

3. Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

HOFFMANN, R. M. und KRUIS, W.

Innere Abteilung, Ev. Krankenhaus Kalk, Köln

Die Endoskopie mit der endoskopisch gewonnenen Biopsie stellt für die Diagnostik der chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (CEDE) ein ganz wesentliches Hilfsmittel dar. Dabei ist die Endoskopie wegen der höheren Sensitivität und Spezifität den Röntgenverfahren überlegen^{1,2}. Neben der direkten Beurteilbarkeit der Schleimhaut erlaubt die Endoskopie die Entnahme von Biopsien zur histologischen Aufarbeitung sowie die Entnahme von Proben für mikrobiologische Untersuchungen. Diese Vorteile kommen insbesondere bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen des Colons (Colitis ulcerosa, M. Crohn) sowie des terminalen Ileums zum Tragen, während ein Dünndarmbefall proximal des terminalen Ileums (M. Crohn), proximale Fisteln und prästenotische Veränderungen durch radiologische bzw. andere bildgebende Verfahren (Sonographie, CT, MRT) dargestellt werden können. Für die Darstellung anorektaler Fisteln und Abszesse (M. Crohn) scheinen die endoskopische Sonographie und alternative Verfahren wie die MRT gleichwertig bzw. ergänzen sich^{3,4}.

Indikationen

Diagnose und Differentialdiagnose von Colitis ulcerosa und M. Crohn

Für die Erstdiagnose einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung sollte grundsätzlich eine komplette Koloskopie mit Inspektion des terminalen Ileums durchgeführt werden. Unter Berücksichtigung der endoskopischen Hauptmerkmale, wie sie in Tabelle 1 zusammengefasst sind, lässt sich die Diagnose einer Colitis ulcerosa und eines M. Crohn bzw. die Abgrenzung der beiden Erkrankungen gegeneinander bereits bei 80–90% der Patienten bei der Endoskopie treffen⁵. Hierbei werden der diffuse, im Rectum beginnende Befall mit granulierter, verletzlicher Schleimhaut als besonders charakteristisch für die Colitis ulcerosa und aphtoide, fissurale Ulcera, diskontinuierliche Anordnung und das Kopfsteinpflasterrelief als typisch für den M. Crohn angesehen. Diese Kriterien sind jedoch nicht absolut zu nehmen. In den letzten Jahren konnte gezeigt werden, dass das Dogma von kontinuierlicher Schleimhautausbreitung mit obligater Rectumbeteiligung insbesondere bei der rektal (Klysmen, Schaum, Suppositorien) behandelten Colitis ulcerosa^{6–9}, aber auch bei Erstdiagnose keine *conditio sine qua non* ist^{10,11}. Für die Praxis bedeutet dies, dass eine Colitis ulcerosa niemals lediglich auf dem Boden von Rectumbiopsien ausgeschlossen werden kann. Prinzipiell sollten Biopsien aus allen veränderten Schleimhautabschnitten sowie zum Vergleich auch aus normaler Schleimhaut entnommen werden. Nicht selten zeigen sich dabei auch in makroskopisch unauffällig erscheinenden Darmabschnitten entzündliche Veränderungen¹². Bei Ulcera soll die Entnahme aus Grund, Rand und Umgebung erfolgen. Bei unregelmäßigem Befall (skip lesions) sollen Biopsien ebenfalls aus endoskopisch nicht entzündeten Arealen entnommen werden, um eine nur histologisch fassbare Entzündung nicht zu übersehen. Dies würde die Diagnose eines M. Crohn unwahrscheinlicher machen. Crohn-typische Epitheloidzellgranulome können bei 6–14% der Patienten auch in endoskopisch normal erscheinender Schleimhaut nachgewiesen werden¹³. Umgekehrt finden sich Granulome bei gesichertem M. Crohn selbst in chirurgischen Resektionspräparaten nur zu 50–70% und in nur bis 25% bei endoskopischen Biopsien^{14,15}. Die

Art der Veränderung	Colitis ulcerosa	M. Crohn
Erythem	+++	++
Gestörte Gefäßzeichnung	+++	+
Vermehrte Verletzlichkeit	+++	+
Granulierte Oberfläche	+++	+
Kopfsteinpflasterrelief	-	++
Pseudopolypen	++	++
Aphtoide Ulcera	-	+++
Oberflächliche Ulcera	+	++
Serpiginöse, tiefe Ulcera	-	+++
Strikturen	++	+++
Schleimhautbrücken	++	++
Verteilung der Veränderungen		
Rectumbefall	+++	+
Kontinuierlicher Befall	+++	+
Symmetrischer Befall	+++	+
Fleckförmiger Befall	-	+++
Unregelmäßiger Befall (skip lesion)	-	+++
Ulcera im terminalen Ileum	-	+++
- = fast nie; + = selten; ++ = möglich; +++ = häufig		

Tab. 1: Koloskopische Befunde bei Colitis ulcerosa und M. Crohn

endoskopische Entnahme von Biopsien ist für die Unterscheidung einer Colitis ulcerosa und eines M. Crohn oft nicht weiterführend. Nur etwa 70% der Fälle von M. Crohn und 75% der Fälle von Colitis ulcerosa werden auf der Basis endoskopischer Biopsien korrekt diagnostiziert¹⁶. Darüber hinaus findet sich eine erhebliche Interobserver-Variabilität selbst erfahrener Histopathologen bei der Begutachtung mit einer Übereinstimmung über die endgültige Diagnose in nur 65–76%¹⁷. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer engen Kooperation zwischen Klinikern und Pathologen, um in schwierigen Einzelfällen zu einer definitiven Artdiagnose zu gelangen. Bei immerhin ca. 10% der Patienten kann selbst unter Hinzuziehung von Resektionspräparaten initial keine Klassifizierung getroffen werden (indeterminate colitis), wobei dies im Verlauf der folgenden 1–2 Jahre bei etwa der Hälfte dieser Patienten bei erneuter Diagnostik doch gelingt^{18–20}.

