischem Schillingtest (auch nach intrinsic-factor-Gabe).
- **Diagnose der Grunderkrankung bei Maldigestion:**
 - Pankreasfunktionsdiagnostik: S. 368
 - Cholestase: Bilirubin, aP, γGT, Sonographie, ERCP. Bei V. a. Gallensäureverlustsyndrom *SeHCAT-Test* (S. 21) oder ¹⁴C-Glykocholat-Atemtest (S. 21)
 - Diagnose einer bakteriellen Fehlbesiedelung durch H₂-Atemtest (S. 20).
- **Diagnose der Grunderkrankung bei Malabsorption** (vgl. Ursachen):
 - Stuhl auf pathogene Keime und Parasiten
 - Ösophagogastroduodenoskopie u. a. mit tiefer Duodenalbiopsie (Morbus Whipple?, Sprue?, Amyloidose?, Lymphangiektasie?, Lymphom? etc.)
 - Ileokoloskopie mit Biopsien aus allen Darmabschnitten (Morbus Crohn?, Amyloidose? etc.)
 - Röntgen-Doppelkontrastuntersuchung des Dünndarmes nach Sellink (Lymphome?, Tumoren?, Fisteln?, granulomatöse Veränderungen?).

Therapie

- Behandlung der Grundkrankheit.
- Bei Intoleranz gegenüber Nahrungsbestandteilen diätetische Therapie (z. B. glutenfrei bei Sprue, milchproduktfrei bei Laktoseintoleranz).
- Bei bakterieller Fehlbesiedelung antibiotische Therapie z. B. mit Doxycyclin (S. 617).
- **Substitutionstherapie** in der Akutphase und bei nicht ausreichenden kausalen Therapiemöglichkeiten:
 - bei schlechtem Allgemeinzustand vorübergehende, stufenweise gesteigerte hochkalorische parenterale Ernährung (S. 88)
 - parenterale Substitution von Vitaminen und Spurenelementen (S. 88)
 - bei chologener Diarrhoe und Fettresorptionsstörung Fettrestriktion (< 40 g/d) und Ersatz durch mittelkettige Triglyzeride (MCT z. B. in Ceres®- oder mct-basis®-plus-Margarine/Öl). Parenterale Substitution fettlöslicher Vitamine (ADEK-Falk® 1 Amp./Woche i. m.). Symptomatische Therapie leichter Diarrhoen mit Colestyramin (Quantalan® 4 g/Btl.) 8–12 g/d, wenn probatorische Gabe über 3 Tage erfolgreich ist (Nebenwirkungen: S. 476)
 - bei exokriner Pankreasinsuffizienz Enzymsubstitution: S. 368.
- **Behandlung des Kurzdarmsyndroms:**
 - in der Akutphase (ca. 3 Wochen) parenterale Ernährung
 - bei Restdünndarm < 60–80 cm parenterale Dauerernährung (mit untertunnelttem ZVK z. B. Hickman-Katheter auch in häuslicher Umgebung möglich)
 - bei Restdünndarm > 60–80 cm stufenweise enteraler Kostaufbau zunächst unter Verwendung chemisch definierter Diätlösungen (z. B. Oligopeptiddiät: Peptisorb®, Salvipeptid®) ggf. mit nasoenteraler Verweilsonde und Ernährungspumpe (z. B. Nutromat®). Langsamer oraler Kostaufbauversuch unter Fettrestriktion und Substitution als MCT (s. o.). Parenterale Vitaminsubstitution (S. 88). Bei chologener Diarrhoe Versuch mit Colestyramin (s. o.).

Exsudative Enteropathie

- Pathologisch vermehrter intestinaler Eiweißverlust entweder durch vermehrte Lymphstauung (intestinale Lymphangiektasie, Morbus Whipple, maligne Lymphome, retroperitoneale Fibrose = Morbus Ormond, schwere Rechtsherzinsuffizienz) oder durch Erkrankungen der Schleimhaut mit vermehrter Eiweißexsudation (chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Morbus Ménétrier u. a.).
- Diagnostisches Vorgehen und Klinik wie bei Malassimilation. Nachweis des intestinalen Eiweißverlustes durch Bestimmung von α_1 -Antitrypsin im Stuhl (> 3 mg/g Stuhl) oder ⁵¹Cr-Albumintest (Gabe markierten Albumins und Messung des Verlustes mit der Gammakamera).
- Therapie der Grundkrankheit, proteinreiche Kost, MCT-Produkte (s. o.).

21.2 Nahrungsmittelintoleranz

Definition

- Auftreten von gastrointestinalen und/oder systemischen Beschwerden im zeitlichen Zusammenhang mit der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel.

Ursachen

- **Nahrungsmittelintoleranz auf dem Boden einer funktionellen Störung** (z. B. Colon irritabile) meist über eine Beeinflussung der Motilität, häufig bei Hülsenfrüchten, bestimmten Kohlenhydraten und Fetten (am häufigsten).
- **Spezifische Nahrungsmittelintoleranz durch Enzymdefekt**, z. B. bei Laktoseintoleranz oder seltenen anderen Kohlenhydratintoleranzen (z. B. Fruktoseintoleranz).
- **Unspezifische Nahrungsmittelintoleranz** bei organischen Erkrankungen mit Malassimilation, bei Gallensteinen, Ulzera, Tumoren u. a.
- **Nahrungsmittelallergie** als *spezifisch allergische Reaktion* (häufig Typ I bzw. Soforttyp, vgl. S. 457) gegen Nahrungsallergene: Kuhmilch(produkte), Getreide (Sprue), Obst, Sellerie, Hühnerei, Nüsse, Fisch, Hefen, Gewürze u. a.
- **Nahrungsmittelpseudoallergie**: allergische Symptome durch vasoaktive Substanzen in bestimmten Nahrungsmitteln (z. B. Käse, Wein, Walnüsse) oder durch eine nicht allergische unspezifische Stimulation der Histaminausschüttung in Mastzellen (z. B. Erdbeeren, Lebensmittelzusätze wie Farbstoffe etc.).

