

# GASTRO-SONDERHEFT

10  
JAHRE  
mEDinfo  
AERZTEVERLAG

der informierte @rzt  
www.medinfo-verlag.ch

## FORTBILDUNG



Peer  
Reviewed

KERN-Credits



## GASTROENTEROLOGIE

- **Nausea und Erbrechen**  
Prof. Dr. med. Stephan Vavricka
- **Dyspepsie**  
Dr. med. Marcel Halama
- **Akute Bauchschmerzen**  
Dr. med. Roger Wanner, Dr. med. Anouk Chuffart
- **Chronische Bauchschmerzen**  
Dr. med. Hans Kaspar Schulthess
- **Meteorismus und Blähungen**  
Dr. med. Martin Wilhelmi
- **Ikterus**  
Dr. med. Joachim Carl Philipp Mertens
- **Gastrointestinale Blutung**  
Prof. Dr. med. Michael Scharl
- **Diarrhoe**  
PD Dr. med Pascal Frei
- **Opstipation**  
PD Dr. med. Heiko Frühauf
- **Stuhlinkontinenz**  
Dr. med. Marcel Halama

# Solmucalm®

Schlafen statt Husten.



Löst den Schleim und beruhigt den Husten.



Hustensirup mit NAC, dem bewährten Mukolytikum.\*

- Beruhigt den Husten, erhält jedoch seine reinigende Wirkung.\*\*
- Angenehm fruchtiger Geschmack für Gross und Klein.
- Frei von Farbstoffen, Alkohol, Laktose und Gluten.
- Frei von kariogenen Zuckern, für Diabetiker geeignet.
- Chlorphenamin wirkt dreifach in den Atemwegen.<sup>1,2+++</sup>
- Made in Switzerland.
- Kassenzulässig

Literatur:

1. Sadofski LR et al. Transient receptor potential vanilloid-1-mediated calcium responses are inhibited by the alkylamine antihistamines dexbropiramine and chlorpheniramine. *Exp Lung Res* 2008 ; 34 : 681-694. 2. Kim H et al. Histamine regulates mucin expression through H1 receptor in airway epithelial cells. *Kim H et al. Acta Oto-Laryngologica* 2012; 132: S37-S43.

\* Vereint erstmals die mukolytischen und antioxidativen Eigenschaften des N-Acetylcysteins mit der hustenstillenden, sedativen Wirkung des Chlorphenamins in einem Hustensirup.  
\*\* Das H1-Antihistaminikum Chlorphenamin bewirkt ein Heraufsetzen der Hustenreizschwelle. Der Husten wird beruhigt, jedoch nicht ganz eliminiert, sodass der gelöste Schleim ausgehustet werden kann.

\*\*\* Chlorphenamin reduziert die Erregbarkeit der TRPV1-Rezeptoren, die das Hustensignal auslösen. Dazu hemmt Chlorphenamin die Neubildung von Schleim und beugt einer Bronchokonstriktion vor.

Z: acetylcysteinum, chlorphenaminmaleas. Liste D. I: Behandlung des Hustens bei akuten und chronischen katarrhalischen Erkrankungen, Grippe. D: Kinder von 3-6 Jahre: 5 ml 3 mal/Tag; von 6 bis 12 Jahre: 5 bis 10 ml 3 mal/Tag Erwachsene: 10 ml 3mal/Tag. KI: Überempfindlichkeit auf einen der Bestandteile, peptisches Ulkus, Engwinkelglaukom, Blasenentleerungsstörungen, Bronchialasthmaanfall, gleichzeitige Behandlung mit einem MAO-Hemmer, Schwangerschaft, Stillzeit. UW: Mund- Nasen- und Halstrockenheit, Verstopfung, Akkommodationsstörungen des Auges, Miktionsstörungen, Schläfrigkeit, Magenunverträglichkeit. INT: Antibiotika, Nitroglycerin, Phenytoin, MAO-Hemmer, Procabazin, zentral wirkende Beruhigungsmittel, Alkohol. P: Sirup für Kinder, 90\* ml; Sirup für Erwachsene, 180\* ml. \*Kassenzulässig.

Ausführlichere Informationen siehe [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch).

IBSA Institut Biochimique SA, Headquarters and Marketing Operations, Via del Piano 29, CH-6926 Montagnola, [www.ibsa.swiss](http://www.ibsa.swiss)





Dr. med. Hans Kaspar  
Schulthess  
Chefredaktor



Dr. med. Astrid  
Lyrer-Gaugler  
Basel



Dr. med. Carmen  
Steinacher-Risler  
Mülheim



Dr. med. Vera  
Stucki-Häusler  
Zürich



Dr. med. Dr. sc. nat.  
Andreas Bähler  
Herriberg



Dr. med.  
Christian Häuptle  
St. Gallen



Dr. med.  
Markus Hug  
Delémont



Dr. med. Manfred  
Wicki-Amrein  
Willisau

Im Fokus der Grundversorgung

## Bauchweh & Co.

**Es vergeht wohl kein Tag in einer Grundversorgerpraxis, ohne dass ein oder mehrere Patienten mit Bauchbeschwerden oder breiter gesagt Symptomen im Zusammenhang mit den Verdauungsorganen zu untersuchen, beraten und behandeln sind.**

Die Fortschritte in den letzten 10 Jahren sind sowohl was die Diagnostik wie auch die Therapiemöglichkeiten anbelangt gewaltig. Moderne bildgebende Verfahren erzeugen innert Minuten Dutzende wenn nicht mehr Bilder, was unsere Patienten beeindruckt und für kurze Zeit zu beruhigen vermag, mindestens bis sie dafür die Rechnung erhalten und ihre Ängste doch wieder aufflackern. Die behandelnde Ärzteschaft ist hingegen oft eher beunruhigt, wissend, dass selbst die besten Radiologen kaum in der Lage sind, alle Bilder eingehend zu beurteilen, sowie durch zahlreiche klinisch irrelevante Zufalls- und Nebenbefunde. Die Verwirrung im therapeutischen Armamentarium ist nicht kleiner, möglicherweise ist nicht einmal allen Fachspezialisten immer ganz klar, wann welche neueste Antikörper-, Small-molecule- und alle möglichen anderen Therapien bei wem mit Vorteil eingesetzt werden können und sollen und bei wem nicht. Das vor dem Hintergrund, dass ähnlich wie für Erkältungskrankheiten gerade für die häufigsten GI-Patienten in der Hausarztpraxis, den Patienten mit Reizdarmsyndrom, eine einfache und wirksame Behandlung immer noch fehlt.

Umso wichtiger scheint uns, dass in der Grundversorgung beim Erstkontakt mit GI-Patienten ein übersichtliches Instrumentarium zu einer zeitgerechten und adäquaten Beurteilung zur Verfügung steht. Aus dieser Überlegung heraus haben wir auf eine hiermit herzlich verdankte Anregung von Herrn Prof. Stephan Vavricka hin über das vergangene Jahr verteilt eine Reihe von praxisrelevanten Artikeln über die häufigsten gastrointestinalen Symptome publiziert, die den Ärztinnen und Ärzten an der Front erlauben, sich in kürzester Zeit Klarheit zu verschaffen über die wichtigsten Punkte der Anamnese und sinnvollen klinischen Untersuchung. Zahlreiche Gastroenterologen aus dem Raum Zürich haben sie in verdankenswerter Weise verfasst.

Damit alle diese Artikel stets greifbar sind, hat sich der Verlag entschlossen, diese Artikel in einem Sonderheft «Gastroenterologie» zusammenzustellen, dem wir wünschen, dass es physisch und online rege benutzt werde und helfe, den Umgang mit akuten und schwierigen chronischen gastrointestinalen Problemen zu strukturieren und zu vereinfachen.

Ich hoffe, die Lektüre dieses praxisnahen, symptomfokussierten Sonderheftes mache Ihnen genauso viel Freude, wie wir alle an der Erstellung der Manuskripte hatten. Ich danke an dieser Stelle allen Autoren nochmals für ihre Beiträge und allen Leserinnen und Lesern für das Interesse.

Dr. med. Hans Kaspar Schulthess

# Nausea und Erbrechen



Prof. Dr. med. Stephan Vavricka  
Zürich

**Entwicklungsgeschichtlich gelten Nausea und Erbrechen als wichtige Reflexe, welche verhindern, dass Menschen giftige Substanzen zu sich nehmen oder aber nach Aufnahme diese möglichst schnell wieder ausscheiden. Nausea geht dem eigentlichen Erbrechen in der Regel voraus und beschreibt das Empfinden dringend erbrechen zu müssen. Dieser Artikel fasst die sinnvollen differentialdiagnostischen Überlegungen und das praktische Vorgehen bei diesen Beschwerden zusammen.**

Durch das Erbrechen kommt es häufig zu Stimulation des sympathischen und parasympathischen Nervensystems, was wiederum zu Symptomen wie Kaltschweissigkeit, Tachykardie, weiten Pupillen oder Hypotonie führen kann. Regurgitation sollte vom eigentlichen Erbrechen unterschieden werden. Diese ist meistens nicht mit Nausea assoziiert und häufig durch einen insuffizienten unteren Oesophagusphinkter oder durch eine Oesophagusstenose verursacht. Unter Rumination wiederum versteht man einen retrograden Transport von Mageninhalt (üblicherweise ohne Nausea) zum Beispiel bei Patienten mit psychosomatischen Störungen. Ruktation (Görpsen) und Singultus (Schluckauf) sind Formen von Luftaufstossen (Tab. 1).

Die Differentialdiagnose von Nausea und Erbrechen findet sich in Tabelle 2. Gesteigerter Hirndruck durch Tumore, Blutungen

oder Obstruktion des Liquorflusses erzeugen ein schwallartiges Erbrechen, welches meist ohne Nausea auftritt. Die Reizung des Labyrinthes führt bei der Reisekrankheit, beim Morbus Menière und beim benignen paroxysmalen Lagerungsschwindel zu Nausea und Erbrechen. Eine Magenobstruktion kann durch maligne oder peptische Ursachen bedingt sein und ebenso wie die Dünn- und Dickdarmobstruktionen (zum Beispiel als Folge von Adhäsionen, Tumoren, Volvulus, Invaginationen oder bei Morbus Crohn) zu Nausea und Erbrechen führen. Es wird geschätzt, dass 20-40% aller Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 eine diabetische Gastroparese entwickeln mit konsekutiver Nausea und Erbrechen. Eine Gastroparese kann jedoch auch nach Vagotomie, bei einem Pankreaskarzinom, sowie bei Sklerodermie und Amyloidose auftreten. Das Erbrechen bei Pankreatitis, Cholezystitis und Appendizitis erfolgt über lokale viszerale Reizung und Motilitätsstörung. Das Arteria-mesenterica-superior-Syndrom stellt ein seltenes Krankheitsbild dar, das durch postprandiales Erbrechen und Gewichtsverlust charakterisiert ist. Pathogenetisch ist es auf eine Einengung des distalen Duodenum zwischen Aorta und A. mesenterica superior zurückzuführen bedingt durch eine extrem spitzwinklig von der Aorta abgehenden A. mesenterica superior. Das Syndrom tritt vor allem bei bettlägerigen und kachektischen Patienten in Rückenlage auf, begleitet von krampfartigen Schmerzen im mittleren Oberbauch, welche sich charakteristischerweise nach Lagewechsel in die Knie-Ellenbogen-Lage bessern. Akutes Erbrechen bei Lebensmittelvergiftungen ist auf Staphylococcus aureus und Bacillus cereus zurückzuführen. Die Schwangerschaft ist die häufigste endokrine Ursache des Erbrechens. Bis zu 70% aller Frauen im ersten Trimenon leiden daran. Als Hyperemesis gravidarum wird eine schwere Verlaufsform des Erbrechens in der Schwangerschaft beschrieben, welche zu einem erheblichen Flüssigkeitsverlust und Elektrolytstörungen führen kann. Weitere metabolische Ursachen von Erbrechen sind Urämie, Ketoazidose, Nebenniereninsuffizienz sowie Störungen der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse. Die wohl häufigste Ursache von Erbrechen sind Medikamente. Grundsätzlich können alle Medikamente Nausea und Erbrechen auslösen. Zu den häufigsten gehören Antibiotika, Antiarrhythmika, Antihypertensiva, orale Antidiabetika, Kontrazeptiva und Chemotherapeutika (besonders Cisplatin). Die abdominale Strahlentherapie führt zu einer Störung der motorischen Funktion und Bildung von Strikturen. Toxine im Blut führen zu einer Stimulation der Area postrema (zum Beispiel Alkoholintoxikation). Beim Leberversagen werden ebenfalls endogene Toxine gebildet, welche zu Erbrechen führen. Kardiale Ursachen wie akuter Myokardinfarkt insbesondere der Hinterwand und die biventrikuläre Herzinsuffizienz

| TAB. 1 Definitionen |   |
|---------------------|---|
| Nausea              | Unangenehmes subjektives Empfinden mit Bedürfnis nach Erbrechen   |
| Würgen              | Kontraktion der Atemmuskulatur gegen die geschlossene Glottis; diese geht häufig dem Erbrechen voran (englisch: retching)   |
| Erbrechen           | Aufstossen von Mageninhalt in den Mund durch Kontraktion der Bauchwand und Zwerchfellmuskulatur   |
| Regurgitation       | Passives Zurückfließen von Nahrung aus der Speiseröhre und dem Magen in den Mund (z.B. gastroösophagealer Reflux)   |
| Rumination          | Kauen und Schlucken regurgitierter Nahrung, die durch eine willentliche Erhöhung des intraabdominalen Druckes zurück in den Mund befördert wurde. Rumination ereignet sich während oder kurz nach dem Essen. Nicht begleitet von Nausea |
| Ruktation           | Passives retrogrades Entweichen von in den Magen gelangter Luft (=Rülpsen)  |
| Singultus           | Unwillkürliche spastische Kontraktion der Inspirationsmuskulatur mit gleichzeitigem Glottisverschluss; meistens kurzdauernd (=Schluckauf)   |

| TAB. 2 Differentialdiagnose von Nausea und Erbrechen |   |
|--|---|
| <b>Abdominelle Ursachen:</b>                         | Reflux-Ösophagitis, (alkoholische) Gastritis, Gastroenteritis (bakteriell, viral, parasitär), peptisches Ulcus (selten), Achalasie, Malignom (z.B. Retentionsmagen bei Magenkarzinom), M. Crohn, Erkrankungen von Galle (Cholezystitis), Leber und Pankreas (akute Pankreatitis), Appendizitis, Peritonitis (speziell spontan-bakterielle Peritonitis!), Nahrungsunverträglichkeit oder Allergie, Diabetische Gastroparese (geschätzte 20-40% von [Typ 1] Diabetes mellitus-Patienten), Ileus (z.B. Briden, Mesenterialinfarkt, Tumor), Pylorusstenose (Neugeborene), Pylorospasmus |
| <b>Zentrale Ursachen:</b>                            | Hirndruckhöhung (schwallartig, meist ohne Nausea), Hirntraumen, Hirntumoren, Enzephalomalazie, Migräne, akuter Drehschwindel, z.B. Morbus Menière (anfallsweise)  |
| <b>Metabolische Ursachen:</b>                        | Frühschwangerschaft (erste 3 Monate), Urämie, Elektrolytstörungen, Diabetisches Koma, Coma hepaticum, Morbus Addison, Hyperparathyreoidismus, Thyreotoxikose, hypertensive Enzephalopathie  |
| <b>Medikamente und Drogen:</b>                       | Chemotherapien (Cisplatin, Dacarbazin), Analgetika (Opiate, Aspirin, NSAR, Gichtmedikamente), Kardiovaskuläre Medikamente (Digoxin, Antiarrhythmika, Antihypertensiva, Betablocker, Calciumkanalblocker), Hormone (Steroide, Östrogene, orale Antidiabetika, orale Kontrazeptiva), Antibiotika (Erythromycin, Tetracycline, Sulfonamide, Tuberkulostatika, Aciclovir), gastrointestinale Medikamente (Sulfasalazin, Azathioprin), Nikotin, Narkotika, Antiparkinsonmedikamente, Antikonvulsiva, Antihistaminika (Theophyllin), Bestrahlung, Alkohol, Hypervitaminosen               |
| <b>Andere Ursachen:</b>                              | Psychiatrische Probleme (Essstörungen, Depression, Angst, «somatoform») Kardial: Biventrikuläre Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt (Hinterwand) Infektiös: Meist als Begleitsymptom; Pneumonie, Pyelonephritis, Entzündungen im kleinen Becken, Sepsis Weitere: Schwermetallvergiftung, Radiatio, Malignität, postoperatives Erbrechen  |

| TAB. 3 Differentialdiagnose anhand des Zeitraums des Erbrechens |  |
|---|--|
| <b>akut (Stunden bis Tage):</b>                                 | z.B. Gastroenteritis, Medikamente, Toxine, Schädel-Hirn-Trauma, akute Cholezystitis, Pankreatitis, Urethritis, akute intestinale Obstruktion oder Ischämie |
| <b>chronisch (Wochen bis Monate):</b>                           | Ileus, Malignom, intrakranieller Prozess, endokrine Ursache (M. Addison); psychogen, Motilitätsstörung   |
| <b>rezidivierend</b>  |  |

| TAB. 4 Differentialdiagnose beim Vorhandensein eines zweiten Leitsymptomes |  |
|--|--|
| <b>Zusammen mit Vomitus:</b>   | oft gastrointestinale Ursachen (z.B. GIT-Infektion, Reflux, Gastritis, Ulcus)  |
| <b>Zusammen mit Nausea:</b>  | oft systemische Ursachen   |
| <b>Zusammen mit Abdominalschmerzen?</b>                                    | → Meist: organische Ursachen, z.B. Cholezystolithiasis, Appendizitis, Gastroenteritis/Ulcus, Obstruktion, Nephrolithiasis, Obstruktion, Myokardinfarkt etc.<br><i>Selten:</i> z.B. diabet. Ketoazidose, Medikamentenabbruch, Urämie, Vaskulitis<br><i>Sehr selten:</i> Porphyrie, Adrenogenitales Syndrom, Hyperlipidämie, Hyperkalzämie, akute Hämolyse |
| <b>Zusammen mit Vertigo und Nystagmus:</b>                                 | vestibulär   |
| <b>Zusammen mit neurologischen Begleitsymptomen:</b>                       | zentrale Ursache   |

| TAB. 5 Differentialdiagnose anhand der Art des Erbrechens |  |
|---|--|
| Erbrechen   | Vorkommen  |
| Frühe Morgenstunden (Vomitus matutinus)                   | Frühschwangerschaft, Alkoholabusus, Depression, Urämie |
| Früh postprandial   | Ulkuskrankheit, Gastritis, Magenkarzinom, psychogen    |
| Spät postprandial   | Magenausgangsstenose, gastrale Motilitätsstörung       |
| Schwallartig  | Hirndruck, Magenausgangsstenose                        |
| Einziges Symptom über Jahre                               | Psychogen  |
| Saurer Schleim, Speisereste                               | Gastritis, Magenkarzinom                               |
| «Gallig»  | Postoperativ, Magenresektion                           |
| «Faulig»  | Magenausgangsstenose                                   |
| «Fäulent»/«fäkal» (Miserere)                              | Ileus  |

können zu Übelkeit und Erbrechen führen. Das postoperative Erbrechen kommt bei bis zu 25% aller Operationen vor und ist insbesondere nach Laparotomien, orthopädischen Eingriffen und bei Frauen gehäuft. Patienten mit psychiatrischen Leiden wie zum Beispiel Ess- und Angststörungen, sowie Depression berichten häufig über starke Übelkeit mit verzögerter Magenentleerung und Erbrechen (Tab. 2).

Die Differentialdiagnosen anhand des Zeitraums des Erbrechens sind in Tabelle 3, diejenigen bei Vorhandensein eines zweiten Leitsymptomes in Tabelle 4 und diejenigen anhand der Art des Erbrechens in Tabelle 5 zusammengefasst.