Beurteilung der Ausdehnung und des Befallsmusters

Die Beurteilung der Ausdehnung der Entzündung mittels Ileokoloskopie spielt sowohl bei der Colitis ulcerosa als auch bei M. Crohn für die Prognoseabschätzung und für die therapeutische Strategie eine wesentliche Rolle. Patienten mit ulcerativer Pancolitis weisen eine nicht uner-

hebliche Rate an Colektomien wegen nicht kontrollierbarer Entzündung innerhalb der ersten drei Jahre nach Diagnosestellung auf ^{21,22}. Für die Therapie ist von Bedeutung, dass die lokale Behandlung, so vom Patienten toleriert, bei der Colitis ulcerosa sicherer, nebenwirkungsärmer und wirksamer als die systemische ist ^{23,24}. Daher ist die Unterscheidung in Proktitis (Suppositorien), Rectosigmoiditis (Schäume, Klysmen) und linksseitige Colitis (Klysmen) von großer praktischer Bedeutung. Allerdings ist das Ausbreitungsmuster bei der Colitis ulcerosa in vielen Fällen nicht statisch. Ein Drittel der Patienten mit Proktitis und fast 70% der Patienten mit linksseitiger Colitis bei Erstdiagnose zeigen ein Fortschreiten zur Pancolitis ^{25,26}. Das Ausbreitungsmuster hat nicht zuletzt Auswirkungen auf die koloskopische Überwachungsstrategie zur Carcinom-Prophylaxe (s.u.). Auch für die prognostische Einschätzung des M. Crohn ist die Ausdehnung bei Diagnose von Bedeutung. Patienten mit Befall von terminalem Ileum und Colon sind häufiger operationspflichtig und weisen mehr Komplikationen (Fisteln, Abszesse) auf, als Patienten mit ausschließlicher Colitis ²⁷. Die Behandlung des M. Crohn mit oral applizierten topisch wirksamen Steroiden ist auf einen Befall von terminalem Ileum und C. ascendens beschränkt, somit ist die Kenntnis der Ausdehnung der Erkrankung auch beim M. Crohn für die Therapieplanung von Bedeutung ²⁸.

Beurteilung der Aktivität, Verlaufsbeobachtungen

Zur Beurteilung der endoskopischen und/oder histologischen Aktivität müssen bei Patienten mit M. Crohn alle krankheitsveränderten Abschnitte untersucht werden, da einzelne befallene Segmente unterschiedliche Entzündungsstadien aufweisen können. Bei Patienten mit Colitis ulcerosa ist wegen der zumeist gleichförmigen Veränderungen die Bestimmung der Aktivität im Sigmoid ausreichend. Bei der Colitis ulcerosa korreliert der klinisch fassbare Schweregrad gut mit der endoskopisch bestimmbarer Aktivität ²⁹. Bei M. Crohn hingegen korreliert die Schwere des endoskopischen Befundes nur schlecht mit den klinischen Aktivitätsindices ³⁰.

Auch bei therapierten Patienten findet sich nur eine schwache Korrelation zwischen klinischer und endoskopischer Remission ³¹. Deshalb scheiterten auch Versuche, das Ausmaß und die Dauer einer Steroidtherapie durch endoskopisches Monitoring zu steuern ³². Diese Ergebnisse relativieren den Wert endoskopischer Verlaufsuntersuchungen bei M. Crohn. Bei der Colitis ulcerosa hingegen scheint die Endoskopie sinnvoll, um neben der klinischen auch die endoskopische und histologische Abheilung der Läsionen zu kontrollieren. Patienten, die auch endoskopisch und histologisch in Remission sind, haben eine bessere Prognose als Patienten, die lediglich eine klinische Remission erreichen ³³. Darüber hinaus scheinen bestimmte histologische Kriterien in der Remissionsphase von prädiktivem Wert für eine frühes Rezidiv zu sein ³³.

Ist die Diagnose einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung einmal gestellt, besteht mit Ausnahme der Indikationen für die Krebsvorsorge (s.u.) kein Grund für regelmäßige endoskopische Kontrollen. Eine Endoskopie sollte nur durchgeführt werden, wenn sich aus der Untersuchung eine therapeutische Konsequenz ergibt (welche Therapieform? Operationsindikation?). Die Indikation bei der Colitis ulcerosa ergibt sich somit aus dem erneuten Auftreten von Symptomen und Beschwerden, um z.B. Aussagen über die Ausdehnung eines erneuten Schubes zu bekommen. Bei bekanntem M. Crohn mit bekanntem Verteilungsmuster ist ohne Änderung der klinischen Symptomatik eine erneute Endoskopie vor einer Therapie nicht indiziert ³⁴.

Die Beurteilung der entzündlichen Veränderungen zeigt eine gute Übereinstimmung zwischen verschiedenen Untersuchern ³⁵. Dies gilt vor allem für ausgeprägte (Ulcera, Pflastersteinrelief, Lumeneinengung) und charakteristische Läsionen (Aphten). Die Verlässlichkeit des endoskopi-

schen Befundes wird weniger durch die Erfahrung des Untersuchers, als durch Kenntnis und Verwendung klar definierter und akzeptierter Beschreibungen gewährleistet.

Differentialdiagnose zu anderen Colitisformen

Bei einer neu diagnostizierten Colitis muss eine Vielzahl von nicht-entzündlichen und entzündlichen Erkrankungsursachen bedacht werden.

Bei den *nicht-entzündlichen* Ursachen steht die ischämische Colitis an erster Stelle. In der Differentialdiagnose zu chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen kann die Biopsie weiterführend sein³⁶. Ähnliches gilt für das solitäre Rectum-Ulcus, bei dem ebenfalls in Zweifelsfällen die Histologie weiterhilft^{37, 38}. Aber auch Malignome – insbesondere Lymphome – sind im differentialdiagnostischen Spektrum von Bedeutung. Ein Colonbefall bei der Endometriose (Anamnese!) ist selten; in Einzelfällen ist die Mucosa bzw. oberflächliche Submucosa beteiligt. Zerstörungen der Kryptenarchitektur und der Nachweis von Kryptenabszessen können dann zu Verwechslungen mit Colitis ulcerosa führen^{39, 40}. Bei der Strahlencolitis bzw. der medikamenteninduzierten Colitis ist vor allem die Anamnese weiterführend.

Entzündliche Erkrankungen betreffen als wichtigste Differentialdiagnose überhaupt die verschiedenen Formen infektiöser Ileocolitiden. Auch beim Vorliegen einer typischen akuten infektiösen Colitis in der histologischen Untersuchung lässt sich nur in circa 50% der Fälle ein Erreger nachweisen. Die endoskopischen Veränderungen bei infektiösen Colitiden können oft nicht sicher von denen bei Colitis ulcerosa oder M. Crohn unterschieden werden^{41, 42}. Auch bei der infektiösen Colitis kommen Ödem, Schleimhautrötung, vermehrte Verletzlichkeit, apthoide Läsionen und große Ulcera vor. Sie manifestieren sich zunächst meist als diffuse Schleimhautveränderungen. Ab der 2. und 3. Woche überwiegen eine diskontinuierliche Ausbreitung und umschriebene Erosionen und Ulcera. Auch infektiöse Colitiden können ausnahmsweise protrahiert verlaufen und über Monate persistieren (z.B. Entamoeba, Yersinien). Die Entnahme von Biopsien ist in allen Zweifelsfällen zur Unterscheidung chronisch-entzündlicher Darmerkrankungen von infektiösen Colitiden sehr wertvoll, da diese Differentialdiagnose histologisch mit hoher Sensitivität und über 98% Spezitivität entschieden werden kann^{43–45}. Zusätzlich kann aus Biopsien mikrobiologisch der Erregernachweis noch geführt werden, wenn die Stuhlkultur negativ ist, was nach 2–3 Wochen der Fall ist (z.B. bei Yersinien)⁴¹.

