

Schwerpunkt: Funktionelle Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts

Gastroenterologie 2013 · 8:417–424
 DOI 10.1007/s11377-013-0783-1
 Online publiziert: 26. August 2013
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Redaktion

J. Keller, Hamburg
 P. Layer, Hamburg
 M. Fried, Zürich

D. Pohl · H. Heinrich · B. Misselwitz
 Gastroenterologie und Hepatologie, UniversitätsSpital Zürich

Reizdarmsyndrom – Diagnostik und Therapie

Bis zu 25% aller ambulanten gastroenterologischen Patienten leiden an einem Reizdarmsyndrom (RDS; [19]). Die Diagnostik des RDS ebenso wie die Wahl der passenden medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapieverfahren sind komplex und für Arzt und Patienten eine Herausforderung. Der Einsatz international gebräuchlicher Kriterien erleichtert die Diagnosefindung und hilft bei der Identifizierung potenzieller Therapieansätze. Neue Substanzgruppen, insbesondere für die Behandlung des obstipationsbetonten RDS, erweitern das therapeutische Armamentarium.

Diagnostik

Das RDS äußert sich bei den meisten Patienten durch Stuhlunregelmäßigkeiten und abdominelle Beschwerden. Die charakteristischen klinischen Beschwerden eines RDS wurden erstmals 1978 von Manning zusammengefasst. Die Praxis einer kriterienbasierten RDS-Diagnose ist nicht unumstritten [22]. So hatten die Manning-Kriterien in Validierungsstudien eine moderate Sensitivität (58–94%) und Spezifität (55–93%; [8]). Validierungsstudien bezüglich der Rom-I- bis -III-Kriterien sind nur spärlich vorhanden [8]; eine kürzlich publizierte Arbeit zeigte eine Sensitivität der aktuell gebräuchlichen Rom-III-Kriterien (■ **Tab. 1**) für die Diagnose eines RDS durch Allgemeinpraktiker von 75% [11].

Nach den Rom-Kriterien werden 4 klinische Subtypen eines RDS unterschieden (■ **Tab. 2**). Diagnostisch hinweisend sind weiterhin ein Gefühl der unvollständigen Entleerung, Schleimabgang oder abdomi-

nelle Blähungen. In der Anamnese sollten auf der einen Seite RDS-Kriterien erfragt, auf der anderen Seite Alarmsymptome ausgeschlossen werden (■ **Tab. 3**), auch wenn der prädiktive Wert von Alarmsymptomen umstritten ist [3].

Leider gibt es keine diagnostischen Untersuchungen, die den pathogenetischen Prozess eines RDS direkt nachweisen. Ein RDS kann somit nicht diagnostisch bewiesen werden und seine Symptomatik überschneidet sich mit anderen gastrointestinalen Erkrankungen. Gerade im ersten Jahr nach Diagnosestellung eines RDS ohne ausführliche Basisdiagnostik ist die Inzidenz anderer gastrointestinaler Erkrankungen (insbesondere M. Crohn und Kolonkarzinom) erhöht [22]. Somit wird vor Neudiagnose eines RDS eine gründliche Basisabklärung empfohlen (■ **Tab. 4**), um eine behandelbare organische Ursache der Beschwerden auszuschließen. Im Gegensatz dazu sollten nach Diagnose eines RDS in Abwesenheit neuer Aspekte repetitive diagnostische Untersuchungen vermieden werden.

Eine Darmspiegelung zur Kolonkarzinomvorsorge ist bei älteren Patienten (>50 Jahre) indiziert. Jüngere Patien-

ten mit Diarrhöe sollten zum Ausschluss einer mikroskopischen Kolitis einmalig koloskopiert werden (inklusive Stufenbiopsien). Hier sind Biopsien aus dem rechten Kolon oder Kolon transversum Proben aus dem Rektosigmoid überlegen [28]. Die deutschen Leitlinien, nicht jedoch z. B. amerikanischen Leitlinien, empfehlen prinzipiell eine Koloskopie auch bei allen jüngeren RDS-Patienten [22].

In einer Metaanalyse konnte bei Patienten mit positiven diagnostischen Kriterien eines RDS eine 4-fach erhöhte Prävalenz einer biopsisch nachweisbaren Zöliakie gezeigt werden [12]. Daher sollte eine Zöliakie zumindest serologisch untersucht werden. Darüber hinaus erfüllen viele Patientinnen mit Endometriose, entzündlichen Erkrankungen des kleinen Beckens oder Ovarialkarzinomen im Frühstadium die diagnostischen Kriterien eines RDS. Eine gynäkologische Beurteilung inklusive endovaginaler Sonographie ist bei Patientinnen mit vermutetem RDS angezeigt [22].

