



UKS
Universitätsklinikum
des Saarlandes

Unterer GI-Trakt II: Chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Proktologie

Funktionsoberärztin: Jurgita Mikneviciute



Entzündliche Darmerkrankungen:

Akute:

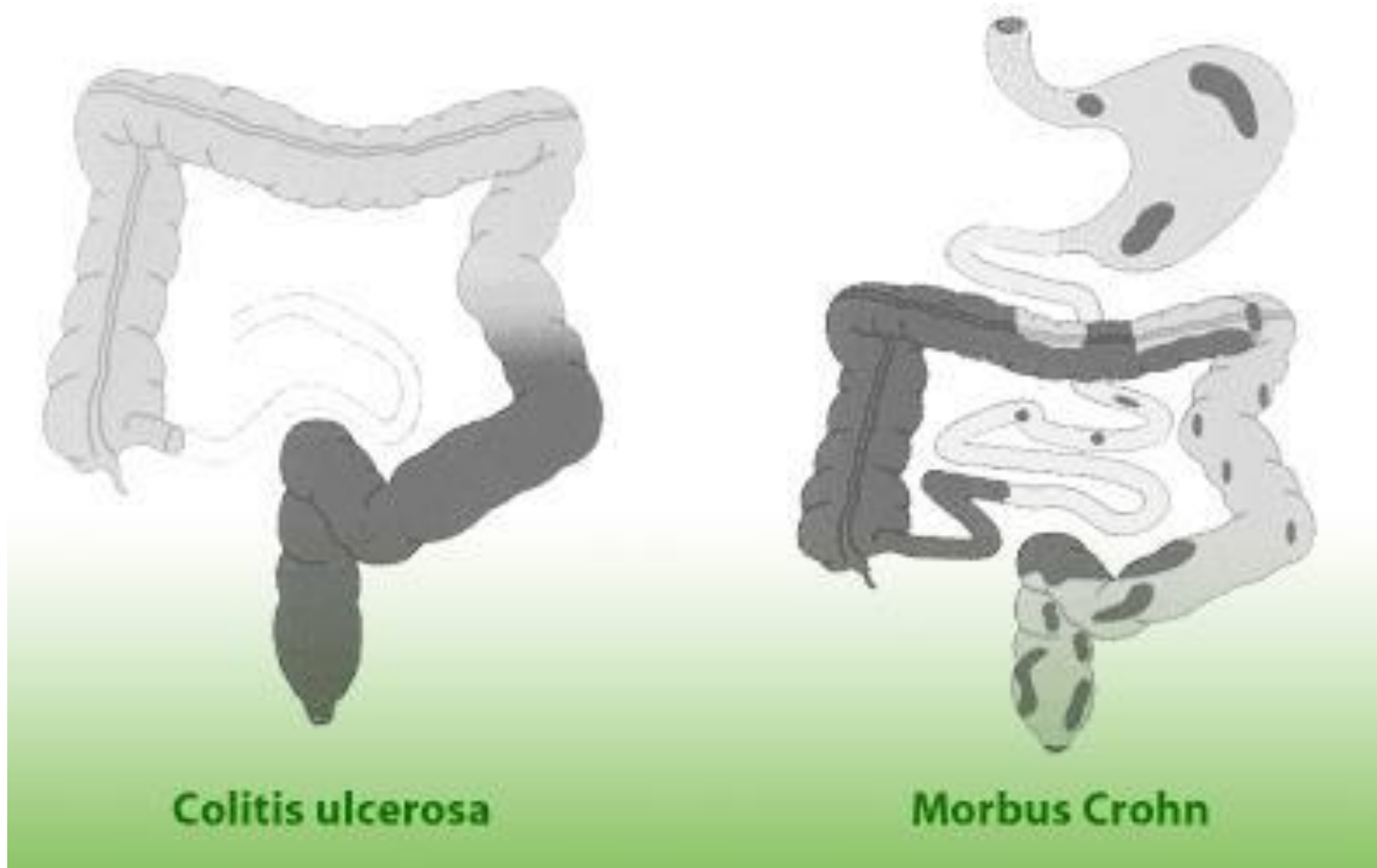
Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten.

Chronische:

rezidivierende, unspezifische Entzündung des
Darmes.

Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

Colitis ulcerosa und Morbus Crohn:



Morbus Crohn: Epidemiologie:

- Erkrankung des terminalen Ileums, 1932 - Dr. Crohn, Dr. Ginzburg und Dr. Openheimer.
- Akute auf chronische oder chronische nekrotisierende, vernarbende Entzündung.
- **Der gesamte Gastrointestinaltrakt.**
- 3-6 Fällen/ Jahr/ 100.000.
- Altersgruppen 15 - 30 und 55-65.
- ♀ ca. mit 20-30 % > als ♂.
- Skandinavische Länder > südliche Länder
- Genetische Prädisposition.
- Risiko Faktoren: Rauchen, Z.n. Appendektomie, orale Antikonzeptiva, hoher sozioökonomischer Status.

Bild: Morbus Crohn des Dünndarmes

Transmurale, überwiegend submuköse Entzündung der Darmwand.
Segmentale Rötung, Wandverdickung, mesenteriale Fettproliferation.
Vergrößerte mesenteriale Lymphknoten.
Konglomerate mit benachbarten Darmschlingen. Fistel, Abszesse.



Gesunder Dünndarm



Morbus Crohn



Ätiologie:

Keine eindeutige Ursache.

Theorien:

Defekte intestinale Barrierefunktion (eindringen der Bakterien und Viren in die Darmwand durch die defekten Mukosabarriere → Entzündung).

Gestörte immunologische Antwort (überschiessende immunologische Aktivität auf eine Infektion → Entzündung).

Spezifische Infektionen (atypische Mycobacterium paratuberculosis → Entzündung).

Bild: Morbus Crohn des Dünndarmes



narbige Verengungen



segmentale Stenosen,
prästenotische Dilatationen

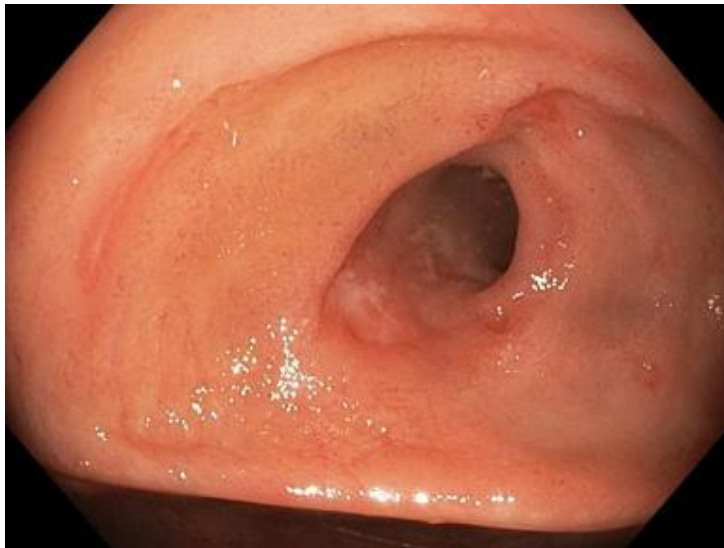
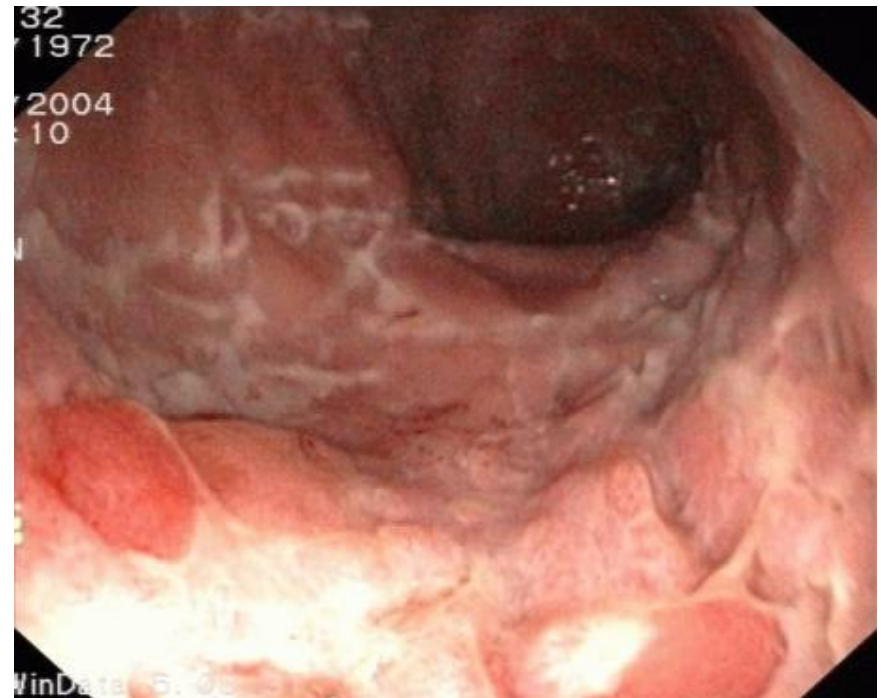
Typischer Pflastersteinrelief, fissurale Ulzera.

Patho: Epitheloidzelligen Granulome bis zu 50-60%.

Bild: endoskopischer Befund Morbus Crohn des Dünndarmes

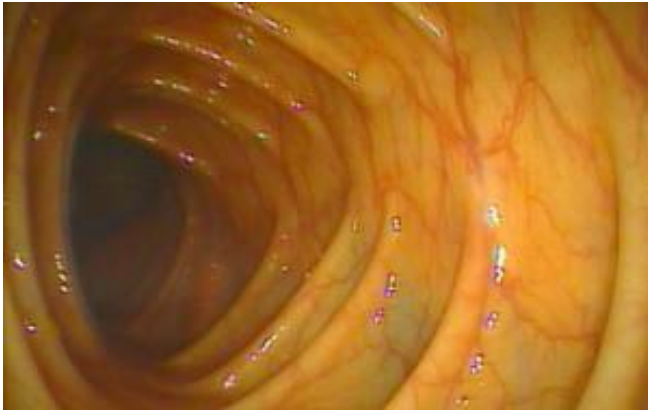


←normaler Befund



Morbus Crohn

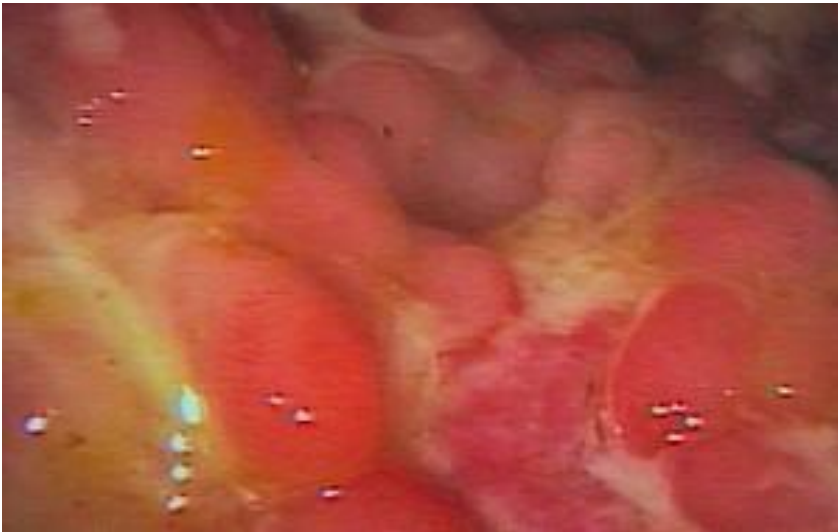
Bild: endoskopischer Befund, Kolon



← normaler Befund



Morbus Crohn des Dickdarmes



Klinik:

hängt von der Lokalisation der Erkrankung ab.