Da sich auch bei der Colitis ulcerosa gelegentlich pseudomembranöse Veränderungen finden, kommen Verwechslungen mit der C. difficile assoziierten pseudomembranösen Colitis vor. Die Diagnose einer Cryptosporidiose und Microsporidiose kann durch Endoskopie des oberen Gastrointestinaltraktes mit tiefer Dünndarmbiopsie erfolgen⁴⁶. Alternativ kann eine Mikrosporidiose auch durch Spezialfärbung aus einer Stuhlprobe diagnostiziert werden⁴⁷.

Andere entzündliche Veränderungen spielen insbesondere in der Differentialdiagnose zur Crohn-Colitis eine Rolle: Tuberkulöse Veränderungen sollten bei entsprechender Anamnese bei der initialen Diagnose ins Kalkül gezogen werden. In diesen Fällen ist die Unterscheidung zum M. Crohn aus gewonnenen Biopsien meist möglich⁴⁸. Auch bakterielle Infektionen des Colons mit bevorzugt rechtsseitigem Befall wie Yersinien und E. coli O-157 müssen vom M. Crohn abgegrenzt werden⁴⁹. Insbesondere bei älteren Patienten, bei denen sich der M. Crohn öfter als linksseitige Colitis manifestiert, stellt die chronische Divertikulitis eine wichtige Differentialdiagnose dar⁵⁰. Die Unterscheidung kann auch biopsisch-histologisch schwierig sein, da auch bei der chronischen Divertikulitis Granulome vorkommen können⁵¹. Auch andere granulomatöse Entzündungen mit diskontinuierlicher Ausbreitung wie das Melkersson-

Rosenthal-Syndrom, die Sarkoidose und der M. Behcet können endoskopisch/histologisch differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten ⁵²⁻⁵⁴.

Prä-, intra- und postoperative Endoskopie

Die präoperative Endoskopie bei M. Crohn dient bei gegebener OP-Indikation (Fisteln, Stenosen) der Festlegung der Ausdehnung und Lokalisation der Erkrankung. Da nach heutigem Kenntnisstand das Resektionsgebiet weder makroskopisch noch histologisch frei von Crohn-typischen Veränderungen sein muss und entsprechende Veränderungen keinen Einfluss auf ein Anastomosenrezidiv haben, ist diese Indikation relativ ⁵⁵⁻⁵⁷. Bei der Colitis ulcerosa spielt die präoperative Endoskopie keine Rolle, da bei entsprechender Indikation (schwerer, therapieresistenter Verlauf, Stenosen, schwere Dysplasie) in jedem Fall eine Proktocolectomie durchgeführt werden muss.

Bei der intraoperativen Endoskopie können bei M. Crohn in über der Hälfte der Fälle Crohn-typische Läsionen im Dünndarm festgestellt werden, die bei der vorausgehenden Diagnostik und auch bei der intraoperativen Inspektion von aussen entgangen waren ⁵⁸.

Nach Resektionen wegen M. Crohn lässt sich bei ca. 70% der Patienten im Abstand von wenigen Wochen bis zu 3 Jahren nach der Operation endoskopisch ein Rezidiv nachweisen ^{59, 60}. Dabei scheinen Patienten mit frühem Auftreten endoskopisch nachweisbarer Rezidive langfristig ein höheres Risiko für ein symptomatisches Rezidiv zu besitzen ⁶¹. Darüber hinaus korreliert die Schwere des endoskopischen Rezidivs mit dem Risiko symptomatisch zu sein oder zu werden ⁶⁰. Das Risiko eines postoperativen Rezidivs hängt neben endoskopischen Parametern auch wesentlich von anderen Faktoren (Alter, Raucher/Nichtraucher, Krankheitsdauer, Lokalisation, Indikation zur Operation, Art des chirurgischen Vorgehens etc.) ab ⁶²⁻⁶⁵. Deshalb wird vorgeschlagen, die Einleitung einer medikamentösen Rezidivprophylaxe (Mesalazin, Azathioprin) ⁶⁶⁻⁶⁹ vom individuellen Risikoprofil und dem Ergebnis einer 6-12 Monate postoperativ durchgeführten Ileokoloskopie abhängig zu machen ⁷⁰. Dieses Vorgehen muss jedoch durch weitere Studien erst belegt werden.

Beurteilung von Stomata und Pouch

Zur Beurteilung eines Pouch nach Proktokolektomie bei Colitis ulcerosa ist die Endoskopie die Methode der Wahl, insbesondere wenn es um die Frage einer Pouchitis geht ^{71, 72}. Eine Endoskopie sollte nach Pouchanlage zunächst nach 3 Monaten, dann in jährlichen Intervallen in einem Zentrum erfolgen ⁷³. In fast allen Fällen nach Pouchanlage finden sich endoskopische Veränderungen, die eine gute Korrelation zum histologischen Befund zeigen. In etwa der Hälfte der Fälle findet sich ein im Schweregrad von distal nach proximal abnehmender Befund ⁷⁴. Das histologische Ausmaß der Kryptenhyperplasie bzw. der Zottenatrophie stellt einen wichtigen Parameter für den Verlauf einer Pouchitis dar; schwere Zottenatrophie und Dysplasieentwicklung sind assoziiert ⁷⁵⁻⁷⁸. Nach Expertenmeinung sollte deshalb bei Patienten mit schwerer Zottenatrophie eine Dysplasiediagnostik (Stufenbiopsien aus dem Pouch) erfolgen ⁷³.

Nach Anlage eines anus praeter ermöglicht die Koloskopie die Beurteilung der Frage nach einem Rezidiv. Die Untersuchung kann in der Regel mit dem normalkalibrigen Gerät durchgeführt werden, bei engen Stomata muss gelegentlich ein pädiatrisches Koloskop oder ein Gastroskop verwendet werden.

Wurde das Rectum im Rahmen einer Operation wegen M. Crohn belassen und blind verschlossen (Hartmann-Stumpf), kann der neu auftretende Abgang von Blut, Schleim oder Eiter die Indikation für eine Koloskopie oder Rectoskopie darstellen. Bei entzündlichen Veränderungen ist die Unterscheidung zwischen der Grunderkrankung und einer Diversionocolitis schwierig oder unmöglich.

Beurteilung von Strikturen und Tumoren

Colonstrikturen finden sich sowohl bei der Colitis ulcerosa als auch beim M. Crohn. Während bei der Colitis ulcerosa das eher seltene Auftreten (ca. 5% der Fälle) bei mindestens einem Viertel der Patienten eine maligne Ursache hat, finden sich beim M. Crohn relativ häufig solche Strikturen (ca. 17%), diese sind aber selten maligne^{79–81}. Ist das Lumen stark eingengt, kann versucht werden, die Stenose mit einem kleinkalibrigen Instrument oder aber nach Ballondilatation (s.u.) zu passieren. Anderenfalls muss auf ein Röntgenverfahren zurückgegriffen werden. Häufig ist es möglich, die Biopsiezange in die Stenose einzuführen und bioptisches Material zu gewinnen.