Die diagnostische Aussagekraft einer Abdomensonographie im Rahmen der Diagnostik eines Reizdarmsyndroms ist nicht belegt. Diese einfache, kostengün-

Tab. 1 Rom-III-Kriterien für ein Reizdarmsyndrom

Symptome	Rezidivierende abdominelle Schmerzen oder abdominelles Unwohlsein für mindestens 3 Tage pro Monat während der letzten 3 Monate in Zusammenhang mit mindestens 2 der folgenden Kriterien: – Beschwerdebesserung nach der Defäkation – Beschwerdebeginn in Zusammenhang mit Änderung der Stuhlfrequenz – Beschwerdebeginn in Zusammenhang mit Änderungen der Stuhlkonsistenz
Voraussetzung für Diagnose	– Erfüllen der Kriterien für ≥3 Monate – Beschwerdebeginn vor ≥6 Monaten

Tab. 2 Subtypen des Reizdarmsyndroms

RDS-O („Obstipation“)	Harter klumpiger Stuhlgang bei $\geq 25\%$ aller Defäkationen und flüssiger Stuhl bei $< 25\%$ aller Defäkationen
RDS-D („Diarrhöe“)	Flüssiger Stuhlgang bei $\geq 25\%$ aller Defäkationen und harter Stuhl bei $< 25\%$ aller Defäkationen
RDS-M („gemischt“)	Harter klumpiger Stuhlgang bei $\geq 25\%$ aller Defäkationen und flüssiger Stuhl bei ebenfalls $\geq 25\%$ aller Defäkationen
RDS-U („undefiniert“)	Stuhlgewohnheiten außerhalb der oben beschriebenen Häufigkeitsverteilungen

Tab. 3 Alarmsymptome

1	Symptombeginn im Alter > 50 Jahre
2	Gewichtsverlust
3	Familienanamnese für kolorektales Karzinom, Zöliakie oder chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
4	Blutabgang ab ano
5	Fieber

Tab. 4 Basisabklärungen im Rahmen einer Neudiagnose RDS

Anamnese	Detailliertes Abfragen von Symptomen unter Benutzung der Rom-III- oder Manning-Kriterien plus Zusatzsymptome, Ausschluss von Alarmsymptomen Orientierendes Erfragen psychiatrischer Komorbiditäten (Depression, Angststörungen, posttraumatische Belastungsstörung)
Status	Körperliche Untersuchung einschließlich digital-rektaler Untersuchung
Laboruntersuchungen im Blut	Differenzialblutbild, Elektrolyte, Kreatinin, Transaminasen, Cholestaseparameter, Pankreasamylase oder Lipase, CRP und TSH Zöliakieantikörper: Antitransglutaminase IgA, IgA quantitativ
Stuhluntersuchungen	Bei Diarrhöe: Stuhlparasitologie, fakultativ Calprotectin, Pankreaselastase
Bildgebung	Abdomensonographie Bei Frauen gynäkologische Zuweisung mit endovaginalem Ultraschall zum Ausschluss von Ovarialkarzinom, Endometriose, entzündlichen Prozessen
Koloskopie	Bei Personen > 50 Jahre und/oder Alarmsymptomen obligat Bei RDS-D: obligat zum Ausschluss IBD, mikroskopische Kolitis Bei allen anderen fakultativ, gemäß einiger Leitlinien empfohlen [22]
Routinemäßige Untersuchungen im Verlauf bei gesichertem RDS ohne neue Aspekte	
Anamnese	Erfragen Symptomenverlauf unter Therapie Orientierendes Erfragen psychiatrischer Komorbiditäten
Apparative Untersuchungen	Keine

Tab. 5 Patientenzentrierte Behandlung beim RDS

1	Befragung des Patienten unter Benutzung offener Fragen, Empathie
2	Krankheitsverständnis und Ängste des Patienten erfragen
3	Erklärung des Krankheitsbildes
4	Erwartungen des Patienten einschätzen und Grenzen der Therapie aufzeigen
5	Aktives Einbeziehen des Patienten in Therapieentscheidungen
6	Gestaltung der Therapie in Hinblick auf die Vorbehalte und Interessen des Patienten
7	Aufbau einer langfristigen Arzt-Patienten-Beziehung

stige und sichere Untersuchung ist jedoch zum Ausschluss einer Vielzahl von Differenzialdiagnosen geeignet und wird als Teil der Basisdiagnostik empfohlen [22].

