

Moderne Diagnostik und multimodale Therapie bei Morbus Crohn – ein Überblick

Kursleitung: Dr. med. Detlev Scholz

Hinweis

Diese CME ist beendet.

Für das aktuelle Kursangebot klicken Sie hier:

<< Aktuelle CME von LeitMed Campus >>

Vorstellung

Dr. med. Detlev Scholz

Facharzt für Innere Medizin und Gastroenterologie

- 1999 bis 2009 Oberarzt der Klinik für Innere Medizin und Gastroenterologie im Mathilden Hospital Herford
- 2009 bis 2022 Chefarzt der Klinik für Innere Medizin und Gastroenterologie im Mathilden Hospital Herford
- 2015 Gründung Refluxzentrum OWL am Mathilden Hospital Herford
- seit 2022 in der Darmklinik Exter



Interessenkonflikte

Die Kursleitung hat in den letzten 12 Monaten Zuwendungen (z. B. Vortragshonorare, Forschungsgelder oder Einkünfte aus Beratertätigkeiten) von folgenden Unternehmen erhalten:

- Keine

Agenda

- Steckbrief
- Pathogenese
- Symptome
- Diagnostik
- medikamentöse und nicht medikamentöse Therapie
- Fallbeispiele
- Zusammenfassung



LeitMed
Campus

Steckbrief

Steckbrief

Definition und Verlauf

Morbus Crohn ist eine...

- ...diskontinuierliche, transmural verlaufende Entzündung, die alle Abschnitte des Gastrointestinaltraktes betreffen kann.
- ...chronische Darmentzündung mit zumeist schubweisem Verlauf, das heißt, es gibt einen Wechsel von Phasen höherer Krankheitsaktivität und Phasen mit niedrigerer oder gar keiner Krankheitsaktivität.
- ...nicht heilbare Erkrankung.

Steckbrief

Häufigkeit und Verteilung

- Häufigkeit: 1-2 / 1000 in Deutschland
- Erkrankungsgipfel: 15. - 35. Lebensjahr und 55. - 80. Lebensjahr
- familiäre Häufung
- Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen.
- Die Einwohner von Städten sind häufiger betroffen als die Landbevölkerung.
- häufiger in Industrienationen als in Entwicklungsländern
 - ungesunde Ernährung
 - übertriebene Hygiene
 - Umwelteinflüsse
 - Rauchen
 - ungünstige Beeinflussung des Verlaufes durch psychische Belastungen



LeitMed
Campus

Pathogenese

Pathogenese

- Bei MC-Patienten sind mehr als 160 Gene verändert, eines der fehlenden Gene ist das NOD2/CARD15-Gen.
- Welche Ursachen zum Krankheitsausbruch führen, ist noch ungeklärt.
- derzeitige Hypothese:
 - Störung der Immuntoleranz gegenüber der eigenen Darmflora, entsprechend einer immunvermittelten Erkrankung
 - Können Darmzellen Krankheitserreger nicht mehr vollständig beseitigen, kommt es zu einer Überreaktion des körpereigenen Immunsystems und dadurch zur chronischen Entzündung.

Pathogenese

Morbus Crohn ist multifaktoriell:

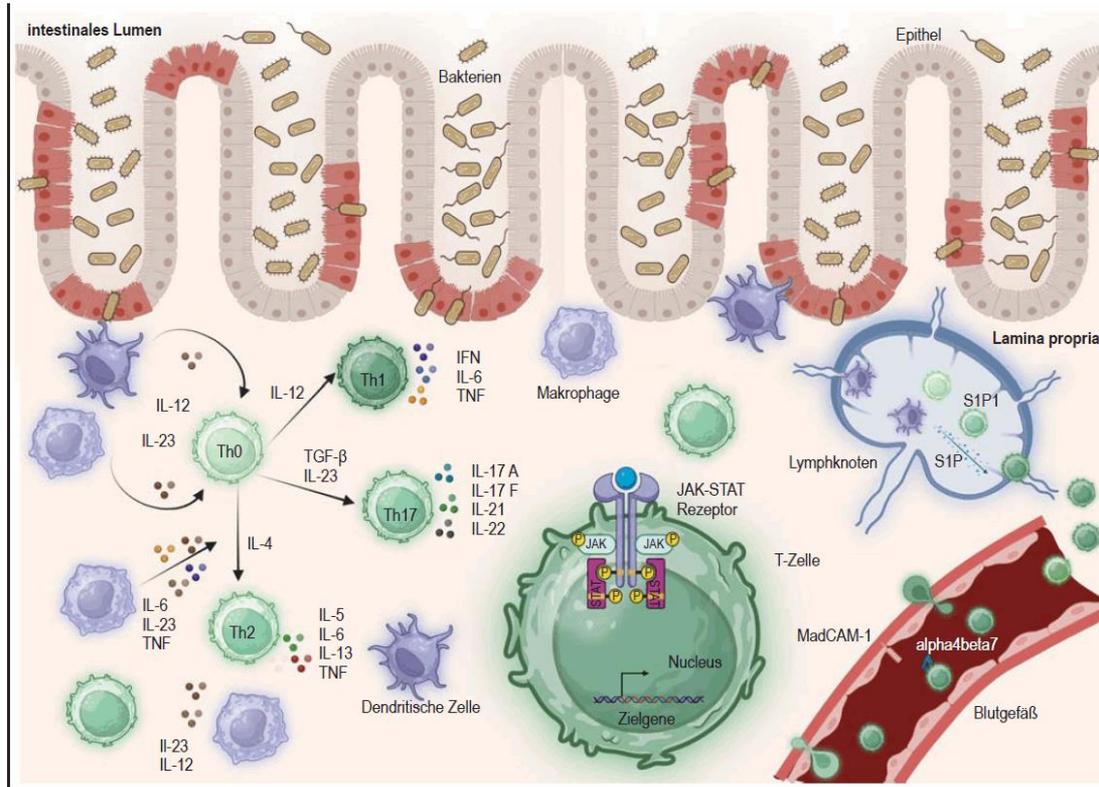
- genetische Faktoren
 - mikrobielle Faktoren
 - Umweltfaktoren (Rauchen, Antibiotikaeinnahme)
-
- gesteigerte intestinale Immunreaktionen
 - Beeinträchtigung der Barrierefunktion im Magen-Darm-Trakt
 - erhöhte Translokation von kommensalen Mikroorganismen

Pathogenese

- Aufnahme dieser mikrobiellen Strukturen durch Immunzellen des angeborenen Immunsystems
- exzessive Produktion proinflammatorischer Zytokine (z. B. Interferone, Tumornekrose-Faktoren, Interleukine)
- weitere Rekrutierung von Immunzellen in die Mukosa und somit Perpetuierung der Darmentzündung

- Ausgangspunkt für eine medikamentöse, zielgerichtete Therapie mit selektiver Hemmung wichtiger inflammatorischer Signalwege (v. a. die sogenannten „Biologicals“)

Pathogenese





Symptome

Klassische Symptome

- rezidivierende Abdominalschmerzen (vorwiegend rechter Unterbauch)
- imperativer Stuhldrang
- Durchfälle (teilweise auch blutig)

- Gewichtsverlust
- Fieber
- Nährstoffmangel

Klassische Symptome

- diskontinuierlicher Befall des gesamten Intestinaltraktes möglich
 - typisch: Ileozökalregion, Perianalregion, Kolon, aber auch isolierter Befall des Jejunum möglich!
- ca. 33 % bei Erstdiagnose bereits mit Komplikationen
 - Fisteln und / oder Abszesse
- 50 % benötigen eine chirurgische Intervention in den ersten 10 Jahren.

Extraintestinale Symptome

- Gelenke (periphere und axiale Arthropathie)
- Haut (u. a. Erythema nodosum, orale Aphthen)
- Augenentzündungen (Uveitis, Episkleritis)
- Leber und Gallenwege (PSC, vorwiegend Colitis ulcerosa)



LeitMed
Campus

Diagnostik

Diagnostik

klinisch und laborchemisch

- **körperliche Untersuchung**
 - mit oraler und rektaler Inspektion
 - Beachtung einer evtl. extraintestinalen Manifestation (u. a. Haut, Gelenke)
- **Bestimmung fäkales Calprotectin**
- **Stuhluntersuchung auf pathogene Keime** zum Ausschluss intestinaler Infektionen mit landestypischen Erregern (inkl. Clostridium difficile und CMV)