Bei etwa 10–20% der Patienten mit Colitis ulcerosa, aber auch bei Patienten mit M. Crohn finden sich entzündliche „Pseudopolypen“^{82, 83}. Da sie keine adenomatöse Zellproliferationen enthalten, stellen sie keine Präcancerosen dar. Eine Polypektomie ist deshalb bei histologisch nachgewiesenen entzündlichen Polypen nicht erforderlich. In vielen Fällen ist bereits endoskopisch die Unterscheidung von adenomatösen Polypen möglich^{84, 85}. In allen Zweifelsfällen sollten Biopsien aus den Polypen entnommen oder diese abgetragen werden. In Einzelfällen können entzündliche Polypen auch sehr groß werden und zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu villösen Adenomen bzw. Karzinomen führen^{86, 87}. In wieweit neuere Entwicklungen wie die Zoom-Endoskopie für die endoskopische Differentialdiagnose von Wert sind, kann noch nicht abschließend beurteilt werden^{88–90}.

Im Unterschied zu Karzinomen im nicht chronisch-entzündlich veränderten Darm finden sich bei Colitis-Patienten gehäuft atypische Carcinome in Form von flachen, plaqueartigen Vorwölbungen mit z.T. verruköser Oberfläche. Der Einsatz der Chromoendoskopie (Indigokarminfärbung) zur Detektion dieser Veränderungen dürfte in der Zukunft größere Bedeutung erlangen⁹⁵.

Prophylaxe des kolorektalen Karzinoms

Das Risiko an einem kolorektalen Karzinom (KRK) zu erkranken ist gegenüber der Normalbevölkerung bei Patienten mit Colitis ulcerosa deutlich erhöht. Ein Sechstel aller Colitis-ulcerosa-Patienten versterben an dieser Komplikation⁹². Das Risiko ist am höchsten für Patienten mit Pancolitis und langer Krankheitsdauer. Wahrscheinlich weisen darüber hinaus Patienten mit gleichzeitigem Vorliegen einer primär sklerosierenden Cholangitis oder bei Vorliegen einer „backwash ileitis“ ein höheres KRK-Risiko auf^{93, 94}. Die KRK-Wahrscheinlichkeit beträgt für alle Formen der Colitis ulcerosa zusammengenommen 2% nach 10 Jahren, 8% nach 20 Jahren und 18% nach 30 Jahren⁹⁵.

Ogleich der Wert einer koloskopischen Überwachung für Patienten mit Colitis ulcerosa durch prospektive Studien nicht zweifelsfrei belegt ist, wird bei Patienten mit Pancolitis nach 8–10 Jahren, bei Patienten mit linksseitiger Colitis nach 15 Jahren eine koloskopische Kontrolle mit Stufenbiopsien und Untersuchung auf Dysplasien empfohlen⁹⁶. Grundsätzlich sollte eine komplette Koloskopie mit Entnahme von 2–5 Biopsien alle 10 cm durchgeführt werden. Bei Entnahme von 18 Biopsien fanden Rubin et al. eine Sensitivität für das Auffinden von Dysplasien

von 95%, bis zu 64 Biopsien waren aber notwendig, um alle Dysplasien zu erfassen⁸⁵. Die Koloskopie darf nicht im floriden Stadium durchgeführt werden, da sonst die Beurteilung von Dysplasien erschwert ist. Dysplasien werden nach einem standardisierten Grading-System eingeteilt in⁹⁷:

- keine Dysplasie
- fragliche Dysplasie
- niedriggradige Dysplasie (low-grade dysplasia, LGD)
- hochgradige Dysplasie (high-grade dysplasia, HGD).

Bei Dysplasien in makroskopisch auffälliger Schleimhaut oder in Läsionen (dysplasia associated lesion or mass, DALM) ist wegen des hohen Carcinomrisikos die Colektomie obligat⁹⁸. Findet sich eine HGD, ist wegen der hohen Rate an bereits vorliegendem Carcinom bzw. absehbar auftretendem Carcinom eine Proctocolektomie ebenfalls dringend anzuraten^{96, 99, 100}. Für das Vorgehen bei Nachweis einer LGD gibt es keinen Konsens. Da bei Nachweis einer LGD jedoch bereits in 20% ein Carcinom besteht und in 35–50% ein Progress zu HGD oder Carcinom zu erwarten ist, erscheint ein Abwarten bis zu einer Bestätigung des Befundes in einer Kontrolluntersuchung nicht sinnvoll^{96, 99, 100}. Dies erscheint umso weniger gerechtfertigt, als Dysplasien fokal auftreten und trotz Präsenz oft in Kontrolluntersuchungen nicht bestätigt werden können. Bei Diagnose einer LGD durch zwei unabhängige Pathologen wird deshalb auch bei Nachweis einer LGD zu einer Proctocolektomie geraten⁹⁶. Die histologische Beurteilung von Biopsien im Hinblick auf Dysplasien setzt große Erfahrung voraus. Selbst dann findet sich bei der Beurteilung von LGD nur ein Übereinstimmungsgrad von 40–50%^{99, 101}.

Eine besondere Situation ergibt sich bei Nachweis von typischen adenomatösen Polypen, wie sie auch in nicht-entzündlicher Schleimhaut vorkommen. Formal stellen solche Veränderungen eine DALM dar. Es besteht Konsens, dass diese Polypen bei Auftreten ausserhalb von entzündlich veränderter Schleimhaut durch einfache Polypektomie gefolgt von üblicher Überwachung ausreichend versorgt sind¹⁰². Nach neuesten Daten trifft dies wohl auch auf Adenome in colitisch-entzündlich veränderter Schleimhaut zu, sofern bei Biopsien der umgebenden Mucosa keine dysplastischen Veränderungen gefunden werden^{103, 104}.

Bei fehlendem Nachweis von Dysplasien gibt es keine einheitliche Meinung bezüglich der Intervalle von Kontrolluntersuchungen. Bei Abwägung von Aufwand, Kosten, Gefährdung und diagnostischem Gewinn erscheinen manchen Autoren 3 Jahre ausreichend⁹⁶. Wegen des vermehrten Auftretens von Karzinomen bei einem zweijährigen Überwachungsintervall wird seitens der DGVS eine jährliche Koloskopie empfohlen^{96a, 96b}.

Nach jüngeren Untersuchungen besteht auch bei Vorliegen einer ausgedehnten Crohn-Colitis ein erhebliches Karzinomrisiko, so dass auch diese Patientengruppe analog zu den Empfehlungen bei Colitis ulcerosa einem koloskopischen Überwachungsprogramm unterzogen werden sollte^{105, 106}.