Klinik

- Funktionelle Nahrungsmittelintoleranz: Sodbrennen, Meteorismus, Bauchschmerzen.
- Laktoseintoleranz (S. 345) und unspezifische Nahrungsmittelintoleranz: siehe unter entsprechender Grunderkrankung.
- Nahrungsmittelallergie- und Pseudoallergie:
 - Haut: Urtikaria (S. 459), Angioödem (Quincke-Ödem), Exantheme, Juckreiz
 - Gastrointestinaltrakt: Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe
 - Atemwege: Asthmaanfall, Glottis- oder Larynxödem, allergische Rhinitis
 - Kreislaufreaktion: Blutdruckabfall bis zum anaphylaktischen Schock.

Diagnostik

- Anamnese: Nahrungsanamnese, Atopiker?, Grunderkrankungen etc.
- Suche nach gastrointestinaler Grunderkrankung.
- Karenz- und Reexpositionversuche.
- Allergiediagnostik: S. 457.

Therapie

- Eliminationsdiät, Therapie der Grunderkrankung.
- Nahrungsmittelallergien:
 - Prophylaxe durch Stillen
 - Hyposensibilisierungsversuch
 - Evtl. *Mastzellstabilisatoren* (z. B. 4 × 2 Kps. Colimune® vor dem Essen)
 - Therapie anaphylaktischer Reaktionen: S. 460.

Definition

- **Reizmagen** (= *nichtulzeröse Dyspepsie* = *Non-ulcer-Dyspepsia*): Beschwerden im mittleren Oberbauch ohne objektivierbaren organischen Befund.
- **Reizdarmsyndrom** (= *Colon irritabile, irritables oder spastisches Kolon*): Beschwerden im Bereich des Kolonrahmens oder Stuhlnunregelmäßigkeiten ohne objektivierbaren organischen Befund.

Ursachen – Epidemiologie

- Psychische Belastungen und Konflikte, psychovegetative Übererregbarkeit.
- Häufig Kombination von Reizmagen und Reizdarmsyndrom.
- 📌 **Beachte:** Häufig begleitender Laxanzienabusus.
- Vorkommen bei 20–30% der mitteleuropäischen Bevölkerung. Frauen etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer.

Klinik

- Reizmagen:
 - *Dyspepsie vom Ulkustyp*: epigastrische druck- oder krampfartige Schmerzen, Völlegefühl, Übelkeit, Inappetenz
 - *Dyspepsie vom Refluxotyp*: Sodbrennen, Aufstoßen, Dysphagie.
- Reizdarmsyndrom: krampfartige oder stechende Bauchschmerzen, Stuhlnunregelmäßigkeiten (Obstipation und Diarrhoe im Wechsel, Schafskot), Meteorismus, Flatulenz, Gefühl der unvollständigen Darmentleerung bei der Defäkation. Besserung der Beschwerden nach der Defäkation.
- Evtl. Beschwerdeverstärkung durch bestimmte Nahrungsmittel ohne organisch bedingte Nahrungsmittelintoleranz.

Diagnostik

- Gezielte Anamnese bezüglich Beschwerden und auslösenden Faktoren.
- Ausschlussdiagnose, Suche nach organischer Erkrankung mittels Laborstatus, Sonographie und Endoskopie. Bei jüngeren Patienten probatorischer Therapieversuch (s. u.) über maximal 4 Wochen gerechtfertigt.

Therapie

- Ausführliche ärztliche Aufklärung über die Harmlosigkeit der Beschwerden.
- Diätetische Maßnahmen: Weglassen beschwerdeverstärkender Nahrungsmittel, kleinere und häufigere Mahlzeiten. Beim Reizdarmsyndrom faserreiche Kost mit ausreichender Flüssigkeitszufuhr.
- Medikamentöser, am Leitsymptom orientierter (temporärer) Behandlungsversuch:
 - bei krampfartigen Schmerzen Spasmolytika (z. B. Mebeverin = Duspatal® Drg./Suspension: 3 × 1 Drg./d oder 3 × 15 ml/d ca. 20 Min. vor dem Essen)
 - bei Sodbrennen oder Obstipation Prokinetika z. B. Cisaprid (S. 333).
- Bei schweren Neurosen oder psychotischen Tendenzen psychiatrische Behandlung.

21.4 Ischämische Darmerkrankungen

Definition

- Akute oder chronische Durchblutungsstörungen des Darmes.

Ursachen – Epidemiologie

- Allgemeine Arteriosklerose unter Mitbeteiligung der Mesenterialarterien.
- Embolischer Mesenterialarterienverschluss (meist bei Vorhofflimmern).
- Meist Patienten mit hohem Lebensalter betroffen.

Klinik

- **Angina abdominalis:** intermittierende postprandial auftretende abdominelle Beschwerden.
- **Ischämische Kolitis:** akut auftretende, kolikartige, meist linksseitige (Endstrombahnen der A. mesenterica superior und inferior im Bereich der linken Flexur) abdominelle Schmerzen mit Übelkeit, Erbrechen und (blutiger) Diarrhoe.
- **Mesenterialinfarkt:** plötzlich einsetzende heftige Abdominalschmerzen mit Übelkeit, Erbrechen und Kreislaufdepression. Nach 3–4 Std. oft beschwerdefreies Intervall. Innerhalb von ca. 24 Std. Entwicklung eines paralytischen Ileus (keine Darmgeräusche) und einer Durchwanderungsperitonitis (Peritonismus). Evtl. blutige Diarrhoe, zunehmende Schocksymptomatik (S. 666), absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern.

Diagnostik

- Klinik.
- EKG: Vorhofflimmern?
- Röntgen-Abdomenübersicht: dilatiertes Kolon, evtl. Spiegelbildungen (Ileus).
- Abdomensonographie: wandverdickte Darmschlingen.
- Duplexsonographie bei ausreichenden Untersuchungsbedingungen.
- Selektive Angiographie der Mesenterialarterien.
- Bei ischämischer Kolitis nach Stabilisierung vorsichtige Endoskopie oder Kontrasteinlauf: ödematös verdickte Schleimhautpolster („thumb prints“) später Ulzerationen oder Stenosen.
- Bei dringendem V. a. Mesenterialinfarkt Probelaparotomie.

