






Häufige Magen-Darm-Beschwerden: Management der funktionellen Dyspepsie und des Reizdarm-Syndroms in der Praxis

Daniel Pohl¹, Stephan Vavricka², Mark Fox³, Ahmed Madisch⁴, Diana Studerus⁵ , Paul Wiesel⁶, Henriette Heinrich⁷, Ioannis Linas⁸ , Alain Schoepfer⁹, Alexandra Schwizer¹⁰ , und Stephan Wildi⁷

¹Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Universitätsspital Zürich, Schweiz

²Zentrum Gastroenterologie und Hepatologie, Zürich, Schweiz

³Zentrum für Integrierte Gastroenterologie, Klinik Arlesheim, Schweiz

⁴Centrum Gastroenterologie, Agaplesion Krankenhaus Bethanien, Frankfurt a. M., Deutschland

⁵Ernährungstherapie Basel, Basel, Schweiz

⁶Gastro-entérologie, Centre Médical d'Epalinges, Epalinges, Schweiz

⁷Gastroenterologie, Hirslanden Klinik St. Anna, Luzern, Schweiz

⁸Gastroenterologische Gruppenpraxis, Hirslanden Campus Bern, Schweiz

⁹Service de gastro-entérologie et hépatologie, Centre hospitalier universitaire vaudois CHUV, Lausanne, Schweiz

¹⁰Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie, Kantonsspital St. Gallen, St. Gallen, Schweiz

Zusammenfassung: Funktionelle Dyspepsie (FD) und Reizdarm-Syndrom (RDS), zwei häufige gastro-intestinale Entitäten mit überlappenden Symptomen, sollten nach den Rom-IV-Kriterien diagnostiziert werden. Dabei handelt es sich um eines oder mehrere der folgenden Symptome: bei FD um postprandiales Völlegefühl, frühes Sättigungsgefühl, Schmerzen oder Brennen epigastral; bei RDS um rezidivierende abdominale Schmerzen jeweils assoziiert mit Defäkation, Veränderungen der Stuhlfrequenz oder der Stuhlform. Zum Ausschluss struktureller Krankheiten ist auf Alarmsymptome zu achten. Für die Therapie bewährt sich bei beiden Krankheiten ein Stufenschema. Stufe 1: Arzt-Patienten-Gespräch mit Erläuterung von Diagnose und Prognose sowie Klärung der Therapieziele; Optimierung des Lebensstils; Einsatz von Phytotherapeutika; Stufe 2: Symptomorientierte Medikamente: bei FD Protonenpumpenhemmer bzw. Prokinetika; bei RDS Spasmolytika, Sekretagoga, Laxanzien, Gallensäurebinder, Antidiarrhoika, Antibiotika, Probiotika; Stufe 3: viszerale Analgetika (Antidepressiva).

Schlüsselwörter: Funktionelle Dyspepsie, Reizdarm-Syndrom, Diagnosekriterien, Alarmsymptome, Therapie

Frequent Gastro-Intestinal Disorders: Management of Functional Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome in Clinical Practice

Abstract: Functional dyspepsia (FD) and irritable bowel syndrome (IBS), two common gastrointestinal entities with overlapping symptoms, should be diagnosed according to Rome IV criteria. This includes one or more of the following symptoms: in FD, postprandial fullness, early satiation, epigastric pain or burning; in IBS, recurrent abdominal pain associated with defecation, change in frequency of stool or form of stool. To exclude structural diseases, attention should be paid to alarm symptoms. As far as treatment is concerned, a stepwise scheme proves to be effective for both diseases. Step 1: doctor-patient discussion with explanation of diagnosis and prognosis as well as clarification of therapy goals; lifestyle adaptations; use of phytotherapeutics; step 2: symptom-oriented medication: for FD, PPIs or prokinetics; for IBS, antispasmodics, secretagogues, laxatives, bile acid sequestrants, antidiarrheals, antibiotics, probiotics; step 3: visceral analgesics (antidepressants).