Diagnostik

apparativ

- **Ileokoloskopie mit Stufenbiopsien** (Ileum, alle 5 Segmente des Kolons)
- weiterführende **Dünndarmdiagnostik**, auch zur Abklärung extramuraler Komplikationen wie Fisteln und Abszesse
 - **MR-Enterographie**
 - bei guten Schallbedingungen **Sonographie des Dünndarms**
- **Ösophago-Gastro-Duodenoskopie** mit Stufenbiopsien
(bis zu 30 % Magenmitbeteiligung)
- falls o. g. Diagnostik unauffällig (Calprotectin erhöht, Eisenmangel)
 - **Kapselendoskopie des Dünndarms**
- ggfs. **Enteroskopie** zur histologischen Sicherung / Dilatation einer Stenose

Diagnostik apparativ

bei V. a. perianale Fisteln

- MRT Becken oder
- transrektale Endosonographie

bei V. a. perianalen Abszess

- perineale Sonographie

Crohn's Disease Activity Score n. Best

CDAI

- umfasst 7 klinische Parameter
- Häufigkeit der Stuhlgänge, Intensität der Bauchschmerzen, allgemeines Wohlbefinden, Komplikationen, Befund einer abdominalen Raumforderung, Anämie, Gewichtsveränderungen

Punkte	Aktivitätsklasse
0-149	asymptomatische Remission
150-220	mild bis mäßig aktiver M. Crohn
221-450	mäßig bis stark aktiver M. Crohn
451-1100	stark aktive bis fulminante Krankheit

Best WR. Predicting the Crohn's disease activity index from the Harvey-Bradshaw Index. Inflamm Bowel Dis. 2006 Apr;12(4):304-10. PubMed ID: 16633052 PubMed Logo

Best WR, Beckett JM, Singleton JW, Kern F Jr. Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. Gastroenterology. 1976 Mar;70(3):439-44. PubMed ID: 1248701 PubMed Logo



Medikamentöse und nicht medikamentöse Therapie

Medikamentöse Therapie

Remissionsinduktion

Schub mit leichter bis mäßiger Aktivität:
ileozökaler und / oder rechtsseitiger Befall des
Kolons



initial **Budesonid** (Soll-Empfehlung)
9 mg / Tag

Medikamentöse Therapie

Remissionsinduktion

Schub mit hoher Krankheitsaktivität:

Ileozökaler und / oder rechtsseitiger Befall
des Kolons oder
aktiver M. Crohn oder
Befall des oberen GI-Traktes



initial **Prednisolon** (Soll-Empfehlung)
1 mg / kg KG, max. 75 mg / Tag

Medikamentöse Therapie

Remissionsinduktion

Sonderfall:

nur Befall des distalen Kolons



Initialtherapie mit **Suppositorien, Klysmen
oder Schäumen** möglich
(Mesalazin, Budesonid, Steroide)

Medikamentöse Therapie

Remissionsinduktion

Sonderfall

steroidabhängiger Verlauf

(innerhalb von 3 Monaten nach Beginn der Steroidtherapie
immer noch Prednisolondosen von > 10 mg / Tag)*



Thiopurin (Azathioprin 2,0 – 2,5 mg / kg KG / Tag)

MTX (6-Mercaptopurin 1,0 – 1,5 mg / kg KG / Tag oder
initial 25 mg / Woche 1-16, danach: 15 mg / Woche, am
Tag nach der Injektion unbedingt Folsäure 5 mg
applizieren)

Biologicals (Infliximab ggfs. in Komb. mit Thiopurin /
Ustekinumab / Vedoluzimab / Risankizumab /
Upadacitinib)

Ggfs. Ileozökalektomie erwägen (bei
isoliertem Befall der Ileozökalregion)