Übelkeit, Erbrechen, Anämie, Fieber, orale Aphten...

Die Trias: abdomineller Schmerz,
Durchfälle (teils blutig),
Gewichtverlust.

Meist betroffene Lokalisationen:

Ileozökal, Kolon/Dünndarm, perianal, OGIT.

Klinik:

Befallenes Organ	Klinik
Mund	schmerzhafte Schwellung Lippen/Wangen, Mundaphten
Ösophagus	Dysphagie
Magen/Duodenum	Übelkeit, Erbrechen, Oberbauchschmerzen
Dünndarm	abdominelle Schmerzen
Kolon	Durchfälle, Schmerzen

Extraintestinale Manifestation Morbus Crohn:

Lokalisation	Klinik
Gelenke	Arthritis, Spondylitis
Haut	Pyoderma gangrenosum, Erythema nodosum
Nieren, Harnleiter	Nierensteine, urogenitale Fistel, Pneumaturie, Fäkalurie
Gallenblase	verminderter Gallensäurepool, Cholesteringallensteine
Leber	Pericholangitis, sklerosierende Cholangitis

Diagnostik:

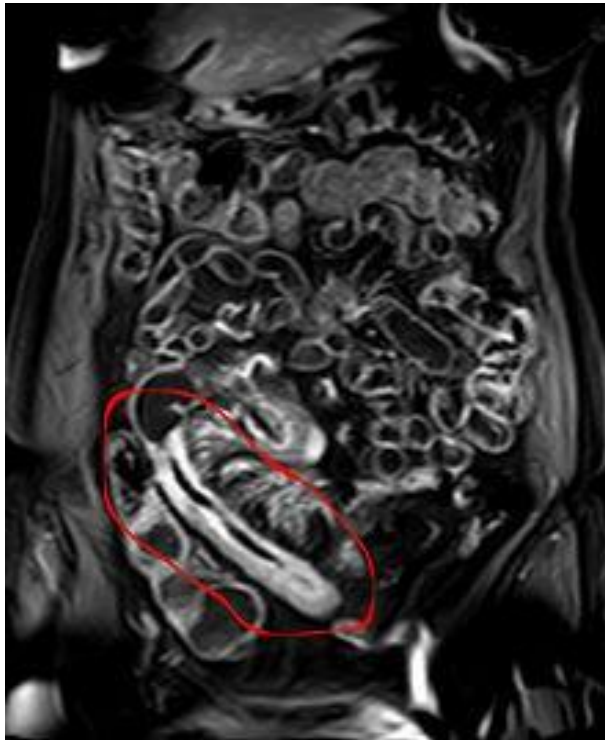
Vollständiges Staging

- ÖGD (Ösophagus, Magen, Duodenum)
- abdominelle Sonographie
- MDP
- Hydro-CT, Hydro-MRT-Untersuchung
- Kapselendoskopie (Dünndarm)
- Koloskopie mit Biopsie
- Prokto-/Rektoskopie, Endosonographie
- Luftabgang beim Wasserlassen? Mon-Test, Urogramm

Labor: kein spezieller Marker

CRP, Eisenmangelanämie, Folsäuremangel, Vit B12 Mangel

Diagnostik:



MR-Untersuchung:
deutliche Wandverdickung,
Kontrastmittelaufnahme im
terminalem Ileum



Sono: terminales
Ileum, deutliche
entzündliche
Darmwandverdickung



CT-Abdomen:
Stenose,
Fistelbildung

Konservative Therapie:

- Keine kausale und keine spezifische Therapie:
entzündungshemmende, symptomatische Therapie,
spezielle Ernährung.
- Akuter Schub:
Leicht bis mäßig: Budesonid (Ileozoecal), 5-
Aminosalizylsäure (Crohn-Kolitis), ggf. Glukokortikoide
- Schwere Schub: systemische Glukokortikoiden (+ ggf.
Klysma, Zäpfchen)
- Häufige Schübe: Azathioprin oder 6-Mercaptopurin
- Ausgedehnter Befall: systemische Glukokortikoiden, +
ggf. Azathioprin

Konservative Therapie:

- Chronisch aktiver Morbus Crohn:
- steroidabhängige und steroidrefraktäre (Azathioprin oder 6-Mercaptopurin, ggf. Methotrexat)

Antibiotika zur perioperativen Prophylaxe und Behandlung von septischen Komplikationen (z.B. Metronidazol)

Medikamentenform: Tabletten, i.v., Zäpfchen, Klysma, analer Schaum.

Chirurgische Therapie:

Keine Heilung durch Chirurgie, deswegen strenge Indikationsstellung!

Indikation (elektive OP):

Symptomatische Stenose (nach Versagen der konservativen Therapie):

sparsame Resektion (ICR, Dünndarmteilresektion, Kolonsegmentresektion), ggf. Strikturoplastik.

Fisteln:

innere Fisteln (interenterische, blind endende retroperitoneale Fisteln, enterovesikale Fisteln, enterokutane Fisteln, perianale Fisteln.

Notfall-OP: toxisches Megakolon, Perforation, Blutung, Ileus.

Therapie des Abszesses:

Septische Komplikationen (Abszess):

ct-gesteuerte Drainage, primäre abdominelle OP nur bei multiplen Schlingenabszessen.

Abszessentlastung perianal.

In 10 Jahren nach ersten Operation ca. 44-55 % der Patienten werden erneut operiert.

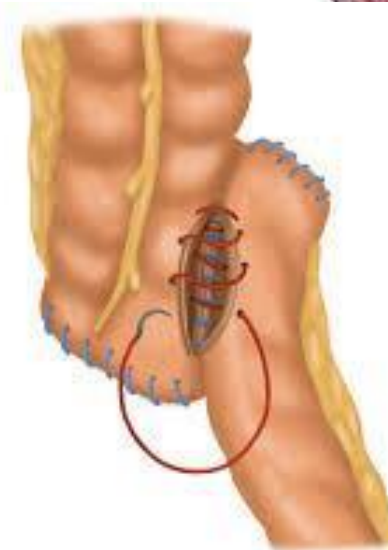
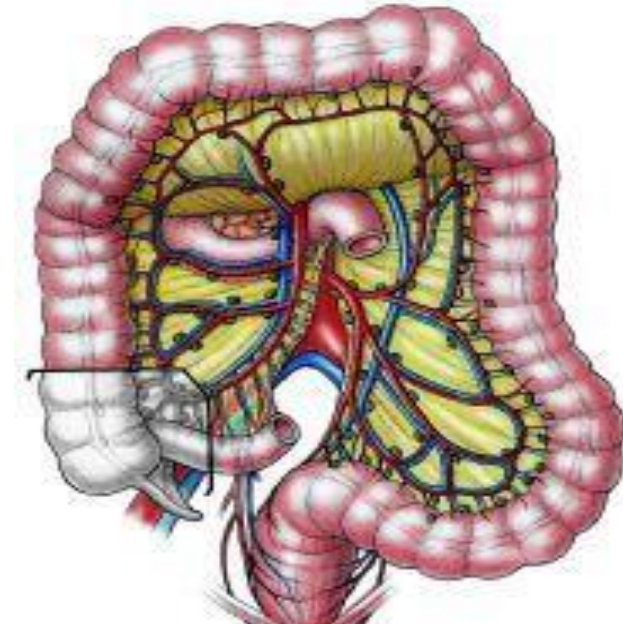
Chirurgische Therapie: ICR



MDP nach Sellink

Morbus Crohn

Langstreckige Stenose
des terminalen Ileum



Dünndarmsegmentresektion:



Strikturoplastik:

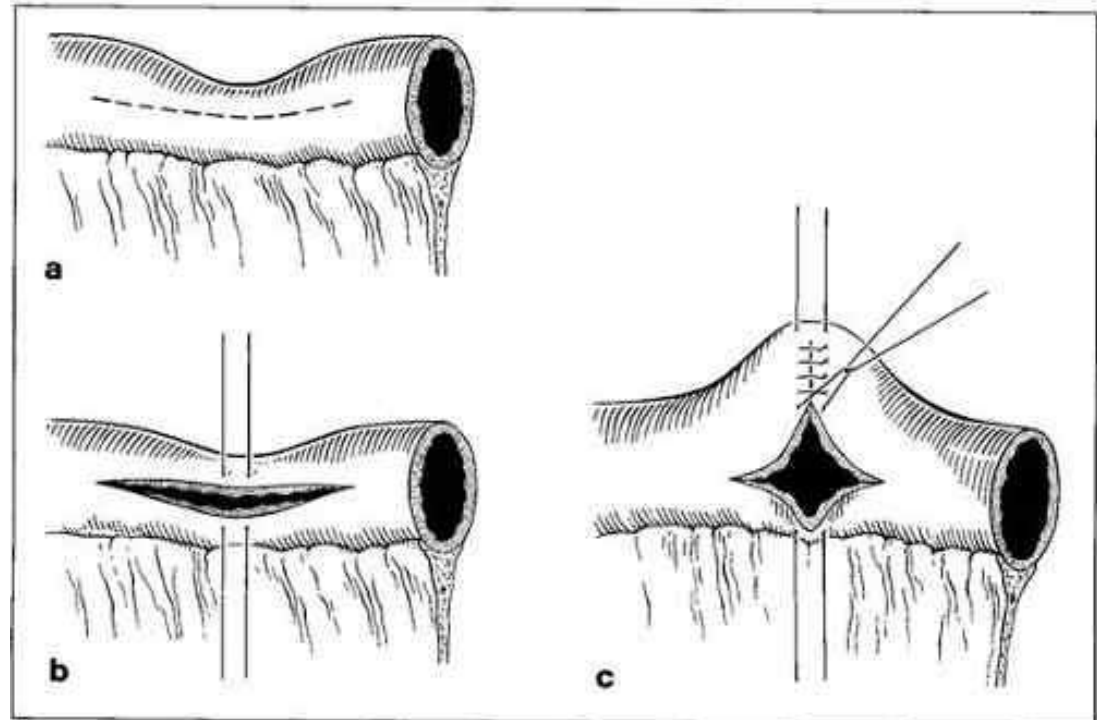
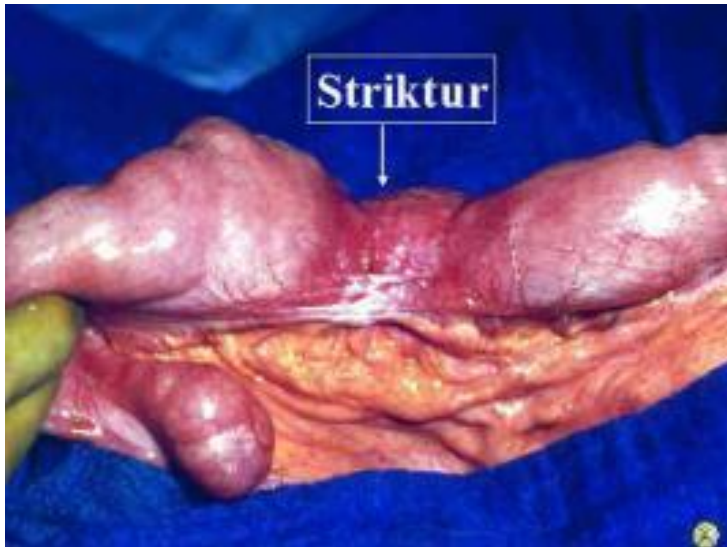
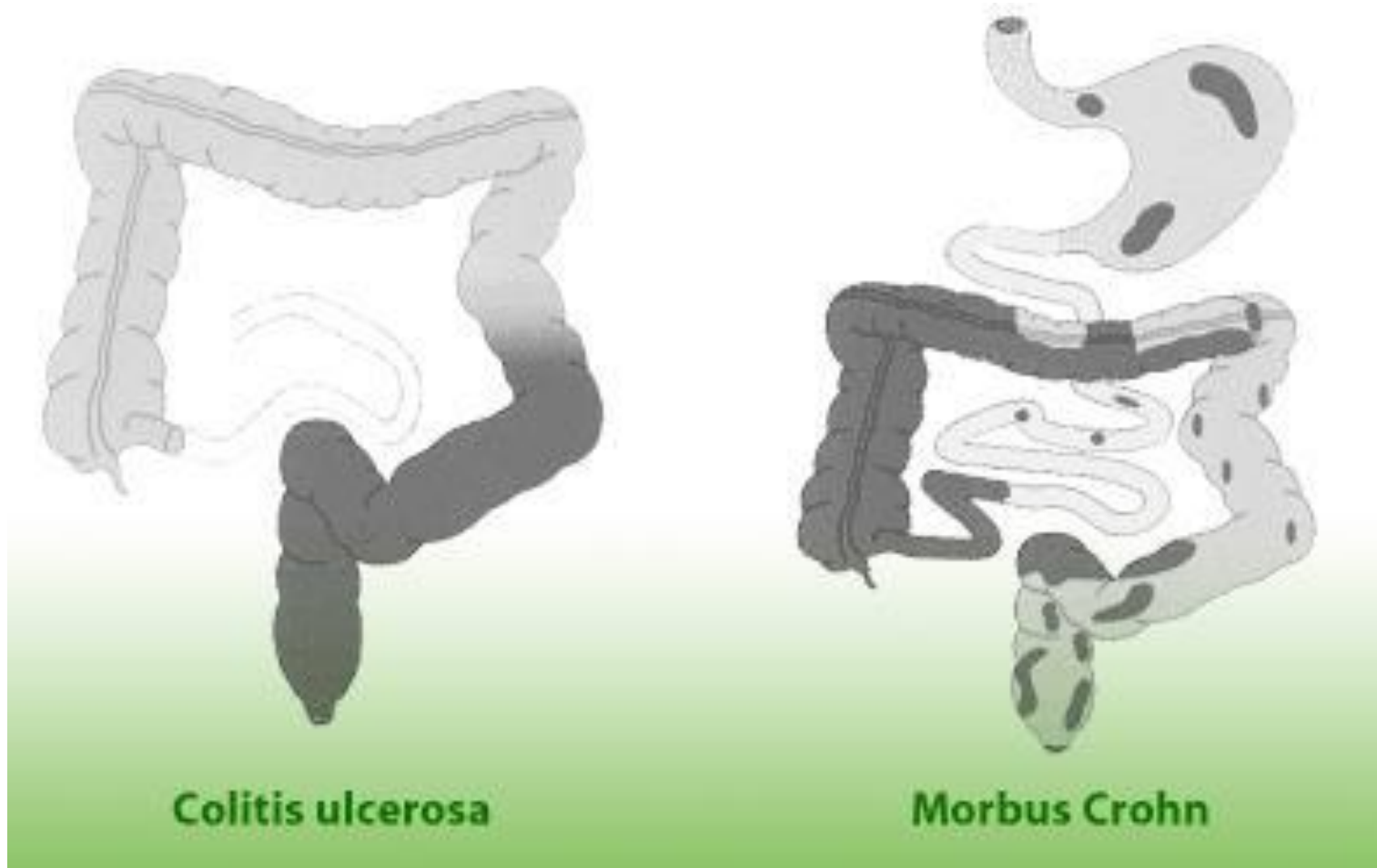


Abb. 109a-c. Strikturoplastik bei kurzstreckiger Stenose durch Morbus Crohn: a Inzision b Erweiterung zwischen Haltefäden, c Quervernähung einreihig allschichtig. (Allgöwer et al. 1990)

Colitis ulcerosa und Morbus Crohn:



Colitis ulcerosa: Epidemiologie, Ätiologie

Inzidenz 5 - 8/100.000/Jahr.

Ätiologie unbekannt. Genetische, immunologische und Umgebungsfaktoren. Überschießende Aktivierung der mukosalen Immunsystem durch endoluminale Mikroben.

Nur Colon! Befall der Mukosa und Submukosa.

Ca. 10% der Patienten entwickeln einen Kolitis mit Beteiligung des terminalen Ileum - „Backwash“ Ileitis.

Selten extraintestinale Manifestation: Arthritis, Erythema nodosum, Augenentzündung, PSC, Cholelithiasis, Nephrolithiasis.



Colitis ulcerosa: Epidemiologie, Ätiologie

Lokalisation:

Proktitis, Proktosigmoiditis, Linksseitenkolitis und Pankolitis.

10 - 40% der Patienten haben Proktitis oder Proktosigmoiditis.

Altersgipfel der Erkrankung liegt bei 20-30 Jahren, selten zwischen 60-70 Jahren.

Frauen > Männer.

Nördliche Länder > südliche Länder.

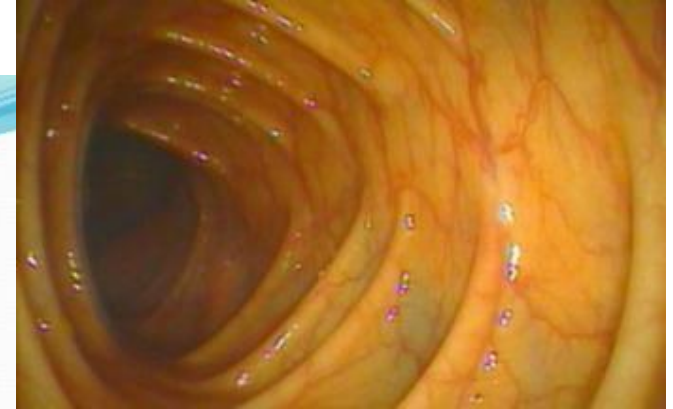
Colitis ulcerosa:

Endoskopie Colitis ulcerosa



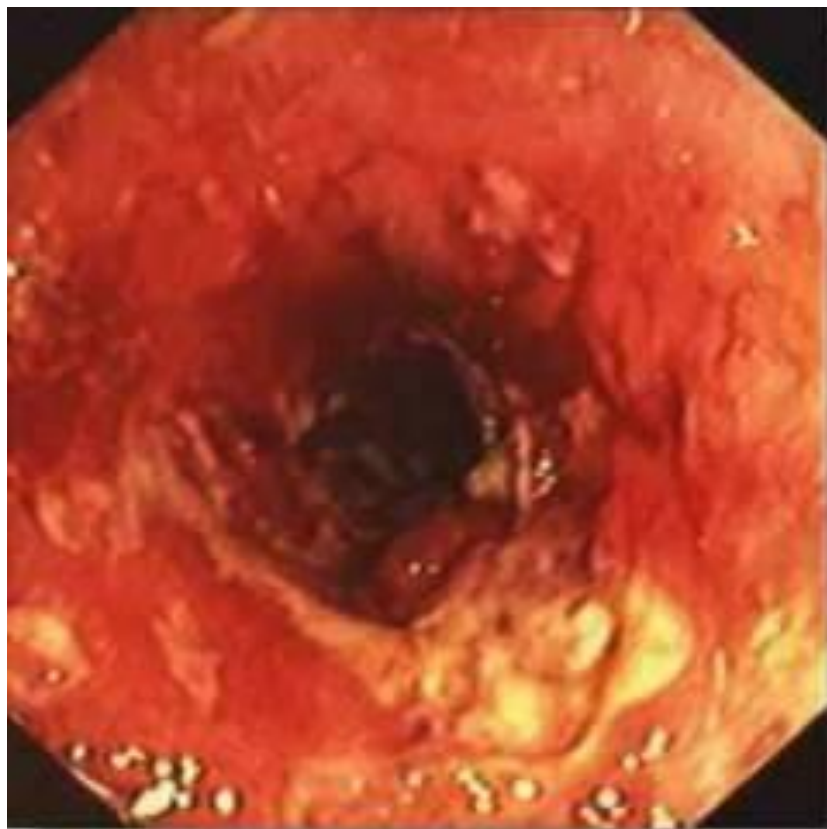
Sigma

Normalbefund



Schwere Colitis ulcerosa:

punktförmige Arosionen, Ulzerationen, Krypten-Abszesse



Colitis ulcerosa:



Colitis ulcerosa:

Signifikant höheres Kolonkarzinom – Risiko:

bei Proktitis 1,7-fach, bei Linksseitigerkolitis 2,8-fach und bei Pankolitis um das 14,8-fach.

10 Jahre nach Beginn der Erkrankung wird regelmäßig Koloskopie mit PE durchgeführt.

Jede Stenose bei Colitits ulcerosa ist malignitätsverdächtig.

Klinik:

Hängt von der Ausbreitung und Schweregrad ab.

Blutige-schleimige Durchfälle bis 4-10 /Tag,
Bauchschmerzen, Tenesmen, Defäkationsschmerzen,
unvollständige Stuhlentleerung, Anämie, Gewichtsverlust.

Aktivitätsgrad:

Symptome	Mild	Mittelschwer	schwer
Stühle/Tag	bis 5	5 - 9	> 9
Blutung	gering	intermittierend profus	dauernd profus
Fieber	afebril	37,5 - 38,5	> 38,5

Differenzialdiagnostik: M. Crohn/C. ulcerosa

	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Fieber	häufig	selten
Gewichtverlust	häufig	seltener
Blut im Stuhl	selten	häufig
Bauchschmerz	häufig	seltener
Rezidiv nach OP	häufig	nein
Durchfälle	häufig	häufig
Perianale Läsionen	häufig	seltener
Rektumbeteiligung	seltener	fast immer
Klinischer Verlauf	schubweise	meist langsam progressiv
Fisteln	häufig	seltener



Diagnostik:

Histologische Sicherung der Diagnose !