Ein erhöhtes fäkales Calprotectin ist ein Hinweis auf eine (chronisch) entzündliche Darmerkrankung, was bei bekannter Überlappung von RDS- und IBD-Symptomen hilfreich sein kann [18]. Eine exokrine Pankreasinsuffizienz wurde bei bis zu 6,1% von Patienten mit vermutetem RDS diagnostiziert und kann mit einem Elastasetest im Stuhl gesucht werden [23].

Therapie

Entsprechend der komplexen Pathogenese ist die Therapie eines RDS individuell und sollte den Symptomen, aber auch Präferenzen des Patienten entsprechen. Realistische Erwartung ist eine Beschwerdebesserung mit besserem Funktionieren im Alltag; eine komplette Beschwerdefreiheit wird dagegen selten erreicht.

Eine stabile Arzt-Patienten-Beziehung ist die Basis für einen Therapieerfolg. Das wichtigste Werkzeug dafür ist eine offene Kommunikation. Einfache Gesten wie Empathie, interessiertes Nachfragen sowie die rückfragende Wiederholung von Patientenaussagen (aktives Zuhören) erhöhen nachweisbar Compliance, Vertrauen und Zufriedenheit der Patienten [9]. Die wichtigsten Schritte einer patientenzentrierten Behandlung des RDS sind in **Tab. 5** zusammengefasst.

Bei milden Beschwerden kann eine genaue Aufklärung über das Krankheitsbild, ggf. Beruhigung ausreichend sein. Immer sollten aggravierende Faktoren wie Nahrungsmittelintoleranzen gesucht werden. Bei schwererer Krankheitsausprägung sollten dagegen pharmakologische und nichtmedikamentöse Therapieansätze ausgeschöpft werden [21].

Ernährung und Lebensstil

Die Mehrzahl (70–80%) der RDS-Patienten führen Exazerbationen ihrer Erkrankung auf bestimmte Nahrungsmittel zurück [30]. In einer Befragung von 1200 RDS-Patienten führten kleinere Mahlzeiten (69%), Vermeiden fetter Speisen (64%) und einer Erhöhung des Faser-

Hier steht eine Anzeige.



anteiles in der Nahrung (58%) zu einer Symptomenverbesserung [17].

FODMAPs („Fermentable Oligo-, Di-, Monosaccharides, And Polyols“) bezeichnen eine Vielzahl von Molekülen, die im Dünndarm nur ineffizient absorbiert werden können. Im distalen Verdauungstrakt sind diese Stoffe einerseits osmotisch aktiv, andererseits werden sie durch Bakterien unter Gasbildung fermentiert. Bei genügend hoher Belastung und Prädisposition (insbesondere erhöhter viszeraler Schmerzempfindlichkeit) kann es dann zu RDS-typischen Symptomen kommen.

Im Vergleich zu Gesunden weisen RDS-Patienten eine höhere Prävalenz von Laktosemaldigestion und Laktoseintoleranz auf [4]. Andere relevante FODMAPs (z. B. Fruktose, Raffinose, Fruktan, Sorbitol) sind vor allem in bestimmten Früchten und Gemüsesorten sowie Weizenprodukten enthalten. Eine professionelle Ernährungsberatung und das Führen eines Ernährungstagebuches können hilfreich sein, um symptomauslösende Nahrungsmittel erkennen und meiden zu können. So führte bei RDS-Patienten mit einer Fruktosemalabsorption die Einhaltung einer FODMAPs-Diät in 80% der Fälle zu einer Symptombesserung [15]. Der Erfolg einer solchen Diät ist jedoch nicht auf Patienten mit nachgewiesenen Nahrungstoleranzen beschränkt [15]. Sollte eine FODMAPs-Ernährung durchgeführt werden, ist die Einhaltung der Diät der wichtigste Faktor für einen Therapieerfolg.

Auch körperliche Aktivität ist ein essenzieller Therapiebestandteil. Es konnte gezeigt werden, dass bereits 3- bis 5-mal 30 min Bewegung pro Woche die Symptome eines RDS bessern kann [20].

Medikamentöse Therapie

Stuhlregulation

Für RDS-O stellen Ballaststoffe und Laxanzien eine breit verwendete Basistherapie dar. Der gewünschte Effekt besteht in einer Erhöhung der Stuhlmasse mit konsekutiver Stimulation der Motilität und Symptomerleichterung. Es können pflanzenbasierte Wirkstoffe wie indischer Flohsamen (Psyllium), Sterculia oder Kleie, aber auch ähnlich wirkende Laxanzien (z. B. Makrogole) verwendet werden.