### Abklärungsschritte bei Patienten mit Nausea und Erbrechen

Beim weiteren diagnostischen Vorgehen unterscheidet man zwischen einem akuten Auftreten von Nausea und Erbrechen (<1 Woche) und einem chronischen Persistieren von Nausea und Erbrechen (> 1 Monat). Die Anamnese und die körperliche Untersuchung weist meistens auf die richtige zugrundeliegende Diagnose. Beim Auftreten von Alarmsymptomen wie zum Beispiel einem Alter des Patienten >50 LJ, ungewolltem Gewichtsverlust, progressiver Dysphagie, persistierendem Erbrechen, Nachweis einer gastrointestinalen Blutung, einer positiven Familienanamnese für Magenkarzinome, einer veränderten Psyche, bei Abdominalschmerzen, fäkalem Erbrechen, Hämatochezie, Meläna und fokalen neurologischen Ausfällen sollten zwingend weiterführende Abklärungen erfolgen.

Bei der Diagnosestellung des Erbrechens wird ein dreizeitiges Vorgehen empfohlen. In einem ersten Schritt sollen primär Elektrolyte, Glukose, Nieren- und Leberwerte, Amylase (bei Schmerzen), Digitalisspiegel bei entsprechender Anamnese, sowie Urinstatus und Schwangerschaftstest bestimmt werden. Bei Verdacht auf eine intestinale Obstruktion kann eine Abdomenleeraufnahme in zwei Ebenen hilfreich sein, bei welcher man Luft-Flüssigkeitsspiegel im Dünndarm sucht. Ein Ileus zeigt sich durch diffus dilatierte und luftgefüllte Darmschlingen. In einem zweiten Schritt wird gemäss Klinik eine Abdomensonographie, Ösophago-Gastro-Duodenoskopie, Stuhlkultur, EKG, TSH und ein Röntgenthorax emp-

### Ernährungstipps für Ihre Patienten

- ▶ Konsumieren Sie keine stark säurehaltigen Säfte wie Orangen-, Grapefruit- und Ananassaft. Versuchen Sie stattdessen klare Säfte, Ingwerlimonade, Hühnerbrühe oder Sportgetränke
- ▶ Mit Pfefferminz- oder Kamillentee können Sie Ihren Magen beruhigen
- ▶ Trinken Sie ausreichend Wasser, verdünnte Säfte oder andere koffeinfreie Getränke, um einer Dehydrierung vorzubeugen.
- ▶ Ingwer hilft ebenfalls, die Magenbeschwerden zu lindern. Sie können rohen oder gekochten Ingwer, Ingwertee, Ingwerlimonade, Ingwerbonbons, Ingwerlutscher oder Ingwerkekse ausprobieren
- ▶ Essen Sie keine stark gewürzten, süssen, fettigen oder frittierten Speisen
- ▶ Essen und trinken Sie langsam
- ▶ Versuchen Sie, anstelle von 3 grossen Mahlzeiten über den Tag hinweg mehrere kleine Mahlzeiten zu sich zu nehmen
- ▶ Lassen Sie keine Mahlzeiten aus. Mit einem leeren Magen kann sich die Übelkeit verschlimmern.
- ▶ Bei Morgenübelkeit können trockene Lebensmittel wie Toast oder Kracker sowie langsames Aufstehen Linderung schaffen
- ▶ Vermeiden Sie unangenehme Anblicke, Geschmacksrichtungen und Gerüche, die Brechreiz auslösen könnten
- ▶ Essen Sie keine sehr heissen oder sehr kalten Mahlzeiten, sondern nehmen Sie diese bei Zimmertemperatur ein
- ▶ Essen Sie frisches Obst
- ▶ Probieren Sie Lebensmittel und Getränke aus, die Ihnen sonst bei einer Grippe, Morgenübelkeit oder stressbedingten Magenbeschwerden geholfen haben
- ▶ Wenn möglich sollten Sie jemand anderen die Mahlzeiten vorbereiten lassen
- ▶ Sie sollten sich nicht zum Essen zwingen
- ▶ Wenn sich die Übelkeit so weit gebessert hat, dass Sie wieder essen können, wählen Sie leicht verdauliche Lebensmittel, beispielsweise Bananen, Reis, Apfelmus, Toast und Tee (auch BRATT-Diät genannt)

### Weitere hilfreiche Tipps

- ▶ Halten Sie Ihren Mund sauber; putzen Sie sich mindestens zwei Mal täglich die Zähne
- ▶ Versuchen Sie, sich zu entspannen
- ▶ Treiben Sie moderaten Sport, wie Walking oder Yoga
- ▶ Testen Sie Akupunktur oder Akupressur, Tragen Sie Akupressurarmbänder
- ▶ Rauchen Sie nicht. Wenn Sie mit Rauchern zusammenleben, bitten Sie sie, draussen zu rauchen
- ▶ Tragen Sie locker sitzende Kleidung
- ▶ Sorgen Sie für frische Luft, entweder mit einem Ventilator oder durch Öffnen eines Fensters

fohlen. In einem dritten Schritt erfolgt die Koloskopie, CT/MRI Untersuchung (CT Abdomen bei V.a. entzündliche Krankheit, CT/MRI vom Kopf zum Ausschluss einer zentralen Ursache, CT-/MR-Enterographie zum Ausschluss eines Dünndarmprozesses), sowie Bestimmung der Urin-Toxikologie und der Porphyrine.

#### Prof. Dr. med. Stephan Vavricka

Zentrum für Gastroenterologie und Hepatologie  
Vulkanplatz 8, 8048 Zürich  
stephan.vavricka@hin.ch

➤ **Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

➤ **Literatur:** am Online-Beitrag unter: [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

### Take-Home Message

- ◆ Bei Patienten mit Nausea und Erbrechen ist die Suche der Grunderkrankung unerlässlich und manchmal schwierig.
- ◆ Der vorliegende Artikel soll Strategien aufzeigen, mit welchen gezielt nach der Ursache gesucht werden soll.
- ◆ Eine der häufigsten Ursachen sind Nebenwirkung von Medikamenten und falls dies vermutet wird, soll die Notwendigkeit des Medikamentes diskutiert werden.

#### Literatur:

1. Anderson W, Strayer SM. Evaluation of nausea and vomiting in adults: a case-based approach. *American Family Physician* 2013;88: 371-379.
2. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS; American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2004;127(5):1592-1622.
3. Witt K, Mäkelä M, Olsen O. Likelihood ratios to determine 'does this patient have appendicitis?': comment and clarification. *JAMA*. 1997; 278(10):819-820.
4. Detsky ME, McDonald DR, Baerlocher MO, Tomlinson GA, McCrory DC, Booth CM. Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging? *JAMA*. 2006;296(10):1274-1283.
5. Gerhardt RT, Nelson BK, Keenan S, Kernan L, MacKersie A, Lane MS. Derivation of a clinical guideline for the assessment of nonspecific abdominal pain: the Guideline for Abdominal Pain in the ED Setting (GAPEDS) Phase 1 Study. *Am J Emerg Med*. 2005;23(6):709-717.
6. Mayer AD, McMahon MJ. Biochemical identification of patients with gallstones associated with acute pancreatitis on the day of admission to hospital. *Ann Surg*. 1985;201(1):68-75.
7. Straumann A, Pirovino M. Nausea und Erbrechen: Allgemeiner und Spezieller Teil. *Swiss Medical Forum* 2001; 1 / 2: 15-125.
8. Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001; 120: 263-286.
9. Janiak P, Fried M. Differentialdiagnose Nausea und Erbrechen. *Der Gastroenterologe* 2007; 2: 201-211.
10. Mörk H, Scheurlen M. Leitsymptom Erbrechen. *Internist* 1998; 39: 1055-1061.

# Dyspepsie



**Dr. med. Marcel Halama**  
Zürich

**Als Dyspepsie werden generell Symptome des oberen Gastrointestinaltraktes beschrieben. Dyspeptische Beschwerden werden meistens in Form von Brennen, Ziehen, Schmerzen, Völlegefühl oder auch Krämpfen im mittleren Oberbauch angegeben. Der Begriff erlaubt keine exakte ätiologische Zuordnung, wobei im Alltag meist eine vermutete Herkunft von Magen/Duodenum gemeint ist. Tabelle 1 zeigt die häufigsten Differentialdiagnosen der Dyspepsie.**

Etwa 20-40% der Bevölkerung klagen regelmässig über dyspeptische Beschwerden, wobei weniger als die Hälfte davon deswegen einen Arzt aufsucht. Trotzdem verursachen dyspeptische Beschwerden eine signifikante Einschränkung der Lebensqualität von Betroffenen und nicht unerhebliche Gesundheitskosten (1).

Als Wichtigstes sollten in Anamnese und Labor Alarmsymptome (Gewichtsverlust, Dysphagie, Odynophagie, Anämie, postprandiales Erbrechen, neu aufgetretene Beschwerden im Alter > 50 Jahren) nicht verpasst werden.

Liegen keine Alarmsymptome vor muss v.a. auch bei jüngeren Personen nicht zwingend endoskopiert werden. Eine Oberbauchsonographie, um insbesondere eine ursächliche Cholezystolithiasis auszuschliessen, ist sicher v.a. bei postprandialen, kolikartigen Oberbauchbeschwerden indiziert. Weiter empfiehlt sich, vor Einleitung einer allfälligen probatorischen Gabe eines Protonenpumpeninhibitors eine Abklärung auf *Helicobacter pylori*. Am besten geeignet sind als nicht-invasive Diagnostik ein Stuhl- oder Atemtest (beide haben eine Sensitivität von 85-95% und Spezifität 85-95%). Ist *Helicobacter pylori* nachgewiesen, sollte dieser auch behandelt werden. Eine Testung auf *Helicobacter pylori* sollte frühestens 2 Wochen nach Beendigung der PPI-Gabe und frühestens 4 Wochen nach Beendigung einer Antibiotikatherapie erfolgen. Tabelle 2 zeigt im Überblick die aktuell am häufigsten angewandten Eradikationsschemata.

Bei anhaltenden, störenden Beschwerden und negativem *Helicobacter* kann eine 4-wöchige Therapie mit einem Protonenpumpeninhibitor in Standarddosis 1x/d erfolgen (Tabelle 3). Zwischen den einzelnen Protonenpumpeninhibitoren bestehen keine klinisch relevanten Wirkungsunterschiede. Bei säure-bedingten Beschwerden kommt es in diesem Zeitraum meist zu einer guten Linderung der Symptome. Bei Persistenz der Beschwerden sollte aber auch dann zur weiteren Abklärung eine obere Panendoskopie erfolgen.

Bei Vorliegen von Alarmsymptomen oder auch auf Wunsch der Patienten sollte eine obere Panendoskopie erfolgen. Hierbei kann eine Ulkuserkrankung oder ein Malignom ausgeschlossen werden, zusätzlich aber auch ein allfälliger Verdacht einer funktionellen Genese erhärtet werden. Nur etwa 25% der Dyspepsien haben eine organische Ursache, 75% sind funktioneller Genese (2).

Wobei wir hier gemäss den neuen ROM IV-Kriterien zwischen postprandial distress syndrome (PDS) und dem epigastric pain syndrome (EPS) unterscheiden (3). Funktionelle Dyspepsie ist eine Ausschlussdiagnose und bedingt eine vorgängige obere Panendoskopie mit Normalbefund.

Bei PDS sind Mahlzeiten-abhängiges Völlegefühl und verfrühtes Sättigungsgefühl die Leitsymptome. Als Therapiemöglichkeiten empfehlen sich primär prokinetisch-wirksame Substanzen (Domperidon, Metoclopramid oder auch Prucaloprid).

Beim EPS mit Auftreten von mahlzeiten-unabhängigem Brennen und Schmerzen im Epigastrium kann eine probatorische PPI-Therapie versucht werden.

Bei beiden Entitäten ist die Behandlung von *Helicobacter pylori* vorgeschlagen, auch wenn die Number-needed to treat bei nur 14 liegt.

**TAB. 1 Häufigste Differentialdiagnosen der Dyspepsie**

- Funktionelle Dyspepsie
- Gastroduodenale Ulkuserkrankung
- Gastro-ösophageale Refluxerkrankung
- Bilio-pankreäre Erkrankungen (Steine, entzündlich, neoplastisch)
- Magen- oder Duodenalkarzinom
- Gastroparese
- Medikamentöse Nebenwirkungen (typisch für Eisen, Antibiotika, NSAR u.a.)

**TAB. 2 Aktuell gängige Schemata für die Helicobactereradikation**

**Herkömmliche Trippeltherapien**

PPI 2x Standarddosis/d + Clarithromycin 2x500mg/d + Amoxicillin 2x1g/d für 10 Tage  
 PPI 2x Standarddosis/d + Clarithromycin 2x500mg/d + Metronidazol 2x500mg für 10 Tage

**Sequentielle Therapie**

PPI 2x Standarddosis/d + Amoxicillin 2x1g/d für 5 Tage, dann direkt weiter mit  
 PPI 2x Standarddosis/d + Metronidazol 2x500mg/d + Clarythromycin 2x500mg/d für 5 Tage

**Concomittant-Therapie**

PPI 2x Standarddosis/d + Amoxicillin 2x1g/d + Metronidazol 2x500mg/d + Clarythromycin 2x500mg/dfür 10 Tage

**Secondline-Schemata:**

Omeprazol 2x20mg/d + Pylera® 3-3-3-3 für 10 Tage (1 Kapsel Pylera enthält 140mg Bismutsubcitratkalium, 125mg Metronidazol und 125mg Tetracyclin)  
 PPI 2x Standarddosis/d + Amoxicillin 2x1g/+ Levofloxacin 2x500mg/d für 10 Tage

**TAB. 3 Standarddosen der Protonenpumpeninhibitoren**

- Pantoprazol 40mg
- Lansoprazol/Dexlansoprazol 30mg
- Esomeprazol 20mg
- Omeprazol 20mg,
- Rabeprazol 10mg

Auch das pflanzliche Iberogast hat in der Schweiz die Zulassung zur Behandlung von funktioneller Dyspepsie und kann in Dosis von 3x20 Tropfen/d versucht werden.

Bei starken Oberbauchschmerzen und einhergehendem Gewichtsverlust wegen Essenvermeidung können bei funktioneller Dyspep-

sie auch Antidepressiva im Sinne eines viszeralen Analgetikums (beispielweise Mirtazapin oder Trimipramin 4% Tropflösung) versucht werden. Nahrungsmittel und auch psychische Co-Morbiditäten haben Einfluss auf eine funktionelle Dyspepsie.

Ein weiterer häufiger Grund von dyspeptischen Beschwerden sind medikamentöse Nebenwirkungen. Insbesondere nicht-steroidale Antirheumatika, Steroide, Eisenpräparate und Antibiotika sind typische Auslöser einer chemisch-toxischen Gastropathie.

**Take-Home Message**

- ◆ Die Symptome einer Dyspepsie (Brennen, Ziehen, Schmerzen, Völlegefühl oder auch Krämpfe im mittleren Oberbauch) erlauben keine ursächliche Diagnose
- ◆ Im Zentrum der Anamnese und dem Erstlabor steht der Ausschluss von Alarmsymptomen (Gewichtsverlust, Dysphagie, Odynophagie, Anämie, postprandiales Erbrechen, neu aufgetretene Beschwerden im Alter > 50 Jahren)
- ◆ Bei fehlenden Alarmsymptomen ist vor einer probatorischen Behandlung eine Abklärung auf *Helicobacter pylori* empfohlen.

**Dr. med. Marcel Halama**, marcel.halama@hin.ch  
Zürichbergstrasse 70, 8044 Zürich

**+** **Interessenskonflikt:** Der Autor hat Interessenskonflikte verneint.

**Literatur:**

1. Lacy et al; Aliment Pharmacol Ther 2013 Jul (2):170-7
2. Talley et al; Gastroenterology 1998;114:582
3. Drossmann et al; Gastroenterology 2016;150:1257-61

Oft unmittelbare Therapie erforderlich

# Akute Bauchschmerzen



**Dr. med. Roger Wanner**  
Zürich



**Dr. med. Anouk Chuffart**  
Männedorf

**Akute Bauchschmerzen treten häufig auf, definiert sind sie als plötzlicher Beginn von starken Schmerzen mit einer Dauer von weniger als 24 Stunden. Die Ursachen sind sehr zahlreich, sodass eine strukturierte Herangehensweise sinnvoll ist. Einige Ursachen erfordern eine unmittelbare Therapie, meist einen chirurgischen Eingriff: hierzu gehören Blutungen und Perforationen.**

**Intra-abdominelle Blutungen:** Das rupturierte abdominelle Aortenaneurysma erfordert meist eine sofortige Vorstellung beim Gefässchirurgen. Andere Blutungsursachen bluten meist weniger stark, erfordern aber trotzdem eine schnelle Abklärung: eine ruptu-

rierte ektopische Schwangerschaft, ein blutendes Magenulkus, stumpfes Abdominaltrauma. Diese Patienten präsentieren sich meist im hypovolämen Schock (Tachykardie, Blässe, Kaltschweißigkeit, schwacher Puls).

**Perforation innerer Organe:** Eine generalisierte Peritonitis ist eine Entzündungsreaktion, welche meistens durch die Perforation eines abdominalen Organs verursacht wird: ein perforiertes peptisches Ulcus, Dünn- oder Dickdarm-Obstruktion, Divertikulitis perforata, chronisch entzündliche Darmerkrankungen. Diese Patienten liegen oft sehr unbeweglich im Bett (im Gegensatz zu einer Nierenkolik, wo sich die Patienten stark bewegen) und sind in einem deutlich reduzierten Allgemeinzustand. Klinisch imponiert ein hartes Abdomen, eine Abwehrspannung, Loslassschmerzen sowie sehr schwache oder fehlende Darmgeräusche.

**Ischämie:** Patienten mit starken und diffusen Bauchschmerzen aber mit unauffälligem klinischen Status haben bis zum Beweis des Gegenteils eine Ischämie (Tabelle 1). Die Patienten haben meistens eine kardiovaskuläre Vorerkrankung. Ein wichtiger Hinweis liefert die arterielle Blutgasanalyse, wo eine Azidose und das erhöhte Laktat einen Hinweis auf die Schwere der Ischämie geben. Die Diagnose wird mittels Computertomographie gestellt,

**TAB. 1 Typen und Ursachen von intestinalen Ischämien**

| Typ  | Anteil | Ursache  | Mortalität  |
|--|--------|--|---|
| Akute mesenteriale arterielle Thrombose AMAT | 25%    | Atherosklerose   | 75%   |
| Akute mesenteriale arterielle Embolie AMAE   | 50%    | Kardial (Vorhofflimmern, Postmyokardinfarkt Thrombus, künstliche Herzklappe) oder Aneurysma      | 30-75% (bis 90%, falls Operation nach 24 Stunden erfolgt) |
| Nicht-okklusive mesenteriale Ischämie NOMI   | 20%    | Hypovolämer oder kardiogener Schock  | 50%   |
| Mesenterial venöse Thrombose MVT             | < 10%  | Gerinnungsstörung, Malignität, entzündliche Erkrankungen   | 15%   |
| Seltene Ursachen                             |        | Takayasu Arteriitis, fibromuskuläre Dysplasie, Polyarteriitis nodosa, thorakale Aortendissektion |   |

| TAB. 1 Differentialdiagnose in Abhängigkeit der Lokalisation von Peritonismus |   |
|---|---|
| Epigastrisch  | peptisches Ulkus, Magenperforation, Cholezystitis, Pankreatitis, Herzinfarkt, Zwerchfellhernie  |
| Peri-umbilikal  | Dünndarmileus, Dickdarmileus, Appendizitis (früh)abdominelles Aortenaneurysma, Appendizitis epiploica, Mesenteriale Ischämie, Nabelhernien                    |
| rechter Oberbauch   | Cholezystitis, Choledocholithiasis, Ulcus duodeni, Pyelonephritis, Ureterkolik, Hepatitis, Pneumonie/Pleuritis  |
| rechter Unterbauch  | Appendizitis, Ureterkolik, Inguinalhernie, Divertikulitis (Meckel), Chronisch entzündliche Darmerkrankung, Harnwegsinfekt Ovarial-/Hoden-Torsion, Salpingitis |
| linker Oberbauch  | Ulcus ventriculi, Milzruptur, Pyelonephritis, Ureterkolik, Pneumonie, Pleuritis   |
| linker Unterbauch   | Divertikulitis, Ureterkolik, Inguinalhernie, Chronisch entzündliche Darmerkrankung, Harnwegsinfekt, Ovarial-/Hoden-Torsion Salpingitis                        |

die auch die Diagnose von weiteren Pathologien wie z.B. eine Intussuszeption oder Coecum-Volvulus erlaubt.

