

Kurzdefinition**▶ Epidemiologie**

Junge Erwachsene sind bevorzugt betroffen • 25% der Erkrankungen beginnen im Kindes- oder Adoleszentenalter • Keine Geschlechterbevorzugung.

▶ Ätiologie/Pathophysiologie/Pathogenese

Unbekannte Ätiologie • Transmurale granulomatöse Entzündung • Kann den gesamten Gastrointestinaltrakt betreffen: Magen 2–20%, Duodenum 4–10%, Dünndarm 80%, Kolon 22–55%, Rektum 35–50% • Assoziiert mit Erythema nodosum und Pyoderma gangraenosum.

Extraintestinale Manifestation: Leberverfettung • Cholezystolithiasis • Sklerosierende Cholangitis • Amyloidose • Sakroiliitis • Ankylosierende Spondylitis.

Zeichen der Bildgebung**▶ Endoskopie**

Ösophagogastroskopie • Ileokoloskopie mit Stufenbiopsie zur Histologiegewinnung.

▶ Sono

Wandverdickung des betroffenen Darmabschnitts • Aufgehobene Wandschichtendifferenzierung • Evtl. kokardenähnliches Bild • Entzündlicher Konglomerattumor • Segmentaler Befall • Meist terminales Ileum betroffen • Echoreiches angrenzendes mesenteriales Fettgewebe (ödematöse Imbibierung) • Reaktive Lymphknotenvergrößerung • Distanzierung von Darmabschnitten durch die mesenteriale Entzündungsreaktion und Fettvakotwucherungen • Röhrenförmiger Darm ohne peristaltische Umformung • Bei kompliziertem Verlauf Abszesse.

▶ Duplex-Sono

Verstärkte Vaskularisierung der Darmwand.

▶ Enteroklysmia

Dynamische Untersuchung • Faltenvergrößerung • „Pflastersteinrelief“ • Ulzera • Entzündliche Stenosierung des Darmlumens • Prästenotische Darmdilatation • Antimesenteriales Pseudodivertikel • „Skip lesions“: segmentaler Befall • Fisteln.

▶ CT

Evtl. zur Fisteldarstellung • Abszessnachweis • Drainageanlage.

▶ MRT

Hat das Enteroklysmia weitgehend verdrängt

Vorbereitung: Orale Gabe von 1 l einer 2,5% Mannitol-Lösung über 1 Stunde • 20–40 mg Butylscopolamin i. v. • Sequenzen: True FISP (balanced FFE), T2w TSE-SPIR, fett-supprimierte T1w SE nach KM-Gabe (0,2 ml/kg Gd-DTPA i. v.)

Befunde: „Comb sign“ (kammförmige Mesenterialgefäße in unmittelbarer Nachbarschaft zum betroffenen Darmsegment durch inflammatorische Hypervaskularisierung) • Lymphknotenvergrößerungen • Mesenteriale Fettwucherung mit Distanzierung von Darmschlingen • Fisteln • Abszesse • Evtl. MR-gesteuerte Abszessdrainage • Entzündliche Stenosierung des Darmlumens

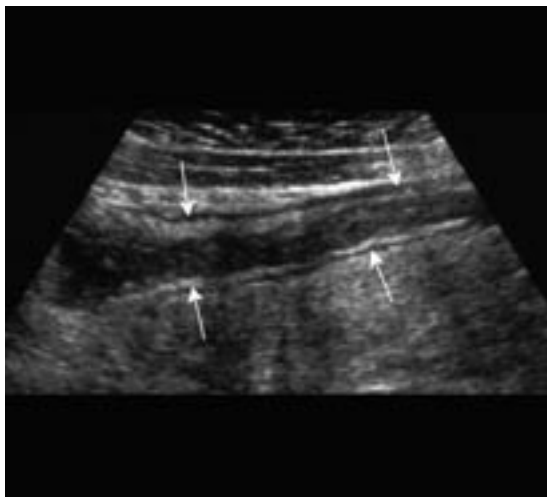


Abb. 71 Morbus Crohn. Sonographie des rechten Unterbauchs: Langstreckige Wandverdickung des terminalen Ileums (Pfeile) ohne peristaltische Umformung des Darmabschnitts in der dynamischen Untersuchung.

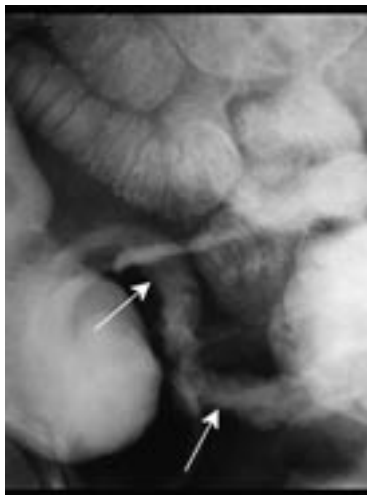
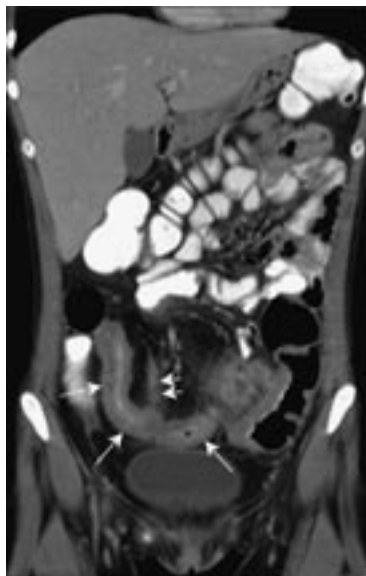


Abb. 72 Modifizierte Enteroklyse nach Sellink: Langstreckige entzündliche Stenose des terminalen Ileums (Pfeile).

