

# Kortikosteroid- Therapie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen



Herausgeber

FALK FOUNDATION e.V.



Leinenweberstr. 5  
79108 Freiburg  
Germany

Fax: 07 61/15 14-321

E-Mail: [literaturservice@falkfoundation.de](mailto:literaturservice@falkfoundation.de)

[www.falkfoundation.de](http://www.falkfoundation.de)

© 2017 Falk Foundation e.V.

Alle Rechte vorbehalten.

19. aktualisierte Auflage 2017

# Kortikosteroid- Therapie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

Verfasser:

Prof. Dr. med. Tilo Andus

Klinik für Allgemeine Innere Medizin,  
Gastroenterologie, Hepatologie und  
internistische Onkologie

Krankenhaus Bad Cannstatt

Klinikum Stuttgart

Prießnitzweg 24

70374 Stuttgart

| Inhalt                                                                                               | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Einleitung                                                                                           | 5     |
| Natürliche Rolle und Regulation der Kortikosteroide im Körper                                        | 7     |
| • Entzündungshemmende Wirkungen der Kortikosteroide                                                  | 12    |
| • Wirkungen der Kortikosteroide auf den Stoffwechsel                                                 | 13    |
| • Einfluss der Kortikosteroide auf den Wasserhaushalt                                                | 13    |
| Behandlung mit Kortikosteroiden                                                                      | 14    |
| • Künstliche (synthetische) Kortikosteroide zur Verbesserung der Wirksamkeit und der Verträglichkeit | 14    |
| • Verschiedene Darreichungsformen zur Behandlung der Colitis ulcerosa                                | 15    |
| • „Topische“ Kortikosteroide                                                                         | 17    |
| • Wirksamkeit bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen                                           | 19    |
| • Colitis ulcerosa                                                                                   | 19    |
| • Pouchitis                                                                                          | 21    |
| • Morbus Crohn                                                                                       | 22    |
| • Mikroskopische Kolitis (kollagene Kolitis und lymphozytäre Kolitis)                                | 24    |

## Der informierte Patient

---

|                                         |    |
|-----------------------------------------|----|
| • Einheimische Sprue / Zöliakie         | 25 |
| • Verträglichkeit und Nebenwirkungen    | 25 |
| • Schwangerschaft und Cortison-Therapie | 29 |
| • Stillen und Cortison-Therapie         | 29 |
| Glossar                                 | 30 |

Die Entdeckung des **Cortisols** durch E. Kendall und O. Wintersteiner im Jahre 1937 und dessen erstmalige künstliche Herstellung durch T. Reichstein 1938 ermöglichten es P. S. Hench 1948 erstmals, diese Substanz zur Behandlung einer Patientin mit einer rheumatischen Gelenkentzündung einzusetzen. Cortisol gehört zu einer Klasse von Hormonen, die als **Kortikosteroide** (im Volksmund oft einfach Cortison) bezeichnet werden.

**Hormone** – der Begriff kommt aus dem Griechischen und bedeutet antreiben – sind körpereigene Botenstoffe. Sie werden in der Regel aus speziellen Drüsen auf einen Reiz hin freigesetzt und über den Blutkreislauf zu ihren Bestimmungsorten im Körper transportiert. An ihren Zielorganen steuern Hormone dann eine Vielzahl von Stoffwechselprozessen. Die schnelle und stark entzündungshemmende Wirkung des Cortisols verhalf den Kortikosteroiden bald zum Durchbruch bei der Behandlung akuter und chronischer Entzündungen und den drei Entdeckern 1950 zum Nobelpreis.

Bereits damals zeigte sich, dass die erwünschten Wirkungen der Kortikosteroide von unerwünschten Wirkungen begleitet wurden, und erst allmählich lernte man, letztere durch gezielten und beschränkten Einsatz weit möglichst zu vermeiden.

Auch für Patienten mit **chronisch entzündlichen Darmerkrankungen** war die Therapie mit Kortikosteroiden ein bedeutender Fortschritt. Noch in den 50er-Jahren hatten diese Patienten eine deutlich eingeschränkte Lebenserwartung, da schwere akute Schübe nur schlecht behandelbar waren und deshalb viele junge Patienten an ihrer Krankheit verstarben. Die Einführung der Kortikosteroide hat die Lebenserwartung für Patienten mit Morbus Crohn und Colitis ulcerosa nahezu normalisiert. Heute geht es darum, Kortikosteroide so einzusetzen, dass die Patienten durch deren Einsatz auch eine möglichst hohe Lebensqualität haben.

Da die „Cortison-Angst“ aufgrund unzureichenden Wissens in der Bevölkerung und auch bei manchen Patienten mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen ein weitverbreitetes Problem ist, sollen in diesem Patientenratgeber die wichtigsten Aspekte der Behandlung mit Kortikosteroiden verständlich dargestellt werden.



# Natürliche Rolle und Regulation der Kortikosteroide im Körper

Das körpereigene Hormon Cortisol und dessen Vorläufer Cortison werden in den **Nebennierenrinden** gebildet.