Therapie – Prognose

- Angina abdominalis: bei drohendem Gefäßverschluss und allgemeiner Operabilität evtl. Desobliteration oder Bypass-Operation.
- Ischämische Kolitis: im akuten Stadium parenterale Ernährung bis zur Ausheilung. Operative Behandlung bei persistierender Blutung oder Ileus: Resektion des befallenen Darmabschnittes.
- Akuter Mesenterialinfarkt: Embolektomie, bei Gangrän Resektion des befallenen Darmabschnittes. Ggf. Schockbehandlung (S. 666).
- Schlechte Prognose beim Mesenterialinfarkt: Letalität > 50%, nimmt mit dem Alter, der Länge des betroffenen Darmabschnittes und dem Zeitintervall bis zur Operation zu.

Definition

- **Morbus Crohn**, (*Enteritis regionalis*, *Ileitis terminalis*): segmental auftretende Entzündung aller Darmwandschichten, meist im Bereich der unteren Ileumsegmente, kann prinzipiell aber im gesamten Verdauungstrakt vorkommen.
- **Colitis ulcerosa**: meist im Rektum beginnende, sich kontinuierlich proximal auf den übrigen Dickdarm (selten auch auf das terminale Ileum = „Back-wash-Ileitis“) ausbreitende Entzündung der Mukosa und Submukosa.
- In etwa 10% der Fälle finden sich Übergangsformen, bei denen keine eindeutige Zuordnung zu einem der beiden Krankheitsbilder möglich ist.

Ursachen – Epidemiologie

- Ursache ungeklärt.
- Inzidenz 3–9/100 000 Einwohner/Jahr, familiäre und ethnische Häufung (v. a. Weiße und Juden), Erkrankungsgipfel zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr.

Klinik

- Meist schubweise verlaufend und im jüngeren Erwachsenenalter beginnend.
- Ausprägung und Art der Symptome abhängig vom Aktivitätsgrad: Tab. 126.

Tabelle 126 Klinik chronisch entzündlicher Darmerkrankungen

Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Abdominalschmerzen häufig bei Befall des terminalen Ileums im re. Unterbauch lokalisiert („Pseudoappendizitis“)	Abdominalschmerzen und Tenesmen im mittleren Unterbauch, Kreuzbeinbereich oder Kolonrahmen
Diarrhoe (selten blutig)	Diarrhoe (häufig blutig-schleimig)
Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust	
Im akuten Schub Fieber oder subfebrile Temperaturen	

Komplikationen

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> – Malabsorptionssyndrom (S. 345) mit Mangelerscheinungen und erhöhtem Risiko für Gallen- und Nierensteine – Darmstenosen mit Ileus – Darmperforation – Fisteln, Abszesse, Analfissuren – seltener kolorektales Karzinom | <ul style="list-style-type: none"> – Toxisches Megakolon mit Peritonitis- und Perforationsgefahr (Klinik: schlechter AZ, Sistieren der Durchfälle, aufgetriebenes Abdomen. Röntgen: dilatiertes Kolon) – massive Darmblutung – kolorektales Karzinom |
|---|---|

Extraintestinale Symptome und Manifestationen

<i>häufig</i>	<i>seltener</i>
Haut: Erythema nodosum (S. 315), Pyoderma gangraenosum	
Gelenke: Polyarthrit, Monarthrit, Sakroileitis	
Augen: Iridozyklitis, Uveitis	
Lungen: fibrosierende Alveolitis	
Nieren: Amyloidose (S. 461)	
Herz: Perimyokarditis	
Blut: autoimmunhämolytische Anämie, Thromboseneigung	
Leber, Gallenwege: primär sklerosierende Cholangitis (S. 380)	

21.5 Chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Diagnostik – Differentialdiagnose

- **Differentialdiagnose der Diarrhoe** (S. 174), insbesondere Ausschluß einer infektiösen Darmerkrankung durch Stuhluntersuchung auf pathogene Keime.
- **Labor:** Anämie, Leukozytose, BSG-Erhöhung in Abhängigkeit der Aktivität (s. u.). Veränderungen der Laborparameter bei Malabsorption: S. 346.
- **Abdomensonographie:** bei Morbus Crohn darstellbare Wandverdickungen, Abszesse, Konglomerattumoren.
- **Koloileoskopie** (Befunde: Tab. 127) mit **Biopsien** (Histologiebefunde: Tab. 128).

Tabelle 127 Koloskopische Befunde bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Stadium	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Frühstadium	Aphthoide Schleimhautläsionen, fleckförmige Rötung	Petechiale Blutungen, Hyperämie, gesteigerte Vulnerabilität
Florides Stadium	solitäre Ulzerationen, Pflastersteinrelief, Fissuren, Fisteln	konfluierende Ulzerationen
Spätstadium	Narben, Stenosen	Haustrenverlust, Pseudopolypen
Ausbreitung	diskontinuierlich analwärts, ~ 20% Rektumbefall, meist Ileitis terminalis	kontinuierlich oralwärts, meist Rektumbefall, selten Back-wash-Ileitis

Tabelle 128 Histologische Befunde bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Transmuraler Darmwandbefall, Epitheloidzellgranulome, im Spätstadium fibrotische Wandverdickung	Befall von Mukosa und Submukosa, Kryptenabszesse, im Spätstadium Schleimhautatrophie

- **Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel:** Tab. 129.

Tabelle 129 Röntgenbefunde bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Pflastersteinrelief, Fisteln, (filiforme) segmentale Stenosen	gezähnelte Wanddefekte, Haustrenschwund („Fahrradschlauch“), Pseudopolypen

- Bei Morbus Crohn Untersuchung des übrigen Verdauungskanales nach weiteren Manifestationen: Inspektion von Mundschleimhaut und Rachen, Ösophago-Gastro-Duodenoskopie, Doppelkontrastuntersuchung des Dünndarmes nach Sellink.
- Regelmäßige Bestimmung von Parametern der Krankheitsaktivität (s. u.).

