

## Diagnose und Therapie chronisch entzündlicher Darmerkrankungen

# Neuigkeiten betreffend Morbus Crohn und Colitis ulcerosa

Alain Schoepfer<sup>a</sup>, Regula Temperli<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois/CHUV, Lausanne

<sup>b</sup> Gruppenpraxis Bifang, Olten

Patienten mit Morbus Crohn und Colitis ulcerosa leiden oftmals während mehrerer Monate, bevor die Diagnose gestellt wird. Die Messung von fäkalem Calprotectin hat das Potential, diese diagnostische Verzögerung zu verkürzen. Therapieziel sollte nicht nur die Beschwerdebesserung sein, sondern die mukosale Abheilung. Mehrere neue Medikamente haben in den letzten Jahren für die Behandlung von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa die Marktzulassung erhalten.

### Einführung

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (CED) umfassen den Morbus Crohn (MC) sowie die Colitis ulcerosa (CU). Die genaue Ursache der CED ist nach wie vor unbekannt. Die Diagnose kann bei einer Kombination von typischen Beschwerden, endoskopischen und histologischen Befunden sowie nach dem Ausschluss von Differentialdiagnosen gestellt werden. Beiden Erkrankungen ist gemeinsam, dass auf der Basis einer genetischen Veranlagung eine gestörte mukosale Immunantwort auf Kontakt mit der kommensalen Darmflora besteht, was zur Darmentzündung führt [1]. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen MC und CU sind in Tabelle 1 dargestellt. Ziel dieses Artikels ist, praxisrelevante Neuigkeiten in der Diagnose und Therapie der CED bei adulten Patienten darzustellen, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in der Schweiz.

### Epidemiologie der CED in der Schweiz

Eine populationsbasierte Untersuchung aus dem Kanton Waadt hat eine Prävalenz von einem Patienten mit MC und einem Patienten mit CU auf 1000 Einwohner ergeben [2]. Somit leidet etwa einer auf 500 Einwohner in der Schweiz an einer CED. Hochgerechnet auf die gesamte Schweiz gibt es ca. 12 000 CED-Patienten. Generell ist über die letzten Jahre eine Zunahme der Inzidenz und kumulativen Prävalenz der CED in Europa und den Vereinigten Staaten zu beobachten [3]. Im Jahre 2006 wurde die *Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort Study* (SIBDCS) ins Leben gerufen, die seit Beginn durch den



*Schweizerischen Nationalfonds* unterstützt wird [4]. Ziel der SIBDCS sind die Erfassung der Versorgungsqualität der CED-Patienten und das bessere Verständnis deren Bedürfnisse. Die SIBDCS wird von über 100 teilnehmenden Gastroenterologen unterstützt. Mehr als 120 Publikationen resultierten aus dieser Zusammenarbeit.

### Diagnose der CED

Die Diagnose der CED beruht auf der typischen klinischen Präsentation und den charakteristischen endos-



Alain Schoepfer

kopischen sowie histologischen Befunden. Zusätzlich müssen Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden, die ein CED-ähnliches Bild imitieren können, so zum Beispiel Darmulzerationen aufgrund von nicht-steroidalen Antirheumatika oder gastrointestinale Infektionen wie beispielsweise eine Darmtuberkulose oder eine Amöbiasis. Für die diagnostischen Kriterien verweisen wir auf einschlägige Guidelines der *European Crohn's and Colitis Organisation* (ECCO) [5, 6].

### Diagnostische Verzögerung

CED-Patienten können Monate bis Jahre vor Diagnose an CED-bedingten Beschwerden leiden. Dieses Zeitintervall der diagnostischen Verzögerung kann unterteilt werden in eine Periode, die durch den Patienten bedingt ist (von Erstsymptomen bis zum Aufsuchen des Hausarztes), und eine, die durch die Ärzte bestimmt wird (vom ersten Aufsuchen des Hausarztes bis zur Diagnosestellung). Die Hälfte der MC-Patienten in der Schweiz wurde innerhalb von neun Monaten ab Beschwerdebeginn diagnostiziert, ein Viertel benötigte jedoch ab Symptombeginn über 24 Monate zur Diagnosestellung [7]. Im Vergleich dazu ist bei CU-Patienten die diagnostische Verzögerung kürzer, mit einem Median von vier Monaten; dennoch benötigte ein Viertel der Patienten >12 Monate zur Diagnosestellung. Bei MC-Patienten wurde das Alter <40 Jahren sowie isoliert ilealer Befall als Risikofaktor für eine lange diagnostische Verzögerung identifiziert, während es bei CU-Patienten die Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika war. Es sollten Anstrengungen unternommen werden,

um diese Periode der diagnostischen Verzögerung möglichst kurz zu halten, da eine verzögerte Diagnosestellung das Risiko für Strikturen sowie intestinale Chirurgie beim MC erhöht [8].