Weniger dringliche Bauchschmerzen sind **Koliken**, bei welchen der Patient den Schmerz als Crescendo/Decrescendo beschreibt. Typischerweise sind dies Ureter Obstruktionen (Harnsteine) und Darmverschlüsse. Eine biliäre Kolik zeigt zwar ein wellenförmiges Auftreten, die Schmerzen klingen jedoch nie ganz ab.

Der **Peritonismus** (nicht Peritonitis!) ist eine lokalisierte Reizung des Peritoneums verursacht durch entzündete innere Organe, welche das viszerale (und anschliessend das peritoneale) Peritoneum reizen. Der Patient kann den Startpunkt der Schmerzen oft genau beschreiben, welche dann im Verlauf an einem andern Ort auftreten. Das typische Beispiel ist die akute Appendizitis, wo der Schmerz von umbilikal in den rechten Unterbauch wandert. Die Lokalisation erlauben eine erste Differentialdiagnose (Tabelle 2).

Seltene Ursachen für akute Bauchschmerzen sind die Appendizitis epiploica (mit Peritoneum überzogene Fettanhängsel des Darms), die mesenterische Panniculitis (Entzündung des Mesenteriums) oder der Gallensteinileus, wo ein Gallenstein eine Perforation in den Dünndarm und dort einen Ileus verursacht.

Nicht zu vergessen sind extra-abdominelle Ursachen, welche ebenfalls Bauchschmerzen verursachen können: Hodentorsion, rupturierte ektope Schwangerschaft, diabetische Ketoazidose, Herzinfarkt und basale Pneumonie oder Pleuritis, Addison-Krise, Hyperkalzämie, Sichelzellerkrankung, Porphyrie, Quecksilber-Vergiftung, Opiat-Entzug, Spinnenbiss (schwarze Witwe) oder das Bauchwandhämatom.

Bei akuten Bauchschmerzen sollten immer folgende Untersuchungen durchgeführt werden:

### Anamnese

Körperliche Untersuchung mit Vitalparametern (inkl. Atemfrequenz) zur schnellen Erfassung eines hypovolämischen oder septischen Schocks.

### Laboruntersuchungen

- Die arterielle Blutgasanalyse liefert schnelle Resultate bei Blutungen und septischen Patienten, besonders pH, pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub>, und das Laktat zur Beurteilung einer Gewebeminderperfusion sind wertvolle Parameter, welche innerhalb weniger Minuten zur Verfügung stehen.
- Routinelabor: Blutbild, CRP, Leber- und Cholestasewerte, Amylase, Kalzium. Dabei ist bemerkenswert, dass die Amylase nicht nur bei der akuten Pankreatitis erhöht ist, sondern auch bei mesenterialer Ischämie, ektope Schwangerschaft, Darmperforationen und diabetischer Ketoazidose u.a. Falls der Patient operiert werden könnte, sollte auch ein Type & Screen abgenommen werden.
- Blutkulturen, falls eine Infektion zur Differentialdiagnose steht
- Urinstatus, insbesondere auch ein Schwangerschaftstest.

### EKG

Bei jedem akuten Abdomen (Myokardinfarkt, Vorhofflimmern als Ursache von mesenterialen Ischämien).

### Bildgebungen

Ein Ultraschall sollte als Orientierung auf der Notfallstation bei jedem akuten Abdomen zur schnellen (Ausschluss-)Diagnose Aortenaneurysma, -dissektion, freie Flüssigkeit durchgeführt werden. Die Vorteile sind der Zeitgewinn bis zum CT, keine Therapieverzögerung mit «Warten auf das Labor» (Gallenwege und Leber bei Verdacht auf Gallensteinen, Nieren und ableitende Harnwege bei Verdacht auf Harnsteine, Uterus und Ovarien bei V.a. extrauteriner Pathologie).

Ein Thorax-Röntgenbild dient zum Nachweis einer Hohlorganperforation (subphrenisch freie Luft) sowie zum Nachweis einer basalen Pneumonie.

In der Computertomographie ohne Kontrastmittel können Nierensteine nachgewiesen werden. In 95% kann bei starken Schmerzen die Diagnose mit i.v.- und oralem Kontrastmittel gestellt werden.

Eine Gastroskopie sollte bei Verdacht auf ein peptisches Ulkus sowie bei einer oberen gastrointestinalen Blutung erfolgen. Eine Koloskopie ist zum Nachweis einer Darmischämie je nach Situation durchzuführen. Hier gilt ein sorgfältiges Abwägen zwischen Perforationsrisiko und Nutzen der Diagnostik.

#### Dr. med. Roger Wanner

Gastroenterologie Zürich AG, Seefeldstrasse 214, 8008 Zürich  
roger.wanner@hin.ch

#### Dr. med. Anouk Chuffart

Co-Leiterin Notfallstation, Spital Männedorf  
Asylstrasse 10, 8708 Männedorf

➤ **Interessenskonflikt:** Die Autoren haben in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

### Take-Home Message

- ◆ Akute Bauchschmerzen müssen sofort durch einen erfahrenen Kliniker beurteilt werden - einige Krankheitsbilder erlauben keine diagnostische Verzögerung.
- ◆ Das Spektrum der Ursachen ist sehr gross und reicht von Perforationen, Blutungen, Entzündungen und Ischämien der abdominalen Organe auch zu extraabdominalen Ursachen wie einem Myokardinfarkt oder einer Pneumonie
- ◆ Die Notwendigkeit einer notfallmässigen Operation sollte immer bedacht werden.

# Chronische Bauchschmerzen



Dr. med. Hans Kaspar Schulthess  
Zürich

**Die Abklärung und Betreuung von Patienten mit chronischen Bauchschmerzen stellen hohe Anforderungen an alle Beteiligten, sowohl in der Grundversorgung wie auch in der gastroenterologischen Ambulanz. In diesem Artikel werden eine mögliche Herangehensweise vorgeschlagen und aktuelle Aspekte beleuchtet.**

Chronische Bauchschmerzen stehen im Spannungsfeld von organischen und funktionellen Erkrankungen in dem Sinne, dass die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von funktionellen Erkrankungen mit zunehmender Krankheitsdauer zwar zunimmt, aber die Möglichkeit von organischen Erkrankungen nie ausgeschlossen ist. Dieser Umstand kann gerade bei anfälligen Patienten ständiger Anlass für entsprechende Befürchtungen und Forderung nach neuen Abklärungen sein. Eine etablierte Definition für die Chronizität von Schmerzen liegt nicht vor, vielmehr liegt es in der klinischen Beurteilung, abzuschätzen, ob ein progredienter Prozess, ein intermittierender langdauernder Prozess, eine Exazerbation eines chronischen Problems oder aber ein neues unabhängiges Problem besteht. Aber immerhin wird in den neuen ROME IV-Kriterien gefordert, dass Symptome mindestens 6 Monate bestehen müssen, um die Diagnose eines abdominalen Schmerzsyndroms stellen zu können (1).

## Erste Schritte (2)

### Funktionelle Erkrankungen positiv identifizieren

In Anbetracht der hohen Prävalenz von funktionellen Verdauungsstörungen (FGID) könnte man zur raschen Annahme verleitet werden, dass ein Patient, der sich mit chronischen Bauchschmerzen präsentiert, an einer Form einer funktionellen Magen-Darmkrankheit leidet, wie z.B. einem IBS oder einem zentral vermittelten abdominalen Schmerzsyndrom. Diese Annahme kann aber trügerisch sein und man sollte versuchen, **funktionelle Erkrankungen positiv zu identifizieren** und nicht einfach im Ausschlussverfahren unter dem Motto «Sie haben nichts» zu diagnostizieren. Dazu dient eine psychosoziale Anamnese mit Fragen wie «Warum kommen Sie gerade jetzt in die Sprechstunde», «Sind traumatische Erlebnisse vorgefallen», «Wie interpretieren Sie Ihre Beschwerden», «Leidet Ihre Lebensqualität unter den Beschwerden» und eine Abklärung von assoziierten psychiatrischen Diagnosen, der Rolle von Familie und Kultur (3). Bei der körperlichen Untersuchung beachtet man das für funktionelle Erkrankungen typische Fehlen von vegetativen Zeichen wie Tachykardie, Blutdruckanstieg oder Schwitzen bei Schmerzprovokation, das Vorhandensein multipler Narben ohne klare Indikation, die Äusserung von Schmerzen mit geschlossenen Augen und die Abnahme von Schmerzäusserungen, wenn

die Druckschmerzhaftigkeit mit dem Stethoskop geprüft wird. Zum Nachweis von nicht seltenen Bauchwand Schmerzen eignet sich der Carnett's Test, bei dem zuerst in Ruhe die Region der maximalen Schmerzhaftigkeit ertastet wird. Wenn der Schmerz dann bei gleichzeitigem Anspannen der Bauchmuskulatur zunimmt, spricht man von einem positiven Test, der als Argument gegen einen viszeralen Schmerz gewertet werden kann (3). Ob den Beschwerden primär Blähungen und ein vermehrter abdominaler Gasgehalt zugrunde liegt, kann anamnestisch und klinisch geklärt werden.

### Ausschluss von organischen Erkrankungen

Zum Ausschluss von organischen Erkrankungen gilt es, Alarmsymptome wie Alter über 50 Jahre, rektale Blutung, Gewichtsverlust, kürzliche Veränderung der Darmgewohnheit und ganz allgemein eine Dynamik betreffend der Schmerzdimensionen (also z.B. Änderung in Charakter, Lokalisation oder Intensität der Schmerzen) zu beachten. Folgende Charakteristika sprechen eher für organische Erkrankungen: Kürzere Krankheitsdauer, Beschreibung von sensorischen Qualitäten und nicht von Emotionen, präzisere anatomische Zuordnung zu neuroanatomischen Strukturen, meistens einfachere interpersonelle Beziehung. Nebst einem unauffälligen abdominalen Tastbefund, insbesondere Ausschluss von Massen oder Hepatomegalie, ist eine basale Diagnostik mit Blutstatus, CRP / Calprotectin im Stuhl und eine Zöliakie-Serologie sinnvoll, ergänzt durch eine Sonographie des Abdomens. Endoskopien sind ausser bei Alarmsymptomen indiziert bei Beschwerden, die einen zeitlichen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme und/oder Darmtätigkeit aufweisen. Jedoch gilt die Diagnose eines Reizdarmsyndroms anhand der ROME IV-Kriterien bei fehlenden Alarmsymptomen in der Praxis als sicher (2, 3). Weitere Abklärungen erfolgen gezielt nach Klinik.

### Grundpfeiler der Behandlung von chronischen funktionellen Bauchbeschwerden

Der Grundpfeiler der Behandlung von chronischen FGIDs ist zuerst die Erstellung einer guten Arzt-Patienten-Beziehung mit Empathie, Ernstnehmen der Beschwerden, Beruhigung, Erziehung und Setzen vernünftiger Behandlungsziele. Sodann das Aufstellen eines für den Patienten spezifischen und verständlichen Behandlungsplans mit Offerte verschiedener Optionen. Dabei kann dem Patienten geholfen werden, Verantwortung zu übernehmen, z.B. im Bereich Lebensstil, Fitnesstraining, Stressreduktion und Schlafmanagement. Die Behandlung soll dem Schweregrad der Symptome und der Behinderung angepasst werden, gegebenenfalls unter Beizug von psychologisch-/psychiatrischer Hilfe.

Die eigentliche Behandlung kann diätetischer, medikamentöser und psychologischer Natur sein. Auch kann es für den Patienten von Bedeutung sein, vom Arzt zu erfahren, dass er mit seinen Beschwerden zu einer Mehrheit der Bevölkerung gehört und das «Finden von Nichts» nicht die Ausnahme, sondern eher die Regel bei einer derartigen Klinik darstellt.

Obwohl praktisch alle Patienten mit FGIDs Zusammenhänge zwischen ihrer Diät und den Bauchschmerzen wittern, ist die Evidenz für den effektiven Nutzen einer Ernährungstherapie sehr tief. Am besten haben Studien zur FODMAP-Diät abgeschnitten, der Stellenwert einer Gluten-reduzierten Diät ist nach Ausschluss einer Zöliakie umstritten (4, 5). Nach dem heutigen Kenntnisstand kann eine solche Restriktion nicht empfohlen werden. Wenn der Patient diesbezüglich motiviert ist, muss davon zwar nicht abgeraten werden. Der Erfolg sollte aber mit Unterstützung durch den Arzt vom Patienten möglichst kritisch und genau evaluiert werden.

An Medikamenten haben sich periphere Analgetika und Opioide ebenso wenig bewährt wie Benzodiazepine. Bei gleichzeitiger Verstopfung steht der Einsatz von Quellstoffen zur Diskussion, dabei haben sich lediglich lösliche Quellstoffe als bescheiden wirksam erwiesen. Für Polyethylenglycol besteht keine Evidenz eines Nutzens gegen funktionelle Schmerzen, wohl aber für seine laxierende Wirkung. Spasmolytika können mit tiefer Evidenz kurzfristige Wirkungen entfalten, die aber je nach Substanz durch anticholinerge Nebenwirkungen überschattet werden. Pfefferminzöl scheint mit mittlerem Evidenzgrad nebst einer spasmolytischen Wirkung auch die viszerale Hypersensitivität abschwächen zu können. Der Einsatz von Antidepressiva, sowohl von Trizyklika wie auch von SSRIs, ist insbesondere bei Personen mit einer depressiven Begleitsymptomatik mit hoher Evidenz und mit einer Number Needed to Treat (NNT) von 4 in der Lage, Symptome von funktionellen Erkrankungen zu beeinflussen, wegen der häufigen und für Patienten oft limitierenden Nebenwirkungen ist ihr Einsatz aber nur schwach empfohlen (4). Zudem fühlen sich viele Patienten stigmatisiert durch die Verschreibung eines psychiatrischen Medikamentes, was die schlechte Compliance

erklärt (2). Gegen Letzteres hat es sich als sehr hilfreich erwiesen, dem Patienten die Begründung, nämlich Therapie der viszeralen Hypersensitivität und eben nicht einer zentralnervösen Störung, eingehend zu erläutern (Vergleichbar etwa Begründung: Antiepileptika bei neuropathischem Schmerz hat nichts mit der Behandlung einer Epilepsie zu tun).

**«Wenn normal bedrohlich wird»**

In der Perpetuierung von FGIDs spielen Magen-Darm-Symptom-spezifische Ängste eine wesentliche Rolle. Sie stellen einen wichtigen und dauerhaften Faktor von FGIDs dar und zeichnen sich durch Sorgen und Hypervigilanz um GI-Sensationen aus, die von normalen Körperfunktionen (Hunger, Sättigung, Gas) bis hin zu Symptomen im Zusammenhang mit einem GI-Ereignis (Bauchschmerzen, Durchfall, Dringlichkeit) reichen können. Im weiteren Verlauf verallgemeinern sich die Sorgen und Hypervigilanz in der Regel in Ängste bereits hinsichtlich des Potenzials für das Auftreten von Empfindungen oder Symptomen. Und dann weiter hinsichtlich der Situationen, in denen sie am ehesten auftreten könnten. Magen-Darm-Symptom-spezifische Angstzustände können zu Vermeidung und Verhalten führen, das in keinem Verhältnis zu den Symptomen steht (6). Diese und weitere Mechanismen sind einer psychologischen Behandlung wie z.B. einer Verhaltenstherapie zugänglich und Metaanalysen haben gezeigt, dass psychologische Behandlungen mit einer NNT von 2 bis 4 mindestens mässig effektiv sind zur Symptomlinderung bei FGIDs (6).

**Einige Änderungen der ROME-Kriterien von Version III zu IV**

**Erkrankungen der Interaktion von Gehirn-Darm**

Die Benennung von Schmerzen und anderen Symptomen ohne offenkundiges pathologisches anatomisches Korrelat als «funktionell» bedeutet für viele Menschen unter dem Missverständnis «ist halt nur psychisch oder eingebildet» eine Stigmatisierung. Dieses Verständnis erweist sich auch zunehmend als inhaltlich falsch, da wissenschaftliche Forschung gezeigt hat, dass viele sogenannte funktionelle Erkrankungen durch organische

| TAB. 1 ROME IV-Kriterien für die Diagnose von IBS und zentral vermitteltem abdominalem Schmerzsyndrom (1, 5) |  |
|--|--|
| • C1. Reizdarmsyndrom  | <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Die folgenden Kriterien müssen während der vergangenen 3 Monate erfüllt sein, der Symptombeginn muss mindestens 6 Monate vor der Diagnosestellung zurückliegen</li> <li>○ Wiederkehrende abdominale Schmerzen, im Schnitt mindestens an 1 Tag pro Woche während der vergangenen 3 Monate, verbunden mit 2 oder mehr der folgenden Kriterien:               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Zeitlicher Zusammenhang mit Darmentleerung</li> <li>▪ Verbunden mit Veränderung der Stuhlfrequenz</li> <li>▪ Verbunden mit einer Veränderung der Stuhlform, respektive seines Aspektes</li> </ul> </li> </ul>   |
| • D1. Zentral vermitteltes abdominales Schmerzsyndrom  | <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Alle folgenden Kriterien müssen während der vergangenen 3 Monate erfüllt sein, der Symptombeginn muss mindestens 6 Monate vor der Diagnosestellung zurückliegen               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ständige oder fast ständige abdominale Schmerzen</li> <li>• Keiner oder nur seltener Zusammenhang der Schmerzen mit physiologischen Magen-Darm-Funktionen</li> <li>• Der Schmerz limitiert gewisse Aspekte des täglichen Lebens</li> <li>• Der Schmerz ist nicht vorgetäuscht</li> <li>• Der Schmerz ist nicht durch andere strukturelle oder funktionelle gastrointestinale Störungen oder andere Krankheitszustände erklärt</li> </ul> </li> </ul> |

Veränderungen charakterisiert sind, sei es im Sinne von niedrig-gradiger Entzündung im Falle eines Reizdarms oder von Veränderungen des Mikrobioms des Darmes oder einer gestörten Motilität oder einer veränderten zentralen Verarbeitung von Afferenzen aus dem Gastrointestinaltrakt. Aus diesem Grunde werden funktionelle gastro-intestinale Beschwerden neu als Erkrankungen der Interaktion von Gehirn-Darm definiert (7, 8) und im Rahmen eines biopsychosozialen Konzeptes beurteilt (6).

#### Kriterien für die Diagnose von Reizdarm und von einem zentral vermittelten abdominalen Schmerzsyndrom

Neu ist, dass zur Diagnose eines IBS das Symptom «Schmerz» vorhanden sein muss und dass die Subkategorien eines IBS heute eher als Kontinuum angesehen werden mit wechselhaftem Spektrum von Symptomen wie Durchfall oder Verstopfung im Laufe der Zeit. Die aktuellen diagnostischen Kriterien C1 für IBS und D1 für das zentral vermittelte abdominale Schmerzsyndrom sind in der Tabelle zusammengefasst.