Für Patienten mit Blähungen und abdomineller Distension sollte auf Kleie verzichtet werden, da diese Symptome verstärkt werden können [2]. Ohne Evidenz durch Studien, aber in der Praxis verbreitet, ist der Einsatz dieser Substanzen, insbesondere Psyllium, beim RDS-D. Diese Stoffe binden Wasser im Darm, so dass bei leichter oder mäßiger Diarrhö eine Festigung der Stuhlkonsistenz möglich ist. Ein Therapieversuch mit dieser kostengünstigen und sicheren Substanzgruppe ist somit bei jedem RDS-Patienten gerechtfertigt. Dabei sollte dem Arzt bewusst bleiben, dass Effekte nur in Einzelstudien, nicht jedoch in großen Metaanalysen gezeigt werden konnten [14, 33].

Bei Patienten mit RDS-D ist ein Therapieversuch mit Loperamid, einem Opioid ohne zentralgängige Wirkung, indiziert. Es kann als Reservemedikament bei plötzlicher Drangsymptomatik Sicherheit im Alltag vermitteln, ist jedoch bei abdominellen Schmerzen mit Vorsicht einzusetzen [22]. Eine empirische Therapie mit dem Gallensäurebinder Colestyramin ist ebenfalls einen Versuch wert. Gemäß einer Metaanalyse können bei 68% aller RDS-D-Patienten Gallensäureabsorptionstörungen diagnostiziert werden, die abhängig vom Schweregrad des Gallensäureverlusts in 70–96% der Fälle auf eine Behandlung mit Colestyramin ansprechen [38].

Spasmolytika

Spasmolytika bieten sich für die Behandlung von RDS bei abdominellen Krämpfen und Schmerzen an. Die Gruppe der Spasmolytika ist bezüglich Wirkmechanismen heterogen und umfasst neben Anticholinergika auch Kalziumkanalantagonisten, Opioidrezeptoragonisten und Naturheilmittel. Trotz heterogener Datenlage und großer Unterschiede zwischen Einzelsubstanzen ist ein positiver Gruppeneffekt der Spasmolytika anerkannt [1, 13, 32, 33]. Butylscopolamin ist ein Muskarinrezeptorantagonist, für den in placebo-kontrollierten Studien eine Besserung abdomineller Symptome gezeigt wurde (RR 0,63, CI 0,51–0,78) [13]. Pinaverium ist ein Kalziumkanalantagonist mit relaxierender Wirkung an glatter Muskulatur. Für diese Substanz konnte in kontrollierten Studien eine Wirkung auf die Schwei-

Gastroenterologie 2013 · 8:417–424
DOI 10.1007/s11377-013-0783-1
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

D. Pohl · H. Heinrich · B. Misselwitz
**Reizdarmsyndrom –
Diagnostik und Therapie**

Zusammenfassung

Bis zu 25% aller gastroenterologischen Patienten leiden unter einem Reizdarmsyndrom (RDS). Bei Neudiagnose eines RDS sind eine fundierte und zielgerichtete Diagnostik entscheidend für den weiteren klinischen Verlauf. Nach Diagnosestellung erbringen erneute Abklärungen, insbesondere repetitive endoskopische Untersuchungen, jedoch praktisch nie zusätzliche Erkenntnisse. Die medikamentöse Therapie ist individuell an den Symptomen des Patienten auszurichten. Nichtmedikamentöse und alternative Therapieverfahren können dabei eine wirksame Ergänzung darstellen.

Schlüsselwörter

RDS/IBS · Obstipation · Diarrhö ·
Lebensstiländerungen · FODMAPs

Irritable bowel syndrome – diagnostics and therapy

Abstract

Up to 25% of gastroenterology outpatients complain of symptoms attributable to irritable bowel syndrome (IBS). A well founded diagnosis of IBS is the key to subsequent successful treatment. To safely establish a diagnosis of IBS a panel of basic investigations to carefully exclude alternative diagnoses is warranted. Once the diagnosis of IBS is established repetition of examinations, especially repeat endoscopy should be avoided in the absence of new clinical information. Medical treatment should be tailored to individual symptoms. Non-medical forms of treatment including dietary changes, exercise and alternative forms of treatment, such as hypnotherapy can be effective supportive measures in IBS.