Endoskopisch-therapeutische Interventionen

Die wichtigste Indikation zur endoskopischen Therapie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen ist die Therapie von Stenosen bei M. Crohn¹⁰⁷. Am weitesten verbreitet ist die Ballondilatation mit sogenannten TTS- (through the scope) Ballons. Geeignet sind unkomplizierte, kurzstreckige, symptomatische Stenosen des Colons und des ileokolischen Übergangs – zumeist Anastomosenstenosen nach Ileocoecalresektion¹⁰⁸. Eine Kontraindikation besteht bei gleichzeitigen Fisteln. In etwa 90% gelingt die Maßnahme technisch, in ca. 60% kann lang-

fristig mit einem Erfolg gerechnet werden. In etwa 10% der Fälle treten Komplikationen auf, zumeist Perforationen¹⁰⁹. Auch an anderen Lokalisationen (Ösophagus, Pylorus, Duodenum) kann die Methode eingesetzt werden¹¹⁰⁻¹¹². Bislang ist die Methode wenig standardisiert (Dilatationsdauer, -häufigkeit, etc.). Ob eine zusätzliche Injektion von Corticosteroiden (z.B. 40 mg Triamcinolon) in die Stenose nach Dilatation verbesserte Langzeitergebnisse erbringt, bedarf dringend der Überprüfung in einer kontrollierten, randomisierten Studie¹¹³⁻¹¹⁵.

Bei schweren Verlaufsformen einer Colitis ulcerosa tritt in bis zu 5% ein toxisches Megacolon auf, eine bedrohliche Komplikation mit hohem Perforationsrisiko.¹¹⁶ In kleineren Serien bei Patienten mit anderer Grunderkrankung war die Einlage einer endoskopischen Dekompressionssonde des Colons erfolgreich.^{117,118} Einige Einzelfallberichte zeigen, dass diese Methode auch beim toxischen Megacolon bei Colitis ulcerosa erfolgversprechend ist^{119,120}. Zu den Risiken der endoskopischen Dekompression gibt es keine verlässlichen Daten, sie sind jedoch potentiell gegeben.

Bei etwa 5% der Patienten mit Colitis ulcerosa besteht gleichzeitig eine primär sklerosierende Cholangitis (PSC). Bei etwa 20% dieser Patienten finden sich endoskopisch erreichbare dominante Stenosen der Gallenwege. Durch Dilatationstherapie und passagere Stentimplantation (kurzfristig!) kann der natürliche Verlauf der PSC günstig beeinflusst werden^{121,122}.

Bei ausgewählten Patienten (z.B. Kinder, die eine Erkrankung mit definierten Diäten via orale Aufnahme nicht tolerieren) stellt eine PEG-Anlage (s.dort) gelegentlich eine sichere und gut tolerierte Methode für eine enterale Ernährungstherapie dar^{123,124}.

Kontraindikationen, Komplikationen

Fulminante Verläufe einer Colitis mit dem toxischen Megacolon als Extremform stellen die wichtigste Kontraindikation für eine Endoskopie bei CEDE dar. Sowohl die Abführmaßnahmen, die Luftinsufflation sowie die Untersuchung selbst sind mit erheblichem Perforationsrisiko belastet¹²⁵. Die orientierende Untersuchung der distalen Dickdarmabschnitte nach Vorbereitung mit einem Reinigungseinlauf und möglichst minimaler Luftinsufflation ist hingegen möglich. Bei Beachtung der Kontraindikationen findet sich bei Patienten mit CEDE keine erhöhte Komplikationsrate der Endoskopie¹²⁶.

Vorbereitung des Patienten

Darmreinigung

Die Vorbereitung ist bei CEDE prinzipiell nicht unterschiedlich zu Koloskopien anderer Indikationen. In der Regel besteht sie bei Patienten mit niedriger Krankheitsaktivität bzw. in Remission in einer oralen Spülbehandlung mit einer isotonischen Lösung. Bei hoher Krankheitsaktivität (strenge Indikation, s.o.!!) reicht es in der Regel aus, eine Formuladiät (z.B. Survimed) einzunehmen und zusätzlich vor der Koloskopie Reinigungseinläufe durchzuführen.

Prämedikation

Die Prämedikation unterscheidet sich bei Patienten mit CEDE nicht von der bei Patienten mit anderen Indikationen zur Endoskopie.

Literatur

- 1 Freeny PC. Crohn's disease and ulcerative colitis. Evaluation with double contrast barium enema examination and endoscopy. *Post Grad Med* 1986; 80: 139-156
- 2 Geboes K, Vantrappen G. The value of colonoscopy in the diagnosis of Crohn's disease. *Gastrointest Endosc* 1975; 22: 18-23
- 3 Orsoni P, Barthelet M, Portier F et al. Prospective comparison of endosonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in anorectal fistula and abscess complicating Crohn's disease. *British Journal of Surgery* 1999; 86: 360-364
- 4 Schwartz DA, Wiersema MJ, Dudiak KM et al. A prospective blinded comparison of endoscopic ultrasound, magnetic resonance imaging and surgical examination under anesthesia in the evaluation of perianal fistulas in patients with Crohn's disease. *Digestive Disease Week, Atlanta, USA, 2001, A559*
- 5 Pera A, Bellando P, Caldera D et al. Colonoscopy in inflammatory bowel disease. Diagnostic accuracy and proposal of an endoscopic score. *Gastroenterology* 1987; 92: 181-185
- 6 Bernstein CN, Shanahan F, Anton PA et al. Patchiness of mucosal inflammation in treated ulcerative colitis: A prospective study. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 232-237
- 7 D'Haens G, Geboes K, Peeters M et al. Patchy inflammation associated with distal ulcerative colitis: A prospective endoscopic study. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1275-1279
- 8 Kim B, Barnett JL, Kleer CG et al. Endoscopic and histologic patchiness in treated ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3258-3262
- 9 Kleer CG, Appelman HD. Ulcerative Colitis: Patterns of involvement in colorectal biopsies and changes with time. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 983-989
- 10 Burnham WR, Ansell ID, Langmann MJS et al. Normal sigmoidoscopic findings in severe ulcerative colitis: An important and common occurrence. *Gut* 1980; 21: A460
- 11 Markowitz J, Kahn E, Grancher K et al. Atypical rectosigmoid histology in children with newly diagnosed ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2034-2037
- 12 Leidenius M, Kellokumpo J, Linden H, Taskinen E. The true extent of ulcerative colitis? A radiological, endoscopic and histological study. *APMIS* 1994; 102: 950-955
- 13 Korelitz B, Sommers S. Rectal biopsy in patients with Crohn's disease. Normal mucosa on sigmoidoscopic examination. *J Am Med Ass* 1977; 237-242
- 14 Chambers TJ, Morson BC. The granuloma and Crohn's disease. *Gut* 1979; 20: 269-274
- 15 Price AB, Morson BC. Inflammatory bowel disease: The surgical pathology of Crohn's disease und ulcerative colitis. *Hum Pathol* 1975; 6: 7-29
- 16 Seldenrijk CA, Morson BC, Meuwissen SGM et al. Histopathological evaluation of colonic mucosal biopsy specimens in chronic inflammatory bowel disease: Diagnostic implications. *Gut* 1991; 32: 1514-1520
- 17 Theodossi A, Spiegelhalter DJ, Jass J et al. Observer variation and discriminatory values of biopsy features in inflammatory bowel disease. *Gut* 1994; 35: 961-968
- 18 Lee KS, Medline A, Shockey S. Indeterminate colitis in the spectrum of inflammatory bowel disease. *Arch Pathol Lab Med* 1979; 193: 173-176
- 19 Price AB. Overlap in the spectrum of non-specific inflammatory bowel disease – „colitis indeterminate“. *J Clin Pathol* 1978; 31: 567-577
- 20 Moum B, Ekbohm A, Vatn MH et al. Inflammatory bowel disease: re-evaluation of the diagnosis in a prospective population based study in south eastern Norway. *Gut* 1997; 40: 328-332
- 21 Podolsky DK. Inflammatory bowel disease (1). *N Engl J Med* 1991; 325: 928-937
- 22 Podolsky DK. Inflammatory bowel disease (2). *N Engl J Med* 1991; 325: 1008-1016
- 23 Campieri M, Lanfranchi GA, Bazocchi G et al. Treatment of ulcerative colitis with high dosage 5-aminosalicylic acid enemas. *Lancet* 1981; 2: 270-271
- 24 Hamilton I, Pinder IF, Dickinson RJ et al. A comparison of prednisolone enemas with low-dose oral prednisolone in the treatment of acute distal ulcerative colitis. *Dis Col Rect* 1984; 27: 701-722
- 25 Farmer RG, Easley KA, Rankin GB. Clinical patterns, natural history, and progression of ulcerative colitis. A long-term follow up of 1116 patients. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1137-1146
- 26 Langholz E, Munkholm P, Davidsen M et al. Changes in extent of ulcerative colitis: a study on the course and prognostic factors. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 260-266
- 27 Farmer RG, Whelan G, Fazio VW. Long-term follow-up of patients with Crohn's disease. Relationship between the clinical pattern and prognosis. *Gastroenterology* 1985; 88: 1818-1825
- 28 Rutgeerts P, Lofberg R, Malchow H et al. A comparison of Budesonide with prednisolone for active Crohn's disease. *N Engl J Med* 1994; 331: 842-845
- 29 Hanauer SB, Sninsky CA, Robinson M et al. An oral preparation of mesalamine as long-term maintenance therapy for ulcerative colitis. A randomized, placebo-controlled trial. *Ann Int Med* 1996; 124: 204-211