Keywords: Functional dyspepsia, irritable bowel syndrome, diagnostic criteria, alarm symptoms, therapy

Troubles gastro-intestinaux fréquents: prise en charge de la dyspepsie fonctionnelle et du syndrome du côlon irritable au cabinet médical

Résumé: La dyspepsie fonctionnelle (DF) et le syndrome du côlon irritable (SCI), deux affections gastro-intestinales fréquentes, dont les symptômes se chevauchent, doivent être diagnostiqués selon les critères de Rome IV. Il convient de considérer les symptômes suivants: dans le cas de la DF, sensation de réplétion postprandiale, sensation de satiété précoce, douleurs ou brûlures épigastriques; dans le cas du SCI, douleurs abdominales récurrentes associées à la défécation, à une modification

de la fréquence ou de la consistance des selles. Afin d'exclure toute maladie structurelle, il importe de porter une attention particulière aux symptômes d'alarme. Un schéma graduel a fait ses preuves dans le traitement des deux maladies. Étape 1: entretien médecin-patient avec explication du diagnostic et du pronostic ainsi que clarification des objectifs thérapeutiques; optimisation du mode de vie; recours à des produits phytothérapeutiques; étape 2: médicaments axés sur les symptômes: pour la DF, inhibiteurs de la pompe à protons ou prokinétiques; pour le SCI, antispasmodiques, sécrétagogues, laxatifs, chélateurs d'acides biliaires, antidiarrhéiques, antibiotiques, probiotiques; étape 3: analgésiques viscéraux (antidépresseurs).

Mots-clés: Dyspepsie fonctionnelle, syndrome du côlon irritable, critères de diagnostic, symptômes d'alarme, traitement

Einleitung

Funktionelle Magen-Darm-Beschwerden umfassen ein breites Spektrum chronischer Störungen, die sich hauptsächlich durch Abdominalschmerzen, Völlegefühl, Blähungen, Krämpfe, Obstipation und Diarrhö in unterschiedlichen und zum Teil wechselnden Kombinationen und Ausprägungen äussern. Die Rome Foundation, die weltweit führende Organisation für Fragen zu Functional Gastrointestinal Disorders, neu «Disorders of Brain-Gut Interaction», unterscheidet in ihrer aktuellen Klassifikation Rom IV [1], die sich an Symptomen und betroffenen Organen orientiert, beim Erwachsenen 33 Störungen. Häufig vorkommend und symptomatisch relevant sind die funktionelle Dyspepsie (FD; Functional Dyspepsia) und das Reizdarm-Syndrom (RDS; Irritable Bowel Syndrome, IBS). Die publizierten Prävalenz- und Inzidenzzahlen schwanken allerdings erheblich, abhängig von der untersuchten Population, den verwendeten diagnostischen Kriterien und der Erhebungsmethode. Gemäss einer neueren weltweiten Bevölkerungsstudie in 22 Ländern beträgt die durchschnittliche Prävalenz nach Rom-IV-Kriterien (siehe unten) für FD 7,2% und für RDS 4,1%. Beide Störungen kommen bei Frauen und bei Jüngeren (18 bis 39 Jahre) häufiger vor als bei Männern und älteren Personen [2]. In zwei longitudinalen Kohortenstudien mit einer Dauer von zehn bzw. zwölf Jahren entwickelten 15,0 und 16,2% der Population Symptome eines Reizdarms; dies entsprach jährlichen Inzidenzraten von 1,5 und 1,35% [3, 4]. Eine Minderheit der Betroffenen wird im Langzeitverlauf symptomfrei. Ein systematischer Review fand bei einer medianen Beobachtungsdauer von zwei Jahren, dass bei 12–18% die Beschwerden verschwanden, während sie bei 32–68% gleich blieben oder sich verschlimmerten [5].