Medikamentöse Therapie

Biologicals

Substanz	Zielstruktur	(ko-)primäre(r) Endpunkt(e)	Erreichen der Endpunkte			Studie Referenz
			Verum	Placebo	P	
Infliximab	TNF- α	Ansprechrate zu Woche 2 klinische Remission zu Woche 30	58 % 45 %	- 21 %	- 0.0002	ACCENT
Adalimumab	TNF- α	klinische Remission zu Woche 4	36 %	12 %	0.001	CLASSIC
Vedolizumab	$\alpha 4\beta 7$ - Integrin	klinisches Ansprechen und Remission zu Woche 6	31,4 % 14,5 %	25,7 % 6,8 %	0.23 0.2	GEMINI 2
Ustekinumab	IL12- IL23p40	klinisches Ansprechen zu Woche 6	51,7 %	28,7 %	<0.001	UNITI 2
Risankizumab	IL23p19	klinische Remission Patient reported Outcome (PRO); endoskop. Ansprechen zu Woche 12	45,2 % 43,5 % 40,2 %	24,6 % 21,7 % 12,0 %	<0.0001	ADVANCE
Upadacitinib	JAK-1	klinische Remission und endoskop. Ansprechen zu Woche 12	49 % 46 %	29 % 13 %	<0.0001 <0.0001	U-EXCEL nicht publiziert

Medikamentöse Therapie

Risankizumab versus Ustekinumab

	Risankizumab	Ustekinumab	P
klinische Remission zu Woche 48	61 %	41 %	<0.0001
steroidfreie klinische Remission zu Woche 48	61 %	40 %	<0.0001
Mukosaheilung	32 %	16 %	<0.0001

Medikamentöse Therapie

Remissionserhaltung

Ziel:

- **STEROIDFREIE REMISSION**
- Überwachung durch fäkales Calprotectin ($< 210 \mu\text{g} / \text{g}$ Stuhl)

Verlaufsparmeter neben der Klinik

innerhalb der ersten drei Therapiemonate

- CRP im Serum
- fäkales Calprotectin
- Darmsonographie

nach 6 - 9 Monaten

- in Ergänzung zum klinischen Bild und anderen objektiven Parametern endoskopische Kontrolle
- Crohn´s Disease Activity Index (CDAI) nur bedingt geeignet

Nebenwirkungen einer Langzeitkortikoidtherapie

- Osteoporose / Osteonekrose
- erhöhtes Infektionsrisiko
- Ödeme / Cushing-Syndrom
- Katarakt / Glaukom
- Wachstumsretardierung
- Psychosen
- Striae / Akne
- Diabetes mellitus
- gestörte Wundheilung
- kardiovaskuläre Komplikationen
- Mortalität steigt

Medikamentöse Therapie

Remissionserhaltung

- kein Nikotinkonsum
- wenn möglich keine Dauertherapie mit systemischen Steroiden
- bei mildem Verlauf abwartendes Verhalten ohne spezifische medikamentöse Therapie
- mögliche remissionserhaltende Therapie in Abhängigkeit von individuellen Patientencharakteristika mit
 - Azathioprin / 6-Mercaptopurin
 - MTX
 - TNF- α -AK
 - Ustekinumab oder
 - Vedoluzimab (Risankizumab / Upadacitinib)

Medikamentöse Therapie

Remissionserhaltung, wie lange?

- **keine gesicherte Datenlage! Bei stabiler Remission ohne Steroide und normalem fäkalem Calprotectin kann nach längerer Therapie (4 Jahre?) ein Auslassversuch unternommen werden. Aber...**
- **Metaanalyse von 23 Beobachtungsstudien: Infliximab + Aza: dabei 44 % Rezidive!**

Nebenwirkungen der Biologicals: Wasser in den Wein

alle Biologicals:

- Unterdrückung der Immunabwehr
- potentiell Verminderung der Kontrollfunktion gegenüber Tumoren oder Vorstufen von Tumorzellen
- Es gibt **KEINE Langzeitdaten** zu schweren, systemischen Nebenwirkungen.