- 30 Cellier C, Sahmoud T, Froguel E et al. Correlations between clinical activity, endoscopic severity, and biological parameters in colonic or ileocolonic Crohn's disease. A prospective multicentre study of 121 cases. The Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives. *Gut* 1994; 35: 231-235
 - 31 Modigliani R, Mary JY, Simon JF et al. Clinical, biological, and endoscopic picture of attacks of Crohn's disease. Evolution on prednisolone. The Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives. *Gastroenterology* 1990; 98: 811-818
 - 32 Landi B, Anh TN, Cortot A et al. Endoscopic monitoring of Crohn's disease treatment: a prospective, randomized clinical trial. The Groupe d'Etudes Therapeutiques des Affections Inflammatoires Digestives. *Gastroenterology* 1992; 102: 1647-1653
 - 33 Riley SA, Mani Vgl., Goodman MJ et al. Microscopic activity in ulcerative colitis. what does it mean? *Gut* 1991; 32: 174-178
 - 34 Froehlich F, Larequi-Lauber T, Gonvers JJ et al. Appropriateness of Colonoscopy: Inflammatory bowel disease. *Endoscopy* 1999; 31: 647-653
 - 35 Smedh K, Olaison G, Jönsson KA, et al. Interobserver variation of colono-ileoscopic findings in Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 81-86
 - 36 Dignan H, Greenson J. Can ischemic colitis be differentiated from *C. difficile* colitis on biopsy specimens? *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 706-710
 - 37 Madigan MR, Morson BC. Solitary ulcer of the rectum. *Gut* 1969; 10: 871-881
 - 38 Rutter KPD, Riddel RH. The solitary rectum ulcer syndrome of the rectum. *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 505-530
 - 39 Parr NJ, Murphey C, Holt S et al. Endometriosis of the gut. *Gut* 1988; 29: 1112-1115
 - 40 Rowland R, Langman J. Endometriosis of the large bowel. *Pathology* 1989; 21: 259-265
 - 41 Ottenjann R. Aktuelle Diagnostik mikrobieller Enterokolitiden. *Dtsch Med Wschr* 1989; 114: 1210-1213
 - 42 Rutgeerts PK, Geboes K, Ponette E et al. Acute infective colitis caused by endemic pathogens in Western Europe: endoscopic features. *Endoscopy* 1982; 14: 121-19
 - 43 Tanaka M, Riddel RH, Saito H et al. Morphologic criteria applicable to biopsy specimens for effective distinction of inflammatory bowel disease from other forms of colitis and of Crohn's disease from ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol*, 1999; 34: 55-67
 - 44 Tanaka M, Saito H, Fukuda et al. Simple mucosal biopsy criteria differentiating among Crohn disease, ulcerative colitis, and other forms of colitis: Measurement of validity. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 281-286
 - 45 Surawicz CM, Haggitt RC, Husseman M, McFarland LV. Mucosal biopsy diagnosis of colitis: acute self-limited colitis and idiopathic inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1994; 107: 755-763.
 - 46 Wilcox C, Schwartz DA, Cotsonis G, Thompson SE. Chronic unexplained diarrhea in human immunodeficiency virus infection: determination of the best diagnostic approach. *Gastroenterology* 1996; 110: 30-37
 - 47 Goetz M; Eichenlaub S, Pape GR, Hoffmann RM. Chronic diarrhea as a result of intestinal microsporidiosis in a liver transplant recipient. *Transplantation* 2001; 71: 334-337
 - 48 Pulimood AB, Ramakrishna BS, Kurian G et al. Endoscopic mucosal biopsies are useful in distinguishing granulomatous colitis due to Crohn's disease from tuberculosis. *Gut* 1999; 45: 537-41
 - 49 Ilnychyj A, Greenberg H, Bernstein CN. *Escherichia coli* O157: H7 infection mimicking Crohn's disease: *Gastroenterology* 1997; 112: 995-99
 - 50 Carr N, Schofield PF. Inflammatory bowel disease in the older patient. *Br J Surg* 1982; 69: 223-225
 - 51 Gledhill A, Dixon MF. Crohn's like reaction in diverticular disease. *Gut* 1998; 42: 392-395
 - 52 Ilnychyj A, Aaldor TAM, Warrington R et al. Crohn's disease and the Melkersson-Rosenthal syndrome. *Can J Gastroenterol* 1999; 13: 152-154
 - 53 Bulger K, O'Riordan M, Purdy et al. Gastrointestinal sarcoidosis resembling Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 1415-1417
 - 54 O'Connell DJ, Courtney JV, Riddell RH. Colitis of Behcet's syndrome: Radiologic and pathologic features. *Gastrointest Radiol* 1980; 5: 173-179
 - 55 Lee EG, Papaianou N. Minimal surgery for chronic obstruction in patients with extensive or universal Crohn's disease. *Ann R Coll Surg* 1982; 64: 229-233
 - 56 Pennington L, Hamilton SR, Bayless TM et al. Surgical management of Crohn's disease. Influence of disease at margin of resection. *Ann Surg* 1980; 192: 311-317
 - 57 Klein O, Colombel JF, Lescut D et al. Remaining small bowel endoscopic lesions at surgery have no influence on anastomotic recurrences in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1949-1952
 - 58 Lescut D, Vanco D, Bonniere P et al. Perioperative endoscopy of the whole small bowel in Crohn's disease. *Gut* 1993; 34: 647-649
 - 59 Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G et al. Natural history of recurring Crohn's disease at the ileocolic anastomosis after curative surgery. *Gut* 1984; 25: 665-672
-

