

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Mikroskopische Kolitis

Fritz E, Höbling W, Knoflach P

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2012; 10 (3), 31-34

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatologie

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Mikroskopische Kolitis

E. Fritz¹, W. Höbling², P. Knoflach¹

Kurzfassung: Die mikroskopische Kolitis umfasst die kollagene und lymphozytäre Kolitis. Klinisch findet sich eine chronische wässrige Diarrhö mit endoskopisch unauffällig imponierender Kolonschleimhaut, histologisch finden sich typische Veränderungen. Die Erkrankung betrifft vor allem 60–70-Jährige, kann aber prinzipiell in jedem Lebensalter auftreten. Die Ätiologie ist noch nicht geklärt, auffallend ist eine Assoziation mit Autoimmunerkrankungen. Der Langzeitverlauf der mikroskopischen Kolitis ist benigne und gekennzeichnet durch einerseits Spontanremissionen und andererseits Verläufe mit häufigen Rezidiven. Budesonid ist derzeit die am besten untersuchte Substanz sowohl in der Kurzzeittherapie als auch in der remissionserhaltenden Langzeittherapie.

Schlüsselwörter: kollagene Kolitis, lymphozytäre Kolitis, Budesonid

Abstract: Microscopic Colitis. Microscopic colitis comprises 2 subtypes, collagenous and lymphocytic colitis. The clinical presentation is characterized by chronic watery diarrhea. The colonic mucosa appears normal and the diagnosis

is made based on typical histological features. Microscopic colitis usually occurs in elderly patients but can affect every age group. Its etiology is still unknown; there is an association with autoimmune disorders. The long-term prognosis is good and there is no increased risk for colon cancer. Budesonide has proven efficacious in the induction of clinical remission and in maintenance therapy. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2012; 10 (3): 31–4.**

Key words: collagenous colitis, lymphocytic colitis, budesonide

■ Einleitung

Bei der Abklärung von Patienten mit einer chronischen Diarrhö ist die mikroskopische Kolitis eine wichtige Differenzialdiagnose. Unter dem Begriff „mikroskopische Kolitis“ werden die kollagene und lymphozytäre Kolitis zusammengefasst. Der Begriff kollagene Kolitis wurde erstmals 1976 verwendet [1], um Patienten mit einer chronischen Diarrhö zu beschreiben, die einen unauffälligen endoskopischen Befund, jedoch eine mikroskopisch sichtbare Entzündung in den Kolonbiopsien hatten. 1980 folgte die Erstbeschreibung der lymphozytären Kolitis durch Read et al. [2].

■ Epidemiologie

Die epidemiologischen Daten zeigen eine zunehmende Inzidenz der Erkrankung. Die mittlere jährliche Inzidenz der kollagenen Kolitis variiert von 0,6–5,1/100.000 Einwohner. Die geringste Inzidenz wurde in Frankreich beschrieben, die höchste in Schweden. Die höchsten Inzidenzraten wurden in der schwedischen Studie für Frauen, die älter als 60 Jahre sind, beschrieben (25,9/100.000 Einwohner) [3]. Eine Analyse der Mayo Clinic im Olmsted County zeigt einen signifikanten Anstieg der Inzidenz der mikroskopischen Kolitis über den Zeitraum von 1985–2001 [4]. Auch in Schweden zeigte ein Vergleich der Daten von 1984–1993 mit Daten von 1993–1998 eine Zunahme der Inzidenz von 1,8 auf 4,8/100.000 Einwohner.

Im Bereich der lymphozytären Kolitis zeigen die Daten eine Inzidenzrate von 3,7–9,8/100.000 Einwohner. Das mediane Alter bei Diagnosestellung betrug 59–70 Jahre. Das häufigere Auftreten der Erkrankung bei Frauen ist bei der kollagenen

Kolitis mit einer Verteilung von 7:1 deutlicher ausgeprägt als bei der lymphozytären Kolitis mit 2–3:1.