Beurteilung der Krankheitsaktivität und des Schweregrades

- Die Einschätzung der Krankheitsaktivität und des Schweregrades ist für die Beurteilung des Verlaufs und der Therapiebedürftigkeit bzw. zur Überprüfung des Therapieerfolgs von Bedeutung.
- Für die Einschätzung der Aktivität des Morbus Crohn ist die Methode nach Best (Tab. 130) gebräuchlich. Entsprechende Formblätter sind z. B. bei der Fa. Falk, Postfach 6529 in 79041 Freiburg erhältlich.

Tabelle 130 Bestimmung des Aktivitätsindex des Morbus Crohn (CDAI nach Best)

Parameter	Multiplikationsfaktor
Stuhlfrequenz: Anzahl der Stühle in der letzten Woche	2
Grad der Bauchschmerzen (Wochenbericht des Pat., Summe der 7 Tageswerte): 0 = keine, 1 = leicht, 2 = mäßig, 3 = stark	5
Allgemeinbefinden (Wochenbericht, Summe der Tageswerte): 0 = gut, 1 = mäßig, 2 = schlecht, 3 = sehr schlecht, 4 = unerträglich	7
Andere Symptome: Iridozyklitis/Uveitis, Erythema nodosum, Pyoderma gangr., Stomatitis aphthosa, Arthralgien, Analfissur, -fisteln, -abszesse, Temp. > 37,5 °C in der letzten Woche	20 (je Symptom)
Symptomatische Durchfallbehandlung: nein = 0, ja = 1	30
Resistenz im Abdomen: nein = 0, fraglich = 2, sicher = 5	10
Hämatokrit: Subtraktion bei Frauen von 42, bei Männern von 47	6
Körpergewicht: $(1 - (\text{Gewicht} / \text{Standardgewicht})) \times 100$	1
Aktivitätsindex = Summe (Parameterwerte x Multiplikationsfaktor)	

- Die Bestimmung des Schweregrades der Colitis ulcerosa erfolgt am häufigsten nach Rachmilewitz (Tab. 131).

Tabelle 131 Schweregradbestimmung der Colitis ulcerosa (nach Rachmilewitz)

Parameter	Schweregrad		
	leicht	mittel	schwer
Stuhlfrequenz/d	< 4	4–6	> 6 (blutig)
Pulsfrequenz	< 90	90–100	> 100
Hämatokrit (%)	normal	30–40	< 30
Gewichtsabnahme (%)	keine	1–10	> 10
Temperatur (°C)	normal	< 38	> 38
BSG (mm/h)	< 20	20–30	> 30
Serum-Albumin (g/dl)	normal	3,0–3,5	< 3,0

21.5 Chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Therapie des Morbus Crohn

- **Akuter Schub** (CDAI > 150):
 - *Diät*: parenterale Ernährung (S. 88) mit Substitution von Vitaminen und Spurenelementen (S. 88). Nach Besserung evtl. einschleichender Übergang zu oraler voll resorbierbarer ballaststofffreier Flüssignahrung (z. B. Survi-med®, Peptisorb®)
 - *5-Aminosalicylsäure* (= 5-ASA, Mesalazin: Claversal®, Pentasa®, Salofalk® 250|500 mg/Tbl., Asacolin® 400 mg/Tbl.) 4 g/d in 4 Einzeldosen. Nebenwirkungen: selten allergische Reaktionen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Transaminasenerhöhung, interstitielle Nephritis u. a.
 - *Glukokortikoide* (S. 309):
 - Mäßiggradige Krankheitsaktivität (CDAI < 300), keine extraintestinalen Manifestationen: Topisch wirksame Glukokortikoide (weniger Nebenwirkungen aber auch weniger wirksam als systemische Glukokortikoide): Budesonid (Budenofalk®, Entocort® 3 mg/Kps.) 9 mg/d über 8 Wochen, dann über 2 Wochen ausschleichen
 - Hohe Krankheitsaktivität (CDAI > 300), extraintestinale Manifestationen: Systemisch wirksame Glukokortikoide: Bei Verwendung von Prednisolon (ggf. anfangs i. v. Gabe) Initialdosis 60 mg, dann wochenweise reduzieren (40–30–25–20–15–10 mg), dann 10 mg/d bis zur 12. Woche, dann 10 mg jeden 2. Tag über weitere 3 Monate. Bei ausbleibender Besserung jeweilige Dosis bis zum Ansprechen beibehalten
 - *Metronidazol* (Clont® 400 mg/Tbl., 500 mg/Amp.): Anwendung bei Abszessen und Fisteln, Mitbeteiligung des Kolons und Rektums. Dosierung: anfangs 3 × 500 mg/d i. v. nach Besserung 3 × 400 mg/d oral. Behandlungsdauer bei Fisteln bis 4 Monate. Nebenwirkungen: S. 618.
- **Langzeittherapie** bei chronisch aktivem Verlauf, zusätzlich:
 - *Immunsuppressiva* (z. B. Azathioprin z. B. Imurek® 25|50 mg/Tbl.) bei wiederholten Rezidiven unter Glukokortikoidtherapie: Dosierung 2–2,5 mg/kgKG/d. Wirkungseintritt erst nach 3–6 Monaten. Alternative zu hochdosierter Glukokortikoiddauertherapie (weniger Nebenwirkungen: S. 442).
 - *chirurgische Therapie*: führt zu keiner definitiven Heilung, ggf. aber rechtzeitige Durchführung als Alternative zu nebenwirkungsreicher oder frustrierender medikamentöser Dauerbehandlung und bei Komplikationen wie Stenosen, ausgedehnten Konglomerattumoren, Fisteln, Abszessen. Akute Indikation bei Perforation, Ileus oder therapieresistenter Blutung.
- **Remissionserhaltung**:
 - *Diät*: keine, ausgeglichene Wunschkost unter Weglassen unverträglicher Nahrungsmittel
 - *5-Aminosalicylsäure*: 2 g/d über mindestens 2 Jahre.
 - langsames Ausschleichen der Glukokortikoide (s. o.).
- Internet-Adresse: S. 355.