FD und RDS beeinträchtigen die Lebensqualität der Betroffenen und stellen eine erhebliche wirtschaftliche Belastung dar. Für die Schweiz liegen keine gesundheitsökonomischen Untersuchungen vor. Dennoch können Daten aus anderen Ländern einen Eindruck vermitteln. In Grossbritannien betragen die jährlichen durch Dyspepsie verursachten Kosten eine Milliarde Pfund [6], in Schweden wurden die Kosten für Dyspepsie, peptische Ulcera und gastroösophageale Refluxkrankheit auf 424 Mio. US-Dollar geschätzt [7]. Gemäss einer US-Untersuchung fielen bei RDS neben den direkten medizinischen Kosten dreimal höhere Arbeits- und Schulabsenzen ins Gewicht [8, 9].

Ziel dieser Übersicht ist es, das aktuelle Krankheitsverständnis von FD und RDS darzustellen sowie praxistaugliche Konzepte für die notwendige Diagnostik und eine Evidenz-basierte Therapie vorzuschlagen.

Krankheitsbilder

Der Begriff «Dyspepsie», der wörtlich aus dem Griechischen übersetzt «schlechte Verdauung» bedeutet, wurde und wird uneinheitlich verwendet, um verschiedene auf den Ober- und Mittelbauch hinweisende Symptome sowie retrosternale Beschwerden als Syndrom zusammenzufassen. Für die Definition der funktionellen Dyspepsie haben sich die Rom-IV-Kriterien [10] durchgesetzt. Die Diagnose kann gestellt werden, wenn eines oder mehrere der vier Symptome – postprandiales Völlegefühl, frühe Sättigung, epigastrische Schmerzen, epigastrisches Brennen – vorliegen (Tabelle 1) und eine klinische Routineabklärung keine die Symptome erklärende Ursache zum Vorschein gebracht hat.

Die FD wird in zwei Hauptkategorien und eine Mischform gegliedert:

Im Artikel verwendete Abkürzungen

AK	Antikörper
BB	Blutbild
BSFS	Bristol Stool Form Scale
EPS	Epigastric Pain Syndrome
FD	Funktionelle Dyspepsie
FIT	Fäkaler immunochemischer Test
FODMAP	Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols
GFD	Glutenfreie Diät
GIS	Gastrointestinal Symptom Score
HT	Hydroxy-Tryptamin
IBD	Entzündliche Darmerkrankung
IBS	Irritable Bowel Syndrom
NCWS	Non-Zöliakie-Weizen-Sensitivität
PEG	Polyethylenglycol
PDS	Postprandial Distress Syndrom
PPI	Protonenpumpenhemmer
RDS	Reizdarm-Syndrom
RDS-D	RDS, vorwiegend Diarrhö (IBS-D)
RDS-M	RDS, gemischte Stuhlgewohnheiten (IBS-M)
RDS-O	RDS, vorwiegend Obstipation (IBS-C)
RDS-U	RDS, unklassifizierbar, (IBS-U)
Tg	Thyreoglobulin
SSRI	Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Tabelle 1. Diagnostische Kriterien* für funktionelle Dyspepsie (Rom-IV-Kriterien) [12]

1. Eines oder mehrere der folgenden Symptome	
1.1	Störendes postprandiales Völlegefühl
1.2	Störendes frühes Sättigungsgefühl
1.3	Störende epigastrische Schmerzen
1.4	Störendes epigastrisches Brennen
und	
2. Kein Hinweis auf strukturelle Erkrankung (inkl. obere Panendoskopie)	
*Kriterien müssen für die 3 letzten Monate erfüllt und die Symptome vor mindestens 6 Monaten begonnen haben.	

Tabelle 2. Diagnostische Kriterien* für Reizdarm-Syndrom (Rom-IV-Kriterien) [13]

Rezidivierende abdominale Schmerzen im Mittel mindestens 1 Tag/Woche in den letzten 3 Monaten, verbunden mit mindestens zwei oder mehreren der folgenden Symptome:

1. In Zusammenhang mit der Defäkation
2. Assoziiert mit einer Veränderung der Stuhlfrequenz
3. Assoziiert mit einer Veränderung der Stuhlform (Aussehen)

*Kriterien müssen für die 3 letzten Monate erfüllt und die Symptome vor mindestens 6 Monaten begonnen haben.