- 60 McLeod RS, Wolff BG, Steinhart AH et al. Risk and significance of endoscopic/radiological evidence of recurrent Crohn's disease. *Gastroenterology* 1997; 113: 1823-1827
- 61 Rutgeerts P, Geboes K, Vantrappen G, et al. Predictability of the postoperative course of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1990; 90: 956-963
- 62 Lautenbach E, Berlin JA, Lichtenstein GR. Risk factors for early postoperative recurrence of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1998; 115: 259-267
- 63 Hellers G. Crohn's disease in Stockholm county 1955-1974. A study of epidemiology, results of surgical treatment and long term prognosis. *Acta Chir Scand* 1979; 490(suppl): 5-81
- 64 Cottone M, Rosselli M, Orlando A et al. Smoking habits and recurrence of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1994; 106: 643-648
- 65 Bernell O, Lapidus A, Hellers G. Risk factors for surgery and recurrence in 907 patients with primary ileocaecal Crohn's disease. *British J Surg* 2000; 87: 1697-1701
- 66 McLeod RS, Wolff BG, Steinhart AH et al. Prophylactic mesalamine treatment decreases postoperative recurrence of Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995; 109: 404-413
- 67 Camma C, Giunta M, Rosselli M, et al. Mesalamine in the maintenance treatment of Crohn's disease: A meta analysis adjusted for confounding variables. *Gastroenterology* 1997; 113: 1465-1473
- 68 Lochs H, Mayer M, Fleig WE et al. Prophylaxis of postoperative relapse in Crohn's disease with mesalamine: European cooperative Crohn's disease study VI. *Gastroenterology* 2000; 118: 264-273
- 69 Sutherland LR. Prevention of relapse of Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2000; 6: 321-328
- 70 D'Haens G, Rutgeerts P. Postoperative recurrence of Crohn's disease: Pathophysiology and prevention. *Inflamm Bowel Dis* 1999; 5: 295-303
- 71 Tytgat GNJ, van Deventer SJH. Pouchitis. *Int J Colorectal Dis* 1988; 3: 226-228
- 72 Tytgat GNJ. The role of endoscopy in pouch monitoring and pouchitis. *Pouchitis Workshop. Int J Colorectal Dis* 1989; 4: 210-213
- 73 Zeitz M. Pouchitis. In: Diagnostik und Therapie der Colitis ulcerosa – Ergebnisse einer evidenzbasierten Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. *Z Gastroenterol* 2001; 39: 59-62
- 74 Setti Carraro PG, Talbot IC, Nicholls JR. Patterns of distribution of endoscopic and histological changes in the ileal reservoir after restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. A long term follow up study. *Int J Colorectal Dis* 1998; 13: 103-107
- 75 Setti Carraro PG, Talbot IC, Nicholls JR. Long-term appraisal of the the histological appearances of the ileal reservoir mucosa after restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Gut* 1994; 35: 1721-1727
- 76 Stallmach A, Moser C, Hero-Gross R et al. Pattern of mucosal adaptation in acute and chronic pouchitis. *Dis Colon Rectum* 1999; 42: 1311-1317
- 77 Veress B, Reinholdt FP, Lindquist K et al. Long-term histomorphological surveillance of the pelvic ileal pouch: Dysplasia develops in a subgroup of patients. *Gastroenterology* 1995; 109: 1090-1097
- 78 Gullberg K, Stahlberg D, Liljeqvist L et al. Neoplastic transformation of the pelvic pouch mucosa in patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1995; 112: 1487-1492
- 79 Goldberg HI, Carthers SB, Nelson JA, Singleton JW. Radiographic findings in the national cooperative Crohn's disease study. *Gastroenterology* 1979; 77: 925-937
- 80 Gumaste Vgl., Sachar DB, Greenstein AJ. Benigne and malignant colorectal strictures in ulcerative colitis. *Gut* 1992; 33: 938-941
- 81 Reiser JR, Wayne JD, Janowitz HD, Harpaz N. Adenocarcinoma in strictures of ulcerative colitis without antecedent dysplasia by colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 119-122
- 82 Teague RH, Read AE. Polyposis in ulcerative colitis. *Gut* 1975; 16: 792-795
- 83 Freeman AH, Berridge FR, Dick AP et al. Pseudopolyposis in Crohn's disease. *Br J Radiol* 1978; 51: 782-787
- 84 Rex DK, Rahmani EY. New endoscopic finding associated with hyperplastic polyps. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 704-706
- 85 Rubin CE, Haggitt RC, Burner GC et al. DNA aneuploidy in colonic biopsies predicts future development of dysplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1992; 103: 1611-1620
- 86 Forde K, Gold RP, Holck S et al. Giant pseudopolyposis in colitis with colonic intusseption. *Gastroenterology* 1978; 75: 1142-1146
- 87 Kovalcik PJ, Szydlowski TR. Localized giant pseudopolyposis of the colon in ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum* 1980; 23: 268-270
- 88 Kudo S, Tamura S, Nakajima T et al. Diagnosis of tumorous colorectal lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 8-14
- 89 Axelrad AM, Fleischer DE, Geller AJ et al. High-resolution chromoendoscopy for the diagnosis of diminutive colon polyps: Implications for colon cancer screening. *Gastroenterology* 1996; 110: 1253-1258