### Unterscheidung funktionell versus organisch

Ein häufiges Problem ist offenbar, dass unspezifische Abdominalschmerzen bei CED-Patienten als funktionell bedingt, zum Beispiel im Rahmen eines Reizdarmsyndroms, fehlgedeutet werden. Es gibt bisher kein «Symptom-Instrument», das mit hoher Sicherheit eine Unterscheidung in funktionell versus organisch leisten kann. Hingegen kann durch die Messung von Stuhlmarkern wie zum Beispiel Calprotectin oder Lactoferrin gut unterscheiden werden, ob eine funktionelle oder organische Darmerkrankung vorliegt [9]. Bei Calprotectin und Lactoferrin handelt es sich um anti-mikrobiell wirksame Proteine in den Granula von neutrophilen Granulozyten. Im Falle einer Permeabilitätsstörung, zum Beispiel bei gastrointestinalen Ulzerationen, treten Granulozyten ins Darmlumen, vermischen sich mit dem Darminhalt und können so im Stuhl nachgewiesen werden. Zum Nachweis können Probenröhrchen den Patienten, welche die Stuhlproben (ca. 1–2 g Stuhl) zu Hause asservieren und danach direkt ins Labor einschicken, mitgegeben werden. Calprotectin bleibt bei Raumtemperatur rund 3–5 Tage stabil. Die Bestimmung von Calprotectin kostet rund 70 Franken und wird von den Krankenkassen übernommen. Im Falle eines erhöhten Calprotectins oder Lactoferrins sollte der Patient zur endoskopischen Abklärung geschickt werden.

**Tabelle 1:** Charakteristika und Unterscheidungsmerkmale von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa.

Merkmale	Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
Befallsmuster	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ganzer Gastrointestinaltrakt möglich</li> <li>– 80% Mitbeteiligung des Dünndarms</li> <li>– 50% Ileokolitis</li> <li>– 20% Kolitis</li> <li>– 30% perianaler Befall</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Rektum und Kolon</li> <li>– Terminales Ileum selten beteiligt</li> </ul>
Leitsymptome	Müdigkeit, Abdominalschmerzen, Diarrhoe, Gewichtsverlust, Fieber, extraintestinale Manifestationen	Blutige Diarrhoe, Abdominalschmerzen, Tenesmen, extraintestinale Manifestationen
Endoskopie	Diskontinuierliche Läsionen	Kontinuierliche Läsionen
Pathologie	Transmurale Entzündung	Mukosale Entzündung
Histologie	Chronisches lymphozytäres Infiltrat, nicht-verkäsende Granulome in bis 50%	Chronisches lymphozytäres Infiltrat, selten Granulome
Inzidenz	6,3/100 000 Personen/Jahr	9,8/100 000 Personen/Jahr
Prävalenz	100,7/10 000 Personen	105/10 000 Personen
Komplikationen	Stenosen Interne und/oder perianale Fisteln	Stenosen selten
Risiko für Kolorektalkarzinom	Erhöht	Erhöht
Heilung durch Chirurgie	Nein	Ja (Proktokolektomie)

### Koloskopie

Eine normale Koloskopie beim symptomatischen Patienten schliesst eine CU weitgehend aus, hingegen nicht einen MC. Der negative prädiktive Wert einer normalen Ileo-Koloskopie für einen MC beträgt zwischen 80 und 90%. Bei Verdacht auf einen MC-Befall proximal des Ileums resp. einen Befall des oberen Gastrointestinaltrakts (oral des Treitz'schen Bandes gelegen) sollte der Patient einer Ösophago-Gastro-Duodenoskopie und/oder einem Dünndarm-MRI zugeführt werden. Sind diese Untersuchungen unauffällig, sollte bei persistierendem Verdacht eine Dünndarmendoskopie mittels geschluckter Videokapsel durchgeführt werden.

