

Chirurgische Behandlung von Colitis ulcerosa und Morbus Crohn

Die Colitis ulcerosa kann durch chirurgischen Eingriff bei konservativer Therapieresistenz geheilt werden (Kolektomie mit Bildung eines intrapelvinen Reservoirs und direkter Anastomose zum Anus unter Erhaltung des Kontinenzorgans).

Der Morbus Crohn bedarf viel häufiger als die Colitis ulcerosa des operativen Eingriffs. Neben Perforation, Blutung und toxischem Megakolon bilden unter anderem intermittierender Ileus, Fisteln (enterovesi-

kal, enterokutan, enteroenteral) und anders nicht zu beeinflussender schlechter Krankheitsverlauf Operationsindikationen. Hohe Fisteln, die den Schließmuskel mit einbeziehen, werden zurückhaltend, tiefsitzende Fisteln, submukös und ohne Sphinkterbeteiligung großzügiger operativ behandelt. Insgesamt ist die Crohn-Chirurgie sparsam und individuell, die Entfernung aller entzündlichen Darmabschnitte wird nicht angestrebt, da im Gegensatz zur Colitis ulcerosa eine Heilung auch operativ nicht sicher zu erreichen ist. Allerdings führt die Operation in der Regel zu längerer Symptombefreiheit.

Literatur

1. Barber, G. B. et al.: Refractory Distal Ulcerative Colitis. Responsive to 5-Aminosalicylate Enemas. *Am. J. Gastroenterol.* **80** (1985) 612-614
2. Friedman, L. S. et al.: 5-aminosalicylic acid enemas in refractory distal ulcerative colitis: a randomized, controlled trial. *Am. J. Gastroenterology* **81** (1986) 412-418
3. Sutherland, L. R. et al.: 5-Aminosalicylic Acid Enema in the Treatment of Distal Ulcerative Colitis, Proctosigmoiditis, and Proctitis. *Gastroenterology* **92** (1987) 1984-1988

Korrespondenzanschrift:

Professor Dr. med. Dr. h. c.
Ludwig Demling
8602 Schlüsselfeld

HDL₃-Cholesterin

Nach dem Ergebnis epidemiologischer Studien soll HDL₃-Cholesterin eher eine statische Komponente, HDL₂-Cholesterin indessen eine dynamische Bezugsgröße darstellen, auf die im wesentlichen Veränderungen der Gesamt-HDL-Konzentration im Serum zurückgehen. Dabei gilt die HDL₂-Fraktion als spezifisch vasoprotektiver Anteil, der stark invers korreliert ist mit dem Ausmaß einer angiographisch nachweisbaren koronaren Herzkrankheit. Auf der anderen Seite wird der Konzentration von HDL₃-Cholesterin im Plasma funktionell keine nennenswerte Bedeutung beigemessen. Neuerdings wurden jedoch drei Subpopulationen von HDL₃, die bei verschiedenen Personen in unterschiedlichen Anteilen erscheinen, bekannt. Sie gelten als hauptsächliche Substrate für die Veresterung von Cholesterin im Plasma. Demgegenüber entstehen HDL₂-Partikel größtenteils während des durch Lipoproteinlipase katalysierten Abbaus von VLDL und Chylomikronen, weswegen die HDL₂-Cholesterin-Konzentration eng mit der Aktivität von Lipoproteinlipase, die Triglyceride hydrolysiert, und mit der Abbaurate von VLDL korreliert.

Auf der Suche nach der physiologischen bzw. pathophysiologischen Bedeutung und dem relativen Anteil von HDL₃-Cholesterin bei

Veränderungen des Gesamtgehaltes von HDL-Cholesterin im Plasma ergab sich folgendes:

Die Serumkonzentration von HDL₂- und HDL₃-Cholesterin korrelieren sehr stark positiv mit der Konzentration von Gesamt-HDL-Cholesterin. Bei sehr niedrigen Konzentrationen bis 35 mg/dl besteht HDL-Cholesterin weitgehend aus HDL₃-Cholesterin, wobei in linearer Funktion einem Zuwachs von HDL-Cholesterin um 1 mg/dl Serum eine mittlere Zunahme von HDL₃-Cholesterin von 0,87 mg/dl entspricht. Mit zunehmender Konzentration von HDL-Cholesterin flacht sich der Anteil von HDL₃-Cholesterin nach einer parabolischen Funktion allmählich ab, ohne daß eine „Sättigungskonzentration“ erreicht wird. Ebenfalls nach einer parabolischen Funktion nimmt der HDL₂-Cholesterin-Anteil an Gesamt-HDL-Cholesterin konzentrationsabhängig progressiv zu. Mit anderen Worten: In einem Konzentrationsbereich bis zu etwa 35 mg/dl kommt ein Konzentrationszuwachs von Gesamt-HDL-Cholesterin im Mittel zu 87 Prozent durch eine Zunahme des Anteils von HDL₃-Cholesterin zustande. Im mittleren und oberen Konzentrationsbereich von Gesamt-HDL-Cholesterin (etwa zwischen 40 und über 120 mg/dl) erfolgt eine Erhöhung des Gehaltes von HDL-Cholesterin im Plasma immer mehr durch Steigerung des absoluten und

FÜR SIE REFERIERT

relativen Anteils von HDL₂-Cholesterin. Aber auch bei hohen Gesamt-HDL-Cholesterin-Konzentrationen ist eine Obergrenze für den absoluten HDL₃-Cholesterin-Anteil nicht erkennbar.

Keine statistisch signifikanten Beziehungen lassen sich zwischen den Serumkonzentrationen von LDL-Cholesterin und den beiden Subfraktionen von HDL-Cholesterin nachweisen. Dagegen bestehen relativ lockere signifikant inverse Korrelationen zwischen den Serumkonzentrationen von VLDL-Cholesterin und den beiden hauptsächlichen Subfraktionen von HDL-Cholesterin.

Die Stärke der Beziehungen zwischen Gesamt-HDL-Cholesterin und HDL₂- beziehungsweise HDL₃-Cholesterin ($r = 0,94$) zeigt, daß ein Konzentrationsanstieg von HDL₂- und HDL₃-Cholesterin gleichermaßen eine Verminderung des Atheroskleroserisikos anzeigt. mrz

Mertz D. P.; Rinne: Interrelation zwischen HDL₂- und HDL₃-Cholesterin im Serum und dem Cholesteringehalt in Lipoproteinen hoher, niedriger und sehr niedriger Dichte (HDL, LDL, VLDL). *Akt. Endokr. Stoffw.* **8** (1987), 23-28

Professor Dr. D. P. Mertz, Ärztlicher Direktor der Klinik Am Park, Wällenweg 46, 4934 Horn-Bad Meinberg 2