Typ 1		Einzelne, feste Kügelchen (schwer auszuscheiden)
Typ 2		Wurstartig, klumpig
Typ 3		Wurstartig mit rissiger Oberfläche
Typ 4		Wurstartig mit glatter Oberfläche
Typ 5		Einzelne weiche, glattrandige Klümpchen, leicht auszuscheiden
Typ 6		Einzelne weiche Klümpchen mit unregelmässigem Rand
Typ 7		Flüssig, ohne feste Bestandteile

Abbildung 1. Bristol-Stuhlformen-Skala (BSFS). Sie hat sich als zuverlässiger Surrogat-Marker für den Kolon-Transit erwiesen [15, 16]. Tiefe Zahlen = langsamer Transit, hohe Zahlen = rascher Transit. Darstellung von Kyle Thompson; <http://en.wikipedia.org>; <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/2.5/legalcode>.

1. Das post-prandiale Stress-Syndrom (Postprandial Distress Syndrome, PDS), bei dem die dyspeptischen Symptome nach Nahrungseinnahme auftreten
2. Das epigastrische Schmerzsyndrom (Epigastric Pain Syndrome, EPS), das nicht ausschliesslich postprandial einsetzt, sondern auch nüchtern vorkommt, bei dem der Schmerz im Vordergrund steht und das sich durch Nahrungseinnahme sogar bessern kann
3. Mischform, eine Überlappung von PDS und EPS, d.h. durch Nahrungseinnahme ausgelöste dyspeptische Symptome und epigastrische Schmerzen oder epigastrisches Brennen

Ein Reizdarm-Syndrom ist gemäss Rom-IV-Kriterien [11] eine funktionelle Darmstörung, die durch rezidivierende Abdominalschmerzen im Zusammenhang mit der Defäkation oder veränderten Stuhlgewohnheiten (Obstipation, Diarrhö, Mischung von beiden) gekennzeichnet ist (Tabelle 2). Die Symptome sollen vor mindestens sechs Monaten erstmals aufgetreten und in den letzten drei Monaten vorhanden gewesen sein. Die aktuelle deutsche Leitlinie [14] zum RDS orientiert sich auch an den Rom-IV-Kriterien, modifiziert und ergänzt sie aber in zwei Bereichen: Erstens muss es sich bei den Beschwerden nicht unbedingt um das Cluster «Bauchschmerzen plus Stuhlgangsveränderungen» handeln, sondern auch die oft ohne wesentliche Schmerzen vorkommenden «Blähungen/Abdominale Distension» erfüllen die Symptomkriterien. Zudem sind veränderte Stuhlgewohnheiten, obwohl häufig, nicht obligat. Zweitens wird ein gewisser Schweregrad der Symptome vorausgesetzt, nämlich, dass die betroffene Person Hilfe sucht («healthcare seeking behaviour») oder relevant in ihrer Lebensqualität beeinträchtigt ist.

Entsprechend der dominierenden Stuhlgewohnheit werden zwei Hauptkategorien und zwei nachrangige Kategorien des RDS unterschieden:

1. RDS-O (IBS-C, vorwiegend Obstipation);
2. RDS-D (IBS-D, vorwiegend Diarrhö);
3. RDS-M (IBS-M, gemischte Stuhlgewohnheiten)
4. RDS-U (IBS-U, unklassifizierbar)

Die Zuordnung zur RDS-Unterkategorie beruht auf Patientenangaben über Stuhlgewohnheiten an Tagen mit abnormer Darmtätigkeit. Dazu kann in der Praxis die Bristol Stool Form Scale (BSFS; Abb. 1) helfen, die sich als zuverlässiger Surrogat-Marker für den Kolon-Transit erwiesen hat. Typ 1 und 2 entsprechen einer Obstipation, Typ 6 und 7 einer Diarrhö [15, 16].