#### Dr. med. Hans Kaspar Schulthess

Neuhausstrasse 18, 8044 Zürich  
schulthess\_hk@swissonline.ch

**Verdankung:** Ich danke PD Dr. med. Luc Biedermann, Zürich, herzlich für seine kritische Durchsicht und wertvollen Anregungen.

**+** **Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

#### Literatur:

1. Keefer L, Drossman DA, Guthrie E, Simrén M, Tillisch K, Olden K et al. Centrally Mediated Disorders of Gastrointestinal Pain. *Gastroenterology* 2016; 150(6):1408–19. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.034.
2. Camilleri M. Management of patients with chronic abdominal pain in clinical practice. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18(7):499–506. doi: 10.1111/j.1365-2982.2005.00744.x.
3. Drossman DA. Functional abdominal pain syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2(5):353–65.
4. Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR et al. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol* 2014; 109 Suppl 1:S2-26; quiz S27. doi: 10.1038/ajg.2014.187.
5. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150(6):1393–407. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031.
6. van Oudenhove L, Crowell MD, Drossman DA, Halpert AD, Keefer L, Lackner JM et al. Biopsychosocial Aspects of Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150(6):1355–67. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.027.
7. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology* 2016; 150(6):1257–61. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
8. Tack J, Drossman DA. What's new in Rome IV? *Neurogastroenterol Motil* 2017; 29(9). doi: 10.1111/nmo.13053.

#### Take-Home Message

- ◆ Bei fehlenden Alarmsymptomen und zunehmender Dauer von abdominalen Schmerzzuständen steigt die Wahrscheinlichkeit, dass funktionelle Schmerzzustände vorliegen.
- ◆ Die Abklärung und Betreuung von Patienten mit Verdacht auf funktionelle Bauchschmerzen basieren auf einer guten Arzt-Patienten-Beziehung als Fundament. Darauf aufbauend soll versucht werden, die Diagnose positiv zu stellen und organische Erkrankungen angemessen auszuschliessen, womit eine gute Chance besteht, ein solides Behandlungsergebnis zu erzielen. Ohne dieses Fundament hingegen droht von Anfang an die Gefahr einer Frustration und zwar gleichermaßen bei Patienten und Arzt. Die Beachtung der ROME IV-Kriterien kann helfen, in der Diagnostik Sicherheit zu erlangen
- ◆ Die Behandlung umfasst einen für den Patienten spezifischen und verständlichen Behandlungsplan und reicht von Lebensstil-verändernden Massnahmen über diätetische Beratung, Medikamente bis zu verschiedenen Formen von psychologischer Behandlung z.B. Verhaltenstherapie.

Wie Luft die Lebensqualität vermindern kann

# Meteorismus und Blähungen



**Dr. med. Martin Wilhelmi**  
Zürich

**Blähungen und ein geblähter Bauch sind ein sehr häufiges Symptom bei Patienten mit und ohne Reizdarmsyndrom. Blähungen und abdominelle Distension werden von bis zu 96% der Reizdarmpatienten (IBS) und 20–30% der Durchschnittsbevölkerung beklagt (1). Diese Beschwerden werden meist als sehr stark wahrgenommen und über 50% berichten von einer deutlichen Einschränkung ihrer Lebensqualität hierdurch (2). Für Reizdarmpatienten sind Blähungen häufig das dominierende Symptom. Abdominelle Distension tritt oft bei Obstipation oder einer Beckenbodendysfunktion auf (3). Die Umfangszunahme des Abdomens kann objektiviert werden und beträgt in einigen Studien bis zu 12cm.**

**G**eschluckte Luft (Aerophagie) ist eine Hauptursache für Gas im Gastrointestinaltrakt. Mehrere Milliliter Luft, vor allem Stickstoff (N<sub>2</sub>), werden mit jedem Schluckakt und grössere Mengen beim Schlucken von Nahrung aufgenommen. Rauchen und Kaugummikauen kann diese Menge erhöhen, ebenso das Vorliegen einer Angststörung. Intestinales Gas entsteht weiterhin endogen durch Vergärung (Fermentation) von Darminhalt durch Bakterien. Vor allem nicht absorbierbare oder nicht gespaltene Kohlen-

hydrate, wie z.B. Laktulose, erzeugen auch bei gesunden Probanden Blähungen und einen Blähbauch, wenn sie unverdaut in das Kolon gelangen und dort fermentiert werden. Die Gasbildung führt zur Distension des Dün- und Dickdarms. Der Transport und die Ausscheidung von intestinale Gas spielen weiterhin eine grosse Rolle: Es konnte klar eine Verlängerung der Kolontransitzeit bei Patienten mit Blähungen gezeigt werden (4). Die viszerale Hypersensitivität bei Reizdarmpatienten ist die Ursache für die verstärkte Wahrnehmung von intestinale Gas.

## Diagnostik

Neben einem Reizdarmsyndrom können eine Vielzahl von Erkrankungen und auch Medikamente Blähungen hervorrufen (Tab. 1). Bei Alarmsymptomen wie Gewichtsverlust, Blutungen, Fieber, nächtlichen Symptomen sowie verändertem Stuhlverhalten bei über 50-Jährigen sollte immer eine endoskopische Abklärung (Koloskopie, Gastroskopie) durchgeführt werden. Einige organische Erkrankungen können Blähungen hervorrufen und sollten in die Differenzialdiagnose einbezogen werden (Tab. 1). Bei jungen Patienten ohne Alarmsymptome ist die Durchführung einer Zöliakieserologie empfohlen (5). Malabsorptionsparameter (u.a. Ferritin, Vitamin B12), TSH, Blutbild, CRP sind hilfreiche Laborparameter. Stuhltests auf Calprotectin und Parasiten (*Giardia lamblia*, Würmer) sind ebenso empfohlen. Patientinnen sollten zusätzlich eine gynäkologische Untersuchung durchführen lassen. Wasserstoff- und Methan- Atemtests zur Diagnose von Intoleranzen, wie z.B. einer Laktose- oder Fruktoseintoleranz, oder einer bakteriellen Überwucherung (SIBO) können hilfreich sein.

## Therapie

Finden sich klare Ätiologien (Tab. 1) ist eine ursächliche Behandlung oft entscheidend. Lebensstilmodifikationen wie Sistieren von Nikotin und Kaugummikonsum, Meiden kohlenstoffhaltiger Getränke und langsames Essen sind immer empfohlen. Liegt eine Obstipation vor können Blähungen meist durch die Behandlung der Obstipation beseitigt werden. Prosekretorische und motilitätsfördernde Laxativa, wie z.B. Linaclotid (Constella®), Prucaloprid (Resolor) und Lubiproston (Amitizia®) sind hierbei häufig erfolgreich einsetzbar. Ernährungsmedizinisch hat sich vor allem die Reduktion FODMAP-haltiger Lebensmittel etabliert. Das Akronym «FODMAP» steht für «fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polyols», ein Begriff unter dem Kohlenhydratstypen mit gleichen Eigenschaften vereint sind. Es handelt sich um kurzkettige Kohlenhydrate, welche schlecht absorbiert werden und daher in den unteren Abschnitten des Dünndarms und im Kolon von Bakterien fermentiert werden. Hierbei entsteht vermehrt Darmgas wie H<sub>2</sub>, CH<sub>4</sub> und CO<sub>2</sub>. Eine Reduktion von Blähungen kann mit dieser Diät in bis zu 82% der Fälle erzielt werden (6). Der Einsatz von Prä- und Probiotika kann hilfreich sein, die Daten-

| TAB. 1 Differentialdiagnosen bei Blähungen/Meteorismus |  |
|--|--|
| Dysmotilität   | Medikamente (u.a. Opiate)<br>Diabetes mellitus<br>Sklerodermie<br>Hypothyreose<br>Pseudoobstruktion<br>Adhäsionen<br>Malignome |
| Malabsorption  | Zöliakie<br>Laktoseintoleranz<br>Fruktoseintoleranz<br>Pankreasinsuffizienz<br>M. Whipple<br>IBD (M. Crohn, Colitis ulcerosa)  |
| Chirurgische Interventionen                            | Funduplicatio<br>Magenband/Magenbypass   |
| Infektionen  | Bakteriell (z.B. SIBO)<br>Parasiten (Gardiasis, Würmer)  |
| Malignome  | Ovarialtumoren/gynäkologische Tumoren<br>Magen-Darm-Tumoren<br>Neuroendokrine Tumoren  |
| Physiologische Konditionen                             | Schwangerschaft<br>Adipositas  |
| Psychologische Konditionen                             | Angststörungen (Aerophagie)  |

lage hierzu ist jedoch heterogen. Phytotherapeutisch kann STW 5 (Iberogast® Tinktur) eingesetzt werden, ebenso haben sich Kiwifrüchte/Kiwipulver insbesondere bei Obstipationstendenz als wirksam erwiesen (7). Biofeedback-Techniken zur Entspannung zeigten

### Take-Home Message

- ◆ Über Blähungen klagen bis zu 96% aller Reizdarmpatienten und 20-30% der Durchschnittsbevölkerung.
- ◆ Neben einer Aerophagie spielt ursächlich die Fermentation von Darminhalt sowie eine Veränderung von Transport und Ausscheidung von Gas eine wesentliche Rolle. Viele organische Erkrankungen gehen mit Blähungen einher.
- ◆ Die Therapie basiert auf dem Vermeiden von Aerophagie, der Reduktion von fermentierbaren Nahrungsbestandteilen, der Behandlung einer allfälligen Obstipation, Phytotherapeutika und Biofeedback-Techniken sowie bei deren Versagen allenfalls auf medizinischer Hypnose.

in kleinen Studien bei bis zu 70% der Patienten eine Reduktion von Blähungen, Blähbauch und Obstipation. Diese Effekte hielten bis zu 12 Monate an (8). Medizinische Hypnose zeigte in einigen Studien eine deutliche Reduktion von Beschwerden durch Blähungen mit einer Langzeitwirkung (9), sie wird daher aktuell empfohlen, wenn andere Therapieformen versagen.

#### Dr. med. Martin Wilhelmi

Central-Praxis Gastroenterologie  
Weinbergstrasse 26  
8001 Zürich  
martin.wilhelmi@bluewin.ch

✚ **Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

✚ **Literatur:** am Online-Beitrag unter: [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

Oft einziges Zeichen einer schweren Erkrankung

## Ikterus



**Dr. med. Joachim  
Carl Philipp Mertens**  
Zürich

**Beim gesunden Erwachsenen liegt die Konzentration des Serum-Bilirubins unter 17 µmol/l, davon weniger als 5% in konjugierter Form. Obgleich Ikterus und Hyperbilirubinämie oft synonym verwendet werden, ist ein Ikterus erst ab einem Serum Bilirubin von mehr als 34 µmol/l, also einem zweifachen des oberen Normwertes, klinisch zu diagnostizieren. Die Gelbverfärbung lässt sich als erstes und am besten am Aussenrand der Konjunktiven und an der oralen Mucosa, insbesondere unter der Zunge erkennen. Die weitere Abklärung eines Ikterus ist kritisch, da es das erste und einzige klinische Zeichen einer relevanten Lebererkrankung sein kann (1).**

Eine Hyperbilirubinämie lässt sich nach dem überwiegenden Gallenpigment in zwei Kategorien einteilen:

1. Erhöhung des **unkonjugierten (indirekten) Serum-Bilirubins** z.B. durch vermehrte Bildung von Bilirubin, gestörte Aufnahme von Bilirubin in die Leber oder gestörte Bilirubinkonjugation.
2. Erhöhung des unkonjugierten wie auch des konjugierten Bilirubins aufgrund einer hepatozellulären Erkrankung, Störung der kanalikulären Exkretion, gestörte Wiederaufnahme von konjugiertem Bilirubin oder einer Gallenwegsobstruktion (1).

### Indirekte Hyperbilirubinämie

#### A. Gesteigerte Bildung von Bilirubin

- a. Extravaskuläre Hämolyse – im Rahmen der meisten hämolytischen Erkrankungen kommt es zu einem vermehrten Abbau von Erythrozyten durch phagozytierende Zellen in Milz, Knochenmark und Leber.

- b. Extravasation von Erythrozyten – Beim Austritt von Erythrozyten in die Pleura- oder Peritonealhöhle oder ins Gewebe kommt es zur Phagozytose durch Gewebsmakrophagen und zum vermehrten Anfall von Bilirubin.
- c. Intravaskuläre Hämolyse – Hierbei wird Bilirubin vor allem in Leber und Nieren gebildet und intravasal an Haptoglobin gebunden. Haptoglobin kann bei ausgeprägter Hämolyse depletiert werden.
- d. Dyserythropoese – gestörter Einbau von Bilirubin in die Erythrozyten, wie unter anderem bei der megaloblastischen und sideroblastischen Anämie, schwerer Eisenmangelanämie oder Bleivergiftungen (2).
- e. Hämolyse bei körperlichem Stress – hierbei kann es zu einem bis zu 10fachen Anstieg der Bilirubinproduktion kommen. Bei Patienten mit normaler Leberfunktion ist allerdings die Kapazität für die Konjugation weit höher als selbst ein massiver Anfall von unkonjugiertem Bilirubin, so dass die kanalikuläre Exkretion zum geschwindigkeitsbestimmenden Schritt wird (3). Konjugiertes Bilirubin wird dann renal eliminiert und die Serumspiegel steigen nicht über 68 µmol/l. Beim Leberkranken hingegen kann es zu erheblichen Anstiegen des Serum Bilirubins kommen. Bei diesen Patienten kommt es zu einem gemischten Anstieg von unkonjugiertem und konjugiertem Bilirubin.
- f. Im Gegensatz dazu findet sich bei Patienten mit einer erblichen Störung der Konjugation, wie z.B. dem Morbus Meulengracht, eine isolierte unkonjugierte Hyperbilirubinämie, da der geschwindigkeitsbestimmende Schritt der Elimination hier die Konjugation ist (4).
- g. Von besonderer Bedeutung ist der Bilirubin Spiegel für die Diagnose des akuten Lebersversagens bei Morbus Wilson. In dieser

Situation findet sich eine normale oder ungewöhnlich niedrige alkalische Phosphatase (AP) wohingegen aufgrund der pathomonischen Hämolyse die Bilirubinwerte hoch sind. Beim erwachsenen Patienten mit akutem Leberversagen liegt die Sensitivität einer AP (IU/ml)/Bilirubin (mg/dl) Ratio von < 4 bei 94, die Spezifität sogar bei 96% (5).

### B. Verminderter Abbau von Bilirubin

- a. Gestörte hepatische Bilirubinaufnahme - Sowohl eine Störung des Bilirubintransports in die Leber wie auch eine gestörte Aufnahme in den Hepatozyten können zu erhöhten Bilirubinspiegeln führen. Ersteres kann durch eine Herzinsuffizienz oder portosystemische Shunts bedingt sein, letzteres medikamentös (z.B. Rifampicin, Probenecid) sowie in manchen Fällen des Morbus Meulengracht.
- b. Gestörte Bilirubinkonjugation – eine reduzierte Glucuronidierung infolge verminderter oder fehlender UDP-Glucuronosyltransferase-Aktivität ist Merkmal einiger erworbener und erblicher Erkrankungen. Hierzu zählen Crigler-Najjar Syndrom Typ I und Typ II sowie der bereits erwähnte Morbus Meulengracht. Hyperthyroidismus und Ethinylestradiol-haltige Kontrazeptiva wie auch einige Antibiotika (Gentamicin) können die Glucuronidierung inhibieren (6). Auch fortgeschrittene Leberschäden gehen oft mit einer reduzierten Glucuronidierung einher.

### Direkte Hyperbilirubinämie

Bei den erworbenen Erkrankungen, die zu einer direkten Hyperbilirubinämie führen, lassen sich einige grundlegende Pathomechanismen unterscheiden: Obstruktion der Gallenwege mit extrahepatischer Cholestase, intrahepatische Cholestase und hepatozelluläre Schädigungen.

**A. Gallenwegsobstruktion** – es akkumulieren sowohl unkonjugiertes wie auch konjugiertes Bilirubin innerhalb der Hepatozyten, hierbei kann es auch zur Dekonjugation kommen und erneut dekonjugiertes Bilirubin gebildet werden (7). Ikterus aufgrund einer Gallenwegsobstruktion beim Erwachsenen hat zahlreiche Differentialdiagnosen: Gallensteinleiden mit der Sonderform des Mirizzi-Syndrom, bei dem die durch einen Zystikusstein gestaute Gallenblase den Hauptgallengang komprimiert. Daneben Tumoren mit intra- oder extraluminärer Obstruktion, Primär Sklerosierende Cholangitis, die intra- wie extrahepatische Gallenwege betreffen kann, parasitärer Befall mit Ascaris oder Leberegel (Chlonorchis und Fasciola), Lymphome, AIDS Cholangiopathie, die durch Cryptosporidien, CMV oder aber HIV selbst verursacht wird (8), akute und chronische Pankreatitis sowie postinterventionelle Strikturen.

**B. Intrahepatische Cholestase** – hierbei findet sich ein Ikterus sowie eine erhöhte Serum AP so dass das Bild einer Gallengangsobstruktion besteht, die Gallenwege aber frei sind. Wichtige Differentialdiagnosen sind: Virale Hepatitiden, die sich mit cholestatischem Bild und starkem Pruritus manifestieren können. Alkoholische Steatohepatitis (ASH) die sich mit Cholestase, Fieber und Leukozytose präsentieren kann (9). Nichtalkoholische Steatohepatitis (NASH) zeigt klinisch wie auch histologisch Ähnlichkeiten mit der ASH. Primär Biliäre Cholangitis zeigt typischer Weise ein cholangitisches Bild, allerdings finden sich auch hepatozelluläre Schäden. Pharmaka und Toxine können dosisabhängig (anabole Steroide, Ethinylestradiol) oder seltener im Sinne eines allergischen Geschehens «idiosynkratisch» zu einer Cholestase führen. Daraus ergibt sich, dass eine sorgfältige Medikamenten- und Substanzanalyse bei jeder Cholestase unerlässlich ist. Besonders erwähnt werden sollen hier unkontrol-

lierte Phytotherapeutika und «pflanzlichen Produkte», die Ursache für unklare Cholestase und Leberschäden sein können (10).

Sepsis und septisches Kreislaufversagen können ebenfalls zu einem cholestatischen Bild führen. Daneben kann Cholestase als paraneoplastisches Syndrom (Stauffer Syndrom) insbesondere bei Nierenzellkarzinomen, gynäkologischen Malignomen und Prostatakarzinomen beobachtet werden (11). Infiltrationen des Leberparenchyms durch pathologische Prozesse wie Amyloidose, Lymphome oder Tuberkulose können ebenfalls ursächlich sein. Bei den erblichen Erkrankungen mit intrahepatischer Cholestase und erhöhtem konjugiertem Bilirubin sind das Dubin-Johnson Syndrom, das Rotor Syndrom, die progressive familiäre intrahepatische Cholestase (PFIC), die benigne rezurrente intrahepatische Cholestase (BRIC) und die low phospholipid assoziierte Cholelithiasis (LPAC) zu nennen. Bereits in der Neugeborenenperiode manifestieren sich Alagille Syndrom, Cystische Fibrose und manche angeborenen Störungen des Kohlenhydrat-, Fett- oder Gallenmetabolismus mit konjugierter Hyperbilirubinämie. Totale parenterale Ernährung kann Lebersteatose und Cholestase verursachen, wobei vorbestehende Leberschäden ein Risikofaktor sind (12).

Bei der Sichelzellanämie kann es im Rahmen der Hepatischen Krise zu dramatischen Erhöhungen des Bilirubins und der Gallensäuren kommen (13).

Eine weitere Entität stellt die Intrahepatische Schwangerschaftscholestase (ICP) dar. Meist steht Pruritus als Anfangssymptom im Vordergrund, im weiteren Verlauf kann Ikterus folgen. Hier ist das erhöhte Schwangerschaftsrisiko zu bedenken das mit hohen Gallensäurespiegeln einhergeht (14).