Rektoskopie

Sigmoidoskopie

Koloskopie mit PE

Kolon-Kontrast-Einlauf

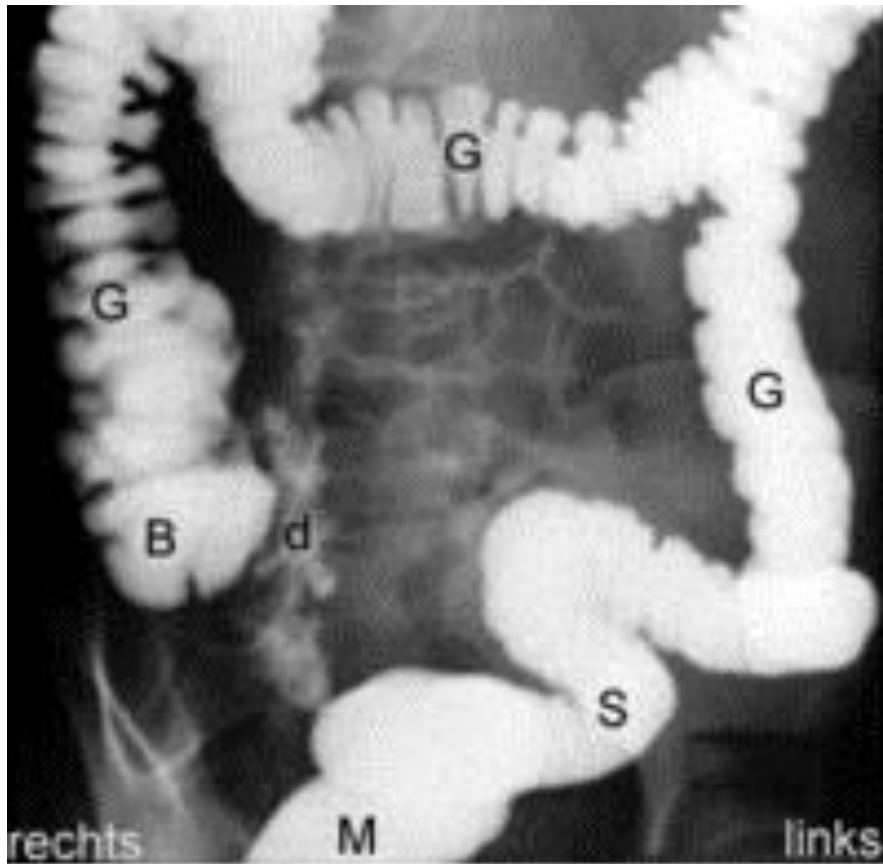
Bei Bedarf CT-Abdomen (Abszess)

Labor: kein spezieller Marker

CRP, Leukozyten, Hb.

Colitis ulcerosa: KM-Einlauf

Normalbefund



typisches Rö-Bild
„Fahrradschlauch“





Komplikationen:

+ gleichzeitig Indikation für OP:

Toxisches Megakolon

Perforation

Massive Blutungen (endoskopisch, angiographisch
nicht stilbar)

Narbige Stenosen - Ileus

Perianale Abszesse

Medikamentöse Therapie:

Primäre Therapie der Colitis ulcerosa → medikamentöse
entzündungshemmende Therapie!

Rektum-/Sigmabefall: 5-Aminosalizylate (Mesalazin als Klysma, Schaum).

Kortikosteroide - Budenosid (Klysma, Schaum).

Linke Flexur + Colon: orale Medikation (Mesalazin, Sulfasalazin).

Akuter Schub: orale, ggf. intravenöse Steroide.

Rezidivierende Schübe: Immunsuppression mit Azathioprin, ggf. 6-Mercaptopurin.

Fulminanter akuter Verlauf: Hochdosis-Steroidtherapie. Bei Versagen
Ciclosporin.

Rezidivprophylaxe: 5-ASA (Klysma, Schaum).

Reservepräparate: Methotrexat, Tacrolimus, TNF-alpha-Blocker.



Chirurgische Therapie:

Kausale Therapie! → Proktokolektomie!

Vor der OP ist eine histologische Sicherung der Diagnose obligat!

OP - Indikation:

Versagen der konservativen Therapie

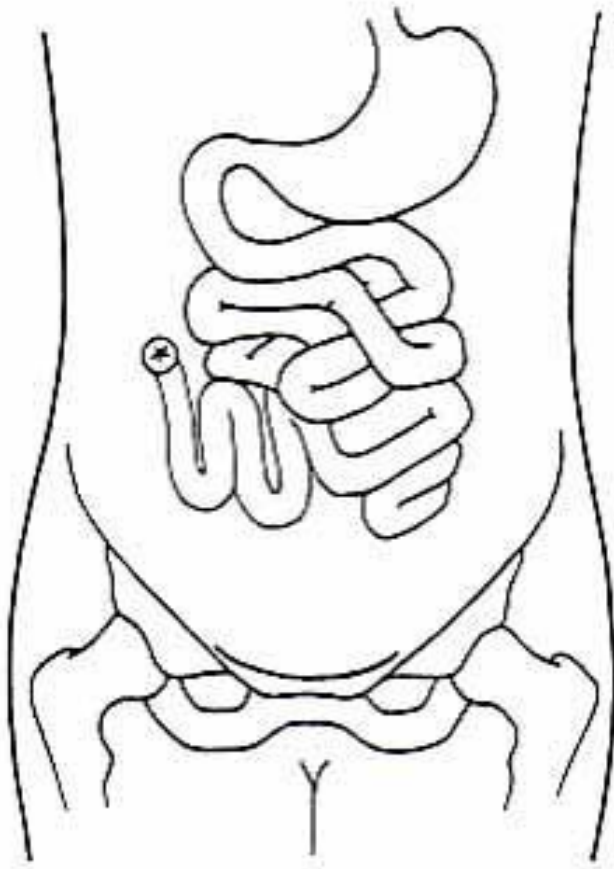
Komplikationen

V.a. Karzinom

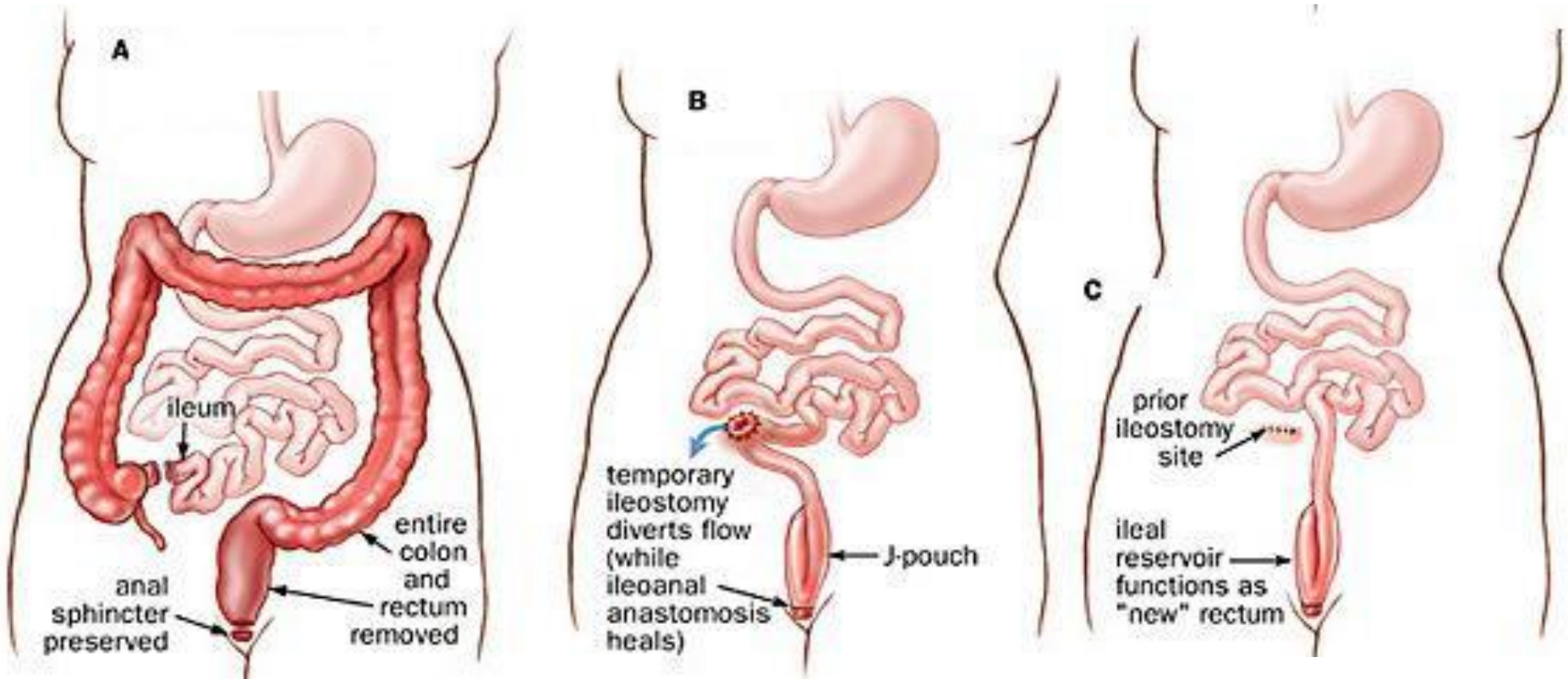
Toxisches Megakolon:



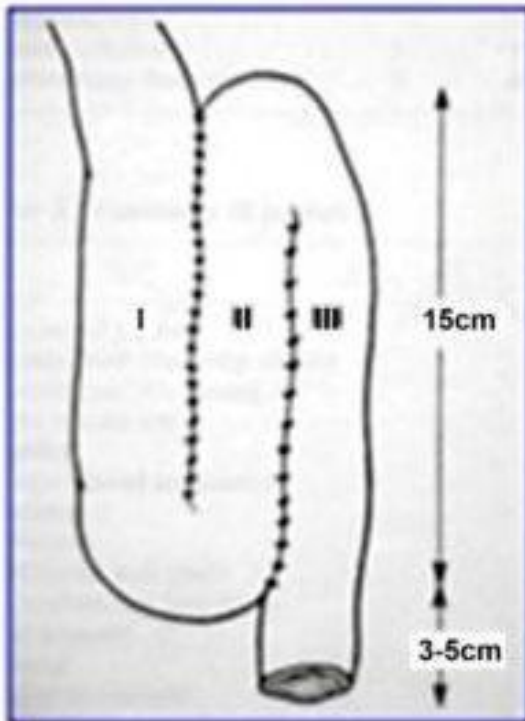
Proktokolektomie mit endständigem Ileostoma:



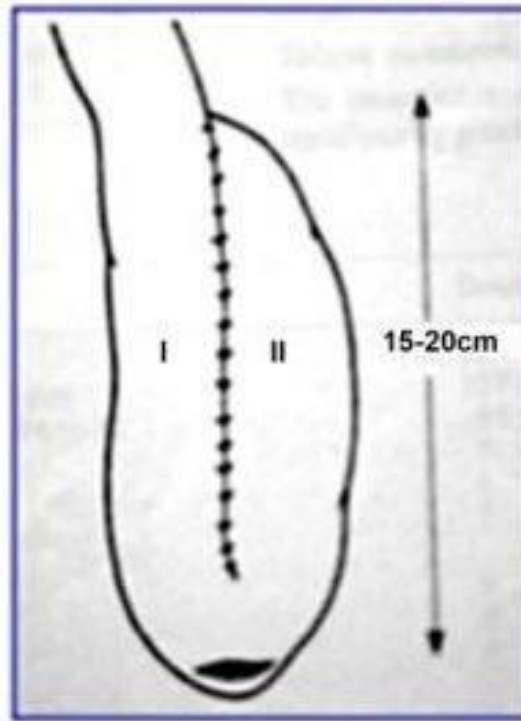
Proktokolektomie mit Pouch:



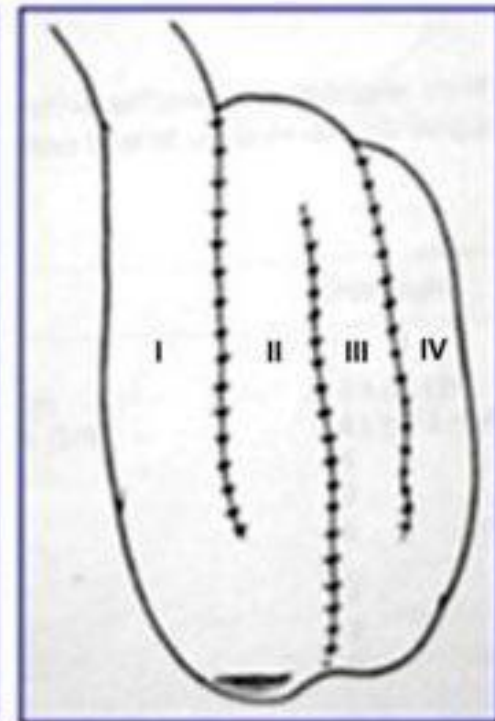
Pouch:



S-Pouch

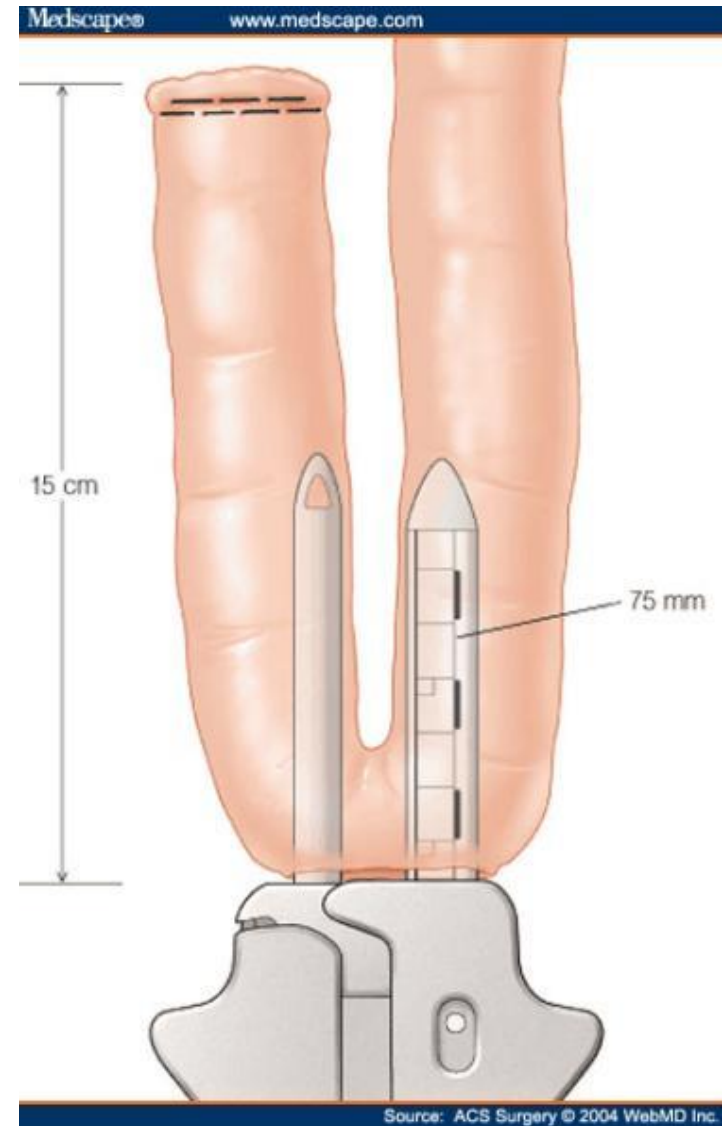
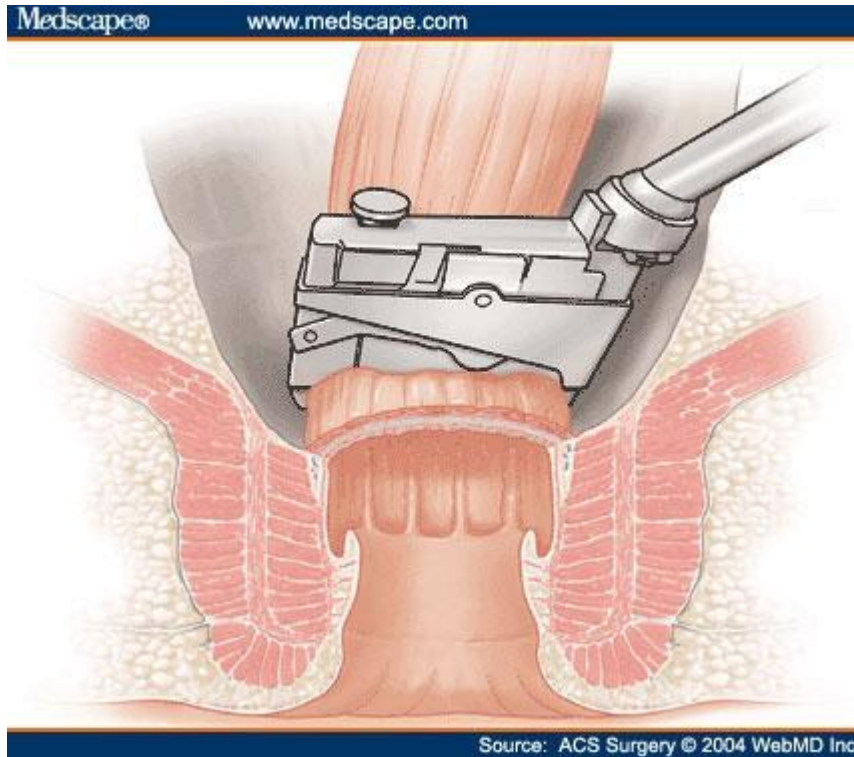


J-Pouch



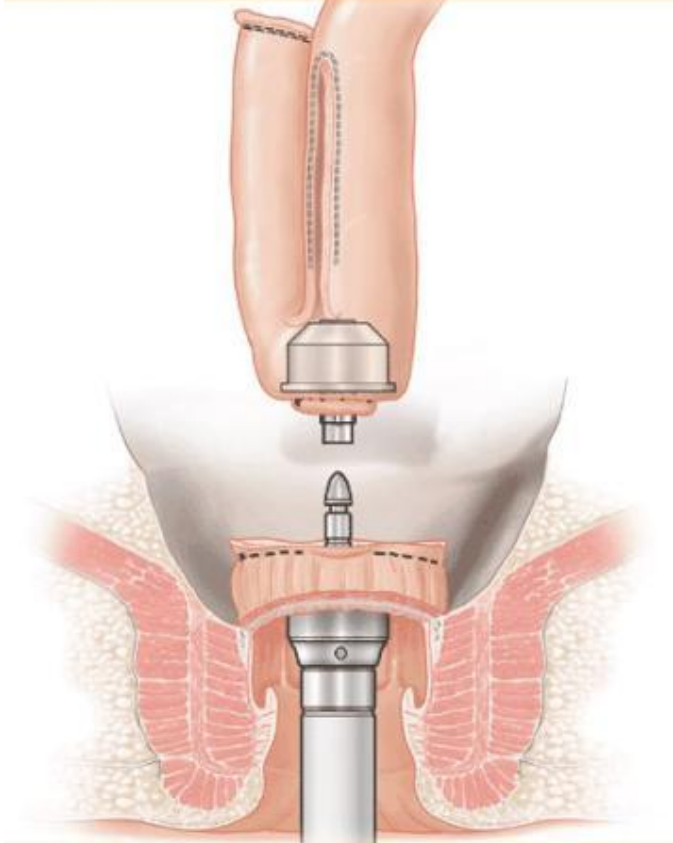
W-Pouch

J-Pouch:



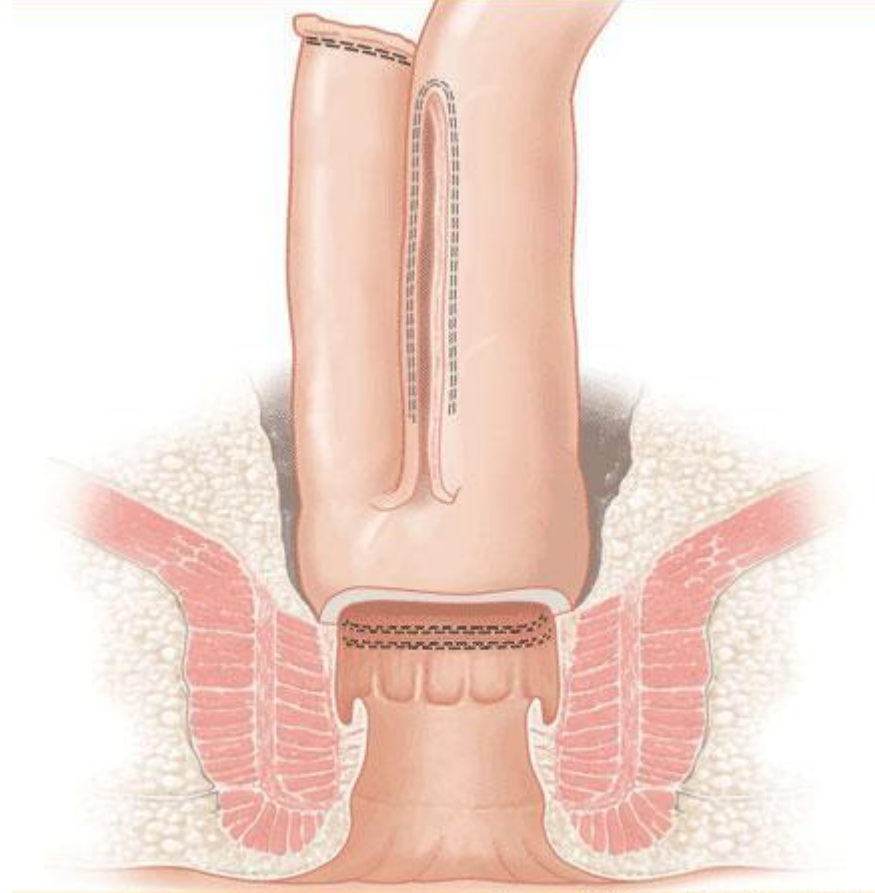
J-Pouch:

Medscape® www.medscape.com



Source: ACS Surgery © 2004 WebMD Inc.

Medscape® www.medscape.com



Source: ACS Surgery © 2004 WebMD Inc.

Pouchitis:

Unspezifische Entzündung des Ileumpouch - die häufigste komplikation der OP.

Ursache unklar.

Klinik: Diarrhoe, Blutung, Stuhldrang, Fieber, Tenesmen.

Diagnostik: Histo+Rektoskopie Befund.

Akute oder chronische Pouchitis.

Pouchitis:

25% der Patienten haben rezidivierende, schwere Pouchitis, etwa 5 % - chronische Pouchitis.

Therapie: Metronidazol oder Ciprofloxacin, Kortikosteroiden, 5-ASA, Immunsuppressiva. Bei Versagen – OP.

43-89% nach ileoanaler Pouch-OP haben gute Kontinenz (5-7 Stuhlgänge/Tag und ggf. ab und zu nachts).

5-36% haben eingeschränkte Kontinenz mit Stuhlschmierern + Pampers.

Ggf. Medikation zur Stuhleindickung.

Proktologie:

Perianalbereich, Analkanal, Rektum, Beckenboden.
Defäkation und Kontinenzzerhaltung.

Abszess, Fistel, Fissur, Mariske, Hämorrhoiden,
traumatische oder Geburtverletzungen, Prolaps, Karzinom.