### Laboruntersuchungen

Empfohlene Laboruntersuchungen umfassen Stuhlkulturen mit Suche nach *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia* sowie den *Clostridium difficile*-Toxinen. Daneben sollte der Stuhl dreimal auf Parasiten untersucht werden. Im Falle einer Proktitis sollten sexuell übertragbare Erkrankungen gesucht werden (Gonorrhoe, Lues, Chlamydien, Herpes, HIV). Die Verwendung von Antikörpertests auf Anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) sowie perinukleäre anti-neutrophile zytoplasmatische Antikörper (p-ANCA) wird aufgrund der limitierten Testwertigkeit zur CED-Diagnosestellung nicht empfohlen.

### Extraintestinale Manifestationen

Häufig leiden die CED-Patienten auch an extraintestinalen Manifestationen. In einer kürzlich publizierten Studie litt rund ein Drittel der CED-Patienten an extraintestinalen Manifestationen, wobei am häufigsten periphere Arthritis, orale Ulzera sowie ankylosierende

Spondylitis/axiale Arthropathien beobachtet wurden [10]. Das Erstauftreten einer extraintestinalen Manifestation soll die Sinne schärfen für eine möglicherweise zugrundeliegende CED.

### Welches sind die Therapieziele?

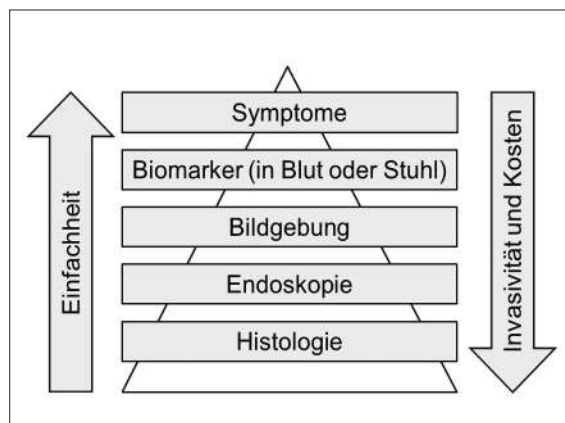
Die Aktivität der CED kann auf Ebene der Symptome, Biomarker, Bildgebung, Endoskopie und Histologie gemessen werden (Abb. 1).

Bis vor ein paar Jahren war die steroidfreie klinische Remission das erklärte Therapieziel, sowohl bei Patienten mit MC als auch mit CU. Über die letzten Jahre hat sich dieser Fokus geändert; neben der klinischen Remission wird auch zunehmend die endoskopische Remission (*mucosal healing*) als Therapieziel angestrebt. Die verwendeten Definitionen für «endoskopische Remission» sind nicht einheitlich, in der Regel wird jedoch die Absenz von Ulzerationen als «endoskopische Remission» angesehen [11].

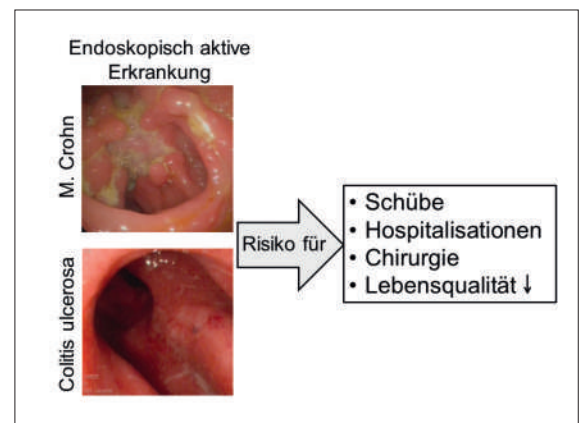
### Welche Bedeutung hat die endoskopische Remission?

Mehrere Studien haben gezeigt, dass bei CED-Patienten mit endoskopisch aktiver Erkrankung, verglichen mit CED-Patienten in endoskopischer Remission, das Risiko für erneute Schübe, Hospitalisationen, Notwendigkeit von endoskopischen Untersuchungen sowie von CED-bedingter Chirurgie höher ist (Abb. 2). Daneben ist auch die Lebensqualität von CED-Patienten mit endoskopischer Remission besser, verglichen mit CED-Patienten mit endoskopisch aktiver Erkrankung.