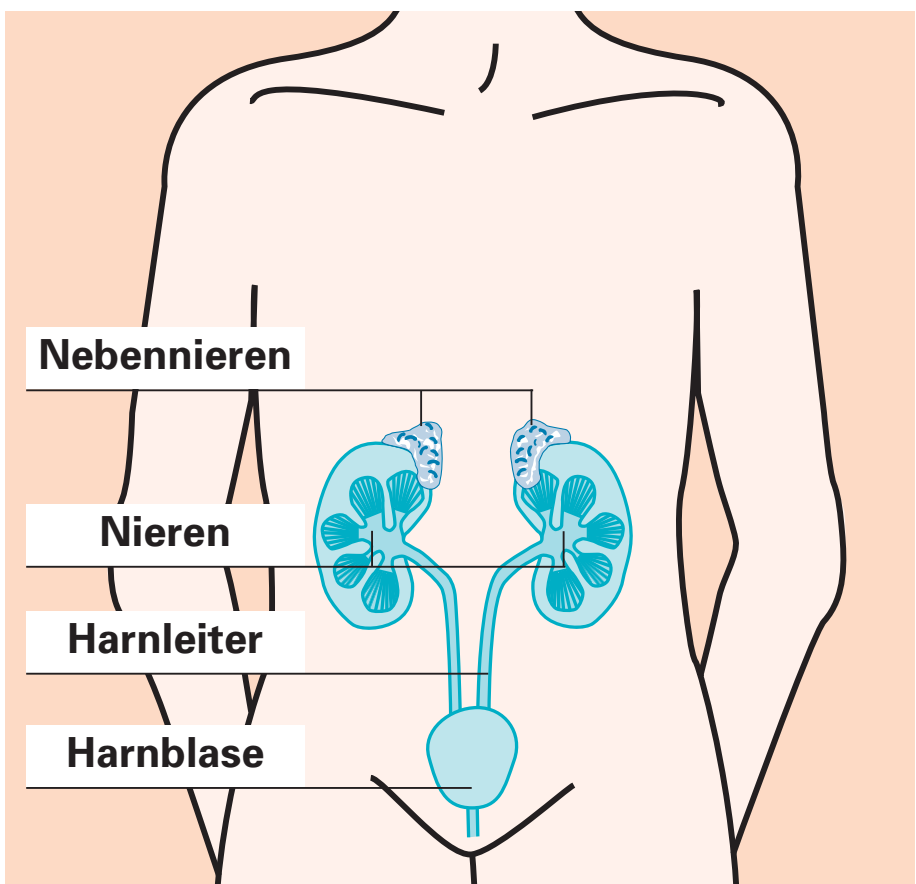


Abb. 1: **Lokalisation der Nebennieren an den Nieren**

Die Nebennieren, bestehend aus Mark und Rinde, gehören zu den Organen des Körpers, die als Drüse funktionieren (Abb. 1).

## Kortikosteroide im Körper

Cortisol ist für den Körper lebensnotwendig. Die Produktion des Cortisols in den Nebennieren wird durch ein übergeordnetes Hormon, das **adrenocorticotrope Hormon (ACTH)**, gefördert (Abb. 2). ACTH wird in der Hirnanhangdrüse (Hypophyse) gebildet, einer nur etwa kirschkerngroßen Drüse mit weniger als 1 g Gewicht.

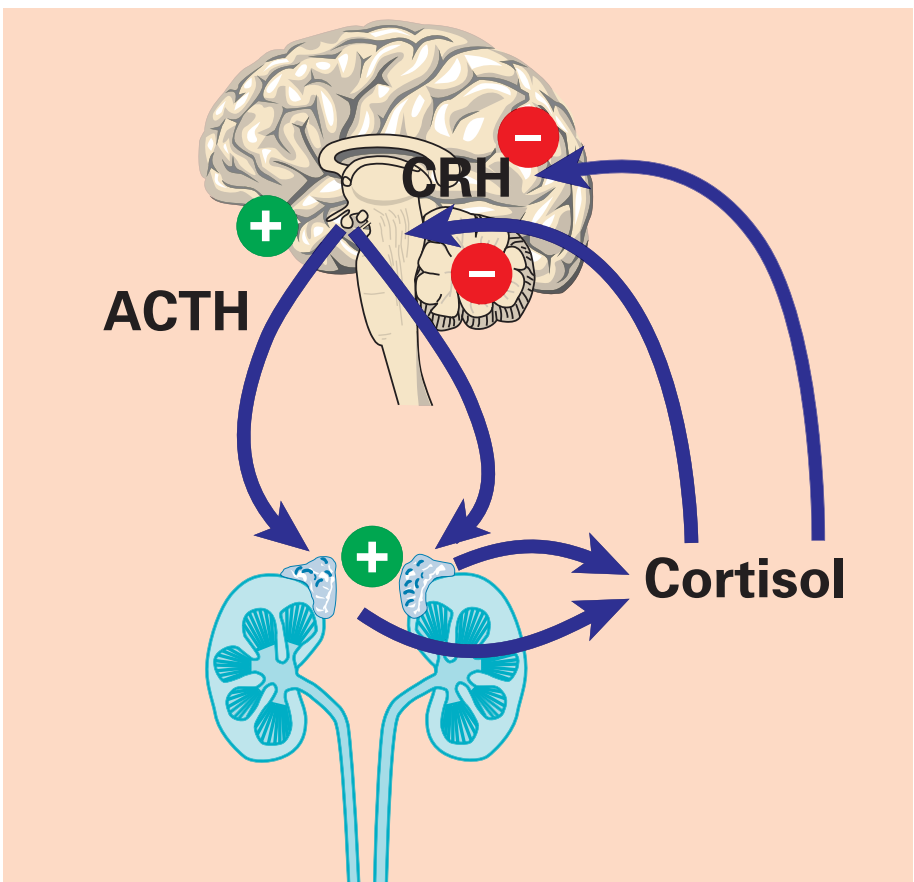


Abb. 2: **Der Cortisol-Steuerungsmechanismus in Hypothalamus, Hypophyse und Nebennierenrinde**

Auch die Freisetzung von ACTH wird durch ein weiteres Hormon, das sogenannte **Corticotropin Releasing Hormon (CRH)** gesteuert. CRH wird in

einer zentralnervösen Region des Zwischenhirns (Hypothalamus) gebildet.

In diesem komplizierten System reguliert Cortisol selbst seine eigene Freisetzung: Hohe Konzentrationen an Cortisol hemmen die eigene Freisetzung.

Eine solche Steuerung bezeichnet man als selbstregulierenden Rückkopplungsmechanismus. Nervliche und entzündliche Stressfaktoren beeinflussen diesen Regelkreis zusätzlich.

Normalerweise wird das Cortisol in einem **tageszeitabhängigen Rhythmus** produziert. Die größte Menge wird in den frühen Morgenstunden freigesetzt, danach weniger (Abb. 3). Lediglich in den Abendstunden gibt es noch einmal einen zweiten kleineren Gipfel. Insgesamt produzieren die Nebennierenrinden etwa 8–25 mg Cortisol pro Tag.