Keywords

Colonic diseases, functional · Constipation ·
Diarrhea · Lifestyle modifications · FODMAPs

Tab. 6 Neue Optionen in der medikamentösen Therapie des RDS

Substanzklasse	Wirkstoff	Wirkansatz	Für	Effekt	Zulassung
Serotonin-rezeptorantagonist	Alosetron	Antagonismus am 5HT ₄ -Rezeptor	RDS-D	Stuhlfestigung, Reduktion abdomineller Schmerzen	USA (unter Auflagen) Ob Zulassung in Europa unklar
Proston (Prostaglandin-E1-Derivat)	Lubiproston	Aktivierung eines Chloridkanals (CLC-2) in der Darmmukosa mit Einstrom von Chlorid, Bikarbonat und Wasser	RDS-O	Erhöhung der Stuhlfrequenz, weichere Konsistenz, Reduktion abdomineller Schmerzen	USA, Japan (Schweiz, England für therapieresistente Obstipation)
Guanylatzyklase-aktivator	Linaclotid	Aktivierung eines Chloridkanals (CFTR) via cGMP mit Einstrom von Chlorid, Bikarbonat und Wasser	RDS-O	Erhöhung der Stuhlfrequenz, weichere Konsistenz, Reduktion abdomineller Schmerzen	USA, Japan, Europa, Schweiz

re der RDS-Symptom-Ausprägung, insbesondere auf abdominale Schmerzen, gezeigt werden [33]. Im Gegensatz dazu wurden für Mebeverin in Metaanalysen keine positiven Endpunkte erreicht [13, 33].

➤ **Dampfextrahiertes Pfefferminzöl gehört zu den ältesten Mitteln gegen Reizdarm.**

Es kann insbesondere bei abdominalen Schmerzen gegeben werden. Die „number needed to treat“ (NNT) mit diesem potenten Spasmolytikum liegt bei 2,5 Patienten [13]; dieser Effekt wurde in Metaanalysen bestätigt [33]. Da es zudem kostengünstig und sicher ist und von Patienten als natürliches Präparat geschätzt wird, stellt es bei uns eine sehr häufig rezeptierte Substanz für RDS-Patienten dar.

Naturheilmittel

Naturheilmittel sollten von praktizierenden Ärzten gekannt werden, da sie einerseits oft verlangt, andererseits bereits häufig als Selbstmedikation eingesetzt werden. Naturheilmittel werden als Einzel- oder Kombinationspräparate verwendet. Es bestehen länderabhängig deutliche Unterschiede in den jeweiligen Präparationen, die zunehmend z. B. in Internetapotheken bestellt werden können und daher auch bei uns verfügbar werden.

Einzelpräparate. Kurkuma wird eine spasmolytische Komponente nachgesagt, es wird insbesondere im Nahen Osten eingesetzt. Ein überzeugender Wirkungsnachweis in kontrollierten Studien ist jedoch ausstehend. *Fumaria officinalis*, ein Extrakt aus dem in Mitteleuropa wachsenden Erdrauch, zeigte in einer kontrol-

lierten Vergleichsstudie gegenüber Placebo keine signifikante Wirksamkeit [5]. Positive Effekte von Johanniskraut konnten ebenfalls nicht gefunden werden [34]. Im Gegensatz zu den oben erwähnten Präparaten ist die Wirkung von Pfefferminzöl gut dokumentiert (s. unter Spasmolytika).

Mischpräparate. Als Kombinationspräparate werden STW-5 (Iberogast), bestehend aus einer Vielzahl alkoholischer Auszüge von Heilkräutern sowie das in der Schweiz nach tibetischem Rezept hergestellte Mischpräparat Padma Lax eingesetzt. Für diese Präparate konnte in kontrollierten Studien eine Wirkung bezüglich Schmerzen und Globalsymptomen (STW-5) bzw. Schmerzen, Obstipation und Flatulenz (Padma Lax) nachgewiesen werden [25, 41]. Für einige Mischpräparate aus der chinesischen Medizin (z. B. Tong Xie Ning) wurde in kontrollierten Studien eine Wirkung gezeigt [37], andere chinesische Mischpräparate wie Tong Xie Yao Fang zeigten für RDS keine positiven Effekte in kontrollierten Studien [24, 29].