**C. Hepatozelluläre Schädigung** – Bei einer primären hepatozellulären Schädigung stehen in der Laborkontrolle die erhöhten Transaminasen im Vordergrund, die aber von erhöhtem Bilirubin und Gallensäuren begleitet werden können.

### Zusammenfassend

kann dem klinischen Bild des Ikterus und dem laborchemischen Befund der Hyperbilirubinämie eine Vielzahl von Erkrankungen zugrunde liegen. Hilfreich ist die Differenzierung des Serum-Bilirubins und damit eine erste diagnostische Einordnung. Eine erschöpfende Abklärung des Ikterus ist angesichts der möglichen gravierenden Grunderkrankungen unbedingt erforderlich.

**Dr. med. Joachim Carl Philipp Mertens**, joachim.mertens@usz.ch  
Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie  
Universitätsspital, 8091 Zürich

**Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

**Literatur:** am Online-Beitrag unter: [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

### Take-Home Message

- ◆ Die Ursachen des Ikterus sind vielfältig und können hepatischen wie nicht-hepatischen Ursprungs sein
- ◆ Die Unterscheidung von indirekter und direkter Hyperbilirubinämie ist für die Differenzialdiagnose wichtig
- ◆ Eine relevante Lebererkrankung sollte bei jedem Ikterus ausgeschlossen werden.

Nicht sehr häufig, aber oft dramatisch

# Gastrointestinale Blutung



**Prof. Dr. med. Michael Scharl**  
Zürich

**Die gastrointestinale Blutung (GI-Blutung) stellt eine potentiell lebensbedrohliche Situation dar, die der unverzüglichen Diagnostik und Behandlung bedarf. Die Grundzüge davon sind in diesem Artikel resümiert.**

Rund 80% der Blutungsquellen sind proximal des Treitz-Bandes lokalisiert und werden somit als obere GI-Blutung klassifiziert, rund 5% treten im Dünndarm als sogenannte mittlere GI-Blutung auf und rund 15% der GI-Blutungen haben ihre Ursache im unteren GI-Trakt (1,2). Wichtig ist die Unterscheidung zwischen einer overtren, also klinisch sichtbaren Blutung, sowie einer okkulten, also klinisch nicht sichtbaren Blutung. Von einer obskuren GI-Blutung spricht man, wenn auch nach endoskopischer Untersuchung keine Blutungsquelle identifiziert werden konnte. Dies ist oftmals bei Dünndarmblutungen der Fall (1). Die Inzidenz der GI-Blutungen ist insgesamt sinkend, wobei insbesondere bei den oberen GI-Blutungen aufgrund des PPI Gebrauchs und der Eradikation von *Helicobacter pylori* eine deutliche Abnahme zu beobachten ist (rund 40-150/100 000 Personen), während die unteren GI-Blutungen aufgrund der Alterung der Population mit zunehmender Multimorbidität, zunehmendem Gebrauch von NSARs und zunehmender Verwendung von Antikoagulantien leicht zunehmen (rund 33/100 000 Personen). Die Mortalität der GI-Blutung liegt bei knapp unter 3% (2).

Die häufigste Blutungsursache ist in rund 50% aller Fälle ein *Ulcus ventriculi* oder *Ulcus duodeni*. Weiterhin sind als Ursache der oberen GI-Blutung Ösophagusvarizen, (Reflux-)Ösophagitis, Angiodysplasien, Tumorblutungen sowie das Mallory-Weiss Syndrom zu nennen. Bei der unteren GI-Blutung kommen insbesondere Hämorrhoiden, Angiodysplasien, Tumoren, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen und Divertikelblutungen als Ursache in Betracht (1). Die Leitsymptome der GI-Blutung sind Hämatemesis, Meläna oder Hämatochezie. Zu beachten ist, dass eine Hämatochezie bei rund 11% der Patienten mit massiver oberer GI-Blutung auftritt (1). Eine Risikoeinschätzung ist mittels Glasgow-Blatchford-Score (Endoskopie-Notwendigkeit), Rockall-Score oder AIMS-65 (Mortalität) möglich.

Bei Verdacht auf eine obere GI-Blutung sollte vor der Endoskopie eine Therapie mit PPI etabliert werden. Idealerweise werden

hierbei 80 mg als Bolus appliziert, gefolgt von einer Perfusortherapie mit 8 mg/h PPI. Bei einem Hämoglobin-Wert von 7.0 g/dl oder darunter sollten Erythrozytenkonzentrate transfundiert werden. Bei Patienten, welche zudem an ischämiebedingten Erkrankungen leiden sollte diese Grenze etwas höher liegen. Bei Hinweisen auf eine andauernde obere GI-Blutung sollten zudem Prokinetika verabreicht werden, wie etwa 250 mg Erythromycin als Einmaldosis 30 Minuten vor der Endoskopie. Alle Patienten mit Hinweisen auf eine obere GI-Blutung sollen innert 24 h endoskopiert werden, bei Vorliegen von Hochrisikofaktoren, wie etwa hämodynamischer Instabilität, sollte die Endoskopie innert 12 h erfolgen (2).

Gemäss den ESGE Guidelines werden Ulzera Forrest I und IIa+b mittels endoskopischer Blutstillung behandelt. Bei Ulzera Forrest IIb ist eine Entfernung des bedeckenden Koagels indiziert. Ulzera Forrest IIc und III können gut konservativ behandelt werden (2).

---

## Prof. Dr. med. Michael Scharl

Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie  
UniversitätsSpital Zürich  
Rämistrasse 100, 8091 Zürich  
michael.scharl@usz.ch

---

**+** **Interessenskonflikt:** Der Autor hat keine Interessenskonflikte deklariert

## Take-Home Message

- ◆ Die häufigsten Blutungsquellen liegen oberhalb des Treitz-Bandes
- ◆ Die unteren GI-Blutungen weisen eine leicht steigende Inzidenz auf
- ◆ Bei Verdacht auf eine obere GI-Blutung ist eine (parenterale) PPI-Therapie indiziert gefolgt von einer Endoskopie in Blutstillungsbereitschaft.

## Literatur:

1. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2016;111:459-474
2. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2015;47:a1-46

# Diarrhoe



PD Dr. med Pascal Frei  
Zürich

**Patienten mit Diarrhoe sollten weder zu viel noch zu wenig abgeklärt werden. Dieser Artikel fokussiert pragmatisch auf einige Aspekte im klinischen Alltag und verzichtet auf akademisch-pathophysiologische Einteilungen.**

Zunächst gilt es festzustellen, ob tatsächlich eine Diarrhoe bestehe. Da Patienten unter Durchfall oft nicht dasselbe wie der Arzt verstehen, sollten Sie nachfragen, was Ihr Patient unter Durchfall versteht (Lohnt sich eine Abklärung? Weist die Anamnese von Diarrhoe beim älteren Patienten allenfalls auf eine Stuhlinkontinenz hin?). Ein lesenswerter Übersichtsartikel zum Thema findet sich unter (1).

## Akute Diarrhoe

Die häufigsten Diarrhoe-Auslöser sind selbstlimitierte virale Infekte. Ob es doch ein bakterieller Infekt ist, kann aber nicht relevant sein. Je kränker ein Patient ist, desto relevanter ist die Erregerdiagnose. Bakterielle Infekte sind meist *Campylobacter*-bedingt (2). Die Diagnose sollte nur bei therapeutischen Konsequenzen erzwungen werden (Beispiel: hat ein Patient mit chronisch-entzündlicher Darmerkrankung einen entzündlichen Schub oder eine infektiöse Diarrhoe?), wenn der Patient febril oder immunsupprimiert ist. *Campylobacter* werden nur bei schwer kranken Patienten, bei Fieber und bei blutiger Diarrhoe antibiotisch mit Azithromycin (500mg täglich für 3 Tage) behandelt. Bei stark kranken Patienten und starker Diarrhoe sollten (auch im ambulanten Setting!) zudem Clostridien gesucht werden. Rasche und breite Multi-PCR-Abklärungen sollten auch aus Kostengründen nicht Routine werden – diese klären mehrere virale und bakterielle Erreger ab und sind teuer, auch wenn der verlangte Preis kleiner ist als die Summe aller Einzelanalysen.

## Protrahierte Diarrhoe

Im Zeitfenster zwischen akuter und chronischer Diarrhoe ist das Fingerspitzengefühl des Arztes gefragt. Bei «deutlicher Klinik» kann eine weitere Diagnostik sinnvoll sein (da jede chronische Diarrhoe irgendwann neu beginnt). Vor invasiven Abklärungen ist die Stuhlagnostik sinnvoll bis zwingend, da endoskopisch Infekte genau gleich aussehen können wie entzündliche Darmkrankheiten oder Seltenheiten wie eine Vaskulitis. Cave: verzögert abgenommene Stuhlbakteriologien können negativ ausfallen! Denken Sie daran, dass das fäkale Calprotectin nicht zwischen Infekt oder Entzündungskrankheit unterscheidet (geringe Spezifität).

## Chronische Diarrhoe

Bei chronischer Diarrhoe (mehr als vier Wochen) muss zuerst erfragt werden, ob tatsächlich eine eigentliche Diarrhoe vorliegt

oder eine Fehleinschätzung des Patienten. Wenn unter chronischer Diarrhoe verstanden wird, dass man alle paar Tage oder nach scharfem Essen Durchfall hat, lohnt sich die Diagnostik nicht. Eine Hyperthyreose sollte immer ausgeschlossen werden. Auch eine Sprue-Serologie lohnt sich (wobei eine Zoeliakie meist keine schweren chronischen Durchfälle macht). Bei der Modeerkrankung Laktoseintoleranz darf die diagnostische Verantwortung auch an den Patienten zurückgegeben werden («schauen Sie, ob Sie nach einem Glas Milch Blähungen und Durchfälle haben»). Die LCT-Genetik ist teuer und nicht krankenkassenpflichtig und hat kaum Konsequenzen. Auch die bakterielle Überwucherung (small intestinal bacterial overgrowth, SIBO) ist nicht die erste Differentialdiagnose. Gleiches gilt für die trendige FODMAP-Unverträglichkeit. Pragmatismus darf sein, zumal auch diese Beratungen Zeit und Geld kosten und Diät-Änderungen einen Einfluss auf die Lebensqualität haben können.

Seien Sie sich bewusst, dass es für die mikroskopische Kolitis als Durchfallerkrankung der «mittelalten Frau» keine nicht-invasive Abklärung gibt. Das fäkale Calprotectin kann, aber muss bei dieser Erkrankung nicht erhöht sein. Wenn Sie die Krankheit in Erwägung ziehen, ist dies ein Grund für die Koloskopie zur Gewinnung von Histologien. Die Erkrankung tritt viel häufiger bei Frauen als Männern auf und fast immer im Alter über 50 Jahre («nicht-beeinflussbare Risikofaktoren»). Beeinflussbare Risikofaktoren sind Nikotinkonsum und die häufigen Medikamente PPI, Statine, nicht-steroidale Antirheumatika und Antidepressiva der Klasse SSRI. Die Klinik kann von störender Diarrhoe bis zu nächtlicher Inkontinenz und Hospitalisation bei schwerster Diarrhoe reichen.

Chronische Diarrhoe kann im Übrigen auch im Alter bedingt sein durch eine neue Colitis ulcerosa oder einen neu aufgetretenen Morbus Crohn. Diese Erkrankungen sind häufig, aber nicht ausschliesslich Erkrankungen junger Menschen.

## Unverträglichkeitsabklärungen bei chronischen Durchfällen

Der Markt paramedizinischer Abklärungen von Unverträglichkeiten explodiert. Unstratifizierte Multitestungen von hunderten IgGs entbehren einer wissenschaftlichen Grundlage und sind statistischer Unsinn («wer viel misst, der misst Mist»). Nicht jeder Test, der technisch machbar ist, ist auch sinnhaft.

Schützen Sie als Arzt Ihre Patienten vor sinnloser Überabklärung (gerade durch nicht-krankenkassenpflichtige Tests) und empfehlen Sie nur, was Sie auch bei sich machen würden.

## Sind Sie sich der Kosten der Abklärung bewusst?

Die Abklärungen gerade von Infekten können sehr teuer sein! Sind Sie sich der Kosten für Ihren Patienten bewusst? (Es sei darauf hin-

gewiesen, dass die Auftragspauschale von 24 Franken nicht im erwähnten Preis berücksichtigt ist). Die Preise stammen aus einer online-Recherche bei verschiedenen Labors; es finden sich substantielle Preisunterschiede (warum?).

|  |                  |
|--|------------------|
| Calprotectin:  | 61 CHF           |
| Stuhlbakteriologie (Salmonellen, Shigellen, Campylobacter):<br>(teurer wenn positiv). (Achtung: Yersinien sind nicht inbegriffen!) | 78 CHF           |
| Clostridientoxin:  | 22 CHF           |
| Lamblien Antigen im Stuhl:   | 33 CHF           |
| Gastroenteritis-PCR (mehrere virale und bakterielle Erreger):  | 180-291 CHF      |
| Pankreas-Elastase (Stuhl):<br>(Achtung: passt das klinische Setting?)  | 52 CHF           |
| Helmintheneier oder Protozoen:<br>(Achtung: «einmal ist keinmal»)  | 45 CHF           |
| LCT-Genetik:   | 93-154 CHF       |
| Paramedizinische IgG-Multitestungen und Mikrobiomanalysen:   | 500 und mehr CHF |

**PD Dr. med Pascal Frei**

Gemeinschaftspraxis Gastroenterologie Bethanien  
8044 Zürich  
pascal.frei@hin.ch

**Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

**Literatur:**

1. Therapeutische Umschau. 2014;71(9)
2. Bless, Swiss Med Wkly. 2017;147:w14569

**Take-Home Message**

- ◆ Bei der Abklärung der Diarrhoe ist wie in vielen anderen Abklärungen das Fingerspitzengefühl des Arztes gefragt, um nicht zu viel und zu wenig abzuklären.
- ◆ Seien Sie kritisch gegenüber zwar innovativen, aber häufig nicht evidenz-belegten und teuren Abklärungsmethoden!
- ◆ Seien Sie sich der Preise bewusst, bevor Sie eine Abklärung starten für neu aufgetretene Durchfälle, die in aller Regel spontan sistieren.
- ◆ Teure Abklärungen sind bei schwer kranken Patienten gerechtfertigt und bei chronischen schweren Durchfällen.



**MOVICOL**  
**über 20 Jahre**  
**Obstipations-Kompetenz**

Das **Original-Laxans**,  
so individuell wie Ihre Patienten.

**BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS:** MOVICOL®, MOVICOL® aromafrei, MOVICOL® Chocolat. **Zusammensetzung:** Wirkstoffe: Macrogolum 3350/Natrii hydrogencarbonas/Natrii chloridum/Kalii chloridum; MOVICOL® (mit Limetten- und Zitronenaroma): 13,125 g/178,5 mg/350,7 mg/46,6 mg, Acesulfamum-Kalium (E950), Limetten-Zitronenaroma; MOVICOL® aromafrei: 13,125 g/178,6 mg/350,8 mg/50,2 mg; MOVICOL® Chocolat: 13,125 g/178,5 mg/350,7 mg/31,7 mg, Acesulfamum-Kalium (E950), Schokoladenaroma, Conserv.: Alcohol benzylicus I: Symptomatische Behandlung der Obstipation bei Erwachsenen. Ohne ärztliche Empfehlung nicht länger als 3 Monate anwenden. Anwendung bei Koprostase mit höherer Dosierung max. 3 Tage. **Dosierung:** Obstipation: 1-2 Sachets täglich; Koprostase: 8 Sachets/Tag innerhalb 6 Stunden; je 1 Sachet in 125 ml Wasser lösen und trinken. Für Kinder unter 12 Jahren nicht empfohlen. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit gegen einen der Inhaltsstoffe, intestinale Perforation oder Obstruktion, Ileus, schwere entzündliche Darmerkrankungen. **Vorsichtsmassnahmen:** Bei Symptomen, die auf eine Verschiebung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes hinweisen, Einnahme sofort beenden. **Interaktionen:** Die Resorption anderer Arzneimittel kann vorübergehend reduziert sein. **S:** Bei Anwendung in der Schwangerschaft/Stillzeit ist Vorsicht geboten. **Unerwünschte Wirkungen:** Gastrointestinale Störungen, allergische Reaktionen, Elektrolytverschiebungen, Kopfschmerzen, periphere Ödeme. **Abgabekategorie:** B. **Packungen:** 20 / 100 Sachets. **Kassenzulässig. Zulassungsinhaber:** Norgine AG, Werftstrasse 3, 6005 Luzern, Switzerland. Stand der Information: Jan. 2017. **Ausführliche Informationen entnehmen Sie bitte der Fachinformation auf <http://www.swissmedinfo.ch>.**

Das verwendete Bildmaterial dient der Illustration des Einsatzzwecks. Die abgebildeten Personen sind Models. MOVICOL, NORGINE und das Norgine-Siegel sind eingetragene Marken der Norgine-Unternehmensgruppe. Datum der Erstellung: 01/2020. CH/MOV/0419/0067(1)



Was ist für eine differenzierte und evidenzbasierte Therapie relevant?

# Obstipation



PD Dr. med. Heiko Frühauf  
Zürich

**Der Begriff Obstipation beschreibt eine subjektiv als unbefriedigend empfundene Defäkation. Die typischen Symptome umfassen neben der zu seltenen Entleerung (<3 Stuhlgänge/Woche) und zu harter Stuhlkonsistenz, die häufig starkes Pressen erfordert, das Ausbleiben der Entleerung trotz Stuhldrangs («unproduktiver» Stuhldrang, Blockadefühl), das Gefühl der unvollständigen Entleerung oder den Einsatz digitaler Manipulationen zur Stuhlentleerung (Ausräumung oder Stützen des Beckenbodens). Der Artikel resümiert differentialdiagnostische Überlegungen und präsentiert aktuelle Behandlungsmöglichkeiten.**

Stehen die 3 letztgenannten Beschwerden im Vordergrund, ist unter dem Verdacht auf Vorliegen einer obstruktiven anorektalen Entleerungsstörung die anorektale Funktionsdiagnostik mittels Analmanometrie (inkl. Messung der Perzeptionsschwellen) sowie eine MRI-Defäkographie zu erwägen. Kommen Abdominalschmerzen und Blähungen hinzu, die sich nach der Defäkation bessern, ist von einem obstipationsprädominanten Reizdarmsyndrom (Colon irritabile, IBS-C) auszugehen. Eine weitere Sonderform stellt die opiatinduzierte Obstipation dar.

## Diagnostik

Für eine differenzierte Therapie ist es wichtig, die zugrundeliegende Ätiologie der Obstipation zu identifizieren, sekundäre Ursachen einer Obstipation (Tab.1) auszuschliessen und vor allem obstipationsauslösende Medikamente abzusetzen. Insbesondere bei plötzlich neu aufgetretener Obstipation in Verbindung mit einer positiven Familienanamnese für kolorektale Karzinome, Alarmzeichen oder jenseits des 50. Lebensjahres ist eine Koloskopie zum Ausschluss eines Kolonkarzinoms oder einer Divertikulitis erforderlich. Bei fehlendem Ansprechen auf die Standardtherapie (s.u.) sind die anorektale Funktionsdiagnostik und eine MRI-Defäkographie anzustreben. Damit gelingt es, eine mechanische anorektale Obstruktion, z.B. durch eine anteriore Rektozele, von einer funktionellen Obstruktion durch unzureichende Propulsionskräfte, z.B. durch eine fehlende Relaxation der Puborektalis-Schlinge oder eine paradoxe Sphinkterkontraktion während der Defäkation, zu unterscheiden.