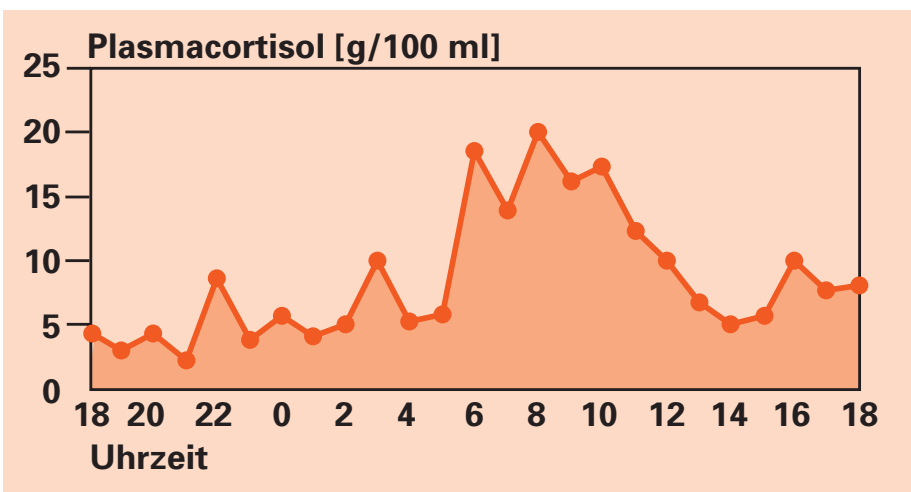


Abb. 3: **Tageszeitabhängiger Rhythmus des Cortisols im Blut**

## Kortikosteroide im Körper

---

Bei starkem Stress, wie z. B. schweren Krankheiten, benötigt der Körper mehr Cortisol, weshalb die Nebennierenrinde dann bis zu 200–300 mg pro Tag produzieren können.

Alle Kortikosteroide, wie auch das Cortisol, wirken dadurch, dass sie an bestimmte **Rezeptoren** (Erkennungsstellen) auf Zellen „andocken“ und dann deren Stoffwechsel ändern. So fördern sie zum Beispiel den Eiweißabbau. Da nahezu alle Zellen des menschlichen Körpers solche Rezeptoren besitzen, wirken die Kortikosteroide auch auf fast alle Zellen ein.

Diese vielfältigen Wirkungen kann man grob in drei Gruppen teilen:

1. die **entzündungshemmenden Wirkungen**, die auch für die Wirksamkeit der Behandlung bei chronisch entzündlichen Darmkrankungen wichtig sind,
2. die **metabolischen (auf den allgemeinen Stoffwechsel bezogenen) Wirkungen**, die auch für das Auftreten von Nebenwirkungen verantwortlich sind und
3. die den **Wasserhaushalt (Mineralstoffwechsel) beeinflussenden Wirkungen**.

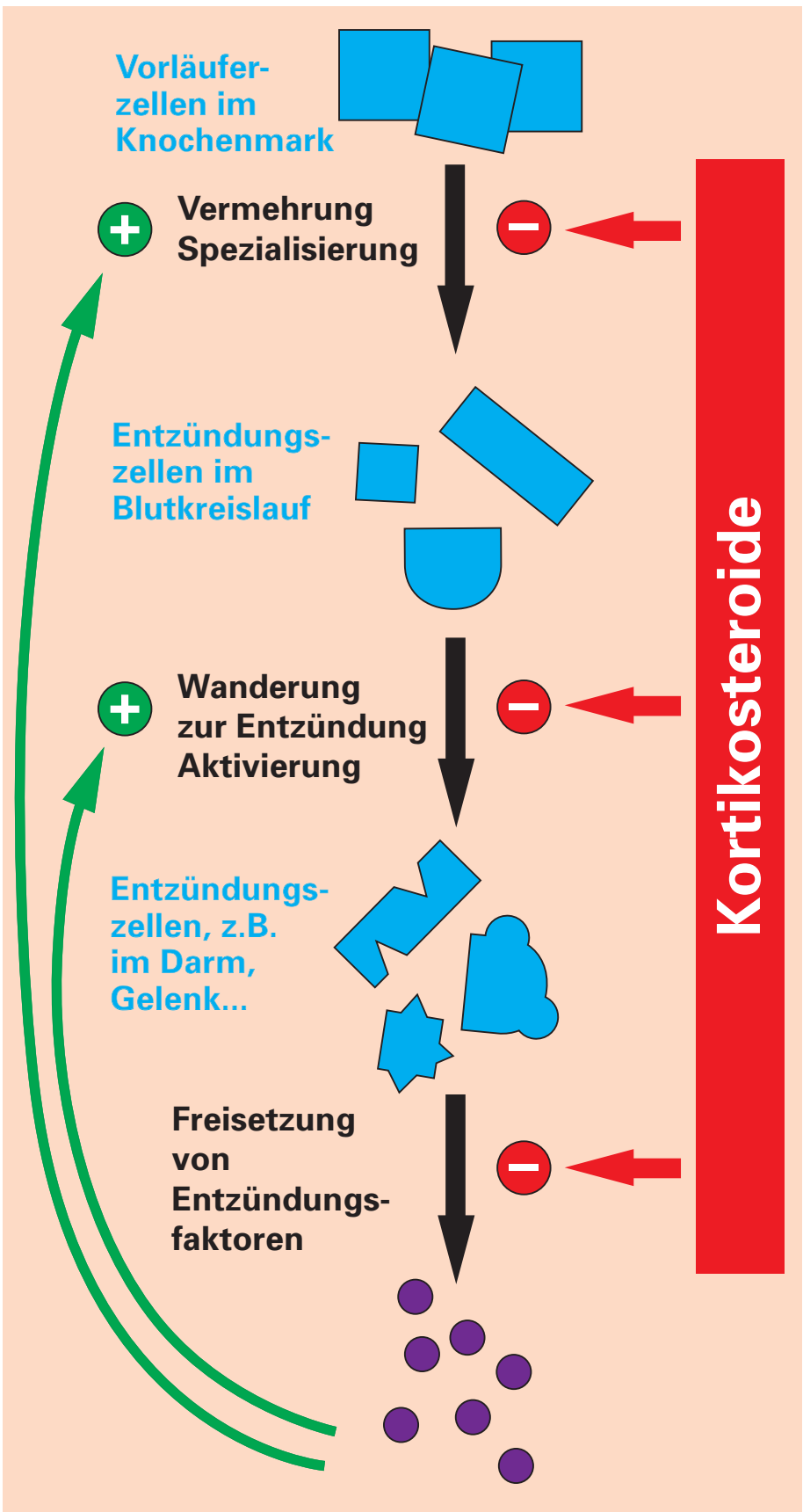


Abb. 4: **Hemmung der Entzündung durch Kortikosteroide**

### Entzündungshemmende Wirkungen der Kortikosteroide

Die **Entzündungshemmung** wird erreicht, indem Kortikosteroide die Vermehrung (Proliferation) und Weiterentwicklung (Differenzierung) von Entzündungszellen im Knochenmark, das Einwandern von Entzündungszellen aus dem Blut in den Darm (Migration) und die Aktivierung dieser Entzündungszellen behindern (Abb. 4). Zusätzlich wirken Kortikosteroide auf alle Arten von Entzündungszellen direkt, wie auch auf die weißen Blutkörperchen (Leukozyten). In diesen hemmen sie die Freisetzung von Entzündungshormonen, wie z. B. die der Zytokine, die eine Entzündung fördern.