Pathophysiologie

Die Vorstellungen über Beschwerden, die heute als «Disorders of Brain-Gut Interaction» bezeichnet werden, haben sich in den vergangenen Jahrzehnten gewandelt [17, 18, 19]. Stand zuerst das Fehlen einer organischen Erkrankung im Vordergrund, galt die Symptomatik nachher als Stress-be-

dingtes oder psychiatrisches Leiden. Dann wurde sie mit Beeinträchtigungen der gastrointestinalen Motilität erklärt. Aktuell werden die Krankheitsbilder als funktionelle gastrointestinale Störungen klassifiziert. Dabei wird häufig eine Störung der Darm-Hirn-Interaktion als wesentlich angesehen. Allerdings spielen bei der Entstehung von FD und RDS weitere Faktoren eine Rolle. Die komplexe Pathophysiologie wird nur in Ansätzen verstanden. Verschiedene Studienergebnisse liefern wohl Hinweise auf mögliche Ursachen oder Zusammenhänge, sie sind jedoch oft inkonsistent, vor allem aus methodischen Gründen und wegen unterschiedlichen eingeschlossenen Populationen. Trotzdem lassen sich die Umrisse eines Bildes erkennen, zu dem folgende pathogenetische Faktoren beitragen (Abb. 2): gastrointestinale Motilitätsstörungen, viszerale Hypersensitivität, gestörte Mukosa-Permeabilität, niedrig-gradige Entzündungs- und Immunaktivität, Veränderungen des Mikrobioms sowie Dysregulationen der Darm-Hirn-Achse einschliesslich einer gestörten Signalverarbeitung im ZNS.

FD und RDS: gemeinsame Aspekte

Bei FD und RDS können sich Zeichen niedrig-gradiger Entzündungs- und Immunaktivität, eine erhöhte Darmmukosa-Permeabilität und Hinweise auf psychosoziale Begleitkrankheiten finden. So sind bei FD in Duodenalbiopsien gehäuft eine Eosinophilie und bei RDS vermehrt Mastzellen in der Kolonschleimhaut nachweisbar [20, 21]. Beide Störungen sind mit psychiatrischen Krankheiten assoziiert, vor allem Depression und Angststörungen [22, 23, 24]. Weitere psychosoziale Faktoren wurden beschrieben, wie emotionale Labilität und Stress [25, 26, 28].

FD

Bei der FD können die Magenentleerung, die rezeptive Relaxation (gastric accommodation), die gastrische und duodenale Sensitivität oder eine H.-pylori-Infektion eine Rolle spielen. Sollte ein H. pylori diagnostiziert und eradiziert werden und die Symptomatik dauerhaft relevant bessern, wird nach neuen Guidelines nun die Diagnose einer H.-pylori-Dyspepsie diagnostiziert [28].

Bei ca. 25–35% der FD-Kranken lässt sich eine verzögerte Magenentleerung entdecken, eine beschleunigte ist seltener, sie kommt bei weniger als 5% vor [29, 30]. Ein Zusammenhang zwischen postprandialem Völlegefühl und verzögerter Magenentleerung konnte bis jetzt nicht eindeutig hergestellt werden [31]. Bei ca. einem Drittel der FD-Patientinnen und -Patienten wurde eine gestörte rezeptive Relaxation, d.h., eine ungenügende Dehnung der oberen Fundus- und Korpusmuskulatur bei Nahrungsaufnahme, beobachtet [32, 33]. Eine Korrelation mit gastrischen Symptomen ist statistisch auch hier schwierig darzustellen. Personen mit FD zeigen häufig eine viszerale Hypersensitivität auf mechanische und chemische Reize (z.B. Hyperazidität) [34, 35]. Akute Infekte, vor allem Gastroenteritiden, können eine postinfektiöse FD auslösen, wenn auch seltener als ein RDS [32, 36]. Ob das Mikrobiom bei dyspeptischen Beschwerden eine Rolle spielt, ist unklar, aber anzunehmen [37].