In unserem Krankenhaus konnte ebenfalls eine Zunahme der diagnostizierten mikroskopischen Kolitiden zwischen 1997 und 2010 beobachtet werden (Abb. 1). Inwieweit der Trend in der zunehmenden Inzidenz der Erkrankung einer realen Zunahme der Erkrankung entspricht, oder durch eine verbesserte Diagnostik und größeres Wissen über die Erkrankung entsteht, ist unklar.

■ Definition

Unter dem Begriff mikroskopische Kolitis werden die kollagene und lymphozytäre Kolitis zusammengefasst. Das Leitsymptom der Erkrankung ist die chronische wässrige Diarrhö. Blut- und Schleimbeimengungen werden bei der mikroskopischen Kolitis nicht vorgefunden. Zusätzlich auftreten können ein Gewichtsverlust (42 %), abdominelle Schmerzen (41 %), Übelkeit (21 %) und Meteorismus (12 %) [5]. Bei vielen Patienten werden die Symptome anfänglich als Reizdarmsymptomatik fehlinterpretiert.

Kollagene Kolitis

Histologisch ist sie gekennzeichnet durch die bandartige Ablagerung von Kollagen unter der Basalmembran des Oberflächenepithels. Die Dicke der Kollagenschicht beträgt 10–100 µm

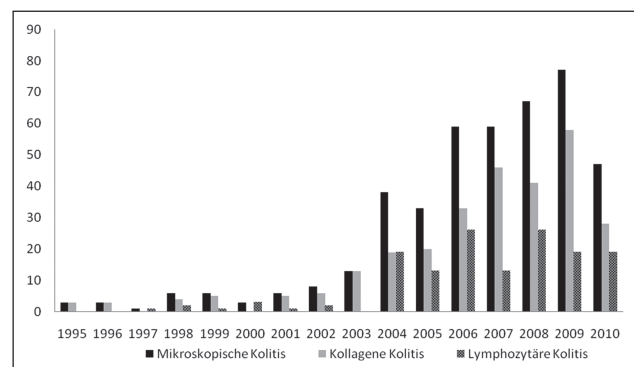


Abbildung 1: Anzahl der diagnostizierten mikroskopischen Kolitiden der Pathologie im Klinikum Wels von 1995–2010.

Eingelangt am 8. April 2011; angenommen nach Revision am 27. Juli 2011; Pre-Publishing Online am 23. August 2011

Aus der ¹Abteilung Innere Medizin 1 und dem ²Institut für Pathologie und Zytodiagnostik, Klinikum der Kreuzschwestern Wels-Grieskirchen

Korrespondenzadresse: Dr. med. Eva Fritz, Innere Medizin 1, Klinikum Wels-Grieskirchen, A-4600 Wels, Grieskirchnerstraße 42; E-Mail: fritz.ev@gmail.com

(Abb. 2). Es handelt sich dabei um Kollagen Typ IV und Tenascin. Zusätzlich besteht ein entzündliches Infiltrat der Lamina propria aus Lymphozyten und Plasmazellen, durchsetzt mit einzelnen neutrophilen und eosinophilen Granulozyten. Im Epithel befinden sich vermehrt Lymphozyten, wie bei der lymphozytären Kolitis, sowie eine Epithelabflachung. Die histologischen Kriterien der kollagenen Kolitis finden sich zumeist im gesamten Kolon. Da jedoch das Rektosigmoid ausgespart bleiben kann, sind zur sicheren Diagnose immer multiple Stufenbiopsien aus allen Regionen des Kolons und Rektums notwendig. Sehr selten kann auch eine Mitbeteiligung anderer Regionen des Gastrointestinaltrakts bestehen – als kollagene Duodenitis oder Gastritis.

Lymphozytäre Kolitis

Bei der lymphozytären Kolitis findet sich eine Vermehrung der T-Lymphozyten intraepithelial (> 25 IEL/100 Epithelzellen; normalerweise < 5 IEL/100 Epithelzellen; Abb. 3). Es handelt sich um CD3- und CD8-positive Lymphozyten, die somit dem Suppressor- oder zytotoxischen Typ zuzuordnen sind. Es zeigt sich auch hier eine Degeneration des Epithels und eine Vermehrung der Lymphozyten und Plasmazellen in der Lamina propria.