Der Terminus «tiefe Remission» (engl. *deep remission*) hat sich für die Kombination aus klinischer und endos-



**Abbildung 1:** Die Aktivität der chronisch entzündlichen Darmerkrankung kann auf verschiedenen Ebenen gemessen werden. Eine klinische Remission schliesst eine endoskopisch aktive Erkrankung, vor allem bei Patienten mit Morbus Crohn, nicht aus.



**Abbildung 2:** Eine endoskopisch aktive Erkrankung ist ein Risikofaktor für spätere Schübe, CED-bedingte Hospitalisationen, Chirurgie sowie verminderte Lebensqualität. Neben der klinischen Remission sollte daher auch eine endoskopische Remission angestrebt werden.

kopischer Remission etabliert. Die Frage stellt sich nun, wie gut die Symptomschwere mit der endoskopischen Aktivität bei CU und MC korreliert. Die Beantwortung dieser Frage ist wichtig, um zu wissen, ob eine Überwachung der Patienten basierend alleine auf den Symptomen zulässig ist oder ob zusätzlich regelmässige Untersuchungen mittels Biomarkern oder Endoskopien durchgeführt werden müssen. Leider korreliert die Klinik bei MC-Patienten schlecht mit der endoskopischen Aktivität [12]. Eine kürzlich publizierte Studie hat gezeigt, dass die Hälfte der MC-Patienten in klinischer Remission Ulzerationen in der Ileo-Koloskopie aufwies [13]. Bei CU-Patienten hingegen korreliert die klinische Aktivität gut mit der endoskopischen Aktivität, was wahrscheinlich damit zusammenhängt, dass sich eine Proktitis klinisch schnell bemerkbar macht [14]. Die Höhe des C-reaktiven Proteins korreliert mässig mit der endosko-

pischen Aktivität beim MC, nicht aber bei CU-Patienten. Die Höhe des fäkalen Calprotectins korreliert gut mit dem Ausmass der endoskopischen Aktivität sowohl bei Patienten mit MC wie auch mit CU. Somit kann die endoskopische Aktivität durch Messung von Calprotectin abgeschätzt werden, was die Rate von notwendigen endoskopischen Untersuchungen reduzieren kann. Man kann sich vorstellen, dass neben der klinischen sowie endoskopischen Remission auch die histologische Remission einen positiven Effekt auf spätere Komplikationen hat. Allerdings gibt es hierfür noch keine überzeugenden Daten. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich neben der steroidfreien klinischen Remission seit geraumer Zeit auch die endoskopische Remission als anzustrebendes Therapieziel etabliert.

### Welche Therapien stehen aktuell zur Behandlung von CED zur Verfügung?

Die Therapie der CED ist vergleichbar mit einer Pyramide. Tabelle 2 gibt einen vereinfachenden Überblick über die gängig angewandten Therapien bei CED-Patienten. Typische Dosierungen von CED-Medikamenten sind in Tabelle 3 dargestellt. Zur Vertiefung verweisen wir auf die Therapie-Empfehlungen der ECCO (publiziert unter folgendem Link: <https://www.ecco-ibd.eu/index.php/publications/ecco-guidelines-science.html>) [15, 16]. Einzelne Punkte sollen näher beleuchtet werden. Im Falle einer Unverträglichkeit auf Aminosalicylate können Probiotika bei CU-Patienten zur Erhaltung einer Remission eingesetzt werden. Die Verwendung von Probiotika ist aktuell bei MC-Patienten nicht indiziert. In letzter Zeit sind gehäuft Anfragen von Patienten zu verzeichnen, die sich für eine Transplantation von Spenderstuhl («fäkaler Mikrobiomtransfer») interessieren. Dieses Verfahren ist aktuell einzig indiziert für die Behandlung der therapierefraktären Kolitis aufgrund einer Infektion mit *Clostridium difficile* und wird

**Tabelle 2:** Vereinfachte Darstellung der CED-Therapie. + Bewiesene Wirksamkeit – Unsichere Datenlage oder keine Wirksamkeit (Die Abbildung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.)

	MC	CU
Chirurgie	+	+
Infliximab	+	+
Adalimumab	+	+
Certolizumab	+	–
Golimumab	–	+
Vedolizumab	+	+
Calcineurinhemmer	–	+
Systemische Steroide	+	+
Azathioprin/6-MP	+	+
Methotrexat	+	–
Aminosalicylate	+	+
Probiotika	–	+
Topische Steroide	+	+

**Tabelle 3:** Dosierungen von Medikamenten, die bei CED zum Einsatz kommen. (Diese Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Zur Vertiefung wird auf die ECCO-Guidelines verwiesen.)