### **Wirkungen der Kortikosteroide auf den Stoffwechsel**

Die Wirkungen auf den allgemeinen Stoffwechsel sind noch vielfältiger. Die Kortikosteroide beeinflussen den Stoffwechsel der Leber, der Muskeln, des Fettgewebes, der Knochen und Sehnen und vieler anderer Organe.

### **Einfluss der Kortikosteroide auf den Wasserhaushalt**

Die Wirkung auf den Wasserhaushalt kommt dadurch zustande, dass das Cortisol eine gewisse Ähnlichkeit mit einem anderen Hormon – dem Aldosteron – hat, welches den Wasserhaushalt durch Regulation der Mineralienausscheidung in der Niere beeinflusst. Cortisol hält, wie Aldosteron, vermehrt Wasser im Körper zurück.

# Behandlung mit Kortikosteroiden

Schon bald nach der Einführung von Cortisol in die Behandlung entzündlicher Krankheiten hat man versucht, durch chemische Veränderungen die Wirksamkeit zu steigern, gleichzeitig aber die unerwünschten Nebenwirkungen zu verringern.

## **Künstliche (synthetische) Kortikosteroide zur Verbesserung der Wirksamkeit und der Verträglichkeit**

Durch die Entwicklung von Kortikosteroiden wie z. B. Prednison, Prednisolon und 6-Methylprednisolon entstanden Kortikosteroide, die kaum noch oder gar keine Wirkungen mehr auf den Mineralstoffwechsel haben, wobei gleichzeitig noch die Wirksamkeit gegen Entzündungen gesteigert werden konnte.

So wirken Prednisolon und Prednison etwa 4-mal so stark entzündungshemmend wie das körpereigene Cortisol und das 6-Methylprednisolon ist sogar 5-mal wirksamer.

Da alle entzündungshemmenden und metabolischen Wirkungen über die gleichen Erkennungsstellen (Rezeptoren) auf den Zellen vermittelt werden, ist es sehr schwierig, die erwünschten Wirkungen von den unerwünschten Neben-



wirkungen zu trennen. Um hier Fortschritte zu erzielen, wurde versucht, die Wirksubstanz direkt an den Entzündungsort zu bringen, um so die systemische Wirkung, die Wirkung über den Blutkreislauf und damit im gesamten Körper zu verringern.

### Verschiedene Darreichungsformen zur Behandlung der Colitis ulcerosa

Es wurden zunächst Darreichungsformen zur Behandlung der Colitis ulcerosa entwickelt, die eine hohe Kortikosteroid-Konzentration nur in bestimmten Darmabschnitten, nämlich da, wo die Entzündung sitzt, bewirken. Dieses Ziel konnte teilweise durch die Entwicklung von **Einläufen** (Klysmen) erreicht werden. Durch Kortikosteroid-Einläufe können im Enddarm und den unteren Dickdarmabschnitten relativ hohe lokale Kortikosteroid-Konzentrationen erreicht werden (Abb. 5).

Allerdings wird ein Teil der so angewandten Kortikosteroide durch die Darmschleimhaut aufgenommen und führt, wenn auch in geringerem Ausmaß, zu unerwünschten Nebenwirkungen. Kortikosteroid-**Schaumpräparate** sind genauso wirksam wie die Klysmen, werden aber von den meisten Patienten wegen der angenehmeren Anwendbarkeit bevorzugt. Darüber hinaus ist es aufgrund der Schaumkonsistenz und des -volumens für die Patienten ein-

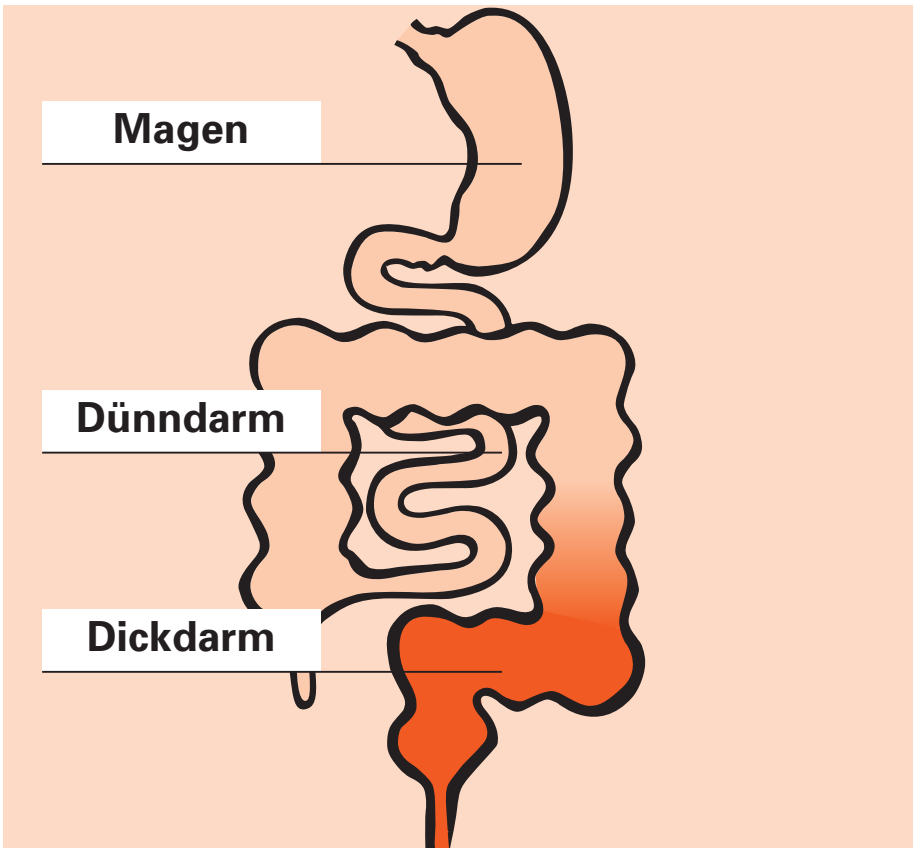


Abb. 5: **Wirkort von Kortikosteroid-Einläufen und -Schaumpräparaten im Dickdarm**

facher, Schaumpräparate einzuhalten. Bei schweren Formen der Krankheit müssen die Kortikosteroide jedoch in Form von Tabletten, Kapseln oder sogar als Spritze intravenös gegeben werden, um eine ausreichende Wirkung zu erzielen.