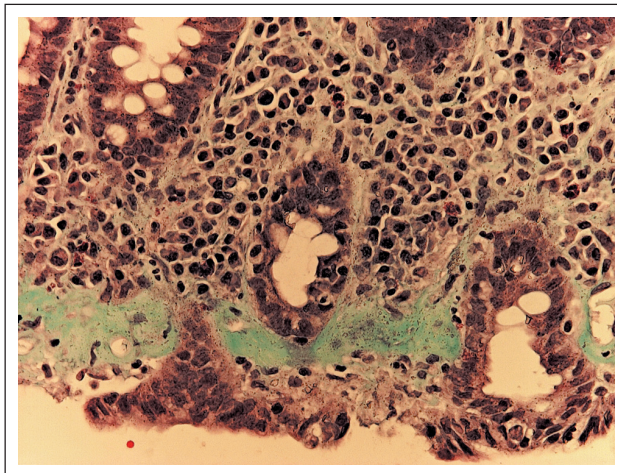


Abbildung 2: Histologisches Beispiel einer kollagenen Kolitis mit verdicktem subepithelalem Kollagenband (Goldner-Färbung).

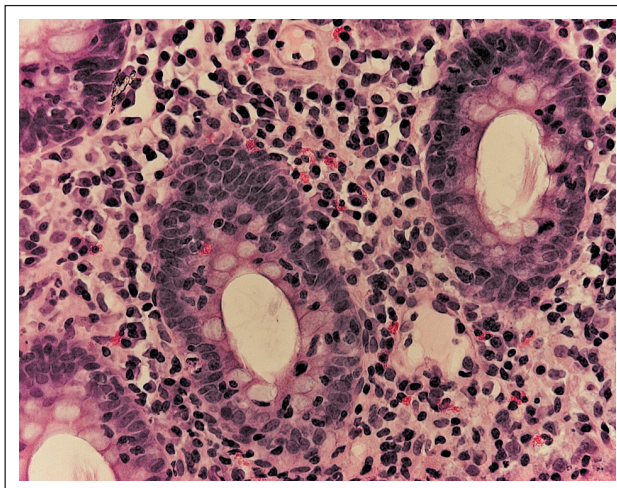


Abbildung 3: Histologisches Beispiel einer lymphozytären Kolitis mit vermehrten intraepithelialen Lymphozyten (HE-Färbung).

Assoziierte Erkrankungen

Eine Reihe von autoimmunen Erkrankungen kann mit einer mikroskopischen Kolitis auftreten. Dazu gehören das Sjögren-Syndrom, das Raynaud-Syndrom, die rheumatoide Arthritis, die Psoriasis, die Zöliakie und die Autoimmunthyreoiditis. In 40 % der Fälle tritt bei Patienten mit mikroskopischer Kolitis eine dieser Autoimmunerkrankungen auf. An die mikroskopische Kolitis sollte bei Zöliakiepatienten gedacht werden, die trotz glutenfreier Diät nicht beschwerdefrei werden. Die Prävalenz von zöliakietypischen Veränderungen im Dünndarm bei Patienten mit mikroskopischer Kolitis reicht von 2–9 % [6].

Insgesamt weist die mikroskopische Kolitis einen benignen Langzeitverlauf auf. In 2 Untersuchungen [7, 8] konnte kein erhöhtes Risiko für Kolonneoplasien gezeigt werden. Der Verlauf ist meist gekennzeichnet durch seine Variabilität. Abgesehen von dem weiter unten besprochenen Ansprechen auf die medikamentöse Therapie sind Spontanremissionen möglich, insbesondere nach Absetzen der auslösenden Medikation.