Prognose des Morbus Crohn

- Hohe Rezidivquote.
- Komplikationen machen in den meisten Fällen früher oder später eine operative Therapie erforderlich, welche aber auch zu keiner definitiven Heilung führt.
- Lebenserwartung unter adäquater Therapie kaum eingeschränkt.

Therapie der Colitis ulcerosa

► Akuter Schub:

- in *leichten* Fällen (Tab. 131): 5-Aminosalicylsäure (Handelsnamen und Nebenwirkungen s. o.) oder Sulfasalazin = Salazosulfapyridin, SASP z. B. Azulfidine® 500 mg/Tbl. (wegen Sulfonamidkomponente mehr Nebenwirkungen) jeweils 4 g/d in 4 Einzeldosen. Bei distaler Colitis ulcerosa (bis zur linken Flexur) lokale Applikation von 5-Aminosalicylsäure als Klysma 1 × 4 g abends (z. B. Salofalk® 4 g/Klysma)
- in *mittelschweren* Fällen: zusätzlich Diät mit ballaststofffreier Flüssignahrung sowie systemisch wirksame Glukokortikoide (vgl. S. 354) oder bei distaler Colitis ulcerosa (bis zur linken Flexur) topische Glukokortikoide als Klysma 1 × 2 mg abends (Budesonid, z. B. Entocort® rektal 2 mg/Klysma) über mindestens 4 Wochen
- in *schweren* Fällen bzw. bei *totaler* Colitis ulcerosa: zusätzlich parenterale Ernährung (S. 88) mit Substitution von Vitaminen und Spurenelementen (S. 88). Parenterale Glukokortikoidgabe: Initialdosis 100 mg Prednisolon, dann wochenweise reduzieren (nach Besserung orale Gabe): 75–60–50–40–30–25–20–15–10–5–0 mg. Bei ausbleibender Besserung jeweilige Dosis bis zum Ansprechen beibehalten.

► Refraktäre und chronisch aktive Colitis ulcerosa:

- *Immunsuppressiva*: (z. B. Azathioprin z. B. Imurek® 25|50 mg/Tbl.) bei wiederholten Rezidiven unter Glukokortikoidtherapie: Dosierung 1–2 mg/kgKG/d (vgl. S. 354)
- *Proktokolektomie* (dadurch definitive Heilung möglich) evtl. mit kontinenz-erhaltender ileoanaler Pouch-Operation: rechtzeitige Erwägung zur Karzinomprophylaxe besonders bei nachgewiesenen Schleimhautdysplasien
- akute OP-Indikation bei Komplikationen: (drohendes) toxisches Megakolon, Perforation, schwere Blutung.

► Remissionserhaltung:

- *Diät*: keine, ausgeglichene Wunschkost unter Weglassen unverträglicher Nahrungsmittel
- *5-Aminosalicylsäure*: mindestens 2 g/d (ist wegen geringerer NW einer Dauertherapie mit Sulfasalazin vorzuziehen).

► *Internet-Homepage* der Deutschen Morbus Crohn/Colitis ulcerosa Vereinigung (DCCV e. V.) mit umfassenden Informationen und zahlreichen Links unter der Adresse: <http://ourworld.compuserve.com/homepages/DCCV/>.

Prognose der Colitis ulcerosa

- Hohe Rezidivneigung.
- Gute Prognose bei isolierter Proktosigmoiditis.
- Hohes Karzinomrisiko insbesondere bei Pancolitis und hoher Krankheitsaktivität.
- Bei ausgedehntem Befall des Kolons häufig operative Behandlung erforderlich, durch Proktokolektomie aber definitive Heilung möglich.

21.6 Divertikulose

Definition

- **Divertikel:** umschriebene Ausstülpung der Darmwand.
- **Echtes Divertikel:** Ausstülpung der gesamten Darmwand.
- **Falsches oder Pseudodivertikel** (am häufigsten): Ausstülpung der Schleimhaut durch Lücken (meist Gefäßdurchtrittsstellen) in der Muskelschicht.
- **Divertikulose:** Anwesenheit multipler Divertikel.

Ursachen – Epidemiologie

- Angeboren (echte Divertikel): z. B. *Meckel-Divertikel*, ein Rudiment des Ductus omphaloentericus ca. 90 cm proximal der Ileocoecalklappe.
- Erworben (Pseudodivertikel): intraluminaler Druckerhöhung (schlackenarme Kost, chronische Obstipation), Muskel- und Bindegewebsschwäche der Darmwand. Lokalisation meist im Dickdarm und dort zu $\frac{2}{3}$ im Sigma. Meist ältere Patienten betroffen: bei Patienten > 70 Jahre in 60–70% Dickdarmdivertikel nachweisbar.

Klinik

- Meist symptomlos. Gelegentlich (auch ohne Entzündung) intermittierende abdominale Schmerzen, meist im linken Unterbauch lokalisiert.

Komplikationen

- Divertikulitis: häufigste Komplikation, 10–20% der Patienten mit Divertikeln.
- Untere gastrointestinale Blutung (S. 684) aus einem Divertikel.
- Malassimilationssyndrom (S. 345) bei bakterieller Fehlbesiedelung von Dünndarmdivertikeln.
- Papillenstenose, Pankreatitis bei peripapillären Duodenaldivertikeln.
- Meckel-Divertikel (Komplikationen relativ häufig): Divertikulitis, Ileus infolge Strangulation oder Invagination, peptische Ulzera (aus ektopter Magenmukosa) mit Perforations- und Blutungsgefahr.

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Meist Zufallsbefund (Diagnose der Divertikulitis s. u.).
- Endoskopie: erkennbare Divertikelaustrittsgänge, Ausschluß eines Kolonkarzinoms (wichtigste Differentialdiagnose) durch Koloskopie.
- Röntgen-Kontrastmitteluntersuchung: Kontrastmittelfüllung der Divertikel.
- Diagnostisches Vorgehen bei Blutung: S. 684.