### „Topische“ Kortikosteroide

Im Bestreben, die Wirksamkeit der Kortikosteroide zu erhalten und dabei die Nebenwirkungen dieser Substanzen noch weiter zu verringern, wurden in den letzten Jahren sogenannte **„topische“ Kortikosteroide** entwickelt. Topisch heißt, dass eine Wirkung vor allem lokal, also am Ort der Entzündung, stattfindet. Am Beispiel des Budesonids, das schon seit Langem in der Asthma-Therapie, zur Behandlung des akuten Morbus Crohn mit Beteiligung des Krummdarms (Ileum) und/oder eines Teils des Dickdarms (Colon ascendens) und auch zur oralen und rektalen Therapie der Colitis ulcerosa zugelassen ist, soll das Prinzip der „topischen“ Kortikosteroide erläutert werden.

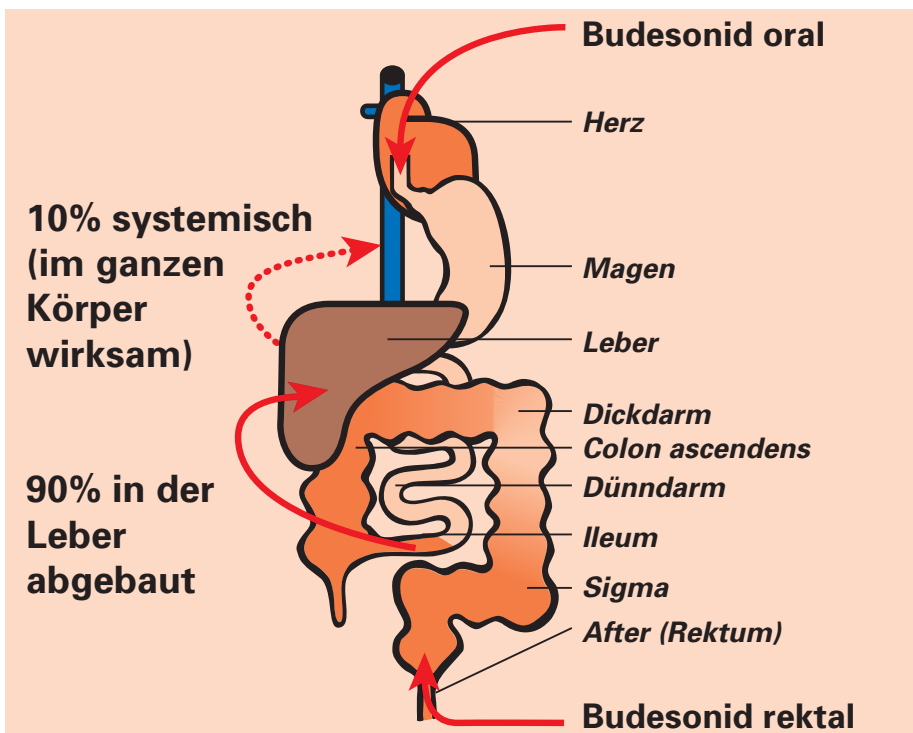


Abb. 6: **Budesonid-Aufnahme und -Abbau im Körper**

## Behandlung mit Kortikosteroiden

---

Budesonid ist ein stark wirksames Kortikosteroid. Es wird sowohl bei oraler als auch bei rektaler Anwendung nach seiner Wirkung am Ort der Entzündung über die Darmschleimhaut rasch aufgenommen und zur Leber transportiert. Hier wird Budesonid im Gegensatz zu den bisher verwendeten Kortikosteroiden bereits bei der ersten Leberpassage zu über **90%** abgebaut, sodass nur noch ein kleiner Teil in den Körper gelangt. Dies bedeutet, dass weniger Nebenwirkungen zu erwarten sind (Abb. 6).

Damit Budesonid lokal an die Entzündungsorte im Darm gelangen kann, darf es vorher, also in den oberen Dünndarmabschnitten, noch nicht in die Blutbahn aufgenommen werden. Folglich muss durch spezielle Beschichtung des Wirkstoffes dafür gesorgt werden, dass dieser erst an den Entzündungsorten (bei Morbus Crohn insbesondere am Übergang vom Dünndarm zum Dickdarm und bei Colitis ulcerosa im Dickdarm) freigesetzt wird.

Allerdings ist zu beachten, dass sich durch solche Beschichtungen Entzündungen in der Speiseröhre, im Magen und in den oberen Dünndarmabschnitten wie dem Zwölffingerdarm nicht behandeln lassen. Zudem gilt, dass bei schweren Erkrankungen gegebenenfalls die Anwendung systemisch wirkender Kortikosteroide erforderlich ist.

### Wirksamkeit bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen

Generell sind die Kortikosteroide gegenwärtig die wirksamsten Medikamente zur Behandlung von akuten Schüben chronisch entzündlicher Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa und Morbus Crohn). Eine Dauerbehandlung mit systemisch wirksamen Kortikosteroiden sollte allerdings möglichst vermieden werden.

### Colitis ulcerosa

#### Leicht bis mäßig aktive Colitis ulcerosa

Bei einer leicht bis mäßig aktiven Colitis ulcerosa reicht in den meisten Fällen eine Behandlung mit 5-Aminosalicylsäure (Mesalazin) aus. Als nächster Schritt käme die Gabe von 9 mg oralem Budesonid in MMX-Galenik infrage. Alternativ kann zuvor auch eine Mesalazin-Kombinationstherapie von Tabletten und Einläufen/Schaumpräparaten versucht werden.

Gegebenenfalls können auch kurzfristige Gaben von systemisch wirksamen Kortikosteroiden (z. B. täglich 40 mg Prednisolon) mit rascher Verminderung der Dosis alle 5 Tage um 10 mg und Beendigung der Kortikosteroid-Therapie innerhalb von ca. 3 Wochen zu einer schnelleren Beseitigung der Krankheits-

symptome führen. Die meisten Patienten sprechen auf diese Therapie rasch an. Oft wird allerdings der therapeutische Gewinn etwas durch die auftretenden Nebenwirkungen der systemischen Kortikosteroid-Therapie geschmälert.