## Differenzierte und evidenzbasierte Therapie

Basis jeglicher Behandlung sind Allgemeinmassnahmen und die Beeinflussung des Lebensstils, wie die Wiedereinübung eines festen Defäkationsrhythmus unter Ausnutzung des gastrokolischen Reflexes, genügend körperliche Betätigung und eine Vergrösserung der Stuhlmenge durch ballaststoffreiche Ernährung (ca. 20–30 g/d).

Letzteres muss häufig durch die Einnahme inerter Quellmittel wie Flohsamenschalen (*Plantago ovata*; z.B. Metamucil®, Mukofalk®) oder *Sterculiae gummi* (Colosan mite®, Normacol®) zusammen mit ausreichender Flüssigkeitszufuhr erreicht werden. Als Nebenwirkung – vor allem bei Ballaststoffen auf Getreidebasis wie Leinsamen und Weizenkleie – ist aber mit Meteorismus zu rechnen, sodass einschleichend dosiert werden sollte und diese Massnahmen bei IBS-C oder IBS-A auch kontraproduktiv sein können. Häufig suchen die Patienten aber erst ärztliche Hilfe, wenn diese Massnahmen nicht ausreichen. Dann kommen typischerweise klassische Laxanzien zum Einsatz.

Die beste Evidenz besteht für den Einsatz von Polyäthylenglykol bzw. Macrogol (z.B. Movicol® 10-40g/d) und Laktulose. Diese Substanzen sind osmotisch aktiv, erhöhen die Stuhlfrequenz, reduzieren das zur Defäkation erforderliche Pressen und führen zu einem weichen Stuhl. Die bei der bakteriellen Fermentation von Laktulose im Kolon entstehenden Gase sind für die Nebenwirkungen (Meteorismus) verantwortlich, sodass bei entsprechenden Beschwerden dem nicht metabolisierbaren Polyäthylenglykol der Vorzug zu geben ist.

Bleiben diese Massnahmen ohne Erfolg, kommen zusätzlich stimulierende Laxanzien wie Bisacodyl (Dulcolax®) oder Anthrachinonderivate (*Folia Sennae*) zum Einsatz. Sie entfalten ihre Wirkung 6–10 h nach Einnahme über eine Veränderung des Elektrolyttransports in der Darmmukosa und stimulieren die Motilität. Entgegen der vielfach kolportierten Nebenwirkungen gilt heute auch die langfristige Anwendung dieser Präparate als sicher. Inzwischen konnte die Wirksamkeit auch für das seit den 50er Jahren therapeutisch genutzte und in zahlreichen Studien als «Rescue»-Medikation eingesetzte Dulcolax Bisacodyl in einer randomisierten plazebo-kontrollierten Doppelblind-Studie belegt werden.

## Therapierefraktäre Obstipation

Kommt es nach einer Behandlung mit mindestens zwei Laxanzien unterschiedlicher Klassen über einen Zeitraum von mindestens 9 Monaten nicht zu einem Ansprechen, ist nach nochmals kritischem Hinterfragen der Ätiologie (mechanische Obstruktion/Karzinom? Anorektale Entleerungsstörung mit Indikation zur Funktionsdiagnostik? Sekundäre Ursachen? Obstipierende Medikamente/Opiate?) eine Therapie mit den neueren und ca. 2-3fach teureren Laxanzien wie Lubiproston (Amitiza®) oder Prucaloprid (Resolor) indiziert (Tab. 2).

Lubiproston ist ein Metabolit des Prostaglandins E1, der die Chloridkanäle vom Typ 2 in der apikalen Membran der Darmepithelzellen aktiviert. Das führt zu einer chloridreichen intestinalen Flüssigkeitssekretion und einer erleichterten Stuhlpassage. Nach peroraler Gabe von zweimal täglich einer Tablette Lubiproston 24 µg zusammen mit einer Mahlzeit haben 60% der Pa-

| TAB. 1 Sekundäre Ursachen für Obstipation (1) |  |
|---|--|
| Ursache                                       | Beispiele  |
| Diät, Lebensstil                              | Ballaststoffarme Kost, Dehydratation, Anorexie, körperliche Inaktivität, Milieuwechsel (Reisen), beruflicher Stress  |
| Medikamentös                                  | Opiate, Antihypertonika (Kalziumkanalinhhibitoren z.B. Verapamil), trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika (Anticholinergika, Dopaminergika, Chlorpromazin), Antihistaminika (Diphenhydramin), Sympathomimetika (Ephedrin, Terbutalin), Antidiarrhoika (Loperamid), NSAR (Ibuprofen), Nahrungsmittelzusätze (Kalzium, aluminiumhaltige Antazida, Eisenpräparate) |
| Endokrin oder metabolisch                     | Diabetes mellitus, Hypothyreose, Hyperparathyreoidismus, Hypophysenhinsuffizienz, Phäochromozytom, Gravidität, Hyperkalzämie, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Porphyrrie, Urämie, Schwermetallvergiftung (Blei, Quecksilber, Arsen)   |
| Psychiatrisch                                 | Depression, Psychosen, Essstörungen  |
| Mechanische Obstruktion                       | kolorektales Karzinom, extraintestinale Raumforderungen (Urogenitaltumoren), postentzündliche (Divertikulitis, Megakolon), ischämische oder postoperative Stenosen oder Strikturen, Volvulus   |
| Reflektorisch/ Abdominal-erkrankungen         | Gallenstein- und Nierensteinkoliken, peptische Ulzera, akute Pankreatitis, Peritonitis oder Meningitis   |
| Anorektal                                     | Beckenbodendyssynergie Analfissur, Hämorrhoidalthrombose, Rektumprolaps, Rektozele, Proktitis, Abszess Analkarzinom  |
| Muskulär                                      | Muskeldystrophie, ermatomyositis, Sklerodermie, Amyloidose   |
| Neurologisch                                  | Rückenmarksläsionen, Paraplegie Morbus Parkinson, multiple Sklerose, autonome Neuropathie, Aganglionose (Morbus Hirschsprung), chronisch intestinale Pseudoobstruktion, zerebroischämischer Insult, Chagas-Krankheit, Shy-Drager-Syndrom, Demenzen   |

tienten innerhalb von 24 Stunden eine spontane Darmentleerung und Stuhlfrequenz und obstipationsassoziierte Symptome bessern sich. Limitierender Faktor sind dosisabhängig auftretende Kopfschmerzen (12%) und Übelkeit (32%), die durch Einnahme des Medikaments zusammen mit einer Mahlzeit zwar etwas gemildert werden kann, aber bei bis zu 5% der Patienten Anlass für einen Therapieabbruch gibt.

Prucaloprid ist ein hochselektiver Serotonin-(5-HT<sub>4</sub>) Rezeptor-Agonist, der über eine Freisetzung von Acetylcholin eine gesteigerte mukosale Sekretion und Kolonmotilität führt. Aufgrund der hohen Rezeptorselektivität treten die bei anderen 5-HT<sub>4</sub>-Agonisten wie Cisaprid oder Tegaserod beobachteten kardialen Nebenwirkungen nicht auf. Die empfohlene Initialdosis beträgt 1 mg einmal täglich p.o. und kann auf einmal täglich 2 mg gesteigert werden. Prucaloprid führt bei ca. zwei Dritteln der Patienten zu einer Erhöhung der Stuhlfrequenz und einer Minderung assoziierter Symptome wie Meteorismus und abdominalem Diskomfort. Bei insgesamt bis zu 20% der Patienten können Nebenwirkungen im Sinne von Kopfschmerzen, Übelkeit oder Diarrhoe auftreten. Die Substanz ist vor allem bei sehr stark verzögerter Kolontransitzeit eine hervorragende Ergänzung der therapeutischen Möglichkeiten. Als maximale Therapiedauer gibt der Hersteller 12 Wochen an. Für eine wiederholte Therapie ist eine Kostengutsprache erforderlich.

### Sonderform opiatindizierte Obstipation

Zur Behandlung schwer erkrankter Patienten mit opiatinduzierter Obstipation, die auf eine kombinierte Laxanzientherapie aus osmotischen und stimulierenden Laxanzien oder Lubiproston nicht angesprochen haben, steht mit Methylnaltrexon (Relistor®) ein peripher wirksamer  $\mu$ -Opioid-Rezeptorantagonist zur Verfügung. Es handelt sich dabei nicht um eine Dauertherapie mit fixem Dosisintervall, sondern wird bei Bedarf eingesetzt, wenn andere Therapiemaßnahmen versagt haben. Die Applikation erfolgt subkutan in einer Dosierung von maximal 12 mg alle 48 Stunden, bei einem Körpergewicht unter 62 kg in adaptierter Dosis (8 mg). Da die Substanz die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann, bleibt die zentralnervöse analgetische Wirkung der Opiate erhalten. Aus ungeklärten Gründen spricht aber nur etwa die Hälfte der Patienten an. Als häufigste Nebenwirkungen wurden Blähungen und Bauchmerzen beobachtet. Die Therapiedauer in den Zulassungstudien lag bei maximal 4 Monaten. Die Dosis muss bei schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 30ml/min) halbiert werden. Bei der primären chronischen idiopathischen Obstipation ist die Substanz nicht wirksam (Tab. 2).

### Sonderform obstipationsprädominantes Reizdarmsyndrom (IBS-C)

Zur Behandlung des obstipationsprädominanten Reizdarmsyndroms steht seit einigen Jahren Linaclotid (Constella®) zur Verfügung. Das aus 14 Aminosäuren bestehende Peptid bewirkt durch direkte Aktivierung der im Darmepithel vorkommenden Guanylatzyklase-C (GC-C) eine lokale Erhöhung der cGMP-Konzentration, die über eine Aktivierung eines Chloridionenkanals zur Sekretion von Chlorid, Bikarbonat und Wasser in das Darmlumen führt. Darüber hinaus werden der Substanz schmerzlindernde Eigenschaften zugeschrieben, die aus einer Beeinflussung der viszeralen Hypersensibilität resultieren, die wiederum beim Reizdarmsyndrom eine wesentliche pathophysiologische Rolle

**TAB. 2 Moderne Laxantien zur Therapie bei therapierefraktärer Obstipation oder Sonderformen (2)**

| Wirkstoffname                           | Prucaloprid   | Lubiproston  | Linaclotid   | Methylnaltrexon   |
|---|---|--|--|---|
| Handelsname                             | Resolor   | Amitiza®   | Constella®   | Relistor®   |
| Wirkmechanismus                         | Hochselektiver und -affiner Serotonin-(5-HT <sub>4</sub> ) Rezeptor-Agonist       | Direkte (luminale) Aktivierung des Chlorid-Kanals ClC-2                        | Direkte (luminale) Aktivierung der Guanylatzyklase-C (GC-C), | Antagonist des peripheren μ-Opioid-Rezeptors                                |
| Indikation, Limitation                  | Therapierefraktäre chronische Obstipation <sup>1)</sup>                           | Schwere oder therapierefraktäre chronische Obstipation, OIC1 <sup>1)2)</sup>   | IBS-C  | Therapierefraktäre OIC <sup>2)</sup>  |
| Dosierung                               | 1-2mg/d   | 2x24 µg  | 1x290 µg/d   | 1x12 mg<br><62 kg: 1x8 mg<br><38 kg: 0.15 mg/kg                             |
| Applikation                             | p.o.  | p.o.   | p.o.   | s.c.  |
| Resorption/<br>Metabolismus/Elimination | Ja/<br>teils hepatisch/v.a. renal   | Minimal/Oxidation im Magen und Duodenum  | Minimal/keine Metabolisierung                                | -/geringer hepatischer Metabolismus/v.a. renal                              |
| Kontraindikationen                      | Obstruktion, Niereninsuffizienz<br>Leberinsuffizienz<br>Schwangerschaft/Stillzeit | Obstruktion<br>Schwangerschaft/Stillzeit                                       | Obstruktion<br>Schwangerschaft/Stillzeit<br>(relative KI)    | Dosisreduktion bei schwerer Niereninsuffizienz<br>Schwangerschaft/Stillzeit |
| Nebenwirkungen                          | Bauchschmerzen<br>Nausea<br>Diarrhoe (insgesamt bis 20%)                          | Sehr häufig: Nausea (29%),<br>Kopfschmerzen (11%);<br>häufig: Dyspnoe Diarrhoe | Diarrhoe   | Bauchschmerzen<br>Nausea, Diarrhoe  |
| Wirksamkeit<br>(vs. Placebo)            | >3 Stuhlgänge pro Woche bei 24% (vs 13%)  | Spontane Defäkationen innert 24 h bei 60% (vs. 35%)                            | Verbesserung der Stuhlfrequenz bei 20% (vs. 5%)              | Stuhlentleerung nach 4h bei 60% (vs. 14%)                                   |
| Preis/Tag                               | 1 mg: 2,33 CHF<br>2 mg: 3.44 CHF  | 1.94 CHF   | 3.00 CHF   | 59.45 CHF   |

1) bei wiederholter Anwendung Kostengutsprache erforderlich, ausser bei medikamentös induzierter Obstipation durch Opiode, Parkinsonmittel, Antidepressiva oder Neuroleptika oder bei Para- und Tetraplegikern.  
2) opiatinduzierte Obstipation

spielt. Bei IBS-C werden einmal täglich 30 Min. vor dem (Mittag-) Essen 290 µg/d Linaclotid p.o. (für bis zur 3 Monate) verabreicht. In der Zulassungsstudie an insgesamt 1276 Patienten kam es bei 20% der Patienten zu einer signifikanten Steigerung der Stuhlfrequenz im Vergleich zu nur 5% im Placebo-Arm. Ein Drittel der Patienten berichtete zudem über einen Rückgang von Blähungen und Bauchschmerzen. Ein klinisch relevanter Vorteil gegenüber herkömmlichen Laxantien ist der viszeral-analgetische Effekt, der allerdings erst nach einigen Wochen einsetzt (Tab.2).

### Therapieprinzipien bei anorektalen Entleerungsstörungen

Zur Behandlung funktioneller anorektaler Entleerungsstörungen infolge paradoxer Sphinkterkontraktion oder einer fehlenden Relaxation der Puborektalis-Schlinge beim Pressen (Anismus) ist eine spezifische anorektale Physiotherapie und Biofeedback zur Optimierung der Bauchpresse und zur Verbesserung der anorektalen Koordination und Perzeption Mittel der Wahl. Dabei wird den Patienten mit Hilfe verschiedener Sensoren der Sphinkterdruck während der Defäkation visualisiert, so dass inadäquate Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur und des Schliessmuskels modifiziert werden können. Die Wirksamkeit von mehreren Biofeedbacksituationen ist gut belegt und übertrifft die einer Laxantientherapie. Im Falle struktureller anorektaler Erkrankungen, z. B. einer klinisch relevanten Rektozele oder Intussuszeption kann bei ausgewählten Patienten auch ein chirurgisches Vorgehen indiziert sein (z. B. staplerassistierte transanale Rektumresektion), idealerweise nach interdisziplinärer Besprechung an einem zertifizierten Beckenbodenzentrum.

#### PD Dr. med. Heiko Frühauf

Zentrum für Gastroenterologie und Hepatologie  
Vulkanplatz 8, 8048 Zürich  
fruehauf@zgh.ch

**Interessenskonflikte:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

**Literatur:** am Online-Beitrag unter: [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch)

#### Take-Home Message

- ◆ Für eine differenzierte Therapie der Obstipation ist es wichtig, die zugrundeliegende Ätiologie zu kennen und sekundäre Ursachen, insbesondere Medikamente sowie ein Kolonkarzinom auszuschliessen
- ◆ Neben Allgemeinmassnahmen und Quellmitteln sind osmotische Laxantien wie Macrogol oder Laktulose, ggf. in Kombination mit Dulcolax Bisacodyl die beste Therapie
- ◆ Führt die Standardtherapie nicht zu einem klinischen Ansprechen, kommt der Einsatz von Lubiproston (Amitiza®) oder Prucaloprid (Resolor®) in Betracht
- ◆ Bei obstipationsprädominantem Reizdarmsyndrom steht mit Linaclotid (Constella®) ein Medikament zur Verfügung, das neben der laxierenden auch eine viszeral-analgetische Wirkung hat, die allerdings erst nach einigen Therapiewochen einsetzt
- ◆ Bei fehlendem Ansprechen auf die Standardtherapie können die anorektale Funktionsdiagnostik und eine MRI-Defäkographie therapie-relevante Zusatzinformationen liefern.

Grosser Leidensdruck in Verbindung mit Hemmungen, darüber zu sprechen

# Stuhlinkontinenz



Dr. med. Marcel Halama  
Zürich

**Stuhlinkontinenz ist definiert als unwillkürlicher Verlust von festem oder flüssigem Stuhl. Bei der Urge-Inkontinenz kommt es zu unkontrolliertem Verlust bei wahrgenommenem Stuhldrang. Demgegenüber steht die passive Inkontinenz, bei welcher es unbemerkt zu Stuhlverlust kommt. Der Artikel fasst die aktuellen Abklärungsschritte und Therapieoptionen zusammen.**

Die genaue Prävalenz von Stuhlinkontinenz ist unbekannt. Eine Review aus 2015 zeigt eine mittlere Prävalenz von 7.7%, wobei je nach Definition von Inkontinenz und untersuchter Studienpopulation ein grosser Unterschied von 2.0 – 20.7% besteht (1). Ein Geschlechterunterschied scheint nicht zu bestehen.

Als Hauptrisikofaktoren für Stuhlinkontinenz gelten Diarrhoe, zunehmendes Alter, Diabetes mellitus und gleichzeitige Urininkontinenz. Tabelle 1 zeigt in der detaillierteren Übersicht mögliche Ursachen für Stuhlinkontinenz (2).

Zur Graduierung der Stuhlinkontinenz wird heutzutage am häufigsten der Wexner-Vaizey-Score verwendet (Tabelle 2). Maximal können 24 Punkte erreicht werden, was einer kompletten Stuhlinkontinenz entspricht.

## Abklärungen

Nebst der genaueren Anamnese werden als weiter führende Abklärungen eine Endoskopie, eine anorektale Manometrie und ein endoanaler Ultraschall empfohlen.

In der Endoskopie sollten entzündliche oder neoplastische Veränderungen des Anorektums ausgeschlossen werden. Bei der anorektalen Manometrie könnten die Druckwerte des M. sphincter ani

internus (Ruhedruck) und des M. sphincter ani externus (Klemmdruck) gemessen werden.

Der M. sphincter ani internus ist ein zirkulärer Muskel von glatten Muskelzellen und wird über das autonome Nervensystem innerviert. Er kann daher nicht aktiv beeinflusst werden. Häufig wird bei passiver Inkontinenz ein isoliert zu tiefer Ruhedruck gemessen.

Der M. sphincter ani externus ist ein zirkulärer Muskel von quergestreifter Muskelzelle und wird über den N. pudendus (S3-S4) innerviert. Er kann somit aktiv kontrahiert und entspannt werden. Dabei sind weniger die Maximalkraft als die Mitteldruckwerte über 10 Sekunden für die Kontinenz entscheidend. Eine Insuffizienz des M. sphincter ani externus geht häufig mit einer Urge-Inkontinenz einher.

Nebst der Druckmessung kann bei der anorektalen Manometrie gleichzeitig noch die rektale Compliance (Rektumkapazität) und Perzeption (Wahrnehmungsschwelle) mitgemessen werden. Hierzu wird ein dehnbare Ballon ins Rektum eingeführt und dann mit Luft- oder Flüssigkeit langsam gefüllt. Beispielsweise zeigen stuhlinkontinente Patienten mit Diabetes mellitus häufig eine herabgesetzte Wahrnehmung (erhöhte Schwelle) für Dehnungsreize im Rektum. Patientinnen und Patienten mit entzündlichen Veränderungen (Proktitis ulzerosa oder Strahlenproktitis) hingegen eine erhöhte Wahrnehmung (reduzierte Schwelle).