Therapie

- Schlackenreiche Kost, ausreichende Flüssigkeitsaufnahme, Stuhlregulierung.
- Bei bakt. Fehlbesiedelung von Dünndarmdivertikeln Antibiotika (S. 347).
- Prophylaktische Entfernung eines intraoperativ zufällig entdeckten Meckel-Divertikels.
- Therapie der Divertikulitis (S. 357). Therapie der Blutung (S. 684).
- Chirurgische Therapie bei Ileus, Perforation oder konservativ nicht beherrschbarer Blutung.

Definition

- Bakterielle Entzündung eines oder mehrerer Divertikel.

Klinik

- Abdominelle Schmerzen in Abhängigkeit von der Lokalisation: am häufigsten linksseitige teils kolikartige Unterbauchschmerzen (*Sigmoiddivertikulitis*).
- Stuhlnunregelmäßigkeit: Obstipation und/oder Diarrhoe evtl. mit Schleim- und Blutbeimengungen.
- Evtl. tastbare, druckschmerzhaftige Walze (z. B. im linken Unterbauch).
- Erhöhte Körpertemperaturen.

Komplikationen

- Nekrotisierende Entzündung mit Perforation:
 - gedeckte Perforation mit perikolischer Abszeßbildung
 - Perforation in die freie Bauchhöhle mit Peritonitis (S. 166).
- Stenosierung, in schweren Fällen mechanischer Ileus (S. 171).
- Fistelbildung (Harnblase, Vagina, Haut, andere Darmabschnitte).
- Blutung (S. 684).

Diagnostik – Differentialdiagnose

- Klinik.
- **Labor:** BSG-Erhöhung, im Blutbild Leukozytose und Linksverschiebung, Blutkulturen zur Erregerdiagnostik abnehmen (S. 17).
- **Abdomensonographie:** verdickte Darmwand im entzündeten Bereich, Abszeßdarstellung, freie Flüssigkeit bei Perforation.
- **Röntgen-Abdomenübersicht:** freie Luft? (Perforation), Spiegelbildung? (Ileus).
- **Bei weiter bestehender diagnostischer Unsicherheit:**
 - Röntgen-Kontrasteinlauf wegen Möglichkeit einer Perforation mit wasserlöslichem Kontrastmittel (z. B. Gastrografin®)
 - Abdomen-CT: beste Darstellung extraluminale Veränderungen (z. B. Abszesse).
- **Nach Abklingen der akuten Entzündungszeichen:**
 - Endoskopie: Ausdehnung der Entzündung, Stenosen, Karzinomausschluß.
- **Differentialdiagnose:** Kolonkarzinom, Morbus Crohn, gynäkologische Erkrankungen (z. B. Adnexitis), Reizdarmsyndrom.

Therapie

- Bettruhe, Spasmolytika (z. B. Buscopan® i. v.) bei Bedarf.
- Bei starken Schmerzen Pentazocin (Fortral®) oder Pethidin (Dolantin®) i. v. Kein Morphin (Wirkung auf glatte Muskulatur: Erhöhung des intraluminalen Drucks).
- Nulldiät, parenterale Ernährung (S. 88). Alternativ in leichteren Fällen ballaststofffreie Flüssignahrung (z. B. Survimed®, Peptisorb®).
- Antibiotika: z. B. Cefotiam + Metronidazol i. v. (S. 613ff).
- Chirurgische Therapie: akut bei Hinweisen für Perforation, Ileus, Fisteln, nicht stillbarer Blutung (S. 684), im Intervall bei rezidivierender Divertikulitis.

21.8 Kolonpolypen

Definition

- **Polypen:** breitbasige (sessile) oder gestielte Schleimhauerhabenheiten. Häufigster benigner Tumor des Kolons (> 90%).
- **Polyposis (coli):** mehr als 100 Polypen (im Kolon). Ausnahmen: Familiäre juvenile Polyposis (> 10 Polypen), HFAS (s. u.).

Ursachen – Epidemiologie

- **Nicht erblich** (häufig): Umwelt- und Ernährungsfaktoren: z. B. hoher Konsum von tierischem Fett- und Eiweiß zuungunsten pflanzlicher Nahrungsanteile.
- **Erblich** (seltener): meist *autosomal dominant* vererbt (s. u.).
- Häufigkeit von Kolonpolypen nimmt mit dem Alter zu (> 60 Jahre ca. 20%), Männer etwas häufiger betroffen als Frauen.

Klinik

- Meist symptomloser Zufallsbefund.
- Bei großen Polypen evtl. Stenosesymptome mit Abdominalkoliken.
- Evtl. Blut- und Schleimbeimengungen im Stuhl, seltener akute untere gastrointestinale Blutung (S. 684).

Einteilung und Karzinomrisiko

- **Hyperplastische, entzündliche Polypen:** kein erhöhtes Karzinomrisiko.
- **Neoplastische nichterbliche adenomatöse Polypen:** Korrelation des Karzinomrisikos mit folgenden Kriterien (Karzinomrisiko):
 - *Größe:* < 1 cm (~ 1–2%), 1–2 cm (~ 10%), > 2 cm (~ 40–50%)
 - *Histologischer Typ:*
 - tubuläres Adenom, am häufigsten (~ 5%)
 - tubulovillöses Adenom (~ 20%)
 - villöses Adenom (~ 40%)
 - *Dysplasiegrad:* leicht (~ 5%), mittelgradig (~ 20%), schwer (~ 30–40%).
- **Erbliche polypöse Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes** (Tab. 132), histologisch 2 Arten:
 - *Adenom:* neoplastisch
 - *Hamartom:* nicht neoplastisch, Tumor aus atypisch differenziertem Keimgewebe.
- **Cronkhite-Canada-Syndrom:** seltene generalisierte Polyposis unbekannter Ursache mit Befall vom Magen bis zum Dickdarm; zusätzlich Hautpigmentierung und Alopezie. Therapierefraktäre Diarrhoen, Karzinomrisiko ca. 5%.