Abb. 73 Morbus Crohn, KM-CT des Abdomens in koronarer Reformation: Massive, langstreckige, entzündliche Wandverdickung des Ileums (Pfeile), im Mesenterium langstreckiger Fistelgang (kleine Pfeile).



Klinik

► Typische Präsentation

Diarrhö, kolikartige Bauchschmerzen, Gewichtsverlust, blutige Stühle, Anämie. Perianale Abszesse und Fistelbildung (40%). Malabsorption (30%).

► Therapeutische Optionen

Konservativ: Diät • Orale Substitution von Eisen, Folsäure, Vitamin B₁₂ • 5-Aminosalicylsäure (Sulfasalazin) • Glucocorticoide • Azathioprin • Infliximab • Antibiotika (Metronidazol).

Absolute Operationsindikationen: Darmperforation • Intraabdominale und perianale Abszesse • Ausgeprägte intestinale Obstruktion mit rezidivierendem Ileus • Akute Appendizitis • Akuter Harnstau • Toxisches Megakolon (selten).

► Verlauf und Prognose

Rezidivrate bis zu 40% nach Resektion meist innerhalb der ersten 2 Jahre • Mortalitätsrate bis zu 7% • Eine Heilung wird durch eine operative Therapie nicht erreicht.

► Komplikationen

Bein-, Beckenvenenthrombose • Fistelbildung (enterokolisch, enterokutan, perineal, 33%) • Retro- und intraperitoneale Abszesse • Freie Perforation • Toxisches Megakolon • Ileus • Hydronephrose durch Ureterkompression • Minderwuchs • Verzögerte Pubertät.

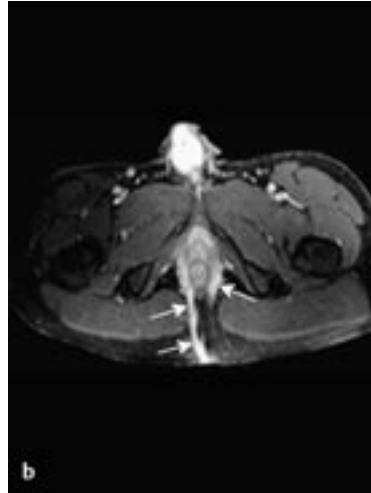
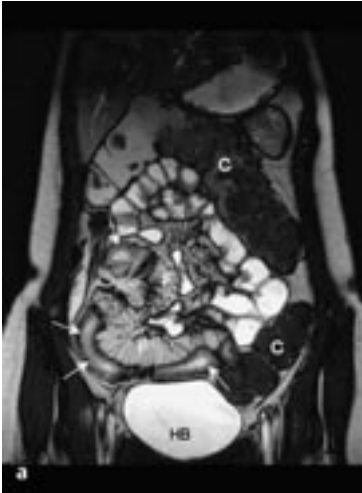


Abb. 74 Morbus Crohn, MRT: In der koronaren balanced FFE (a) lässt sich nahezu artefaktfrei der Dünndarm darstellen. Mehrsegmentaler Dünndarmbefall bei Morbus Crohn (Pfeile) mit Fettvakatwucherung (F) des Mesenteriums sowie einer deutlichen mesenterialen Gefäßinjektion („Kamm-Zeichen“). Die T1-SPIR-Sequenz nach KM-Gabe (b) zeigt sensitiv die perianale Fistelbildung bds. (Pfeile). C = Colon; HB = Harnblase.

Differenzialdiagnose

| | |
|---------------------------------|--|
| <i>Yersiniose</i> | <ul style="list-style-type: none"> – beschränkt auf terminales Ileum – ausgeprägte mesenteriale Lymphadenopathie – Rückbildung in 3–4 Monaten – Stuhluntersuchung |
| <i>Salmonellose</i> | <ul style="list-style-type: none"> – typischerweise Dickdarm betroffen – Stuhlbefund – akut einsetzende, wässrige Diarrhö |
| <i>Tuberkulose</i> | <ul style="list-style-type: none"> – meist Zökum betroffen – pulmonaler Befall – Tuberkulose-Test |
| <i>Colitis ulcerosa</i> | <ul style="list-style-type: none"> – kontinuierlicher Befall – Kolon betroffen – „backwash ileitis“ |
| <i>Radiatio</i> | <ul style="list-style-type: none"> – Anamnese |
| <i>Lymphom</i> | <ul style="list-style-type: none"> – Darmstenose ist nicht typisch – keine entzündlichen Umgebungsreaktionen vorhanden – keine Abszess- und Fistelbildung – Lymphadenopathie in anderer Lokalisation |
| <i>pseudomembranöse Kolitis</i> | <ul style="list-style-type: none"> – Antibiotikaeinnahme in der Vorgeschichte |

Typische Fehler
.....

Unauffällige Bildgebung schließt eine chronisch entzündliche Darmerkrankung nicht sicher aus • Fehldeutung einer entzündlichen Beteiligung der Appendix im Rahmen eines Morbus Crohns als Appendizitis.

Ausgewählte Literatur

Hohl C et al. Diagnostik chronisch entzündlicher Darmerkrankungen bei Kindern und Jugendlichen: MRT mit True-FISP als neuer Goldstandard? Fortschr Röntgenstr 2005; 177: 856 – 863

Schmidt T et al. Phase-inversion tissue harmonic imaging compared to fundamental B-mode ultrasound in the evaluation of the pathology of large and small bowel. Eur Radiol 2005; 15: 2021 – 2030

Scribano M et al. Review article: medical treatment of moderate to severe Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17 Suppl 2: 23 – 30