Substanzklasse	Produkt	Dosierung
Aminosalicylate	Mesalazin (po)	3–4,5 g/Tag
Steroide	Budesonid (po)	9 mg/Tag
	Prednison (po)	0,8–1 mg/kg/Tag
Immunmodulatoren	Azathioprin (po)	2–2,5 mg/kg/Tag
	Mercaptopurin (po)	1–1,5 mg/kg/Tag
	Methotrexat (sc)	15–25 mg 1x/Woche
Biologika	Adalimumab (sc)	Woche 0: 160 mg, Woche 2: 80 mg, Woche 4: 40 mg, ab dann 40 mg alle 2 Wochen
	Certolizumab pegol (sc)	Woche 0, 2 und 4: je 400 mg, ab dann 400 mg alle 4 Wochen
	Infliximab (iv)	5 mg/kg in Woche 0, 2, 6, ab dann alle 8 Wochen
	Vedolizumab	300 mg in Woche 0, 2, 6, ab dann alle 8 Wochen

Abkürzungen: iv = intravenös, po = per os, sc = subkutan.

Korrespondenz:  
Dr. Alain Schoepfer  
PD+MERI  
Klinik für Gastroenterologie  
und Hepatologie  
Centre Hospitalier Uni-  
versitaire Vaudois (CHUV)  
Rue de Bugnon 44, 07/2409  
CH-1012 Lausanne  
alain.schoepfer[at]chuv.ch

in dieser Indikation durch mehrere Kliniken in der Schweiz angeboten. Basierend auf der aktuellen Datenlage ist ein fäkaler Mikrobiomtransfer bei CED-Patienten nicht indiziert, aktuell wird auch keine Studie in der Schweiz mit dieser Fragestellung durchgeführt. Infliximab, Adalimumab, Certolizumab pegol sowie Golimumab sind alles TNF-alpha-Hemmer. Vedolizumab ist seit März 2015 in der Schweiz zugelassen für die Behandlung von Patienten mit CU sowie MC. Das Medikament ist darmselektiv und blockiert die Migration von Lymphozyten in den entzündeten Darm. Vor dem Therapiestart mit einem Biologikum sollten folgende Untersuchungen durchgeführt werden: Serologie auf Hepatitis B, C, HIV sowie die Suche nach einer Tuberkulose mittels des Quantiferon- oder Elispot-Tests. TNF-Antagonisten sind bei Patienten mit Herzinsuffizienz NYHA 3 oder 4 kontraindiziert. Bezüglich Impfungen verweisen wir auf die Empfehlungen des *Bundesamtes für Gesundheit* BAG ([www.bag.admin.ch/impfungen](http://www.bag.admin.ch/impfungen)). Calcineurin-Inhibitoren wie Cyclosporin oder Tacrolimus können bei schweren Verläufen von CU zur Anwendung kommen, allerdings ist die Nebenwirkungsrate (z.B. Hypertonie, Nephrotoxizität) hoch und verunmöglicht somit in vielen Fällen eine langjährige Anwendung. Die CU ist durch die Chirurgie heilbar. CU-Patienten, die einer Proktokolektomie mit Anlage eines ileo-analen Pouches unter-

zogen werden, müssen postoperativ mit einer durchschnittlichen Stuhlfrequenz zwischen 4 und 7 Stuhlgängen/Tag rechnen.

#### Disclosure statement

Dr. Schoepfer hat in den letzten zwei Jahren Honorare für Beratungen oder Präsentationen von folgenden Firmen erhalten: Abbvie AG, MSD AG, Dr. Falk Pharma GmbH, Tillotts AG, Ferring AG. Diese Tätigkeiten haben keinen Einfluss auf den Inhalt des vorliegenden Artikels.