Endoskopie

In der Endoskopie zeigt sich eine unauffällige Schleimhaut. Selten kann man ein geringes Schleimhautödem oder Erythem sehen. Zur Diagnose sind daher Kolonstufenbiopsien aus allen Kolonabschnitten gefordert. Eine Rektosigmoidoskopie ist nicht ausreichend, da der Hauptmanifestationsort das rechtsseitige Kolon ist. An Komplikationen während der Endoskopien sind Perforationen oder das Auftreten von Längsrissen in der Schleimhaut beschrieben worden. Abbildung 4 zeigt einen Schleimhautriss im Sigma einer Patientin mit kollagener Kolitis [9].

■ Pathogenese

Die genaue Pathogenese der mikroskopischen Kolitis ist noch nicht eindeutig geklärt. Es werden unterschiedliche Auslöser diskutiert. Bezüglich genetischer Prädisposition liegen widersprüchliche Daten vor. Es wurde von einer Arbeitsgruppe [10] eine erhöhte Prävalenz von HLA-A1 und HLA-DRW53 bei Patienten mit lymphozytärer Kolitis beschrieben. Jedoch konnte

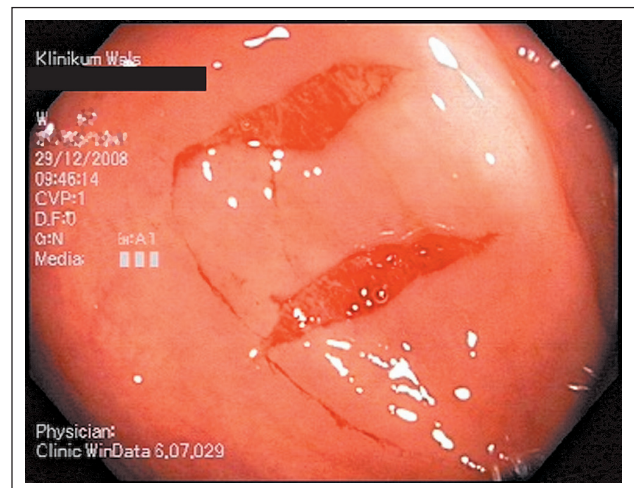


Abbildung 4: Schleimhautlängsriss im Sigma bei kollagener Kolitis im Rahmen der Koloskopie.

in einer anderen Arbeit dafür kein Hinweis gefunden werden [11].

In einem Fallbericht konnte gezeigt werden, dass durch eine Ileostomie eine Besserung der klinischen Symptome und des histologischen Befundes erreicht wurde [12]. Dies lässt luminale Faktoren und eine veränderte Immunantwort auf diese als möglichen Auslöser der mikroskopischen Kolitis erscheinen.

Es wurde auch ein Zusammenhang mit Yersinien-Infektionen als Auslöser der mikroskopischen Kolitis diskutiert [13]. Es konnte zuletzt jedoch gezeigt werden, dass die Prävalenz von Serumantikörper gegen Yersinien in asymptomatischen Probanden und Patienten mit mikroskopischer Kolitis gleich ist [14].

Bei der mikroskopischen Kolitis konnte durch Absorptionstest eine Malabsorption von Gallensäuren nachgewiesen werden [15] und eine Besserung der klinischen Symptomatik durch Cholestyramin. Ob diese Gallensäurenmalabsorption pathogenetische Bedeutung bei der mikroskopischen Kolitis hat, ist noch nachzuweisen.

Ein veränderter Kollagenmetabolismus könnte die Ursache für die Kollagenablagerung bei der kollagenen Kolitis sein. In diesem Kollagenband konnte eine vermehrte Ablagerung von Kollagen Typ IV und Tenascin (Glykoprotein als Abbauprodukt von Myofibroblasten) nachgewiesen werden. Es liegt wahrscheinlich nicht eine pathologische Fehlsynthese von Kollagen, sondern ein verminderter Abbau vor [16].

Medikamenten wird eine große Rolle in der Pathogenese der kollagenen Kolitis zugeschrieben. Eine Assoziation mit der Einnahme von nicht-steroidalen Antirheumatika, selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, Acetylsalicylsäure, Lansoprazol und Ticlopidin wurde beschrieben [17]. Es ist daher eine genaue Medikamentenanamnese notwendig, um ein möglicherweise die mikroskopische Kolitis auslösendes Medikament zu identifizieren und abzusetzen.