Nebenwirkungen

der Biologicals: Wasser in den Wein

Azathioprin:

- Non-Hodgkin-Lymphom, Nicht-Melanom-Hautkrebs bewiesen

TNF- α -AK:

- maligne Melanome nicht widerlegt

Nebenwirkungen

der Biologicals: Wasser in den Wein

- multiple Nebenwirkungen nach Herstellerangaben bis hin zu Todesfällen: Infektionen, Leberentzündung, Herz-Kreislaufprobleme, Herzinsuffizienz, BB-Veränderungen... → **Die Nebenwirkungsangaben der Fachinformationen (auch der häufigen NW, d. h. 1 von 10 Patienten) sind sehr lang.**
- **keine Einschätzung (fehlende Daten!)** gemäß aktueller Fachinfo Infliximab, dem ältesten Biologicum, zu
 - **Krebs** bei Kindern und Erwachsenen, seltener Blutkrebs (**hepatosplenaes T-Zell-Lymphom**), **Merkelzell-Karzinom** (Hautkrebs)
 - **Leberversagen**
 - **Kaposi-Sarkom**
 - **Verschlechterung Dermatomyositis**
 - **Herzinfarkt, Schlaganfall**
 - **vorübergehender Sehverlust während oder 1-2 Stunden nach Infusion**
 - **Infektionen, die auf Impfungen mit Lebendimpfstoff zurückzuführen sind**

Nebenwirkungen

der Biologicals: Wasser in den Wein

verpflichtende Aufklärung über diese
Fakten vor Therapie

gegenüber den häufig auch jüngeren
Patienten

Individualisierte Therapie

Welches Biologicum?

- im Folgenden nur Hinweise auf Vorzüge, individuelle Therapie folgt immer den Patientenvoraussetzungen (auch Compliance) und weiteren individuellen Faktoren
- **5-ASA hat beim M. Crohn keinen Stellenwert!**
- **fistulierender Verlauf: Infliximab**, ggfs. in Komb. mit Thiopurinen
- **Chirurgie bei isoliertem Ileozökalbefall** überdenken
- **Schwangerschaft / Kinderwunsch: TNF- α -AK**
 - **keine JAK-Inhibitoren, keine S1 PRM!**
- **postoperativer Remissionserhalt: TNF- α -AK**
- schwere Infektionen: TNF- α -AK **kontraindiziert!**

Individualisierte Therapie vor Biologica-Therapie

- latente oder aktive TBC ausschließen
 - Interferon- γ -release Assay, Röntgen-Thorax
- Hepatitis A,B,C und HIV-Infektion ausschließen
- vor Thiopurintherapie: EBV-Serologie, falls negativ, möglichst keine Thiopurintherapie
- Impfstatus überprüfen, ggfs. ergänzen (v. a. Lebendimpfstoffe)
- aus meiner Sicht großes Labor mit
 - Diff.-BB, CRP, Gerinnungswerten, Leberwerten, Nierenretentionswerten, Eiweißelektrophorese, Elektrolyten
- optional: Echokardiographie

Individualisierte Therapie

Welches Biologicum?

Netzwerk-Metaanalyse (in Reihenfolge der Ansprechraten):

- Remissionsinduktion: Infliximab - Risankizumab - Upadacitinib
- Remissionserhalt: Upadacitinib - Adaluminab - Infliximab

Cave: Upadacitinib - Kontraindikationen (ROTE-HAND-BRIEF!) bei...

- Pat. > 65. LJ.
- Pat. mit erhöhtem Risiko für schwere Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Rauchern oder Exrauchern mit jahrelangem Nikotinkonsum
- Pat. mit erhöhtem Krebsrisiko

Individualisierte Therapie

Aspekte zur Priorisierung einer individuellen Therapie*

	anti-TNF-AK	Integrin-AK	IL12/IL-23-AK	JAK-Inhibitor	S1PRM	Calcineurin-Inhibit.
MC/CU	+ / +	+ / +	+ / +	+ / +	n. Z. / +	- / + (n. Z.)
sehr hohe Aktivität (MC/CU)	+ / +	- / -	(+) / (+)	(+) / (+)	- / -	- / +
Remissionserhalt (MC/CU)	+ / +	+ / +	+ / +	+ / +	- / +	- / -
Post-OP-Rezidivprophylaxe (MC)	+	(+)	(+)	n. Z.	n. Z.	-
extraintestinale Manifestationen (EIM) MC/CU	+ / +	- / -	(+)	+ / +	-	n. Z.
Komorbiditäten, insbesondere Tumoranamnese	(+)	+	+	-	(+)	-
kardiovaskuläre Komorbiditäten (z. B. Herzinsuffizienz)	-	+	+	-	-	-
Schwangerschaft/Schwangerschaftswunsch	+	(+)	(+)	-	-	(+)

*Insgesamt kann diese Tabelle nur eine orientierende Einschätzung für den Einsatz verschiedener Therapeutika bei CED geben.