#### Titelbild

© Amnuai Butala | Dreamstime.com

#### Literatur

- 1 Abraham C, Cho JH. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2009;361:2066–78.
- 2 Juillerat P, Pittet V, Bulliard JL, Guessous I, Antonino AT, Mottet C, et al. Prevalence of inflammatory bowel disease in the canton of Vaud (Switzerland): a population-based cohort study. *J Crohns Colitis*. 2008;2:131–41.
- 3 Burisch J, Munkholm P. The epidemiology of inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol*. 2015; epub Febr 17<sup>th</sup>.
- 4 Pittet V, Juillerat P, Mottet C, Felley C, Ballabeni P, Burnand B, et al. Cohort profile : the Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort Study (SIBDCS). *Int J Epidemiol*. 2009;38:922–31.
- 5 Van Assche G, Dignass A, Panes J, Beaugerie L, Karagiannis J, Allez M, et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. 2010;4:7–27.
- 6 Dignass A, Eliakim R, Magro F, Maaser C, Chowers Y, Geboes K, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis*. 2012;6:965–90.
- 7 Vavricka SR, Spigaglia SM, Rogler G, Pittet V, Michetti P, Felley C, et al. Systematic evaluation of risk factors for diagnostic delay in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2012;18:496–505.
- 8 Schoepfer AM, Dehlavi MA, Fournier N, Safroneeva E, Straumann A, Pittet V, et al. Diagnostic delay in Crohn's disease is associated with a complicated disease course and increased operation rate. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1744–53.
- 9 Van Rheenen PF, van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c3369.
- 10 Vavricka SR, Rogler G, Gantenbein C, Spoerri M, Prinz Vavricka M, Navarini AA, et al. Chronological order of appearance of extraintestinal manifestations relative to the time of IBD diagnosis in the Swiss Inflammatory Bowel Disease Cohort. *Inflamm Bowel Dis*. 2015, May 27<sup>th</sup>, epub.
- 11 Rogler G, Vavricka S, Schoepfer A, Lakatos PL. Mucosal healing and deep remission: what does it mean? *World J Gastroenterol*. 2013;19:7552–60.
- 12 Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, Trummel M, Vavricka SR, Bruegger LE, et al. Fecal calprotectin correlates more closely with the simple endoscopic score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:162–9.
- 13 Peyrin-Biroulet L, Reinisch W, Colombel JF, Mantzaris GJ, Kornbluth A, Diamond R, et al. Clinical disease activity, C-reactive protein normalisation and mucosal healing in Crohn's disease in the SONIC trial. *Gut*. 2014;63:88–95.
- 14 Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, Trummel M, Renzulli P, Seibold F. Ulcerative colitis: correlation of the Rachmilewitz endoscopic activity index with fecal calprotectin, clinical activity, c-reactive protein, and blood leukocytes. *Inflamm Bowel Dis*. 2009;15:1851–8.
- 15 Dignass A, Van Assche G, Lindsay JO, Lémann M, Söderholm J, Colombel JF, et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: current management. *J Crohns Colitis*. 2010;4:28–62.
- 16 Dignass A, Lindsay JO, Sturm A, Windsor A, Colombel JF, Allez M, et al. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 2: current management. *J Crohns Colitis*. 2012;6:991–1030.

## Das Wichtigste für die Praxis

- Aktuell leidet in der Schweiz einer auf 500 Einwohner an einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung (CED).
- Insbesondere bei Patienten mit Morbus Crohn (MC) kann es wegen unspezifischer Symptome zu einer verzögerten Diagnosestellung kommen.
- Die Messung von fäkalem Calprotectin oder Lactoferrin hat eine hohe Trennschärfe zur Unterscheidung von funktionellen versus organischen Darmerkrankungen. Patienten mit chronischen Abdominalbeschwerden und erhöhtem Calprotectin oder Lactoferrin sollten einer endoskopischen Untersuchung zugeführt werden.
- Die Therapieziele wurden im Verlauf der letzten Jahre neu definiert. War bis vor einigen Jahren noch die klinische Remission das wichtigste Therapieziel, ist inzwischen auch die mukosale Abheilung («mucosal healing») als zusätzliches Therapieziel anerkannt. Eine chronische, persistierende endoskopische Entzündung geht einher mit einem erhöhten Risiko für neue Schübe, einer tieferen Lebensqualität, vermehrt Hospitalisationen sowie CED-bedingten chirurgischen Eingriffen. Fäkales Calprotectin sowie Lactoferrin können als Surrogatmarker für die endoskopische Aktivität verwendet werden, was die Anzahl der endoskopischen Untersuchungen reduzieren kann.
- Eine enge Zusammenarbeit zwischen Hausarzt, Gastroenterologen, Rheumatologen, Dermatologen, Ophthalmologen und Chirurgen ist unabdingbar, um eine gute Behandlungsqualität zu ermöglichen.