### **Linksseitige Colitis ulcerosa**

Bei der linksseitigen Colitis ulcerosa, bei der nur die letzten 50 cm des Dickdarms befallen sind, werden bevorzugt 5-Aminosalicylsäure (Mesalazin)-Einläufe oder -Schaumpräparate und – falls erforderlich – Kortikosteroid-Schaumpräparate oder -Einläufe verwendet, da so die höchste Wirkstoffkonzentration im Bereich der Entzündung erzielt wird. In schweren Fällen kann die kombinierte rektale Gabe von 5-Aminosalicylsäure (Mesalazin) und Kortikosteroid nötig werden oder möglicherweise auch eine Mesalazin-Therapie als Kombination von Einläufen mit oralen Formen (Tabletten, Kapseln).

### **Hoch aktive Colitis ulcerosa**

Die hoch aktive Colitis ulcerosa bedeutet immer eine akute Gefahr für den Patienten. Hier ist oft unklar, ob Tabletten noch wirksam werden können. Einläufe und Schaumpräparate hingegen können wegen der starken Durchfälle meist nicht ausreichend lange gehalten werden. Deshalb ist hier meist eine stationäre Behandlung und die intravenöse

Gabe einer hohen Kortikosteroid-Dosis erforderlich. Je nach Schwere müssen weitere therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden.

### **Inaktive Colitis ulcerosa – Erhaltung der Beschwerdefreiheit**

Kortikosteroide sollten nach derzeitigem Erkenntnisstand nicht zur sogenannten Remissionserhaltung (Remission = Beschwerdefreiheit/keine aktive Erkrankung) eingesetzt werden, da sie hierzu nicht wirksam sind, aber die Patienten durch mögliche Nebenwirkungen belastet werden. Hier kommen in erster Linie 5-Aminosalicylsäure (Mesalazin)-haltige Präparate zur Anwendung. Diese Therapie senkt nachweislich das Darmkrebsrisiko.

Bei Unverträglichkeit von Mesalazin kann *E. coli* Nissle 1917 eingesetzt werden.

### **Pouchitis**

Wenn bei Patienten mit Colitis ulcerosa der komplette Dickdarm entfernt werden muss, kann in vielen Fällen ein Dünndarmreservoir (Pouch) eine reguläre Stuhlentleerung erlauben.

In manchen Fällen kann sich jedoch dieser Pouch chronisch entzünden. Die Standardtherapie dafür besteht in

der Gabe des Antibiotikums Metronidazol. Alternativ kann bei besserer Verträglichkeit auch Budesonid als Einlauf oder Schaum verwendet werden.

### Morbus Crohn

#### Leicht bis mäßig aktiver Morbus Crohn

Leichte bis mäßige Schübe eines akuten Morbus Crohn werden heute entweder mit 5-Aminosalicylsäure (Mesalazin) oder Kortikosteroiden behandelt. Kortikosteroide sind dabei wirksamer als 5-Aminosalicylsäure-Präparate. Dies gilt auch für das vorwiegend lokal wirksame Kortikosteroid Budesonid. Bei den Kortikosteroiden wird das über 6 Monate dauernde Therapieschema (Tab. 1) zur Behandlung des akuten Morbus Crohn zunehmend verlassen, da die meisten Patienten viel rascher auf eine derartige Therapie ansprechen und außerdem die Nebenwirkungsrate der systemisch wirkenden Kortikosteroide relativ hoch ist.

Je nach Krankheitsaktivität wird heute eine variable Zurücknahme der Dosierung empfohlen.

Auch das „topische“ Kortikoid Budesonid wird in oraler Form beim akuten Morbus Crohn eingesetzt. Das topisch wirkende Kortikosteroid Budesonid wird als Kapsel eingenommen, die ein Magensaft-unlösliches Granulat enthält.



| Woche      | Prednisolon-Tagesdosis |
|------------|------------------------|
| 1          | 60 mg                  |
| 2          | 40 mg                  |
| 3          | 35 mg                  |
| 4          | 30 mg                  |
| 5          | 20 mg                  |
| 6          | 15 mg                  |
| 7–14       | 10 mg                  |
| 3–6 Monate | 5–10 mg                |

Tab. 1: **Behandlungsschema des akuten Morbus Crohn am Beispiel des Prednisolon**

Das Granulat wird auch als Sachtet angeboten, das die Tagesdosis in einer Portion enthält. Das Budesonid wird dann im Dün- und Dickdarm aus dem Granulat freigesetzt und wirkt direkt an der Darmschleimhaut. Anschließend wird es in der Leber inaktiviert. Aufgrund dieses Mechanismus wirkt es insbesondere dann recht gut, wenn der Endteil des Dünndarms (terminales Ileum) befallen ist. Wenn auch der Enddarm befallen ist, müssen entweder zusätzlich Einläufe oder Schaumpräparate gegeben oder ein systemisch wirksames Kortikosteroid eingesetzt werden.

### **Hoch aktiver Morbus Crohn**

Wie bei der Colitis ulcerosa haben wir es auch hier mit einer ernstesten Situation zu tun, die eine Behandlung im Kranken-

haus und die Gabe einer hohen Dosis von Kortikosteroiden in Form von Injektionen erforderlich macht. Wenn nötig, müssen auch hier weitere therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden.

### **Inaktiver Morbus Crohn – Erhaltung der Beschwerdefreiheit (Remissionserhaltung)**

Kortikosteroide sollen nicht zur Remissionserhaltung eingesetzt werden.

### **Mikroskopische Kolitis (kollagene Kolitis und lymphozytäre Kolitis)**

Da die mikroskopischen Koliden selten sind und nur durch genaue Untersuchung von Gewebeproben aus dem Dickdarm zu diagnostizieren sind (sie sind typischerweise endoskopisch-makroskopisch nicht zu erkennen), werden sie oft nicht rasch diagnostiziert. Sie führen zu chronisch-wässrigen Durchfällen.