Diagnostik

- Rektoskopie, Koloskopie: bei Nachweis eines Polypen vollständige kolorektale Diagnostik (häufig Mehrfachbefunde).
- ⊕ **Beachte:** Bei erblichen polypösen Erkrankungen Suche nach weiteren Manifestationsorten (s. o.) und Untersuchung von Familienangehörigen (FAP: bei Verwandten 1. Grades jährliche Koloskopie bis zum 35. Lebensjahr, danach alle 2 Jahre).

Tabelle 132 Erbliche polypöse Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes

Typ	Lokalisation	zusätzl. Befunde	Karzinomrisiko
Familiäre juvenile Polyposis (Hamartome)	Kolon Rektum	keine	8–10%
Peutz-Jeghers-Syndrom (Hamartome)	Magen Dünndarm Kolon	Pigmentation an Mundschleimhaut und perioral	2–3% (Frauen: 5% Ovarialkarzinom)
Familiäre adenomatöse Polyposis = FAP (Adenome)	Kolon Rektum	keine	> 90%
Gardner-Syndrom = FAP mit extrakolischen Befunden (Adenome)	Kolon Rektum	Osteome, Fibrome, Lipome, Epidermoidzysten	> 90% (auch an Duodenum, Harnblase, Schilddrüse, Nebennieren)
Turcot-Syndrom (Adenome)	Kolon Rektum	Glio- oder Medulloblastome	> 90%

HFAS = Hereditäres flaches Adenom-Syndrom („flat adenomas“): Weniger als 100 überwiegend flache Polypen (Adenome) vorzugsweise im rechten Kolon häufig mit hochgradigen Dysplasien.

Therapie

- Abtragung während der diagnostischen Endoskopie mit der elektrischen Schlinge an der Basis in toto (= *Polypektomie*).
- Bei großen (> 3–5 cm) Polypen primär operative Behandlung.
- Bei FAP bzw. Gardner- oder Turcot-Syndrom:
 - prophylaktische Kolektomie mit Proktomukosektomie, ileoanaler Anastomose und Ileumpouch oder
 - Kolektomie mit Ileorektostomie und endoskopischer Entfernung der Rektumpolypen sowie 6-monatlichen Nachkontrollen.

Nachsorge nach Kolonpolypektomie

- Koloskopische Kontrolluntersuchungen, Intervalle abhängig vom Karzinomrisiko bzw. vom histologischen Typ:
 - solitäres Adenom: 4 Jahre, bei tubulovillösem oder villösem Adenom > 1 cm: 3 Jahre
 - multiple Adenome: 2 Jahre
 - schwere Dysplasie oder sessile Polypen > 2 cm: 3–6 Monate
 - hyperplastische oder Pseudopolypen, Lipome: keine Routinekontrollen.

21.9 Kolorektales Karzinom

Ursachen – Epidemiologie

- **Ernährungsfaktoren:** höheres Risiko bei vermehrtem Konsum von tierischem Fett- und Eiweiß zuungunsten pflanzlicher Nahrungsanteile.
- **Genetische Faktoren:**
 - 2–3fach höheres Risiko bei Angehörigen von Patienten mit kolorektalem Karzinom
 - erbliche polyepöse Erkrankungen (S. 358), insbesondere FAP, Gardner- und Turcot-Syndrom als obligate Präkanzerosen
 - *Lynch-Syndrom* = *hereditäres, nichtpolyepöses Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC)*: aut.-dominant vererbte Erkrankung. Typ I ohne, Typ II mit gehäuftem Vorkommen extrakolischer Karzinome (z. B. Uterus, Ovarien)
- **Krankheiten mit erhöhtem Karzinomrisiko:** adenomatöse Polypen („Adenom-Karzinom-Sequenz“): S. 358, Colitis ulcerosa, seltener Morbus Crohn.
- **Inzidenz:** in Mitteleuropa ca. 25/100 000 Einwohner/Jahr (zweithäufigstes Karzinom bei Männern und Frauen), Erkrankungsgipfel zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr.

Einteilung

- Nach der Lokalisation: Rektumkarzinom (60%), Sigmakarzinom (20%), übriges Kolon (20%).
- Entsprechend Stadium nach *Dukes* (modifiziert) bzw. *TNM-Klassifikation*: Tab. 133.

Tabelle 133 Stadieneinteilung kolorektaler Karzinome

	$T_{IS}N_0M_0$	Carcinoma in situ (Basalmembran intakt)
Dukes A	$T_1N_0M_0$	Tumor auf Mukosa und Submukosa beschränkt
	$T_2N_0M_0$	Tumor reicht bis zur Muscularis propria
Dukes B	$T_3N_0M_0$	Infiltration aller Wandschichten
Dukes C	$T_4N_0M_0$	Tumor erreicht viszerales Peritoneum bzw. andere Organe
	$T_{any}N_{any}M_0$	Lymphknotenmetastasen
(Dukes D)	$T_{any}N_{any}M_1$	Fernmetastasen (primär Leber und Lunge)

- Nach der Histologie: hochdifferenzierte – wenig differenzierte – undifferenzierte (= anaplastische) Adenokarzinome.

Klinik

- Oft fehlend oder uncharakteristisch.
- Änderung der Stuhlgewohnheiten: z. B. Wechsel Obstipation/Diarrhoe, neu aufgetretene Flatulenzneigung, unwillkürlicher Stuhlabgang.
- Blutbeimengungen im Stuhl, chronische Anämie.
- Abdominelle Schmerzen (insbesondere bei stenosierenden Tumoren).
- Spätsymptome: Gewichtsabnahme, Leistungsminderung, tastbarer Tumor, Subileus/Ileus.