Als Pathomechanismus der Diarrhö bei der mikroskopischen Kolitis wurde eine verminderte Absorption von Na⁺- und Cl⁻-Ionen beschrieben. Ursächlich dafür sind defekte Transportmechanismen und die Dicke des Kollagenbandes. Zusätzlich kommt es zu einer aktiven Sekretion von Cl⁻-Ionen sowie einer verminderten Funktion der „Tight-junction“-Moleküle der Epithelzellen [18].

■ Therapie

Lange Zeit existierten für die mikroskopische Kolitis nur kleine Studien über verschiedene medikamentöse Therapiemöglichkeiten. Primär sollte nach genauer Medikamentenanamnese ein möglicherweise auslösendes Medikament abgesetzt werden. Im ersten Schritt ist die symptomatische Gabe von Loperamid eine Möglichkeit. In den vergangenen Jahren wurden größere Studien zu antiinflammatorischen Therapien publiziert. Budesonid, ein topisches Glukokortikoid, wurde in 3 placebokontrollierten Studien bei kollagener Kolitis untersucht [19–21]. Die Tagesdosis von Budesonid betrug 9 mg und wurde über 6–8

Wochen verabreicht. In allen 3 Studien zeigte sich klinisch und histologisch eine signifikante Besserung der Diarrhö. In der Metaanalyse dieser 3 Studien (94 Patienten) zeigt sich eine klinische Remission bei 81 % der Patienten in der mit Budesonid therapierten Gruppe versus 17 % in der Placebogruppe ($p < 0,00001$). Die Zahl der Patienten mit kollagener Kolitis, die behandelt werden muss, um in einem Patienten eine klinische Remission zu erreichen (NNT), betrug 2. Die Therapie mit Budesonid war gut verträglich. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Übelkeit und Gewichtszunahme. Der Großteil der Patienten ist bereits 2 Wochen nach Therapiebeginn in einer klinischen Remission.

Sehr häufig kommt es nach erreichter Remission jedoch zum Auftreten eines Rezidivs. In der Arbeit von Miehlke et al. [22] wurde eine Rezidivrate von 61 % beschrieben und die Zeit bis zum Rezidiv lag im Mittel bei 10 Wochen. Die hohen Rezidivraten nach Beendigung der Budesonid-Therapie lassen darauf schließen, dass ein Teil der Patienten einer Langzeittherapie bedarf. In 2 multizentrischen, doppelblinden placebokontrollierten Studien wurde 6 mg Budesonid als Erhaltungstherapie über 6 Monate mit Placebo verglichen [23, 24]. Nach 6 Monaten lagen die Remissionsraten in der Metaanalyse der beiden Studien für Budesonid bei 75 % und für Placebo bei 24 %. In einer dieser Studien wurden nach Beendigung der Therapie beide Gruppen für 24 Wochen weiter beobachtet. 24 % der mit Budesonid behandelten Patienten und 12 % der Patienten der Placebogruppe konnten in Remission gehalten werden. Die mediane Zeit bis zum Rezidiv nach Beendigung der Therapie war zwischen beiden Gruppen nicht unterschiedlich. Die Studien zeigen, dass dem Problem des Wiederauftretens von Beschwerden nach erfolgreicher Initialtherapie durch eine Langzeittherapie zum Teil begegnet werden kann. Die Nebenwirkungen von Budesonid müssen bei einer Langzeittherapie beachtet werden.

Die Fallzahlen in anderen Studien mit Prednisolon, Mesalazin verglichen mit Mesalazin und Cholestyramin, sowie Probiotika waren zu klein, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Wismutsubsalicylat über 8 Wochen zeigte in einer Studie mit 14 Patienten ein gutes klinisches Ansprechen verglichen mit Placebo [25]. Einzelne retrospektive Fallstudien berichten einen erfolgreichen Einsatz von Azathioprin und Methotrexat in steroidrefraktären Fällen [26].