Die Besonderheiten des/der individuellen Patientin beziehungsweise Patienten in der spezifischen, aktuellen Situation müssen beachtet werden.

+ in dieser Situation in größeren Studien wirksam und nach Wertung der Autoren geeignet, (+) Behandlungsansatz zweiter Wahl,

- in dieser Situation weniger gut geeignet beziehungsweise . nicht geeignet.

AK, Antikörper; CU, Colitis ulcerosa; IL, Interleukin; JAK, Janus-Kinase; MC, Morbus Crohn; n.z., nicht zugelassen; OP, Operation;

S1PRM, Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptor-Modulatoren; TNF, Tumornekrosefaktor;

Fisteln

- häufige und typische Komplikation des M. Crohn, ca. 25 % aller Pat. nach 20 Jahren
- perianal, enterokutan, enterovesikal, enterenteral
- Therapie: IMMER INTERDISZIPLINÄR, häufig kombinierter Therapieansatz medikamentös / chirurgisch / proktologisch
- medikamentöse Therapie: primär Infliximab (nach Abszessausschluss oder -drainage)
- operativ: F. mit Kurzdarmsyndrom, enterovesikale und enterokutane F., blind im Retroperitoneum endende F.
- perianale F.: asymptomatisch – abwarten; sezernierende F. – Fadendrainage nach Kürettage; med. Therapie einleiten?

Nicht medikamentöse Therapie

Ernährungstherapie, Daten aus der Pädiatrie

- etabliertes Konzept bei Kindern und Jugendlichen mit EEN (Exklusive enterale Ernährung)
- **keine Unterlegenheit gegenüber Steroidtherapie!!!**
- Problem bei Erwachsenen: Akzeptanz und Durchführbarkeit im Alltag

Nicht medikamentöse Therapie

Ernährungstherapie, Daten aus der Pädiatrie

- CDED – Crohn´s Disease Exclusion Diet
- Verzicht auf: Gluten, Milchprodukte, tierische Fette, verarbeitetes Fleisch und alle hochverarbeiteten Nahrungsmittel, Soja, Mais, Kartoffeln, Säfte, Alkohol, Schokolade, Kaffee



- 50 % PEN (partielle enterale Ernährung) und wird besser akzeptiert als EEN
- Remissionsrate 70 % nach 6 Wochen bei Kindern und Jugendlichen!

Nicht medikamentöse Therapie

Ernährungstherapie Erwachsene

- Pilotstudie CDED und PEN bei Erwachsenen:
- **CDED + PEN: Remissionsinduktion 68 % nach 6 Wochen!**
- **CDED Monotherapie: Remissionsinduktion 57 % nach 6 Wochen!**
- **80 % der so Behandelten blieben bis Woche 24 in Remission!**

Nicht medikamentöse Therapie

Ernährungsmedizinische Ansätze zur Behandlung der CED

	Verbote	Risiken bei CED
Ovo-Lacto-Vegetarier	Fleisch, Fisch	keine
laktosereduziert	laktosehaltige Nahrungsmittel	keine, falls ausreichend Zufuhr laktosefreier Produkte
glutenfreie Ernährung	glutenhaltige Nahrungsmittel	maskieren einer Zöliakie, Obstipation, verringerte Zufuhr an Kalzium, Folsäure, Vitamin B und D, Eisen, Zink, Magnesium
„mediterranean diet“	Reduktion von Fleisch, verarbeiteten Lebensmitteln und moderater Konsum fermentierter Milchprodukte	keine
vegan	alle tierischen Nahrungsmittel	niedriges Vitamin A, B ₁₂ , D, Zink, Proteinzufuhr zu gering
Paleo-Diät	Kartoffeln, Getreide, Nutztierfleisch, Säfte, Zucker, Milchprodukte	wenig Kalzium, viel Fett
„specific carbohydrate diet“	Disaccharide, Kartoffeln, verarbeitete Produkte, Getreide, Milch, Zucker	zu wenig Vitamine B und D, Kalzium, Kalorien
„low FODMAP“	Mono-, Oligo- oder Disaccharide, Ballaststoffe, Getreide, Milch, Früchte und viele Gemüse	wenig Vitamin B ₆ , Thiamin, Folsäure und Kalzium
„CD exclusion diet“ (50 % Polymer)	Milchprodukte, Gluten, verarbeitete Nahrungsmitteln, Soja, Mais, Kartoffel, Säfte, Alkohol, Schokolade, Kaffee	keine