Diagnostik

- **Vorsorge-Screening** (jährlich ab 40 J.):
 - rektal-digitale Untersuchung (~ 20% der Karzinome sind tastbar)
 - Test auf okkultes Blut im Stuhl: z. B. Hämo-cult®-Test, ab ca. 20 ml Blut/d positiv, falsch positiv z. B. nach Verzehr von reichlich rohem Fleisch oder Gemüse, keine Verfälschung durch Eisenpräparate, Durchführung 3 mal an verschiedenen Tagen.
- **Koloskopie** mit Biopsie: auch bei bereits rektoskopisch diagnostiziertem Rektumkarzinom vollständige kolorektale Diagnostik (häufig Mehrfachbefunde).
- **Röntgen-Kolonkontrasteinlauf**: Dokumentation der Tumorausdehnung und Lokalisation. Kolon-Diagnostik bei endoskopisch nicht passierbarer Stenose.
- **Metastasensuche/Staging**: Röntgen-Thorax, Abdomensonographie, Abdomen-CT bei unklaren sonographischen Befunden.
- **Beurteilung der lokalen Operabilität**: evtl. transrektale Endosonographie, i. v. Urographie, Abdomen-CT.
- **Tumormarker** zur Verlaufs- und Therapiekontrolle: CEA.

Therapie

- **Chirurgische Therapie**: radikale Tumorresektion mit Entfernung des regionalen Lymphabflußgebietes. Vorgehen in Abhängigkeit von der Lokalisation. Ggf. Entfernung solitärer Lebermetastasen.
 - *Kolonkarzinom*: z. B. Transversumresektion, rechts/linksseitige Hemikolektomie, Sigmaresektion (Sicherheitsabstand > 5 cm).
 - *Rektumkarzinom*:
 - kontinenzerhaltende Resektion, wenn distale Tumorgrenze > 5 cm oberhalb der Linea anocutanea (Sicherheitsabstand > 3 cm)
 - abdominoperineale Rektumexstirpation mit endständigem Anus-praeter bei allen weiter distal gelegenen Karzinomen
 - bei hochdifferenzierten Adenokarzinomen Stadium T₁ ohne Lymphgefäßleinbrüche in der Submukosa (subtile histologische Untersuchung erforderlich) evtl. transanale oder endoskopische Resektion im Gesunden.
- **Adjuvante (S. 110) Therapiemaßnahmen (Dukes C)**:
 - Kolonkarzinom: Chemotherapie mit 5-FU/Levamisol oder 5-FU/Leukovorin
 - Rektumkarzinom: evtl. p. o. Radiatio und Chemotherapie.
 - experimentell: Therapie mit monoklonalen 17–1A-Antikörpern (Panorex®).
- **Palliative Therapiemaßnahmen (Dukes D)**:
 - Bei stenosierenden Tumoren: Tumorresektion, Anus-praeter-Anlage, Umgehungsanastomosen, Laser- oder Elektrotherapie
 - Chemotherapie ohne (erwiesenen) Einfluß auf die Überlebensrate.
- **Nachsorge**: Klinische Untersuchung (einschließlich rektal-digitaler Austastung), CEA, Blutbild, BSG, Abdomensonographie (ggf. Abdomen-CT), Röntgen-Thorax, Koloskopie.

Prognose

- Postoperative 5-Jahresüberlebensrate abhängig vom Stadium: Dukes A > 90%, Dukes B 70–80%, Dukes C 50–60%.

21.10 Anorektale Erkrankungen

Hämorrhoiden

- Hyperplasie des Corpus cavernosum recti. Entstehung begünstigt durch: familiäre Disposition, häufiges Sitzen, chronische Obstipation.
- Symptome: intermittierende perianale Blutungen und Schmerzen.
- Einteilung und Therapie (Stuhlregulierung obligat): Tab. 134.

Tabelle 134 Gradeinteilung und Therapie der Hämorrhoiden

Grad	Klinische Kennzeichen	Therapie
I	Beim Pressen Vorwölbung ins Lumen (nur proktoskopisch zu diagnostizieren)	1. Wahl: Sklerosierung 2. Wahl: Salben und Suppositorien
II	Beim Pressen Austreten der Knoten aus dem Analkanal	1. Wahl: Gummibandligatur 2. Wahl: Sklerosierung
III	Bei der Defäkation prolabierende, manuell reponible Knoten	1. Wahl: Hämorrhoidektomie 2. Wahl: Gummibandligatur Bei perianaler Thrombose primär Stichinzision.
IV	Nicht reponible Knoten	

Analkarzinom

- Meist Plattenepithelkarzinome, hämatogene Metastasierung in Leber, Niere, Knochen.
- Symptome: Fremdkörpergefühl, Schmerzen, Pruritus, Nässen, Blutung.
- Diagnose: Inspektion, rektal-digitale Untersuchung, Prokto-/Rektoskopie.
- Stadienabhängige Therapie: Radiochemotherapie, Lokalexzision, Rektumamputation.

Weitere Erkrankungen

- **Analfissur:** schmerzhafter, häufig nässender oder blutender länglicher Schleimhauteinriß meist im Bereich der hinteren Analkommissur. Bei frischer Fissur analgetisch (z. B. Anaesthesin®) und/oder entzündungshemmende (z. B. Faktu®) Salben oder Suppositorien. Bei chronischer Analfissur chirurgische Therapie.
- **Marisken:** perianale Hautfalten oft nach perianaler Thrombose. Bei Beschwerden chirurgische Entfernung.
- **Analprolaps:** Austritt von Schleimhaut durch den Anus (radiäre Schleimhautfalten) bei Analsphinkterschwäche und Hämorrhoiden III. und IV. Grades.
- **Rektumprolaps:** Austritt aller Darmwandschichten durch den Anus (zirkuläre Schleimhautfalten). Therapie: manuelle Reposition, chirurgische Therapie.
- **Analabszeß:** schmerzhaft, gerötete perianale Vorwölbung, evtl. Fieber. Chirurgische Therapie, Suche nach Analfisteln.
- **Analfisteln:** häufig Ursache/Folge rezidivierender Analabszesse, auch bei Morbus Crohn. Chirurgische Therapie.
- **Pruritus ani:** bei Hämorrhoiden, Analekzem, Pilzinfekt, Anal-/Rektumprolaps, Analfisteln, chronischen Enteritiden, Allergien, Oxyuriasis, psychogen u. a.
- **Pilonidalsinus:** sichtbare Öffnung einer inkompletten Fistel im Steißbeinbereich. Komplikationen: Abszedierung. Chirurgische Therapie.