Antidepressiva

Für die Behandlung therapierefraktärer Symptome aller Formen des Reizdarms werden seit langem trizyklische Antidepressiva und selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) verwendet. Der Einsatz ist dabei nicht auf Patienten mit assoziierter Depression oder Angststörung beschränkt [16]. Als Wirkmechanismen werden eine analgetische Komponente in den Viszera sowie eine Modifikation der beim Reizdarm wichtigen Achse zwischen Darm und Gehirn postuliert. Wichtig ist eine gute Patientenaufklärung über den gewünschten analgetischen (nicht antide-

pressiven) Effekt sowie die niedrige Dosierung, die unterhalb der einer antidepressiven Therapie liegt (z. B. einmal tgl. 10–25 mg Amitriptylin, [36]). Außer im Falle intolerabler Nebenwirkungen sollte das Medikament mindestens 6 Wochen eingenommen werden, bevor ein fehlendes Ansprechen konstatiert wird.

Die Wirksamkeit von Antidepressiva auf abdominale Schmerzen ist unbestritten und wurde in mehreren kontrollierten Studien gezeigt; bezüglich Stuhldrang und Stuhlfrequenz konnte nicht immer ein signifikanter Effekt erreicht werden. In Metaanalysen zeigte sich eine positive Wirkung der Antidepressiva auf abdominale Schmerzen (NNT 5), Gesamtbeurteilung (NNT 4) und Symptomenscores (NNT 4, [33]). Tri- und tetrazyklische Antidepressiva werden aufgrund ihres anticholinergen (somit obstipierenden) Wirkungsprofils besonders für die Behandlung von RDS-D verwendet. Für SSRI bestehen dagegen hauptsächlich positive Daten zur Wirksamkeit beim RDS-O.

Antibiotika

Als Behandlung gegen abdominale Blähungen und Schmerzen bei RDS-D hat die darmselektive antibiotische Therapie in den letzten Jahren wieder einen Aufschwung erlebt. In den aktuellen Studien wurde dabei auf eine Testung einer bakteriellen Überwucherung verzichtet. Die Datenlage ist insbesondere für Rifaximin überzeugend, das in einer Dosis von 3×550 mg an einer großen Kohorte von RDS-D Patienten 2 Wochen getestet wurde. Nach 10 Wochen zeigte sich eine Verbesserung bezüglich Blähungsgefühl, Schmerzen und globaler Symptombewertung [31]. Gemäß retrospektiven

unkontrollierten Daten kann mit einem Anhalten des Therapieerfolgs für durchschnittlich 4 Monate gerechnet werden. Beschwerderezidive wurden bei einer kleinen Subpopulation von Patienten bis zu 3 Mal erfolgreich mit Rifaximin behandelt [40]. Aufgrund der limitierten Datenglage sollte über eine erneute Therapie jedoch individuell entschieden werden.

Neue Medikamente

In letzter Zeit sind neue Medikamente und Medikamentenklassen für die Behandlung des RDS vorgestellt worden, die vielversprechende Behandlungsansätze liefern und in großen placebokontrollierten Studien überzeugende Wirkung auf Besserung der Stuhlkonsistenz und Reduktion abdomineller Schmerzen zeigten [6, 7]. Ihre Zulassung ist in Europa aktuell limitiert, was den Gebrauch einschränkt (■ Tab. 6).

Psychotherapie

Therapiemethoden wie eine dynamische Psychotherapie, kognitive oder verhaltenstherapeutische Ansätze bieten sich bei Patienten an, die einer medikamentösen Therapie eher kritisch gegenüberstehen und für einen psychotherapeutischen Ansatz zu begeistern sind.

Obwohl ein starker Placeboeffekt nicht auszuschließen ist, scheinen sowohl die klassische Psychotherapie als auch die kognitive und verhaltenstherapeutische Therapie sowohl in Bezug auf RDS-spezifische Angst und Depression als auch bezüglich gastrointestinaler Symptome wirksam zu sein. In einer größeren Studie zur Behandlung funktioneller Darmbeschwerden war eine kognitive Verhaltenstherapie einer alleinigen Patientenedukation signifikant überlegen (Ansprechrate 70% vs. 30%, NNT 3, [10]). Die Wirksamkeit von progressiver Muskelrelaxation und autogenem Training konnte in Einzelstudien ebenfalls gezeigt werden [35].

Alternative Heilmethoden

Hypnose und Akupunktur

Auch alternative Therapieverfahren sind für die RDS-Behandlung wissenschaftlich untersucht worden. So wurde für die Hypnosetherapie im Vergleich zu einer

Psychotherapie bei 30 Fällen eines schweren RDS eine Verbesserung der Schmerzwahrnehmung, Lebensqualität und der Stuhlgewohnheiten verzeichnet [39]. Für Patienten mit therapierefraktärem RDS konnte in einer aktuellen Studie die Lebensqualität stärker verbessert werden als mit einer medizinisch-medikamentösen Therapie allein [27]. Im Gegensatz dazu hat sich die Akupunktur in mehreren Studien als wirkungslos erwiesen [26].