CED, chronisch entzündliche Darmerkrankungen; CD, Crohn's disease; FODMAP, fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole

Nicht medikamentöse Therapie

Lifestyle-Modifikation

- Keine nichtsteroidalen Antirheumatika
 - NSAR können Schübe auslösen

Nicht medikamentöse Therapie

Remissionserhaltung

**Stop Smoking,
auch Passivrauchen**



Rezidivrate M. Crohn um 50 % gesenkt,
damit gleichwertig mit Biologicals!

Vitamine und Eisenhaushalt

regelmäßige Kontrollen von

- Vitamin B 12
- Folsäure
- Blutbild
- Eisenstoffwechsel (idealerweise mit Ferritin und Transferrinsättigung)
- Vitamin D (vor allem bei Kortikoidtherapie)

Gelenkschmerzen

- Therapieintensivierung der Grunderkrankung?
- symptomatische Therapie vorzugsweise mit
 - Paracetamol
 - Metamizol
 - COX2-Hemmern
 - niedrigpotenten Opiaten

Schwangerschaft und Kinderwunsch

- Therapie in der Schwangerschaft ohne Verzögerung mit Steroiden, evtl. zusätzlich TNF- α -AK
- bei bestehender Indikation Fortsetzung einer Therapie mit TNF- α -AK und Thiopurinen in der Schwangerschaft
- individuelle Prüfung der Beendigung anderer Medikamente (Vedolizumab, Ustekinumab)
- **Methotrexat, Tofacitinib, Filgotinib, Upadacitinib, Ozanimod sollen vor einer geplanten Schwangerschaft und in der Stillzeit abgesetzt werden.**
- Lebendimpfungen des Neugeborenen bei therapierter Mutter erst nach 12 Monaten oder erst, wenn keine Medikamente mehr im Blut des Kindes nachweisbar

Psychosomatik und psychologische Therapie

- Verschlechterung durch subjektive Stressbelastung möglich
- depressive Störungen häufig
- bei psychischen Störungen auf jeden Fall Psychotherapie sinnvoll
- Selbsthilfegruppen sollten empfohlen werden.

Psychosomatik und psychologische Therapie

- Multikonvergente Therapie (Achtsamkeitsmeditationen mit Aspekten kognitiver Verhaltenstherapie) verbessern die Lebensqualität.
- Akzeptanz und Commitment-Therapien können zur Stressreduktion angeboten werden.
- Kognitive Verhaltenstherapie kann zur Reduktion psychischer Stressbelastung herangezogen werden.



Fallbeispiele

Fallbeispiele

Fall 1 - Vorstellung

- 22-jährige Patientin, Kinderwunsch nicht ausgeschlossen, ED M. Crohn mit 14 Jahren, alleinige Ernährungstherapie
- aktuell seit 2 Jahren wieder aktiver M. Crohn mit Durchfällen bis zu 15x / Tag und Bauchkrämpfen, Gelenkschmerzen; ausschließlich Befall des terminalen Ileums vor 2 Jahren, anschließend 3-wöchige Therapie mit Prednisolon Mono
- sofortige Eskalation auf Infliximab Mono, keine wesentliche Besserung, hoher Leidensdruck, Infliximab selbstständig abgebrochen wegen Erfolglosigkeit

Was nun?

Fallbeispiele

Fall 1 - Vorgehen

- ausführliche Anamnese!!!!
- Hinweis auf Verzicht von NSAR (bis dato wegen Gelenkschmerzen Ibuprofen bei Bedarf bis zu 6x / Woche)
- Stressreduktion
- Ernährungstherapie (CDED)
- Einüben von Entspannungstechniken über Physio- und Psychotherapie
- Einleitung einer Therapie mit Budesonid 9 mg

Fallbeispiele

Fall 2 - Vorstellung

- 55-jähriger Patient, langjährig bekannter M. Crohn, seit Jahren unter niedrigdosiertem Azathioprin (50 mg) in Remission
- aktuell: akuter Schub, unzufrieden mit neu behandelndem Gastroenterologen, der unverzüglich eine Therapie mit Biological dringlichst empfahl, Vorstellung zur Therapiebesprechung

Was nun?