Für die lymphozytäre Kolitis wird in einer placebokontrollierten Studie mit Budesonid 9 mg/d für 6 Wochen eine Remissionsrate von 81 % in der Budesonidgruppe verglichen mit 40 % in der Placebogruppe beschrieben [27]. Ähnlich wie bei der kollagenen Kolitis zeigt sich auch bei der lymphozytären Kolitis eine Rezidivrate von 43 % innerhalb von 8 Wochen nach Beendigung der Budesonid-Therapie.

In einer über 10 Monate an unserer Abteilung prospektiv geführten Fallserie wurde die Anamnese der mit mikroskopischer Kolitis diagnostizierten Patienten ($n = 27$) insbesondere bezüglich klinischer Symptomatik und Medikamenteneinnahme analysiert. 21 Patienten (78 %) zeigten eine kollagene Kolitis und 6 Patienten (22 %) eine lymphozytäre Kolitis. Das mittlere Alter bei Diagnosestellung lag bei 68 Jahren bei der Kollagenkolitis und bei 74 Jahren bei der lymphozytären Kolitis. Der mittlere

Tabelle 1: Häufigkeit des Einnahme verschiedener Medikamentengruppen zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme bei 27 Patienten mit mikroskopischer Kolitis am Klinikum Wels.

Substanz	n
Protonenpumpenhemmer	16/27
ACE-Hemmer, ARB	14/27
Betablocker	9/27
Acetylsalicylsäure	9/27
Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer	6/27
Statine	5/27
Nicht-steroidale Antirheumatika	3/27

BMI betrug 24,7. Die Dauer der Diarrhö bis zur Diagnosestellung betrug im Mittel 14,8 Wochen. Die Patienten schilderten einen mittleren Gewichtsverlust von 5 kg. Bei 92 % der Patienten war die Stuhlfrequenz > 3/Tag an 4–7 Tagen der Woche. Im Durchschnitt erfolgten 1,8 Arztbesuche aufgrund der Diarrhö vor Aufnahme im Krankenhaus. Die wesentlichen von den Patienten als Dauermedikation eingenommenen Medikamentengruppen werden in Tabelle 1 aufgeführt. Es zeigte sich, dass kein Patient ohne Medikamenteneinnahme war.

■ Relevanz für die Praxis und Fragen

Die mikroskopische Kolitis ist eine häufige Ursache einer chronischen Diarrhö, besonders bei älteren Personen. Die Inzidenz ist steigend. Für die Diagnose sind Stufenbiopsien aus allen Kolonabschnitten notwendig. Endoskopisch zeigt sich eine unauffällige Schleimhaut. In der Behandlung der beiden Subtypen der mikroskopischen Kolitis liegen derzeit die meisten Daten für Budesonid vor.

1. Typische Medikamente als Auslöser der mikroskopischen Kolitis sind

- Antibiotika
- NSAR
- SSRI
- PPI

2. Der erste therapeutische Schritt bei Nachweis einer mikroskopischen Kolitis ist

- Suchen und Absetzen von auslösenden Medikamenten
- Budesonid
- Systemische Kortisongabe

3. Die Rezidivrate der kollagenen Kolitis beträgt nach erfolgreicher medikamentöser Therapie

- 10 %
- 30 %
- > 50 %

Lösung

■ Interessenkonflikt

Die korrespondierende Autorin verneint einen Interessenkonflikt.

Literatur:

- Lindström CG. Collagenous colitis with watery diarrhoea – a new entity? *Pathol Eur* 1976; 11: 87–9.
- Read NW, Krejs GJ, Read MG, et al. Chronic diarrhea of unknown origin. *Gastroenterology* 1980; 78: 264–71.
- Oelsen M, Erickson S, Bohr J, et al. An epidemiological study in Örebro, Sweden, 1993–98. *Gut* 2004; 53: 346–50.
- Pardi DS, Smyrk TC, Kammer P, et al. The epidemiology of microscopic colitis: a population based study in Olmsted County, MN. *Gut* 2007; 56: 504–50.
- Bohr J, Tysk C, Eriksson S, et al. Collagenous colitis – A retrospective study of clinical presentation and treatment in 163 patients. *Gut* 1996; 39: 846–51.
- Pardi D, Kelly C. Microscopic colitis. *Gastroenterology* 2011; 140: 1155–65.
- Chan JL, Tersmette AC, Offerhaus GJA, et al. Cancer risk in collagenous colitis. *Inflamm Bowel Disease* 1995; 5: 40–3.
- Madisch A, Miehke S, Lindner M, et al. Clinical course of collagenous colitis over a period of 10 years. *Z Gastroenterol* 2006; 44: 971–4.
- Allende D, Taylor S, Bronner M. Colonic perforation as a complication of collagenous colitis in a series of 12 patients. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 2598–604.
- Giardello FM, Jackson FW, Lazenby AJ. Metachronous occurrence of collagenous colitis and ulcerative colitis. *Gut* 1991; 32: 447–9.
- Sylwestrowicz T, Kelly JK, Hwang WS, et al. Collagenous colitis and microscopic colitis: the watery diarrhea-colitis syndrome. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 763–8.
- Järnerot G, Tysk C, Bohr J, et al. Collagenous colitis and fecal stream diversion. *Gastroenterology* 1995; 109: 449–55.
- Bohr J, Nordfahlth R, Tysk C, et al. Yersinia species in collagenous colitis: A serologic study. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 711–4.
- Miehke S, Madisch A, Morgner A, et al. Lack of association between Yersinia serum antibodies and both collagenous and lymphocytic colitis. *Gut* 2007; 56: A120.
- Ung KA, Gillberg L, Kilander A, et al. Role of bile acids and bile acid binding agents in patients with collagenous colitis. *Gut* 2000; 46: 170–5.
- Aigner T, Neureiter D, Muller S, et al. Extracellular matrix composition and gene expression in collagenous colitis. *Gastroenterology* 1997; 113: 136–43.
- Fernandez-Baneres F, Esteve M, Espinos JC, et al. Drug consumption and the risk of microscopic colitis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 324–30.
- Burgel N, Bojarski C, Mankertz J, et al. Mechanisms of diarrhea in collagenous colitis. *Gastroenterology* 2002; 123: 433–43.
- Bonderup OK, Hansen JB, Birket-Smith L, et al. Budesonide treatment of collagenous colitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with morphometric analysis. *Gut* 2003; 52: 248–51.
- Miehke S, Heymer P, Bethke B, et al. Budesonide treatment for collagenous colitis – a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Gastroenterology* 2002; 123: 978–84.
- Baert F, Schmit A, D'Haens G, et al. Budesonide in collagenous colitis – a double-blind placebo-controlled trial with histological follow-up. *Gastroenterology* 2002; 122: 20–5.
- Miehke S, Madisch A, Voss C, et al. Long-term follow-up of collagenous colitis after induction of clinical remission with budesonide. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 1115–9.
- Miehke S, Madisch A, Bethke B, et al. Oral budesonide for maintenance treatment of collagenous colitis – A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* 2008; 135: 1510–6.
- Bonderup OK, Hansen JB, Teglbjaerg P, et al. Long-term budesonide treatment of collagenous colitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Gut* 2009; 58: 68–72.
- Fine KD, Lee EL. Efficacy of open-label bismuth subsalicylate for the treatment of microscopic colitis. *Gastroenterology* 1998; 114: 29–36.
- Pardi DS, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, et al. Treatment of refractory microscopic colitis with azathioprine and 6-mercaptopurine. *Gastroenterology* 2001; 120: 1483–4.
- Miehke S, Madisch A, Karimi D, et al. Budesonide is effective in treating lymphocytic colitis. A randomized double-blind placebo-controlled study. *Gastroenterology* 2009; 136: 2092–100.

Dr. med. Eva Fritz

2001 Promotion zum Doktor der gesamten Heilkunde an der Medizinischen Universität Wien, 2007 Approbation zum Arzt für Allgemeinmedizin, seit 2007 Ärztin in Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin am Klinikum Wels-Grieskirchen.



Richtige Lösung von S. 34: 1b,c,d; 2a; 3c

← Zurück

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)