Bei beiden Formen der mikroskopischen Kolitis – der kollagenen Kolitis und der lymphozytären Kolitis – ist Budesonid Mittel der Wahl, mit einer sehr guten Wirksamkeit bei wenigen Nebenwirkungen. Die Standarddosis ist 1 x 9 mg/Tag oder 3 x 3 mg/Tag. Unter der Behandlung bessern sich sowohl die Häufigkeit der Durchfälle und die Stuhlkonsistenz bei ca. 90% der Patienten als auch die Kollagenablagerung bei der kollagenen

## Behandlung mit Kortikosteroiden

---

Kolitis bei ca. 80% der Patienten. Dies auch bei Patienten, bei denen andere Therapien wie 5-Aminosalicylsäure, Metronidazol oder Prednisolon versagt haben. Im Laufe der Behandlung kann die Dosis je nach Symptomatik reduziert werden. Allerdings brauchen viele Patienten doch eine Dauertherapie.

### Einheimische Sprue / Zöliakie

Die einheimische Sprue / Zöliakie ist eine chronische Dünndarmentzündung, die durch die Getreideeiweiße Gluten und Gliadin ausgelöst wird und zu Durchfällen, Eisenmangel, Vitaminmangel, Gewichtsverlust und Dünndarmwucherungen führen kann.

Die Standardtherapie besteht in einer Gluten- und Gliadin-freien Ernährung.

Bei zum Glück seltenen Fällen von therapierefraktärer einheimischer Sprue / Zöliakie wird Prednisolon und in letzter Zeit auch das nebenwirkungsärmere Budesonid erfolgreich eingesetzt.

### Verträglichkeit und Nebenwirkungen

Eine Langzeittherapie mit systemisch wirkenden Kortikosteroiden führt zu Nebenwirkungen, die häufig zu einer Verringerung der Dosis bzw. zum Abbruch der Therapie zwingen. Das gleichzeitige Auftre-

### Mögliche Nebenwirkungen der Kortikosteroide

- Gewichtszunahme mit Stammfettsucht, Mondgesicht, Büffelnacken
- Striae (Dehnungsstreifen der Haut), Ekchymosen (kleine Hautblutungen), Akne
- Nebennierenrinden-Schrumpfung
- Erhöhung von Blutzucker und Cholesterin
- Blutdruckanstieg
- Osteoporose (Knochenschwund) und Durchblutungsstörungen des Knochens (Knochennekrose)
- Mineralstoffstörungen, z. B. Kaliummangel
- Grauer und grüner Star
- Schlaflosigkeit, Psychosen
- Nervenschädigungen
- Muskelentzündungen, Muskelschwund
- Infektionsneigung (Tuberkulose, Pilzkrankungen)
- Wachstumsstörungen (bei Kindern)

Tab. 2: **Mögliche Nebenwirkungen der Kortikosteroide**

ten mehrerer sichtbarer Kortikosteroid-Nebenwirkungen wie z. B. Gewichtszunahme mit Stammfettsucht, Mondgesicht, Büffelnacken, Dehnungsstreifen der Haut (Striae) bezeichnet man auch als **Cushing-Syndrom**. Mögliche Nebenwirkungen von Kortikosteroiden sind in Tab. 2 aufgelistet.

Die lange Liste der möglichen Probleme unter einer Kortikosteroid-Therapie macht auch deutlich, wie wichtig es ist, nach neuen, nebenwirkungsärmeren Kortikosteroiden zu suchen.

Im Folgenden soll noch etwas näher auf einige der möglichen Nebenwirkungen von Kortikosteroiden eingegangen werden, mit Hinweisen, was dagegen getan werden kann.

Die Osteoporose ist eine häufige und potenziell schwerwiegende Komplikation nach einer lang andauernden Kortikosteroid-Therapie. Es können spontane Knochenbrüche auftreten. Kortikosteroide hemmen die Knochenbildung und fördern den Knochenabbau, indem sie die Calcium-Aufnahme im Darm hemmen und die Parathormon-Freisetzung fördern (ein Hormon, welches den Knochenabbau fördert). Gegebenenfalls müssen Calcium und Vitamin D eingenommen werden. Es gibt Hinweise darauf, dass Budesonid im Vergleich zu systemischen Kortikosteroiden auch bezüglich der Osteoporosegefahr deutlich besser vertragen wird.

Die durch ein Kortikosteroid ausgelöste Knochennekrose ist eine schwere Durchblutungsstörung des Knochens. Sie ist glücklicherweise selten, tritt vor allem am Hüftgelenkskopf auf und äußert sich durch Schmerzen.

## Behandlung mit Kortikosteroiden

---

Eine längere Kortikosteroid-Therapie kann zu einer Schrumpfung der Nebennieren führen, da die körpereigene Cortisol-Produktion unterdrückt wird.

Es ist daher notwendig, die Beendigung einer Kortikosteroid-Therapie nicht plötzlich, sondern sehr langsam durch eine Verringerung der Dosis vorzunehmen (Ausschleichen), damit die Nebennierenrinde genügend Zeit zum Wiederaufbau hat und dann selbst wieder Cortisol freisetzen kann. Das typische Symptom für eine zu schnelle Verringerung der Kortikosteroid-Dosis ist das Auftreten einer starken Müdigkeit oder Schwäche.

Linsentrübungen (grauer Star) und eine Erhöhung des Augeninnendrucks (grüner Star) sind ebenfalls selten. Um die Diagnose rechtzeitig stellen zu können, sollten bei einer Kortikosteroid-Langzeittherapie regelmäßig augenärztliche Kontrollen durchgeführt werden. Nötigenfalls muss das Präparat gewechselt oder die Therapie abgesetzt werden.

Die Hemmung des Immunsystems durch die Kortikosteroide schwächt auch die Widerstandskraft gegenüber Infektionen. Deshalb muss bei tastbaren Verhärtungen im Bauchbereich das Vorhandensein eines Abszesses (Eiteransammlung) ausgeschlossen werden, bevor mit Kortikosteroiden behandelt wird.

### **Schwangerschaft und Cortison-Therapie**

Es besteht kein erhöhtes Risiko für Fehlgeburten. Bei hoher Cortison-Dosierung in der Endphase der Schwangerschaft muss das Neugeborene engmaschig durch einen Kinderarzt kontrolliert werden. Eine unzureichend behandelte chronisch entzündliche Darmerkrankung ist gefährlicher für Mutter und Kind als eine adäquate Cortison-Therapie.

Zum Einsatz von Budesonid in der Schwangerschaft gibt es derzeit noch nicht genügend Daten um eine Empfehlung auszusprechen.