Der endoanale Ultraschall kann bei nachgewiesener Sphinkterinsuffizienz allfällig zugrunde liegende Sphinkterdefekte nachweisen. Abbildung 1 zeigt einen Normalbefund mit zirkulärem echoarmem Internusring. In der Abbildung 2 kann auf der anterioren Hemizirkumferenz (9-3 Uhr) der Internus nach obstetrischen Verletzungen nicht mehr abgegrenzt werden.



Abb. 1: Endoanaler Ultraschallbefund eines intakten M. sphincter ani internus

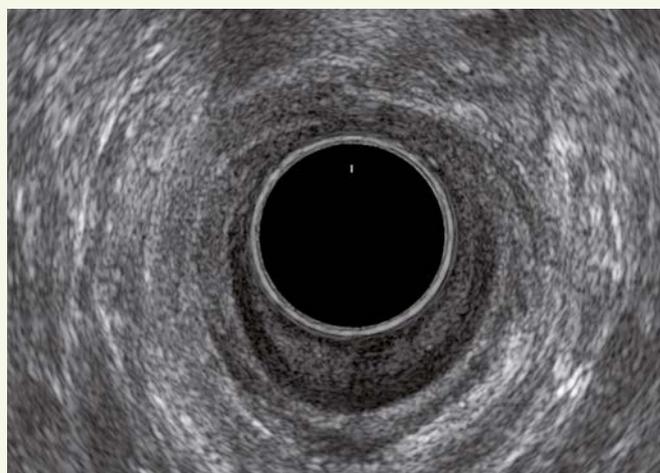


Abb. 2: Endoanaler Ultraschallbefund eines Defektes des M. sphincter ani internus bei 9-3 Uhr

In ausgewählten Fällen, insbesondere bei vermutetem Beckenbodendeszensus oder präoperativ gewünschter Darstellung der Beckenorgane kann ergänzend eine Magnetresonanztomographie durchgeführt werden. Dabei können beim simulierten Anspannen/Pressen die intraabdominalen Bewegungen real-time dargestellt werden.

### Therapiemöglichkeiten

Mit **Quellmitteln** kann versucht werden die Stuhlkonsistenz zu beeinflussen. Dies kann vor allem bei Inkontinenz wegen weicher, lockerer Stuhlkonsistenz helfen.

**Loperamid** hat nachgewiesen einen positiven Effekt bei Inkontinenz wegen zu wässriger Stuhlkonsistenz (3).

Die **Biofeedbacktherapie** ist eine gute und effektive Therapieoption bei Urge-Inkontinenz infolge Insuffizienz des M. sphincter ani externus. Hingegen kann eine isolierte Insuffizienz des Internus nicht mit Training beeinflusst werden. Hier hilft eine vorgängig durchgeführte anorektale Manometrie zur Unterscheidung.

Direkt **injizierte Substanzen** (beispielsweise Silikon) können bei isolierter Insuffizienz des Internus versucht werden, allerdings ist die Datenlage spärlich.

Eine chirurgische Reparatur des Analsphinkters kann bei nachgewiesenem Sphinkterdefekt und vorgängig erfolgloser Biofeedbacktherapie und/oder medikamentöser Beeinflussung durchgeführt werden.

Die **sakrale Neuromodulation** ist die nächste Option falls Medikamente/Biofeedback und Sphinkterreparatur keine Besserung der Inkontinenz erbracht haben (4). Bei dieser Methode werden die für die Kontinenz wichtigen Beckenbodenerven mittels Strom stimuliert. Ein Vorteil gegenüber anderen chirurgischen Verfahren ist sicher die Möglichkeit einer 14-tägigen Teststimulationsphase. Kommt es darunter zu einer Verbesserung der Kontinenz und verträgt der Patient die Elektrode kann in einem 2. Schritt der definitive Schrittmacher implantiert werden.

Weitere «high-end» chirurgische Möglichkeiten sind die Kolostomie, die dynamische Grazioplastik oder der künstliche Sphinkterapparat. Diese Therapieformen sollten aber nur in spezialisierten Zentren evaluiert und durchgeführt werden.

**Dr. med. Marcel Halama**

Zürichbergstrasse 70, 8044 Zürich  
marcel.halama@hin.ch

**+** **Interessenskonflikt:** Der Autor hat in Zusammenhang mit diesem Artikel keine Interessenskonflikte deklariert.

#### Literatur:

1. Ng KS et al; Dis Colon Rectum 2015 ; 58 (12) : 1194
2. Lazarescu et al; Can J Gastroenterol; 2009; 23: 301
3. Markland et al; Dis Colon Rectum 2015 ; 58 (10) : 983-993
4. Matzel et al ; Lancet 2004 ; 363 (9417) : 1270

| TAB. 1 Ursachen von Stuhlinkontinenz (angepasst nach 2) |   |
|---|---|
| <b>1) Strukturelle Abnormitäten:</b>                    |   |
| <b>Anale Sphinkteren:</b>                               | Obstetrische Verletzungen, St.n. Hämorrhoidaloperationen, anale Dilatationen, St.n. Radiotherapie, Fisteln bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen |
| <b>Rektum:</b>  | Prolaps, ausgeprägter Beckenbodendeszensus, Neoplasien, kongenitale Anomalien   |
| <b>Puborektalmuskel:</b>                                | Traumata, obstetrische Verletzungen   |
| <b>Nervus pudendus:</b>                                 | Chirurgische Verletzungen, ausgeprägter Beckenbodendeszensus  |
| <b>Neuronale Ursachen:</b>                              | Rückenmarksverletzungen, Kompressionen, Schlaganfälle, Multiple Sklerose, Diabetes mellitus, Cauda equina-Syndrom                                       |
| <b>2) Funktionelle Abnormitäten:</b>                    |   |
| <b>Anorektale Wahrnehmung:</b>                          | Obstetrische Verletzungen, Erkrankungen des zentralen oder autonomen Nervensystems, Diabetes mellitus   |
| <b>Stuhlimpaktationen:</b>                              | Dyssynerge Defäkationsstörung   |
| <b>3) Stuhlabnormitäten:</b>                            |   |
| <b>Volumen/Konsistenz:</b>                              | Medikamente, Infektionen, Reizdarmsyndrom, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen  |
| <b>Irritationen:</b>                                    | Laxantien, chologene Diarrhoe   |
| <b>Harter Stuhl/Retention:</b>                          | Medikamente, Stuhlimpaktationen, Dyssynerge Defäkationsstörung  |
| <b>4) Weitere Ursachen:</b>                             |   |
| <b>Immobilität/Kognitive Störungen:</b>                 | Alter, Demenz, Sedativa, Psychisch  |

| TAB. 2 Wexner-Vaizey-Score                               |     |        |              |             |           |
|--|-----|--------|--------------|-------------|-----------|
| Inkontinenz  | Nie | Selten | Gelegentlich | Häufig      | Immer     |
| Fest   | 0   | 1      | 2            | 3           | 4         |
| Flüssig  | 0   | 1      | 2            | 3           | 4         |
| Wind   | 0   | 1      | 2            | 3           | 4         |
| Beeinträchtigung   | 0   | 1      | 2            | 3           | 4         |
|  |     |        |              | <b>Nein</b> | <b>JA</b> |
| Müssen Einlagen getragen werden:                         |     |        |              | 0           | 2         |
| Müssen obstipierende Medikamente eingenommen werden:     |     |        |              | 0           | 2         |
| Kann der Stuhlgang NICHT für 15 Minuten gehalten werden: |     |        |              | 0           | 4         |

### Take-Home Message

- ◆ Eine Stuhlinkontinenz kann Folge von strukturellen (postoperativ, neoplastisch, entzündlich, neuronal) und auch funktionellen Abnormitäten sein und wird auch durch allgemeine Erkrankungen und Stuhlabnormitäten beeinflusst
- ◆ Der Schweregrad einer Stuhlinkontinenz kann mit dem Wexner-Vaizey-Score abgeschätzt werden
- ◆ Die Diagnostik umfasst eine Endoskopie, eine anorektale Manometrie und ein endoanaler Ultraschall
- ◆ Die Basistherapie umfasst Quellstoffe, Loperamid und bei Urge-Inkontinenz infolge Insuffizienz des M. sphincter ani externus eine Biofeedbacktherapie.

# Was würde ICH für mich selbst wählen?

Eliquis®  
Apixaban



## ELIQUIS® verbindet beides:

Bessere **WIRKSAMKEIT\*** und  
weniger **BLUTUNGEN\*†** vs Warfarin bei nvVHF

**Eliquis®** (Apixaban). **I:** a) Prävention venöser thromboembolischer Ereignisse bei erwachsenen Patienten nach elektiver Hüft- oder Knieersatzoperation. b) Prävention von Schlaganfall und systemischer Embolie bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern. c) Behandlung von tiefer Venenthrombose (DVT) und Lungenembolie (PE) und Prävention einer rezidivierenden DVT und PE bei erwachsenen Patienten. **D:** a) 2,5 mg 2x/d. b) 5 mg 2x/d; 2,5 mg 2x/d bei Patienten mit mind. 2 der folgenden Kriterien: Alter  $\geq 80$  Jahre, Körpergewicht  $\leq 60$  kg oder Serumkreatinin  $\geq 1,5$  mg/dl (133  $\mu\text{mol/l}$ ). c) Behandlung von DVT oder PE: 10 mg 2x/d während 7 Tagen, anschliessend 5 mg 2x/d; Prävention einer rezidivierenden DVT oder PE: 2,5 mg 2x/d nach Abschluss einer mind. 6-monatigen Therapie mit Eliquis® 5 mg 2x/d oder einem anderen Antikoagulans. Nicht empfohlen bei Patienten mit Kreatinin-Clearance  $< 15$  ml/min. **KI:** Überempfindlichkeit gegenüber Wirkstoff oder Hilfsstoffen. Klinisch relevante aktive Blutung. Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen, schwere Leberinsuffizienz (Child Pugh C). **VM:** Zustände mit erhöhtem Blutungsrisiko. Spinale/epidurale Anästhesie oder Punktion sowie bei postoperativer Anwendung von epiduralen Verweilkathetern (epidurale oder intrathekale Verweilkatheter spätestens 5 Stunden vor erster Eliquis®-Gabe entfernen). Gleichzeitige Anwendung von Arzneimitteln mit Wirkung auf die Hämostase. Schwere Niereninsuffizienz. Nicht empfohlen nach Hüftfrakturoperation, bei Patienten mit künstlichen Herzklappen, bei Patienten mit Antiphospholipid-Syndrom, während Schwangerschaft/Stillzeit, bei Lungenembolie bei hämodynamisch instabilen Patienten oder Patienten, die eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen. Enthält Lactose. **IA:** Vorsicht bei gleichzeitiger Verabreichung starker Inhibitoren und Induktoren von CYP3A4 und P-gp, Antikoagulantien, Inhibitoren der Thrombozytenaggregation, NSAIDs (einschliesslich Acetylsalicylsäure). Nicht empfohlen bei gleichzeitiger Anwendung mit Wirkstoffen, welche mit schwerwiegenden Blutungen in Zusammenhang gebracht werden. Beeinflussung von Gerinnungsparametern. **Häufige UAW:** Anämie, Blutungen im Auge, Blutung, Hämatom, Epistaxis, Übelkeit, GI und rektale Blutung, Zahnfleischbluten, Hämaturie, Menorrhagie, Kontusion. **P:** Filmtabletten zu 2,5 mg: 20, 56, 100, 168. Filmtabletten zu 5 mg: 56, 100, 168. Verkaufskategorie B. **Zulassungsinhaber:** Bristol-Myers Squibb SA, Hinterbergstrasse 16, 6312 Steinhausen. Ausführliche Informationen siehe Arzneimittel-Fachinformation unter [www.swissmedinfo.ch](http://www.swissmedinfo.ch). (V022)

\* gezeigt in der ARISTOTLE-Studie<sup>1</sup> zur Sicherheit und Wirksamkeit von Apixaban vs. Warfarin bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern. Es existieren keine direkten prospektiv randomisierten Vergleichsstudien mit anderen NOAKs.

† Schwere Blutungen gemäss den ISTH-Kriterien

ISTH = International Society on Thrombosis and Haemostasis; NOAK = Nicht-Vitamin-K-Antagonist Orales Antikoagulans; nvVHF = nicht-valvuläres Vorhofflimmern

**Referenzen:** 1. Granger CB et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365: 981–992.

Sep 2019 432CH19PRO3062-01 DE  
[www.eliquis.ch](http://www.eliquis.ch)

Pfizer AG  
Schärenmoosstrasse 99  
8052 Zürich  
[www.pfizer.ch](http://www.pfizer.ch)

Bristol-Myers Squibb SA  
Hinterbergstrasse 16  
6312 Steinhausen  
[www.bms.ch](http://www.bms.ch)



Bristol-Myers Squibb





# Holen Sie sich Ausgabe für Ausgabe Ihre SGAIM-Kernfortbildungspunkte!

Fragebogen Ausgabe 02/2020  
Gesamte Fortbildung auch online unter [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch) mit zertifiziertem E-Learning (SGAIM + SFGG)

Wenn Sie 60% der Fragen richtig beantworten, erhalten Sie 2 Kernfortbildungspunkte AIM/MIG Credits.

Die folgenden Multiple-Choice-Fragen beziehen sich auf die Fortbildungsbeiträge in diesem Heft. Bitte geben Sie – je nach Fragetyp – eine oder mehrere richtige Antworten an. Senden Sie Ihre unten angekreuzte Lösung an den Aertzerverlag medinfo AG oder füllen Sie den Fragebogen online aus unter [www.medinfo-verlag.ch](http://www.medinfo-verlag.ch).

▶ Bitte beachten Sie: Diese Dienstleistung steht Ihnen nur als Abonnent/in zur Verfügung!

Teilnahmeschluss ist der 16.03.2020. Die Auflösung werden wir in Heft 03/2020 angeben.

- 1 In welcher Situation ist die Mortalität nach einem Myokardinfarkt am höchsten?**  
(Eine Antwort richtig)
- A Weibliche Patientin, die von einem männlichen Arzt behandelt wird.
  - B Weibliche Patientin, die von einer Ärztin behandelt wird.
  - C Männlicher Patient, der von einem männlichen Arzt behandelt wird.
  - D Männlicher Patient, der von einer Ärztin behandelt wird.
- 2 Bei welchen Patienten ist die 30-Tage-Mortalität nach primärer Angioplastie bei STEMI am höchsten?**  
(Eine Antwort richtig)
- A Frau ≥ 75 Jahre alt
  - B Männlich, 60-74 Jahre alt
  - C Weiblich < 60 Jahre alt
  - D Männlich ≥ 75 Jahre alt

- 3 Von welchen Faktoren ist die Entscheidung für eine CPAP-Therapie abhängig?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Apnoe-/Hypopnoeindex (AHI)
  - B Arousal
  - C Sauerstoffsättigung
  - D Tagesmüdigkeit

- 4 Welches sind Behandlungsmöglichkeiten des Schlaf-Apnoe Syndroms?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A CPAP
  - B Gewichtsabnahme
  - C Nasenseptumplastik
  - D Zungengrundschrümmacher

- 5 Welche Antwort zur Verbreitung von FSME in der Schweiz ist korrekt?**  
(Eine Antwort richtig)
- A Die Festlegung von Gebieten mit FSME-Impfempfehlung basiert ausschliesslich auf dem Nachweis von FSME-Viren in Zecken
  - B Die Festlegung der Risikogebiete mit FSME-Impfempfehlungen ist das Produkt des pragmatischen gesundheitspolitischen Umgangs mit den stark steigenden FSME-Fallzahlen
  - C In Regionen ohne klinische Fälle von FSME finden sich keine FSME-Viren tragende Zecken
  - D Die Begriffe «Blutwirt» und «Reservoirwirt» haben die gleiche Bedeutung

- 6 Welche Antworten zum Ausbreitung von FSME-Viren sind falsch?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Die Tendenz der FSME-Infektionsrate ist unter dem Einfluss der Klimaveränderung ansteigend
  - B Die Verbreitung des Vektors «Zecke» nimmt in Lagen über 1000 m.ü.M. zu
  - C Ausserhalb von Gebieten mit FSME-Impfempfehlung besteht keine Zeckengefahr
  - D Die Impfrate liegt in der Schweiz bei Erwachsenen bei 82 bis 90%
- 7 Welche Aussagen zu Nahrungsmittelallergien sind richtig?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Sie verlaufen niemals tödlich
  - B Die Inzidenz schwerer Anaphylaxien nimmt zu
  - C Die Elimination allergieauslösender Nahrungsmittel ist die wirksamste Prophylaxe
  - D Erdnüsse gehören zu den häufigsten Auslöser tödlicher Nahrungsmittelreaktionen

- 8 In welchen Situationen ist eine obere Panendoskopie bei dyspeptischen Beschwerden primär empfohlen?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Dysphagie mit Gewichtsverlust bei einer 50-jährigen Frau
  - B Intermittierenden Beschwerden bei einem sonst gesunden 30-jährigen Mann
  - C Neu aufgetretene Eisenmangelanämie bei einem 60-jährigen Mann
  - D Neu aufgetretenes postprandiales Erbrechen bei einer 40-jährigen Frau

- 9 Welches sind sinnvolle primäre Untersuchungen bei einer 52-jährigen Frau mit wochenlanger Diarrhoe vor einer Endoskopie?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Eine Sprue-Serologie
  - B Der Ausschluss einer Hyperthyreose
  - C Ein fäkales Calprotectin, weil es sowohl eine makroskopische als auch mikroskopische Kolitis ausschliessen kann
  - D Eine Salmonellen-Testung als häufigster bakterieller Colitis-Erreger, der akute Colitiden und chronische Diarrhoe bestens erklärt

- 10 Welches sind keine Alarmsymptome bei der Beurteilung von chronischen Bauchschmerzen?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Alter über 45 Jahre
  - B Gewichtszunahme

- C Hoher Leidensdruck
- D Kürzliche Veränderung der Darmgewohnheit

- 11 Welche Aussage ist bei der Diagnose von funktionellen Bauchschmerzen (FGID) richtig?**  
(Eine Antwort richtig)
- A Die Diagnose FGID ist immer eine Ausschlussdiagnose
  - B Typischerweise zeigen Patienten mit FGID bei der Untersuchung ausgeprägte vegetative Zeichen
  - C FGIDs haben bei Patienten mit chronischen Bauchschmerzen eine hohe Prävalenz
  - D Ein Bauchwand Schmerz ist eine seltene Differentialdiagnose eines FGID
- 12 Welche Antworten zu Meteorismus sind falsch?**  
(Mehrere Antworten richtig)
- A Die Prävalenz von Meteorismus unterscheidet sich bei Reizdarmpatienten nicht von derjenigen in der Allgemeinbevölkerung
  - B Reizdarmpatienten nehmen Meteorismus weniger wahr als gesunde Personen
  - C Eine Aerophagie spielt neben der Fermentation von Darminhalt eine wesentliche Rolle bei Blähungen
  - D Meteorismus hat immer funktionelle Ursachen

- 13 Welche Aussage zur Therapie bei chronischer Obstipation ist falsch?**  
(Eine Antwort richtig)
- A Obstipationsauslösende Medikamente sollten wenn aus klinischen Gründen immer möglich abgesetzt werden
  - B Der Einsatz von Prucaloprid darf nur bei verzögerter Kolontransitzeit erfolgen
  - C Bei einer anorektalen Entleerungsstörung kommt neben einer Laxantientherapie eine Biofeedbacktherapie in Betracht
  - D Bei obstipationsprädominantem Reizdarmsyndrom wirkt Linaclotid auch aufgrund seines viszeral-analgetischen Effekts

- 14 Welche Aussagen zur akuten Pankreatitis sind korrekt?**  
(Mehrere richtige Antworten möglich)
- A Die Amylase ist diagnostisch für eine akute Pankreatitis
  - B Die Computertomographie kann zuverlässig eine biliäre Pankreatitis ausschliessen
  - C Akute Oberbauchschmerzen können auch durch einen Herzinfarkt verursacht werden
  - D Eine chronische Pankreatitis kann Schmerzen auslösen, ohne dass die Amylase erhöht ist.

| ANTWORTEN |   | 02/2020 |   |   |  |
|-----------|---|---------|---|---|--|
|           | A | B       | C | D |  |
| 1         |   |         |   |   |  |
| 2         |   |         |   |   |  |
| 3         |   |         |   |   |  |
| 4         |   |         |   |   |  |
| 5         |   |         |   |   |  |
| 6         |   |         |   |   |  |
| 7         |   |         |   |   |  |
| 8         |   |         |   |   |  |
| 9         |   |         |   |   |  |
| 10        |   |         |   |   |  |
| 11        |   |         |   |   |  |
| 12        |   |         |   |   |  |
| 13        |   |         |   |   |  |
| 14        |   |         |   |   |  |

| ADRESSE  |  |
|--|--|
| Einsenden per <b>E-Mail an <a href="mailto:info@medinfo-verlag.ch">info@medinfo-verlag.ch</a></b> oder <b>online teilnehmen unter <a href="http://www.medinfo-verlag.ch">www.medinfo-verlag.ch</a></b> |  |
| Aertzerverlag <b>medinfo</b> AG • Seestrasse 141 • 8703 Erlenbach  |  |
| Name _____   |  |
| Strasse, Nr. _____   |  |
| PLZ, Ort _____   |  |
| Datum _____  |  |

| LÖSUNG 12/19            |                |
|-------------------------|----------------|
| Die richtigen Lösungen: |                |
| 1.                      | <b>A, D</b>    |
| 2.                      | <b>A, C</b>    |
| 3.                      | <b>C, D</b>    |
| 4.                      | <b>B</b>       |
| 5.                      | <b>B</b>       |
| 6.                      | <b>B, C</b>    |
| 7.                      | <b>A, C, D</b> |
| 8.                      | <b>B</b>       |
| 9.                      | <b>A, B</b>    |
| 10.                     | <b>C</b>       |
| 11.                     | <b>A</b>       |
| 12.                     | <b>B</b>       |

## Funktionelle Verdauungsstörungen

# Warum die magensaftresistente Kombination zweier ätherischer Öle vorteilhaft ist

Funktionelle Verdauungsstörungen sind weit verbreitet, ca. 30 % der Menschen leiden darunter. Die immer wiederkehrenden Magen-Darm-Beschwerden mit Blähungen, Völlegefühl und Schmerzen können den Alltag stark belasten und die Lebensqualität erheblich einschränken.