Fazit für die Praxis

- Bei Erstdiagnose eines RDS sollte auf Anamnese und Diagnostik größten Wert gelegt werden, da eine sichere Diagnose den weiteren Verlauf und letztendlich die Lebensqualität des Patienten bestimmt.
- Eine Wiederholung apparativer Diagnostik bei bestehendem RDS ohne neue klinische Aspekte ist zu vermeiden.
- Die Therapie eines RDS sollte individuell an jeden Patienten sowie dessen Bedürfnisse und Symptome angepasst werden.
- Evaluation und Anpassung von Nahrungsgewohnheiten und körperlicher Aktivität sind ein wichtiger Bestandteil jeder RDS-Abklärung und Therapie
- Als Basistherapie empfiehlt sich eine gute Stuhlregulation.
- Abdominelle Schmerzen können mit Spasmolytika, Naturheilmitteln und sekundär mit Antidepressiva behandelt werden.
- Bei abdominalen Blähungen als Leitsymptom sind darmselektive Antibiotika evtl. wirksamer als andere Medikamente.
- Bei therapierefraktärem RDS können neuentwickelte Medikamente eingesetzt werden.
- Die Kombination medikamentöser Therapie mit psychotherapeutischen Verfahren, evtl. auch alternativen Therapiemethoden ist sinnvoll.

Korrespondenzadresse



Dr. D. Pohl
Gastroenterologie und
Hepatology,
UniversitätsSpital Zürich
Rämistr. 100, 8091 Zürich
Schweiz
Daniel.Pohl@usz.ch

Einhaltung der ethischen Richtlinien

Interessenkonflikt. Dr. Pohl ist als Berater für die Firma Almirall tätig. Er erhält Referentenhonorar von der Firma MSD und Kongressunterstützung von der Firma Roche Pharma (Schweiz). Dr. Heinrich gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Dr. Misselwitz erhält Referentenhonorar von der Firma MSD.

Literatur

1. Akehurst R, Kaltenthaler E (2001) Treatment of irritable bowel syndrome: a review of randomised controlled trials. *Gut* 48: 272–282
2. Bijkerk CJ, Wit NJ de, Muris JW et al (2009) Soluble or insoluble fibre in irritable bowel syndrome in primary care? Randomised placebo controlled trial. *BMJ* 339: b3154
3. Black TP, Manolakis CS, Di Palma JA (2012) „Red flag“ evaluation yield in irritable bowel syndrome. *J Gastrointest Liver Dis* 21: 153–156
4. Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE et al (2009) An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 104(Suppl 1): S1–S35
5. Brinkhaus B, Hentschel C, Von Keudell C et al (2005) Herbal medicine with curcuma and fumitory in the treatment of irritable bowel syndrome: a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 40: 936–943
6. Chey WD, Drossman DA, Johanson JF et al (2012) Safety and patient outcomes with lubiprostone for up to 52 weeks in patients with irritable bowel syndrome with constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 35: 587–599
7. Chey WD, Lembo AJ, Lavins BJ et al (2012) Linaclotide for irritable bowel syndrome with constipation: a 26-week, randomized, double-blind, placebo-controlled trial to evaluate efficacy and safety. *Am J Gastroenterol* 107: 1702–1712
8. Dang J, Ardila-Hani A, Amichai MM et al (2012) Systematic review of diagnostic criteria for IBS demonstrates poor validity and utilization of Rome III. *Neurogastroenterol Motil* 24: 853–e397
9. Di Palma JA, Herrera JL (2012) The role of effective clinician-patient communication in the management of irritable bowel syndrome and chronic constipation. *J Clin Gastroenterol* 46: 748–751
10. Drossman DA, Toner BB, Whitehead WE et al (2003) Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders. *Gastroenterology* 125: 19–31
11. Engsbro AL, Begtrup LM, Kjeldsen J et al (2013) Patients suspected of irritable bowel syndrome-cross-sectional study exploring the sensitivity of Rome III criteria in primary care. *Am J Gastroenterol* 108: 972–980

Hier steht eine Anzeige.