### **Stillen und Cortison-Therapie**

Da Cortison auch über die Muttermilch in den kindlichen Organismus gelangen kann, ist eine Unterdrückung der kindlichen Cortison-Bildung möglich. Daher sollte hier eine Kontrolle durch den Kinderarzt erfolgen. Mit dauerhaften Schädigungen ist nicht zu rechnen.

# Glossar

**5-Aminosalicylsäure (5-ASA, Mesalazin):** wirksamer Bestandteil vieler Medikamente zur Behandlung von chronisch entzündlichen Darmerkrankungen.

**Abszess:** Eiteransammlung.

**ACTH: Adrenocorticotropes Hormon;** übergeordnetes Hormon, das die Bildung und Ausschüttung von Kortikosteroiden fördert. ACTH wird in der Hirnanhangdrüse gebildet.

**Aldosteron:** Hormon der Nebennierenrinde, das den Wasserhaushalt beeinflusst.

**Budesonid:** lokal wirkendes (topisches), stark wirksames Kortikosteroid, welches als Kapsel, Granulat, Tabletten, Schaum oder Einlauf verabreicht wird.

**Colitis ulcerosa:** chronische Entzündung des Dickdarms.

**Colon:** Dickdarm.

**Cortisol:** Hormon aus der Klasse der Kortikosteroide, steuert eine Vielzahl von Stoffwechselprozessen.

**CRH: Corticotropin Releasing Hormon,** übergeordnetes Hormon, das die Ausschüttung von ACTH steuert. CRH wird im Hypothalamus gebildet.

**Cushing-Syndrom:** typisches Krankheitsbild, das durch Erhöhung von Cortisol im Plasma ausgelöst wird und auch bei langer und hoch dosierter Anwendung von Kortikosteroiden entstehen kann.

**Differenzierung:** Weiterentwicklung (Spezialisierung) von Zellen.

**Einheimische Sprue / Zöliakie:** chronische Dünndarmentzündung durch Unverträglichkeit von Getreideeiweißen.



**Grauer Star (Katarakt):** Trübung der Linse des Auges aus verschiedenen Gründen (angeboren oder erworben).

**Grüner Star (Glaukom):** Sammelbegriff für Erkrankungen des Auges mit erhöhtem Augeninnendruck.

**Hormon:** vom Körper gebildeter Botenstoff, der Vorgänge im Stoffwechsel steuert.

**Hypothalamus:** zentralnervöse Region des Zwischenhirns.

**Ileum:** unterster Abschnitt des Dünndarms.

**Immunsystem:** komplexes System zur Abwehr von körperfremden Substanzen.

**Knochennekrose:** schwere Durchblutungsstörung des Knochens mit Zerstörung des Knochengewebes.

**Kollagene Kolitis:** mikroskopische Kolitis mit einer Verbreiterung der Kollagenfasern auf über 10 µm.

**Kortikosteroide:** Klasse von Hormonen, die aus der Nebennierenrinde freigesetzt werden, z. B. Cortisol.

**Lymphozytäre Kolitis:** mikroskopische Kolitis mit Vermehrung der Lymphozyten in den Gewebeproben.

**Migration:** Einwandern von Entzündungszellen aus dem Blut in den Darm.

**Mikroskopische Kolitis:** chronische Dickdarmentzündung, die nur unter dem Mikroskop (Gewebe-proben aus dem Dickdarm) zu diagnostizieren ist (siehe kollagene und lymphozytäre Kolitis).

**MMX-Galenik:** Multi-Matrix-Beschichtung, die eine Freisetzung des Wirkstoffs gezielt im Dickdarm erlaubt.

**Morbus Crohn:** entzündliche Erkrankung des Verdauungstraktes, benannt nach dem Arzt Dr. Burrill B. Crohn, der die Erkrankung als erster beschrieben hat. Häufig im Bereich des unteren Ileums (Krummdarm/Teil des Dünndarms) und des Colon ascendens (aufsteigender Dickdarm).

**Osteoporose:** Verminderung des Knochengewebes durch gesteigerten Knochenabbau und/oder verminderten Knochenanbau.

**Parathormon:** Hormon, das in den Nebenschilddrüsen gebildet wird und unter anderem den Knochenabbau steigert.

**Pouchitis:** Entzündung des Pouches nach Entfernung des Dickdarms bei Colitis ulcerosa.

**Proliferation:** Vermehrung von Zellen.

**Psychose:** Beeinträchtigung des Gemütszustandes, führt zu einem Strukturwandel des gesamten Erlebens.

**Remission:** Zustand der Beschwerdefreiheit bei einer chronischen Erkrankung.

**Zytokine:** Hormone, die Entzündungsreaktionen vermitteln (Entzündungsmediatoren).

### **Als weitere Patientenbroschüren zu chronisch entzündlichen Darmerkrankungen sind u.a. kostenlos erhältlich:**

- Rektale Therapie bei chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (S97)  
*29 Seiten*
- Mikroskopische Kolitis –  
Kollagene und lymphozytäre Kolitis (Bu82)  
*28 Seiten*
- Colitis ulcerosa und Morbus Crohn  
Eine Übersicht über die Krankheitsbilder  
und ihre Behandlung (S80)  
*63 Seiten*
- Patientenfragen zu chronisch entzündlichen  
Darmerkrankungen  
(Krankheitsbild, Ernährung, Psychotherapie,  
Staatl. Hilfen/Verbände) (S81)  
*65 Seiten*
- Morbus Crohn und Colitis ulcerosa in der  
Schwangerschaft und Stillzeit (S82)  
*68 Seiten*
- Ernährung bei Morbus Crohn und Colitis ulcerosa  
Wichtige Fragen – Richtige Antworten (S84)  
*68 Seiten*
- Begleiterkrankungen bei Morbus Crohn (S85)  
*44 Seiten*
- Medizinisches Stichwortverzeichnis zu  
chronisch entzündlichen Darmerkrankungen (S86)  
*58 Seiten*

Bitte richten Sie Ihre Bestellung an:

**FALK FOUNDATION e.V.**



Leinenweberstr. 5  
79108 Freiburg  
Germany

Fax: 07 61/15 14-321

E-Mail: [literaturservice@falkfoundation.de](mailto:literaturservice@falkfoundation.de)

[www.falkfoundation.de](http://www.falkfoundation.de)

FALK FOUNDATION e.V.



Leinenweberstr. 5  
79108 Freiburg  
Germany