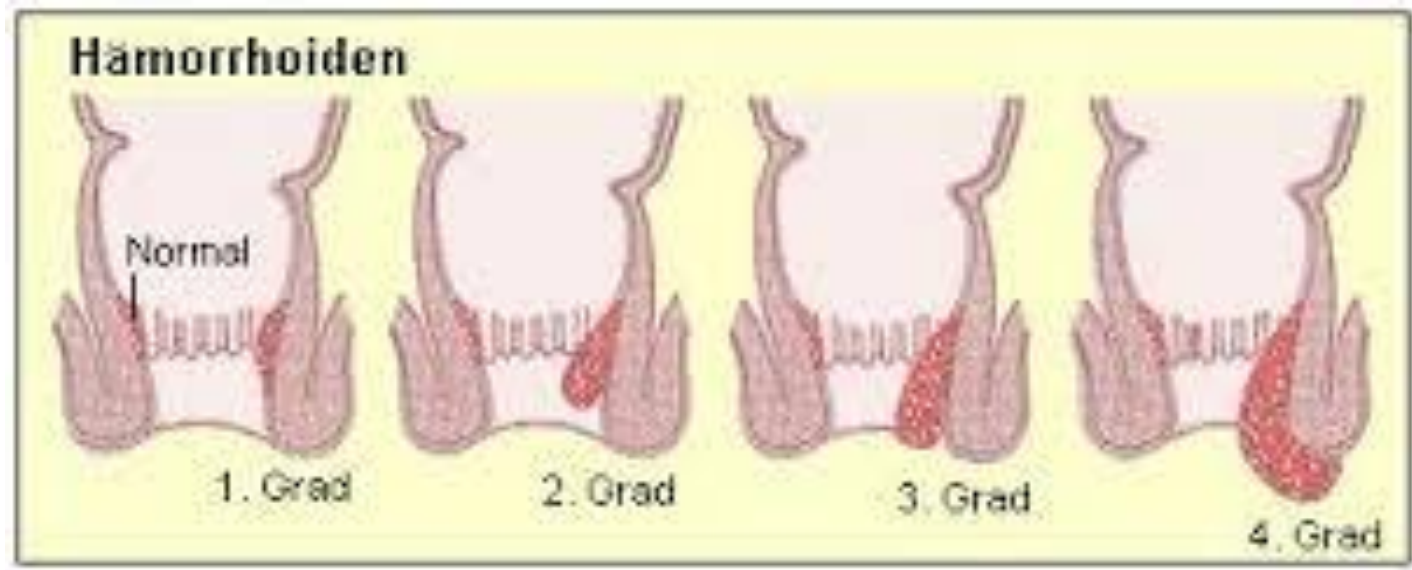
Diagnostik:

Außere klinische Untersuchung, rektal-digitale
Untersuchung, Manometrie,
Endosonographie, Defäkographie,
Beckenbodenelektromyographie, MRT.

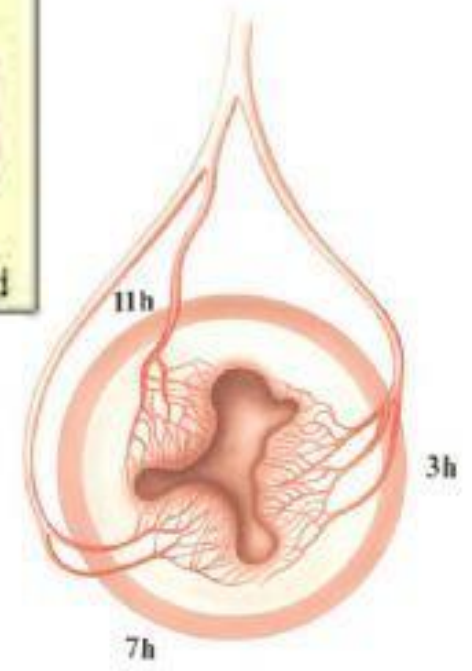


Hämorrhoiden:

Stadium I bis IV.



Typische Lokalisation bei 3, 7 und 11 Uhr in SSL.



Hämorrhoiden:

Stadium I-II Therapie:

Salbe, Creme, Suppositorien, Sklerotherapie, Infrarotkoagulation, Kryochirurgie.

Stadium III-IV Therapie:

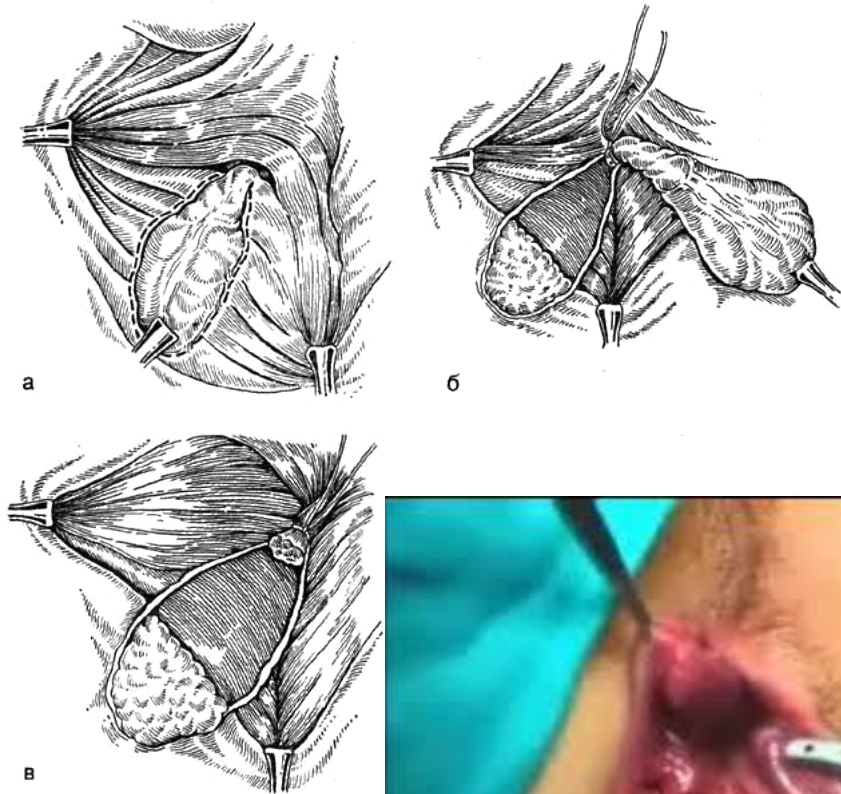
Gummibandligaturen, Hämorrhoidektomie nach Milligan-Morgan, nach Ferguson, nach Parks, mit Stapler nach Longo, dopplersonographisch gesteuerte Hämorrhoidalarterienligatur.

Komplikationen: Blutung, Schmerz, Stenose, Kontinenzstörung, Stuhlverhalt, Rezidive.

Hämorrhoiden Grad III-IV, Marisken:



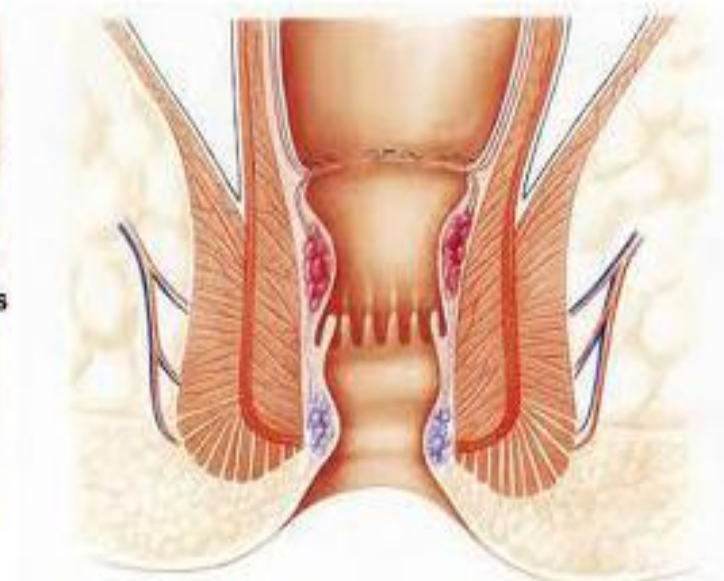
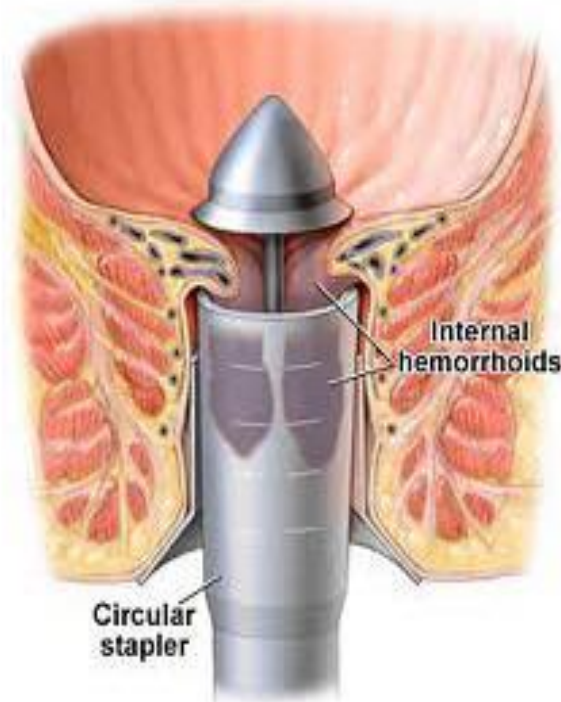
Hämorrhoidektomie nach Milligan Morgan:



Post-OP Befund



Hämorrhoiden: Stapler nach Longo



Hämorrhoiden: Sklerosierung

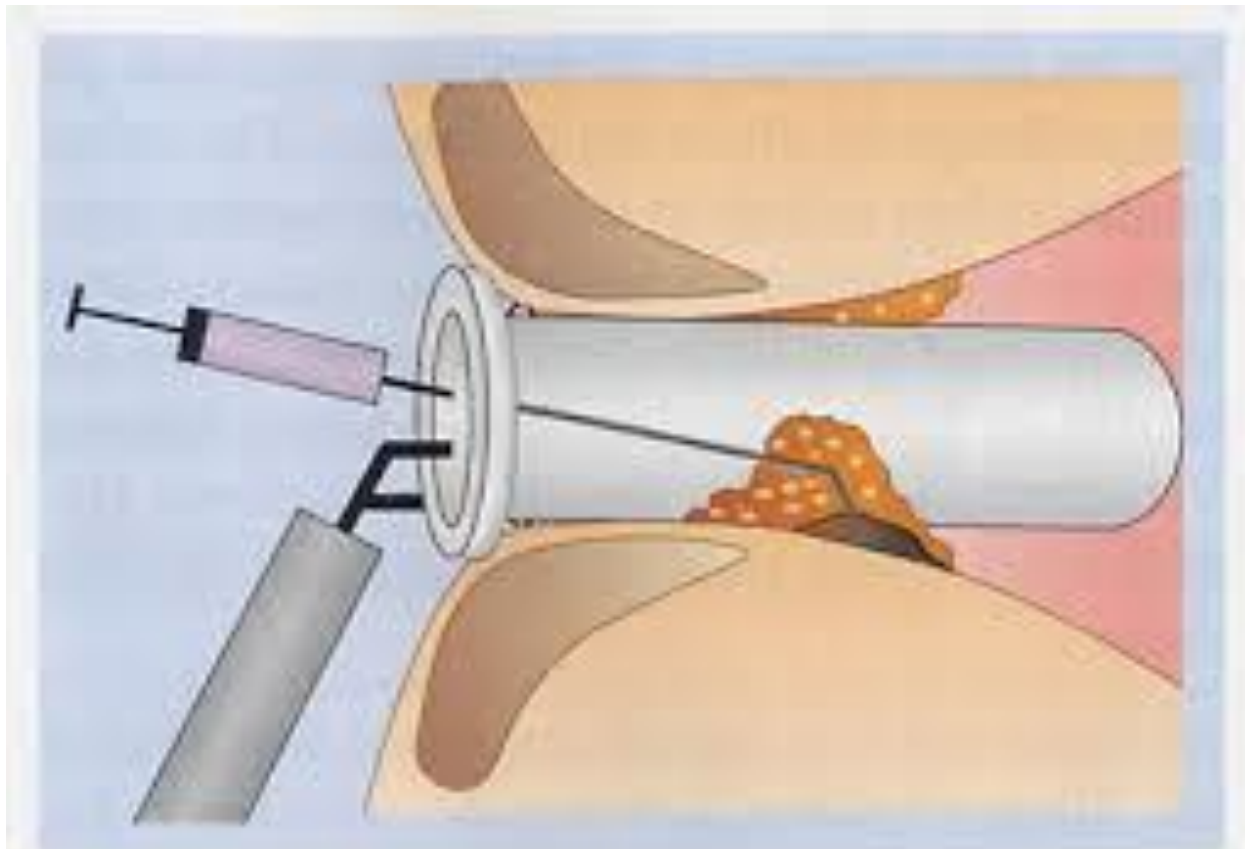


Abb. 2.12: Sklerosierungstechnik nach Blond.

Analfissur:

Ursache:

Mechanische Einwirkung, CED, sexuell übertragbare Erkrankungen, infektiöse Erkrankungen und Parasitosen, dermatologische Erkrankungen, Präkanzerosen, Neoplasmen, medikamentöse Nebenwirkungen.

80-90% bei 6 Uhr in SSL, 10% bei 12 Uhr in SSL, 10% restliche Lokalisationen.

Analfissur:



bei 6 Uhr in SSL

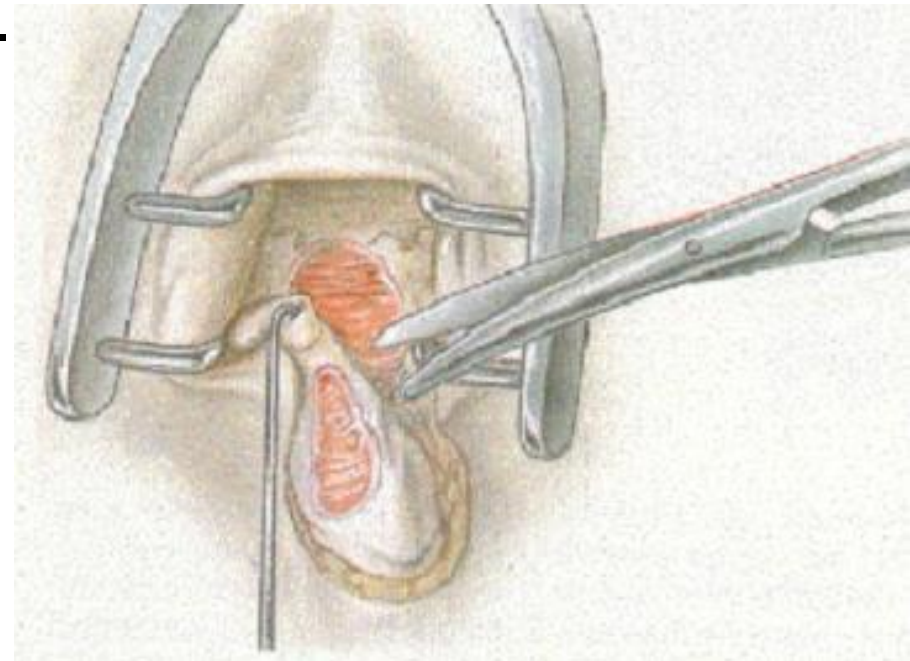
Analfissur:

Behandlung:

Glyzeronitrat Salbe (Sphinkterrelaxation), Botulinustoxin A, manuelle Dilatation, partielle laterale Sphinkterotomie, Fissurektomie, Y-V-Analplastik.

Komplikationen:

Kontinenzstörung, Rezidiv, lokale Infektionen.

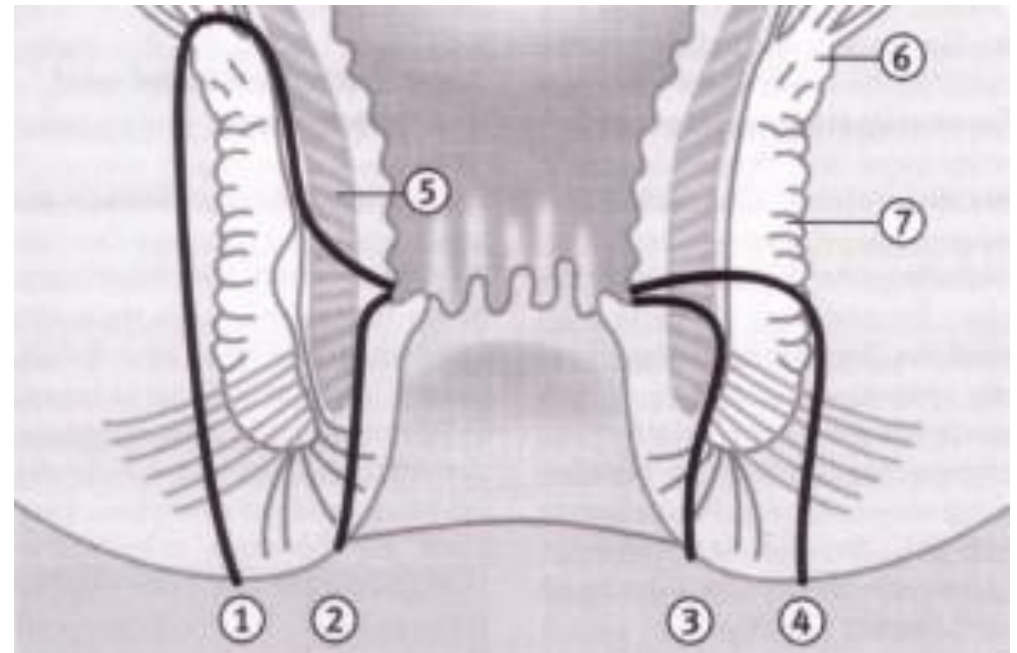
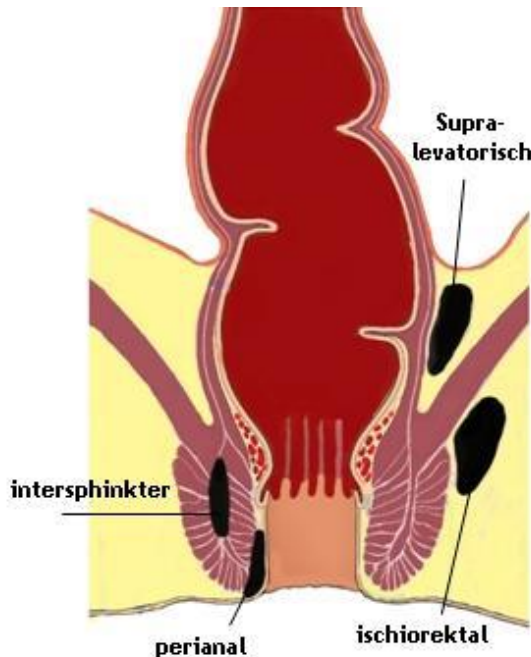


Fissurektomie

Anorektale Fisteln und Abszesse:

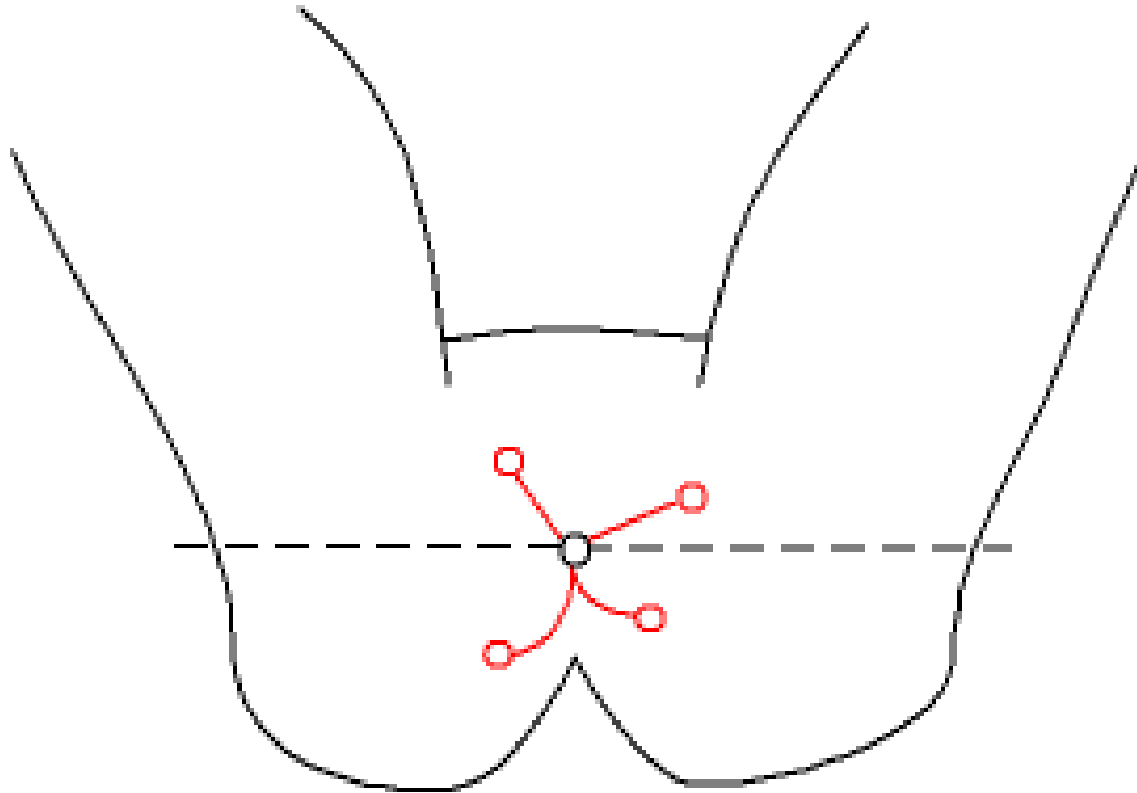
Klassifikation:

Abszesse nach Lokalisation, Fistel nach Verlauf.



Rektovaginale Fistel, Morbus Crohn Fistel, Andere.