Fallbeispiele

Fall 2 - Vorgehen

- Ausschluss akute entzündliche Enteritis (u. a. Cl. difficile negativ, CMV negativ), endoskopisch eindeutig aktive Entzündung isoliert im terminalen Ileum, fäkales Calprotectin 380 µg / g Stuhl
- Prednisolon 1 mg / Kg KG (75 mg) + Azathioprin 200 mg + Ernährungstherapie
- hierunter schnelles Ansprechen, langsames Ausschleichen des Prednisolon innerhalb von 6 Monaten; aktuell: in kompletter klinischer Remission mit Azathioprin-Monotherapie



LeitMed
Campus

Zusammenfassung

Zusammenfassung

- M. Crohn ist eine für Patient und Arzt herausfordernde Diagnose mit vielen therapeutischen Ansätzen und Fortschritten in den letzten Jahren.
- Nicht alle Patienten brauchen Biologica / small molecules.
- 5-ASA ist out, Budesonid bei leichtem Schub oft ausreichend.
- Stop Smoking und keine NSAR!
- Infliximab (+ Aza) Biologicum 1. Wahl (noch?), es gibt mittlerweile viele medikamentöse Alternativen, individualisierte Therapie möglich
- Ernährungstherapie mit vielversprechenden neuen Ansätzen
- Psychologische Mitbetreuung ist ein wichtiger Bestandteil.
- idealerweise Diagnostik und interdisziplinäre Therapie im Expertenteam mit Ärzten, Ernährungsberatern-/therapeuten, Psychotherapeuten und Physiotherapeuten in einer entsprechenden Einrichtung



LeitMed
Campus

Vielen Dank für Ihre Teilnahme.

Literaturverzeichnis (1/2)

- **Sturm A et al. Z Gastroenterol 2022;60:332-418**
- **Stallmach A et al. Dtsch Arztebl Int 2023;120:768–78. DOI: 10.3238/arztebl.m2023.0142**
- Annunziata ML et al. Dig Dis Sci 2012;57:1618-1623)
- Barberio B et al. GUT 2023;72:264-74
- Best WR. Predicting the Crohn's disease activity index from the Harvey-Bradshaw Index. Inflamm Bowel Dis. 2006 Apr;12(4):304-10. PubMed ID: 16633052 PubMed Logo
- Best WR, Beckett JM, Singleton JW, Kern F Jr. Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. Gastroenterology. 1976 Mar;70(3):439-44. PubMed ID: 1248701 PubMed Logo
- Gleeson MH et al. Aliment Pharmacol Ther 2003;17:817-825
- Gisbert JP et al. Am J Gastroenterol 2016;111:632-647
- Kempski et al. Inn Med (Heidelb) 2022;63:1022-7
- Mahid et al. Mayo ClinProc 2006;81:1462-1471
- Manthey et al. Internist 2021;62(12)
- Neurath. Nat Immunol 2019;20:970-9
- Peng Z et al. Nutrients 2022;14:2072
- Peyrin-Biroulet et al. LB01 UEG Week 2023 Copenhagen

Literaturverzeichnis (2/2)

- Rahier JF et al., JCrohns Colitis 2014;8(6):443-468
- Scharrer et al. Inflamm Bowel Dis 2021;27:379-385
- Stallmach A, Atreya R, Grunert PC, Stallhofer J, de Laffolie J, Schmidt C. Treatment strategies in inflammatory bowel diseases. Dtsch Arztebl Int 2023;120:768–78. DOI: 10.3238/arztebl.m2023.0142
- Takeuchi K et al. Clin. Gastroenterol Hepatol 2006;4:196-202
- Torres et al. Journal Crohn´s and Colitis, 2022,17(1),2023; 1-27
- Turner et al. Gastroenterology 2020
- Yanai et al. Lancet Gastroenterol Hepatol 2022;7:49-59