12. Ford AC, Chey WD, Talley NJ et al (2009) Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 169: 651–658
13. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM et al (2008) Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 337: a2313
14. Ford AC, Vandvik PO (2012) Irritable bowel syndrome. *Clin Evid* (Online)
15. Gibson PR, Shepherd SJ (2010) Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol* 25: 252–258
16. Halpert A, Dalton CB, Diamant NE et al (2005) Clinical response to tricyclic antidepressants in functional bowel disorders is not related to dosage. *Am J Gastroenterol* 100: 664–671
17. Halpert A, Dalton CB, Palsson O et al (2007) What patients know about irritable bowel syndrome (IBS) and what they would like to know. National Survey on Patient Educational Needs in IBS and development and validation of the Patient Educational Needs Questionnaire (PEQ). *Am J Gastroenterol* 102: 1972–1982
18. Halpin SJ, Ford AC (2012) Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 107: 1474–1482
19. Harvey RF, Salih SY, Read AE (1983) Organic and functional disorders in 2000 gastroenterology outpatients. *Lancet* 1: 632–634
20. Johannesson E, Simren M, Strid H et al (2011) Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 106: 915–922
21. Khan S, Chang L (2010) Diagnosis and management of IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 7: 565–581
22. Layer P, Andresen V, Pehl C et al (2011) Irritable bowel syndrome: German consensus guidelines on definition, pathophysiology and management. *Z Gastroenterol* 49: 237–293
23. Leeds JS, Hopper AD, Sidhu R et al (2010) Some patients with irritable bowel syndrome may have exocrine pancreatic insufficiency. *Clin Gastroenterol Hepatol* 8: 433–438
24. Leung WK, Wu JC, Liang SM et al (2006) Treatment of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome with traditional Chinese herbal medicine: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 101: 1574–1580
25. Madisch A, Holtmann G, Plein K et al (2004) Treatment of irritable bowel syndrome with herbal preparations: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, multi-centre trial. *Aliment Pharmacol Ther* 19: 271–279
26. Manheimer E, Wieland LS, Cheng K et al (2012) Acupuncture for irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 107: 835–847 (quiz 848)
27. Moser G, Tragner S, Gajowniczek EE et al (2013) Long-term success of GUT-directed group hypnosis for patients with refractory irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 108: 602–609
28. Offner FA, Jao RV, Lewin KJ et al (1999) Collagenous colitis: a study of the distribution of morphological abnormalities and their histological detection. *Hum Pathol* 30: 451–457
29. Pan F, Zhang T, Zhang YH et al (2009) Effect of Tongxie Yaofang Granule in treating diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Chin J Integr Med* 15: 216–219
30. Park MI, Camilleri M (2006) Is there a role of food allergy in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia? A systematic review. *Neurogastroenterol Motil* 18: 595–607
31. Pimentel M, Lembo A, Chey WD et al (2011) Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med* 364: 22–32
32. Poynard T, Regimbeau C, Benhamou Y (2001) Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 15: 355–361
33. Ruepert L, Quartero AO, Wit NJ de et al (2011) Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*: CD003460
34. Saito YA, Rey E, Almazar-Elder AE et al (2010) A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of St John's wort for treating irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 105: 170–177
35. Shinozaki M, Kanazawa M, Kano M et al (2010) Effect of autogenic training on general improvement in patients with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 35: 189–198
36. Vahedi H, Merat S, Momtahan S et al (2008) Clinical trial: the effect of amitriptyline in patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 27: 678–684
37. Wang G, Li TQ, Wang L et al (2006) Tong-xie-ning, a Chinese herbal formula, in treatment of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Chin Med J (Engl)* 119: 2114–2119
38. Wedlake L, A'Hern R, Russell D et al (2009) Systematic review: the prevalence of idiopathic bile acid malabsorption as diagnosed by SeHCAT scanning in patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 30: 707–717
39. Whorwell PJ, Prior A, Faragher EB (1984) Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of severe refractory irritable-bowel syndrome. *Lancet* 2: 1232–1234
40. Yang J, Lee HR, Low K et al (2008) Rifaximin versus other antibiotics in the primary treatment and retreatment of bacterial overgrowth in IBS. *Dig Dis Sci* 53: 169–174
41. Yoon SL, Grundmann O, Koepf L et al (2011) Management of irritable bowel syndrome (IBS) in adults: conventional and complementary/alternative approaches. *Altern Med Rev* 16: 134–151



Weitere Infos auf
springermedizin.de

Dossier

Kindesmisshandlung und Missbrauch

Die Augen aufzuhalten und Symptome von Kindesmisshandlung und -missbrauch in der Praxis zu erkennen ist das eine. Das andere ist angemessen zu handeln bei entsprechendem Verdacht – medizinisch, ethisch und rechtlich. Mehr dazu lesen Sie in diesem Dossier.

► www.springermedizin.de/kindesmisshandlung