- 90 Murata I, Kume K, Yoshikawa I et al. Localized giant pseudopolyposis of the colon in ulcerative colitis: use of the magnifying endoscope. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 869-871
 - 91 Gossner L, Jung M. Chromoendoskopie, Vergrößerungsendoskopie, optische Biopsie. *Internist* 2001; 42: 484-493
 - 92 Gyde S, Prior P, Dew NJ et al. Mortality in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1982; 83: 36-43
 - 93 Kornfeld D, Ekblom A, Ihre T. Is there an excess risk for colorectal cancer in patients with ulcerative colitis and concomitant primary sclerosing cholangitis? A population based study. *Gut* 1997; 41: 522-525
 - 94 Heuschen UA, Hinz U, Allemeyer EH et al. Backwash ileitis is strongly associated with colorectal carcinoma in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 841-847
 - 95 Eaden JA, Abrams Kreativität, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001; 48: 526-535
 - 96 Bernstein CN, Shanahan F, Weinstein WM. Are we telling the truth about surveillance colonoscopy in ulcerative colitis? *Lancet* 1994; 343: 71-74
 - 96a Connell WR, Lennard-Jones JE, Williams CB. Factors affecting the outcome of endoscopic surveillance for cancer in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1994; 107: 934-944
 - 96b Porschen R. Leitlinien der DGVS. Karzinomprophylaxe. *Gastroenterol*, 2001; 39: 51-54
 - 97 Riddel RH, Goldman H, Ransohoff DF et al. Dysplasia in inflammatory bowel disease: standardized classification with provisional clinical applications. *Hum Pathol* 1983; 14: 931-966
 - 98 Bernstein CN, Weinstein WM, Levine DS et al. Physicians perceptions of dysplasia and approaches to surveillance colonoscopy in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2106-2114
 - 99 Connell WR, Lennard-Jones JE, Williams CB et al. Factors affecting the outcome of endoscopic surveillance for cancer in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1994; 107: 934-944
 - 100 Lindberg B, Persson B, Veress B, et al. Twenty years' colonoscopic surveillance of patients with ulcerative colitis. Detection of dysplastic and malignant transformation. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 1195-1204
 - 101 Melville DM, Jass JR, Morson BC et al. Observer study of the grading of dysplasia in ulcerative colitis: Comparison with clinical outcome. *Hum Pathol* 1989; 20: 1008-1014
 - 102 Bernstein CN. ALMs versus DALMs in ulcerative colitis: Polypectomie or colectomy? *Gastroenterology* 1999; 117: 1488-1491
 - 103 Rubin PH, Friedman S, Harpaz N et al. Colonoscopic polypectomy in chronic colitis: conservative management after endoscopic resection of dysplastic polyps. *Gastroenterology* 1999; 117: 1295-1300
 - 104 Engelskjær M, Farraye FA, Odze RD. Polypectomy may be adequate treatment for adenoma-like dysplastic lesions in chronic ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1999; 117: 1288-1294
 - 105 Friedman S, Rubin PH, Bodian C, et al. Screening and surveillance colonoscopy in chronic Crohn's disease. *Gastroenterology* 2001; 120: 820-826
 - 106 Gillen CD, Walmsley RS, Prior P, et al. Ulcerative colitis and Crohn's disease: a comparison of the colorectal cancer risk in extensive colitis. *Gastroenterology* 1994; 35: 1590-1592
 - 107 Rosenbaum A, Kruis W, Riemann JF. Interventionelle Endoskopie bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. *Dtsch med Wschr* 1999; 124: 967-971
 - 108 Stange EF, Schreiber S, Raedler A et al. Therapie des M. Crohn – Ergebnisse einer Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. *Z Gastroenterol* 1997; 541-554
 - 109 Couckuyt H, Gevers AM, Coremans G et al. Efficacy and safety of hydrostatic balloon dilatation of ileocolonic Crohn's strictures: a prospective long term analysis. *Gut* 1995; 36: 577-80
 - 110 Mathis G, Sutterlütti G, Dirschmid K et al. Crohn's disease of the esophagus: dilatation of stricture and fibrin sealing of fistula. *Endoscopy* 1994; 26: 508-511
 - 111 Matsui T, Hatakeyama S, Ikeda K et al. Long-term outcome of endoscopic balloon dilation in obstructive gastroduodenal Crohn's disease. *Endoscopy* 1997; 29: 640-645
 - 112 Williams AJ, Palmer K. Endoscopic balloon dilatation as a therapeutic option in the management of intestinal strictures resulting from Crohn's disease. *Brit J Surg* 1991; 78: 453-454
 - 113 Lavy A. Steroid injection improves outcome in Crohn's disease strictures. *Endoscopy* 1994; 26: 366
 - 114 Lavy A. Triamcinolone improves outcome in Crohn's disease strictures. *Dis Colon Rectum* 1997; 40: 184-186
 - 115 Ramboer C, Verhamme M; Dhondt E et al. Endoscopic treatment of stenosis in recurrent Crohn's disease with balloon dilatation combined with local corticosteroid injection. *Gastrointestinal Endoscopy* 1995; 42: 252-255
 - 116 Wong CK, Yacyshyn BR. Fulminant ulcerative colitis. Current treatment options in gastroenterology. 2000; 3: 217-226
 - 117 Ell C. Colon decompression using an anatomically adapted, large-caliber decompressing probe. *Endoscopy* 1996; 28: 456-458
-

- 118 Shetler K, Nieuwenhuis R, Wren SM, Tridafilopoulos G. Decompressive colonoscopy with intracolonic vancomycin administration for the treatment of severe pseudomembranous colitis. *Surg Endosc* 2001; 15: 653-659
- 119 Banez AV, Yamanishi F, Crans CA. Endoscopic colonic decompression of toxic megacolon, placement of colonic tube, and steroid colonolysis. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 1084-1088
- 120 Riedler L, Wohlgenannt D, Stoss F, Thaler W, Schmid KW. Endoscopic decompression in toxic megacolon. *Surg Endosc* 1989; 3: 51-53
- 121 Stiehl A, Rudolph G, Sauer P et al. Efficacy of ursodeoxycholic acid treatment and endoscopic dilation of major duct stenoses in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 1997; 26: 560-566
- 122 Beuers U, Weidmann KH, Kleber G, Fleig WE. Therapie der autoimmunen Hepatitis, primär biliären Zirrhose und primär sklerosierenden Cholangitis. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen. *Z Gastroenterol* 1997; 35: 1041-1049
- 123 Crosgrave M, Jenkins HR. Experience of percutaneous gastrostomy in children with Crohn's disease. *Arch Dis Child* 1997; 76: 141-143
- 124 Israel D, Hassal E. Prolonged use of gastrostomy for hyperalimentation in children with Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 1084-1088
- 125 Shanahan F, Taran S, Anton P, Duerr R. Colonoscopy during an attack of severe ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 127-128
- 126 Pohl C, Behnke M, Tapaß T, Kruis W. Complications and acceptance of diagnostic colonoscopy in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 1998; 114: 1062A

Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CEDE)

- Die Endoskopie ist sensitiver und spezifischer als Röntgenverfahren in der Diagnostik der CEDE (Evidenzgrad II-2 E).
- Erstdiagnose der CEDE: Komplette Koloskopie mit Ileuminspektion obligat (Evidenzgrad III A).
- Colitis ulcerosa: Klinischer Schweregrad und Therapieansprechen korrelieren mit endoskopischem Befund. Morbus Crohn: Schlechte Korrelation (Evidenzgrad II-3 A).
- Colitis ulcerosa vor geplanter Operation: Koloskopie (Evidenzgrad II-1 A).
- Nach Pouchanlage: Endoskopie nach 3 Monaten, danach jährlich (Evidenzgrad III C), bei schwerer Zottenatrophie: Dysplasiediagnostik (Evidenzgrad III C).
- Bei Pancolitis ulcerosa nach 8 Jahren, bei linksseitiger Colitis ulcerosa nach 15 Jahren: Koloskopie mit Stufenbiopsien (Evidenzgrad II-3 A). Falls keine Dysplasien: Kontrolle nach 3 Jahren.