### Multifaktorielle Erkrankung mit diverser Symptomatik

Die Ursachen funktioneller Verdauungsbeschwerden sind bis heute noch nicht vollständig geklärt. Fest steht, dass es sich um eine multifaktorielle Erkrankung handelt, was zu sehr unterschiedlicher und stark individueller Symptomatik führt. Verstärkt werden die Beschwerden durch Stress und Emotionen. Typischerweise findet sich ein Magen-Darm-Infekt in der Vorgeschichte. Das breite Symptomenspektrum bei funktionellen gastrointestinalen Beschwerden stellt eine Herausforderung für die Behandlung dar. Ein monokausaler Ansatz ist oft nicht zielführend. Vor diesem Hintergrund ist die Phytotherapie mit sinnvollen Kombinationen bewährter Heilpflanzen eine vielversprechende Behandlungsoption, nicht zuletzt da pflanzliche Arzneimittel in der Regel gut verträglich sind.

Eine intelligente Lösung um die verschiedenen Symptome funktioneller Verdauungsstörungen gleichzeitig zu adressieren ist die magensaftresistente Fixkombination der ätherischen Öle der Pfefferminze und des Kümmels. Beide Heilpflanzen werden schon seit Jahrhunderten erfolgreich bei Verdauungsbeschwerden eingesetzt. Die optimierte Dosierung der beiden ätherischen Öle in Kombination gewährleistet eine gute Wirksamkeit bei gleichzeitig guter Verträglichkeit.

### Wirkstoffkombination verändert Verarbeitung viszeraler Schmerzen positiv

Die Kombination der ätherischen Öle des Kümmels und der Pfefferminze reduziert nach längerfristiger Gabe eine viszerale Überempfindlichkeit. Eine Arbeit, die dies im Tiermodell zeigen konnte, stellte Dr. Benjamin Gronier im Rahmen der letztjährigen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität vor (1).

Bisher wurden in viszeralem Gewebe dieser Patienten keine offensichtlichen strukturellen oder entzündlichen Anomalien festgestellt. Frühere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass Betroffene in Reaktion auf die Stimulation des viszeralen Schmerzes in den präfrontalen Kortexbereichen metabolische und funktionelle Unterschiede zu gesunden Kontrollen zeigen.

Dies konnte jetzt in dem vorliegenden Tiermodell bestätigt werden. Hierbei wurde mittels kolorektaler Distension ein viszeraler Schmerzreiz ausgelöst und sein Effekt im präfrontalen Kortex bestimmt. Verglichen mit unbehandelten Kontrolltieren zeigte sich eine um mehr als 51 Prozent reduzierte Feuerrate der ACC-Pyramidalneuronen unter dauerhafter oraler Gabe der Pfefferminz-Kümmelöl-Kombination. Die Autoren vermuten, dass die Wirkung der ätherischen Öle über eine Reduktion von Entzündungsprozessen erfolgen könnte oder über die Förderung der Produktion von Substanzen, die zentral dazu beitragen, die viszerale Schmerzempfindung zu verändern. Die Wissenschaftler gehen davon aus, dass die Wirkstoffkombination anhaltende Änderungen in der Verarbeitung viszeraler Schmerzen hervorrufen kann, die bei Patienten mit funktionellen gastrointestinalen Störungen positive Auswirkungen haben können.

Die neuen Erkenntnisse ergänzen und untermauern die seit längerem bekannten Wirkmechanismen der beiden ätherischen Öle: Pfefferminzöl wirkt krampflösend und schmerzlindernd, Kümmelöl wirkt entblähend und hemmt die Gasbildung.

### Pfefferminzöl und Kümmelöl haben eine synergistische Wirkung

Die magensaftresistente Pfefferminzöl-Kümmelöl-Kombination bekämpft mit Hilfe ihres Multi-Target-Effektes gleichzeitig viele verschiedene Symptome auf einmal (2,3,4,5). So kann ein sehr weites Spektrum genau der Beschwerden angegangen werden, die bei Patienten mit funktionellen Verdauungsstörungen vorliegen. Eine darüber hinaus noch hinzukommende synergistische Wirkung der beiden ätherischen Öle bekämpft wirksam die Überempfindlichkeit im Bauchraum, die bei dieser Erkrankung häufig und typisch ist.

#### Literatur:

1. Gronier B et al. (2019). Electrophysiological effects of Menthacarin, a proprietary combination of essential oils, on visceral nociception. DGNM 2019 (26. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität, 22.-24.03.2019 in Berlin).
2. Rich G. et al. A randomized placebo-controlled trial on the effects of Menthacarin, a proprietary peppermint- and caraway-oil-preparation, on symptoms and quality of life in patients with functional dyspepsia. Neurogastroenterol. Motil. 2017, Juli 10.
3. Freise und Köhler et al. Peppermint oil/caraway oil fixed combination in antacid dyspepsia – Comparison of efficacy and tolerance of two galenic preparations. Pharmazie 1999; 54 (3): 201-215.
4. May B. et al. Efficacy and tolerability of a fixed combination of peppermint oil and caraway oil in patients suffering from functional dyspepsia. Alim Pharmacol Ther 2000; 14: 1671-1677.
5. May B. et al. Efficacy of a Fixed Peppermint Oil/Caraway Oil Combination in Non-ulcer Dyspepsia. Arzneim.-Forsch./Drug Res. 1996; 36 (II), Nr. 12, 1149-1153.

#### + Weitere Information:

**Schwabe Pharma AG**

Erlistrasse 2

6403 Küssnacht am Rigi

# Solmucalm®

Schlafen statt Husten.



Löst den Schleim und beruhigt den Husten.



Hustensirup mit NAC, dem bewährten Mukolytikum.\*

- Beruhigt den Husten, erhält jedoch seine reinigende Wirkung.\*\*
- Angenehm fruchtiger Geschmack für Gross und Klein.
- Frei von Farbstoffen, Alkohol, Laktose und Gluten.
- Frei von kariogenen Zuckern, für Diabetiker geeignet.
- Chlorphenamin wirkt dreifach in den Atemwegen.<sup>1,2+++</sup>
- Made in Switzerland.
- Kassenzulässig

Literatur:

1. Sadofski LR et al. Transient receptor potential vanilloid-1-mediated calcium responses are inhibited by the alkylamine antihistamines dexbropiramine and chlorpheniramine. Exp Lung Res 2008 ; 34 : 681-694. 2. Kim H et al. Histamine regulates mucin expression through H1 receptor in airway epithelial cells. Kim H et al. Acta Oto-Laryngologica 2012; 132: S37-S43.

\* Vereint erstmals die mukolytischen und antioxidativen Eigenschaften des N-Acetylcysteins mit der hustenstillenden, sedativen Wirkung des Chlorphenamins in einem Hustensirup.  
\*\* Das H1-Antihistaminikum Chlorphenamin bewirkt ein Heraufsetzen der Hustenreizschwelle. Der Husten wird beruhigt, jedoch nicht ganz eliminiert, sodass der gelöste Schleim ausgehustet werden kann.

+++ Chlorphenamin reduziert die Erregbarkeit der TRPV1-Rezeptoren, die das Hustensignal auslösen. Dazu hemmt Chlorphenamin die Neubildung von Schleim und beugt einer Bronchokonstriktion vor.

Z: acetylcysteinum, chlorphenaminmaleas. Liste D. I: Behandlung des Hustens bei akuten und chronischen katarrhalischen Erkrankungen, Grippe. D: Kinder von 3-6 Jahre: 5 ml 3 mal/Tag; von 6 bis 12 Jahre: 5 bis 10 ml 3 mal/Tag Erwachsene: 10 ml 3mal/Tag. KI: Überempfindlichkeit auf einen der Bestandteile, peptisches Ulkus, Engwinkelglaukom, Blasenentleerungsstörungen, Bronchialasthmaanfall, gleichzeitige Behandlung mit einem MAO-Hemmer, Schwangerschaft, Stillzeit. UW: Mund- Nasen- und Halstrockenheit, Verstopfung, Akkommodationsstörungen des Auges, Miktionsstörungen, Schläfrigkeit, Magenunverträglichkeit. INT: Antibiotika, Nitroglycerin, Phenytoin, MAO-Hemmer, Procarbazin, zentral wirkende Beruhigungsmittel, Alkohol. P: Sirup für Kinder, 90\* ml; Sirup für Erwachsene, 180\* ml. \*Kassenzulässig.

Ausführlichere Informationen siehe [www.swissmedicinfo.ch](http://www.swissmedicinfo.ch).

IBSA Institut Biochimique SA, Headquarters and Marketing Operations, Via del Piano 29, CH-6926 Montagnola, [www.ibsa.swiss](http://www.ibsa.swiss)



## Zeitschriften:

der informierte @rzt

la gazette médicale

XUND

info@herz+gefäss

info@onkologie

info@gynäkologie



Sie erreichen uns mit der S-Bahn (S16 und S6); das Haus steht direkt an der Haltestelle **Winkel am Zürichsee** (15 Minuten vom HB Zürich).

Parkplätze vor dem Haus



**Verlegerin:** Eleonore E. Droux

Aerzteverlag **medinfo** AG

Seestrasse 141 · 8703 Erlenbach

Tel.: +41 44 915 70 80

Fax: +41 44 915 70 89

info@medinfo-verlag.ch

www.medinfo-verlag.ch

**medinfo**  
AERZTEVERLAG

## IMPRESSUM

### VERLAG UND HERAUSGEBER

Aerzteverlag **medinfo** AG  
Seestrasse 141 · 8703 Erlenbach  
Tel. 044 915 70 80 · Fax: 044 915 70 89  
www.medinfo-verlag.ch

### VERLEGERIN & PUBLIZISTISCHE LEITUNG

Eleonore E. Droux

### VERLAGSLEITER

Andreas J. Bleiker

### CHEFREDAKTOR «der informierte @rzt»

Dr. med. Hans Kaspar Schulthess

### CHEFREDAKTION VERLAG

Thomas H. Becker

### REDAKTION

Béatrice Auer  
lic. phil. Regula Patscheider  
Freie Mitarbeiter:  
Dr. Ines Böhm  
Dr. Therese Schwender  
Dr. med. Susanne Schelosky (SMS)  
Dr. med. Peter Stiefelhagen (PS)

### WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

Prof. Dr. Dr. h.c. Walter F. Riesen  
Prof. em. Dr. med. Thomas Cerny

### KORREKTORAT

Pierre E. Droux

### LAYOUT

Anny Bardill

### ANZEIGENREGIE:

Karin Weilenmann

### MANUSKRIPTEINREICHUNG/AUTORENHINWEISE

Können bei der Redaktion oder im Internet  
Aerzteverlag **medinfo** AG angefordert werden:  
info@medinfo-verlag.ch/www.medinfo-verlag.ch

### COPYRIGHT

Aerzteverlag **medinfo** AG Erlenbach. Alle Rechte  
beim Verlag. Nachdruck, Kopien von Beiträgen  
und Abbildungen, auch auszugsweise, nur mit  
schriftlicher Genehmigung des Verlags.

### HINWEIS

Für Preisangaben sowie Angaben zu Diagnose und  
Therapie, insbesondere Dosierungsanweisungen  
und Applikationsformen, kann seitens der Redakti-  
on und des Verlags keine Garantie/Haftung über-  
nommen werden. Geschützte Warenzeichen wer-  
den nicht in jedem Fall kenntlich gemacht. Aus  
dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht  
geschlossen werden, dass es sich um ein nicht  
geschütztes Produkt handelt.

### ERSCHEINUNGSWEISE

«der informierte arzt» erscheint monatlich

**BEILAGEN** ggf. mit info@herz+gefäss,  
info@gynäkologie, info@onkologie

### ABONNEMENT

Bestellung beim Verlag, beim Buch- und Zeit-  
schriftenhandel. Bezugszeit: Das Abonnement  
gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich um  
jeweils ein Jahr, wenn die Kündigung nicht bis  
31.10. des laufenden Jahres im Verlag vorliegt.  
Bei höherer Gewalt und Streik besteht kein  
Anspruch auf Ersatz.

### BEZUGSPREIS

Einzelheft Fr. 15.– inkl. Porto.  
Jahresabonnement Fr. 95.–,  
für Studenten Fr. 50.–

### GERICHTSSTAND&ERFÜLLUNGSORT

Zürich

### DRUCK:

Werner Druck & Medien AG  
Kanonengasse 32 · 4001 Basel

ISSN: 1664-8412

printed in  
switzerland

### DRUCKAUFLAGE:

6000–8000  
Wemf-beglaubigte Auflage:  
verbreitete Auflage: 6477  
davon verkauft: 1682  
(+ themenbezogen 500–2000)

### WEMF/SW-Beglaubigung

DIESE ZEITSCHRIFT WURDE VOM VERBAND SCHWEIZER  
MEDIEN FÜR DAS JAHR 2019 MIT DEM GÜTESIEGEL  
«Q-PUBLIKATION» AUSGEZEICHNET



### PATRONAGE

Ärzte mit Patientenapotheke



## EDITORIAL-BOARD

### Chefredaktor



Dr. med.  
Hans Kaspar Schulthess  
Zürich



Prof. Dr. med.  
Thomas Cerny  
St. Gallen



Dr. med.  
Urs Dürst  
Zollikon



Dr. med.  
Daniel Grob  
Rheinau



Dr. med.  
Christian Häuptle  
St. Gallen

## HAUSÄRZTE-BOARD



Dr. med. Astrid  
Lyrer-Gaugler  
Basel



Dr. med. Carmen  
Steinacher-Risler  
Mülheim



Dr. med. Vera  
Stucki-Häusler  
Zürich



Dr. med. Dr. sc. nat.  
Andreas Bähler  
Herrliberg



Dr. med.  
Markus Hug  
Delémont



Dr. med. Manfred  
Wicki-Amrein  
Willisau



Die mit diesem «Signet» versehenen  
Artikel sind «Peer Reviewed»

## ADVISORY-BOARD

Prof. Dr. med. Eli Alon, Zürich

Prof. Dr. med. Peter Ballmer, Winterthur

Dr. med. Jürg Barandun, Zürich

Prof. Dr. med. dent. Christian Besimo, Schwyz

Prof. Dr. med. Martin Birkhäuser, Basel

Prof. Dr. med. Heike Bischoff-Ferrari, Zürich

Dr. med. Georg Bosshard, Zürich

Prof. Dr. med. Marco Bueter, Zürich

Prof. Dr. med. Thomas Cerny, St. Gallen

Dr. med. Martin Conzelmann, Basel

Prof. Dr. Dr. med. Antonio Cozzio, St. Gallen

Dr. med. Urs Dürst, Zollikon

Prof. Dr. med. Franz Eberli, Zürich

Dr. med. Roger Eltbogen, Solothurn

Dr. med. Adrian Forster, Zürich

Dr. med. Daniel Grob, Rheinau

Dr. med. Ernst Gröchenig, Aarau

Dr. med. Daniela Gut, Zürich

Dr. med. Marcel Halama, Zürich

PD Dr. med. Bernhard Hess, Zürich

Prof. Dr. med. Andreas R. Huber, Aarau

Prof. Dr. med. Bruno Imthurn, Zürich

Prof. Dr. med. Christina Jeanneret, Basel

Dr. med. Peter Jenoure, Gravesano

Prof. Dr. med. Wolfgang Korte, St. Gallen

Prof. Dr. med. Marius Kraenzlin, Basel

Prof. Dr. med. Reto W. Kressig, Basel

Dr. med. Hans-Ulrich Kull, Küsnacht

Prof. Dr. med. Roger Lehmann, Zürich

Prof. Dr. med. Jörg D. Leuppi, Liestal

Prof. Dr. med. Felix Mahler, Männedorf

Prof. Dr. med. Christian Meier, Basel

Dr. med. Franco Muggli, Vezia

Prof. Dr. med. Georg Noll, Zürich

Dr. med. Patrick Nordmann, Zürich

Dr. med. Daniel Passweg, Zürich

Prof. Dr. med. Claudio A. Redaelli, Zürich

Dr. med. Michael Sacchetto-Mussetti, Küsnacht

Prof. Dr. med. Urs B. Schaad, Basel

Prof. Dr. med. Gabriel Schär, Aarau

Dr. med. Ludwig Schelosky, Münsterlingen

Dr. med. Christoph Schlegel, Luzern

Prof. Dr. med. Hans-Peter Schmid, St. Gallen

Prof. Dr. med. Mathias Schmid, Zürich

Prof. Dr. med. Peter Schmid-Grendelmeier, Zürich

PD Dr. med. Christian M. Schmied, Zürich

Prof. Dr. med. Arno Schmidt-Trucksäss, Basel

Prof. Dr. med. Cornel Sieber, Winterthur

Dr. med. Claudia Sigg, Zürich

Prof. Dr. med. Gabriela Stoppe, Basel

Prof. Dr. phil. nat. Christian Surber, Basel

Prof. Dr. med. Paolo Suter, Zürich

Prof. Dr. med. Thomas Szucs, Basel

Prof. Dr. med. Barbara Tettenborn, St. Gallen

Prof. Dr. med. Ralph Trüeb, Zürich

Prof. Dr. med. Stephan Vavricka, Zürich

Prof. Dr. med. Pietro Vernazza, St. Gallen

Prof. Dr. med. Volker Viereck, Frauenfeld

Dr. med. Edouard Viollier, Basel

KD Dr. med. Stephanie von Orelli, Zürich

Dr. med. Antje Walser, Zürich

Prof. Dr. med. Brunello Wüthrich, Zollikoberg