Goodsall-Regel:



Anorektale Fisteln und Abszesse:

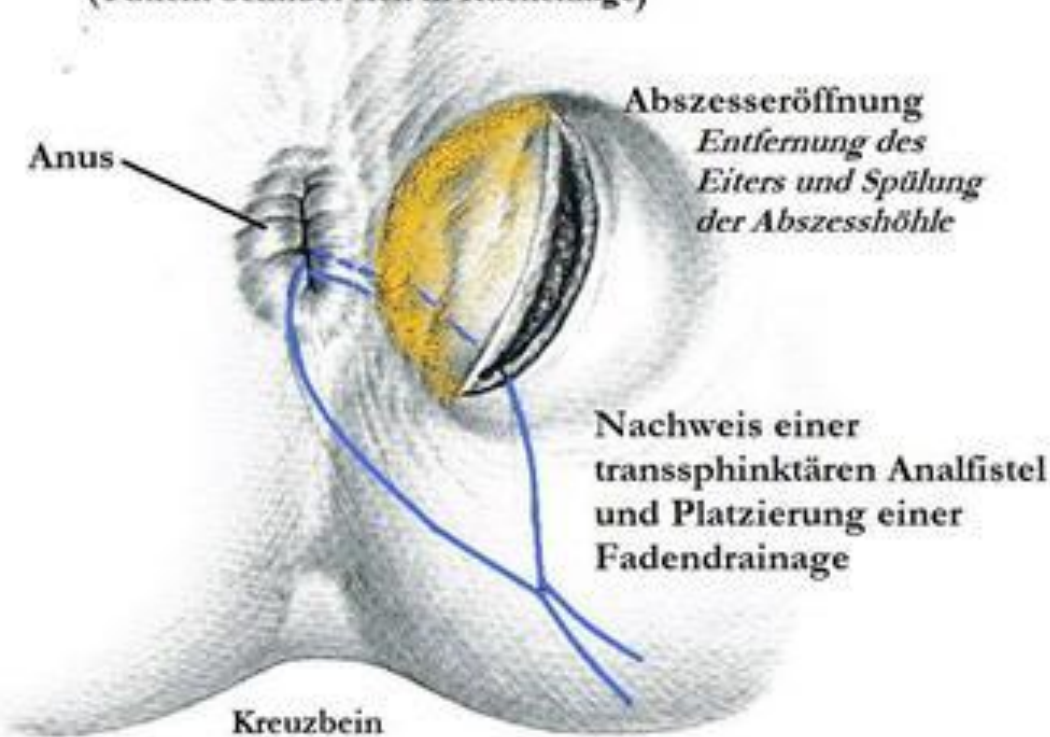
Abszessstherapie: Entlastung des Abszesses (ubi pus ibi evacua), offene Wundbehandlung, ggf. Antibiose.

Fistel - Therapie: Fistulotomie/Fistulektomie, Seton-Drainage, Fistulektomie kombiniert mit Mukosa-Advancement-Flap, Fistula Plug.

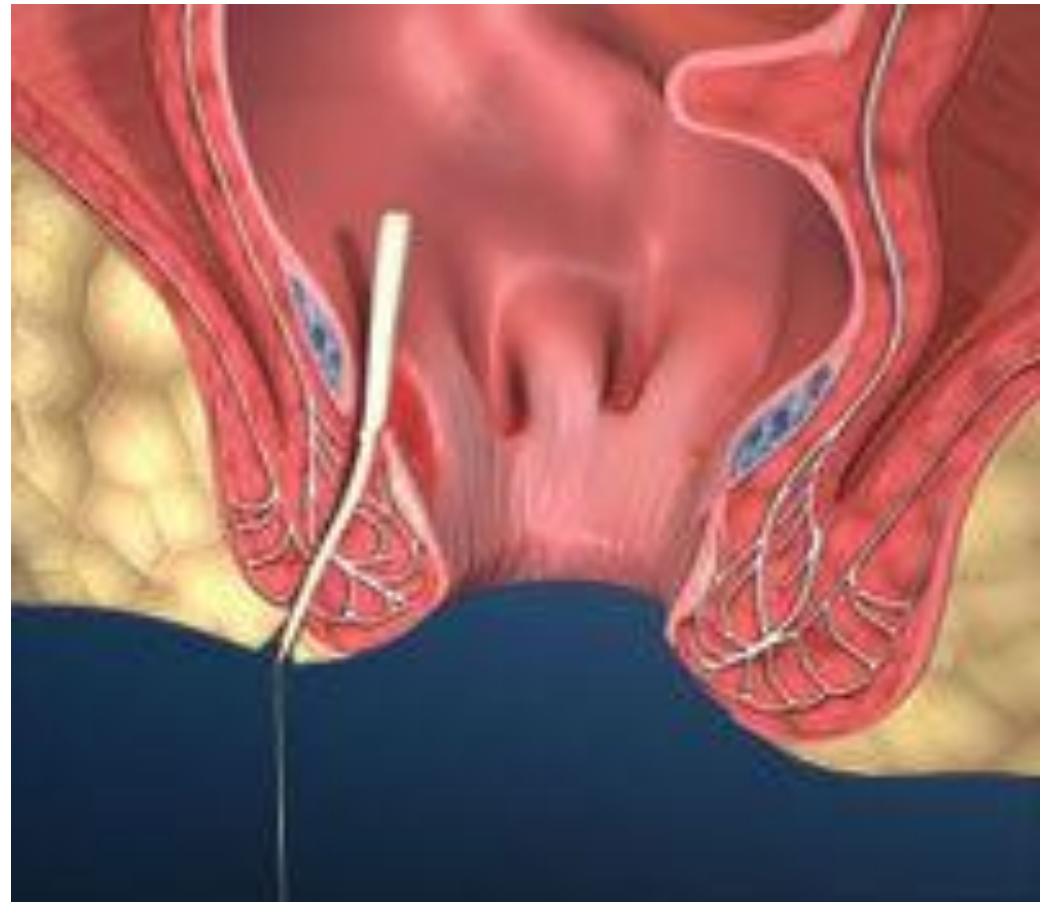
Komplikation: Inkontinenz, Rezidiv, Blutung.

Abszessentlastung+Drainage der Fistel:

Behandlung des periproktitischen Abszesses
(Patient befindet sich in Rückenlage)



Filstel-Plug:



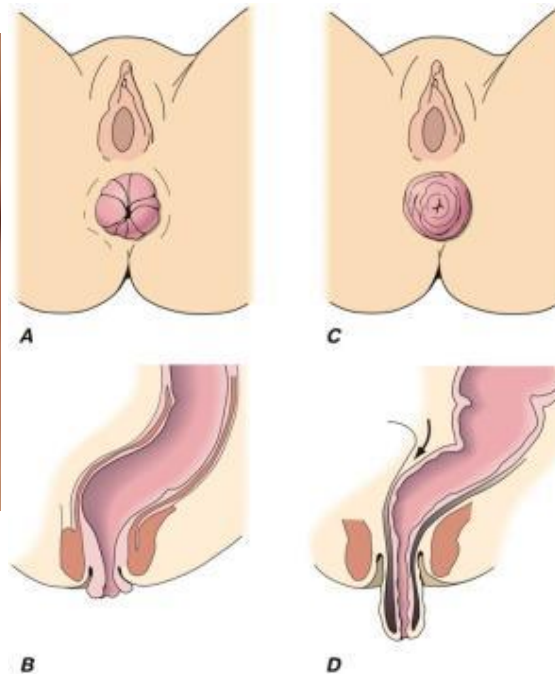
Rektumprolaps, Analprolaps:

Ursache: Beckenbodensenkung, mehrere Geburten, chronische Koprostase.

Diagnostik: Klinik und dynamische MR - Defäkographie.



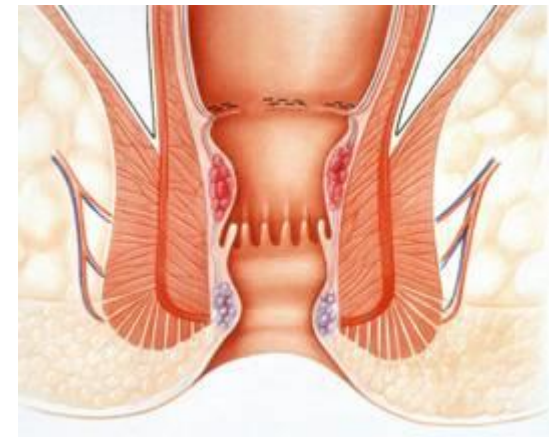
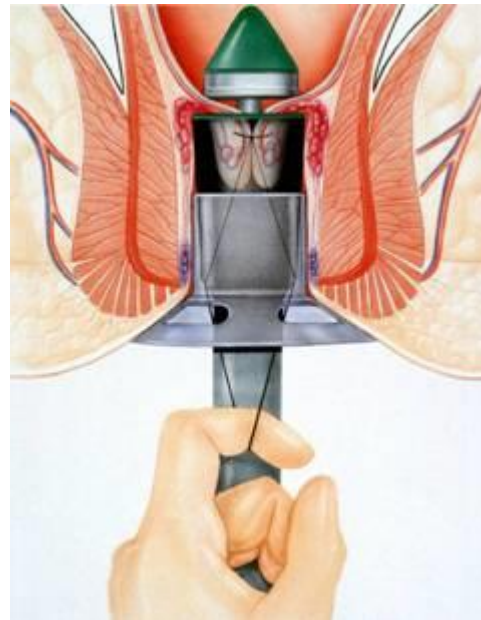
Analprolaps nur
Mukosaprolaps



Rektumprolaps -
alle Darmwandteile

Analprolaps - Therapie:

wie bei Hämorrhoidektomie – Resektion, Fixierung der Mukosa auf ihrer Unterlage.

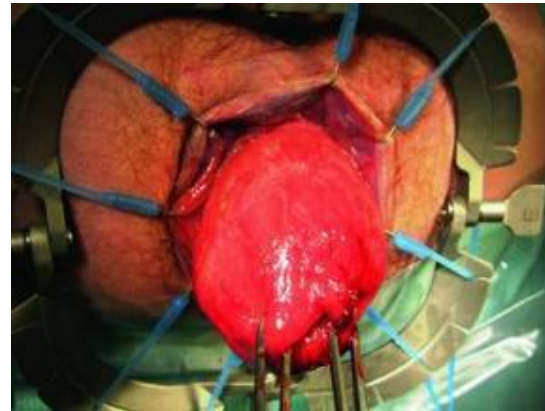


Rektumprolaps - Therapie:

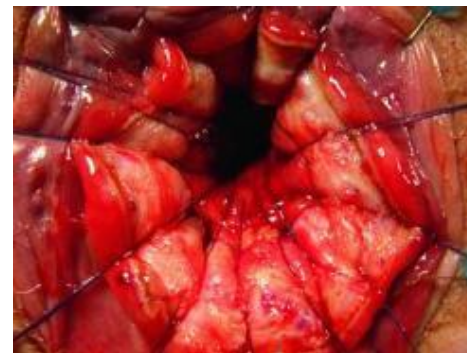
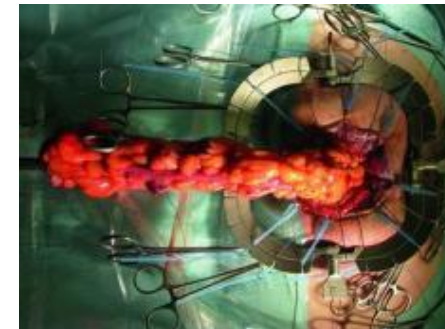
Sigmoidektomie und Rektopexie, posteriore Rektopexie, Rektosigmoidektomie nach Altemeier, rektale Mukosektomie und Muskelplikation nach Delorme, Weitere.



Sigmoidektomie und Rektopexie



OP nach Altemeier





dreamstime.com

Fragen?