RDS

Das RDS wurde lange auf eine gastrointestinale Motilitätsstörung zurückgeführt. Eine gesteigerte Motilität kann der

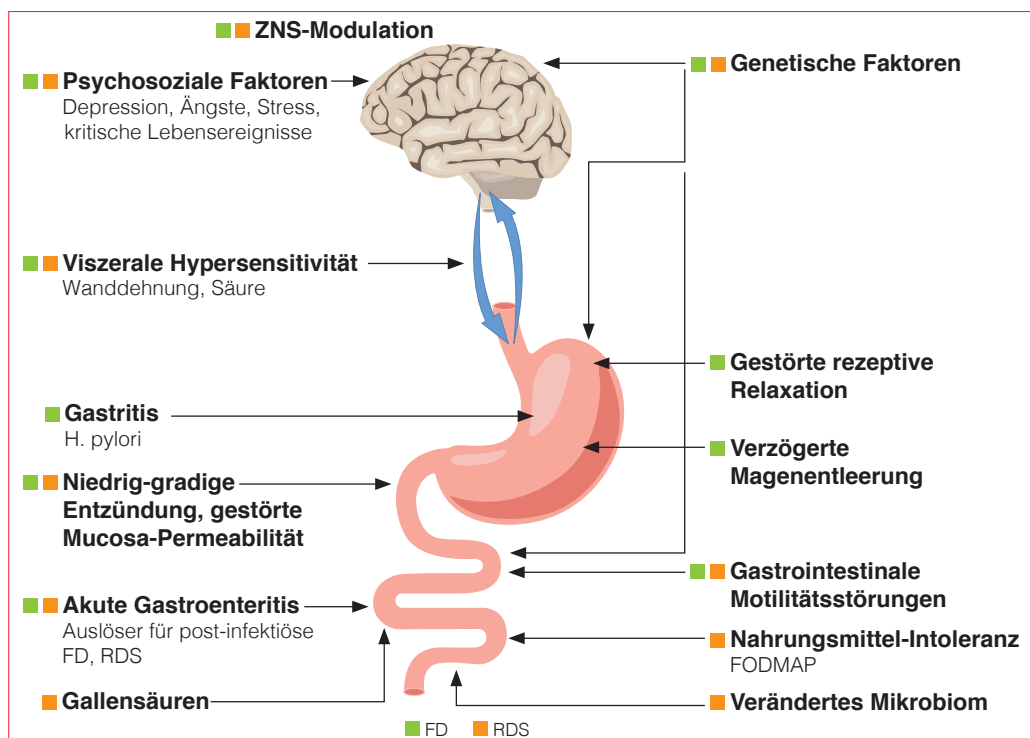


Abbildung 2. Pathophysiologische Faktoren bei FD und RDS.

Grund für eine Diarrhö sein, eine verminderte der Auslöser respektive das funktionelle Korrelat für eine Obstipation. Spasmen (Krämpfe) der Darmmuskulatur können Schmerzen verursachen; allerdings lassen sich die Symptome bei einem RDS nicht mit bestimmten Motilitätsmustern des Dickdarms in Einklang bringen [38].

Gewisse Risikofaktoren erhöhen die Vulnerabilität für ein RDS, andere wirken als Auslöser oder Verstärker. Zu einer erhöhten Vulnerabilität tragen Genetik, kritische Lebensereignisse und psychosoziale Faktoren bei. Für den Einfluss genetischer Faktoren sprechen familiäre Häufungen [39], Ergebnisse von Zwillingstudien [40] und das gehäufte Auftreten bestimmter genetischer Polymorphismen [41]. Bei kritischen Lebensereignissen stehen vor allem physischer und sexueller Missbrauch im Vordergrund [42, 43]. Zu den Auslösern und Verstärkern zählen Gastroenteritiden, Nahrungsmittel-Intoleranzen, chronischer Stress und chirurgische Eingriffe.

Eine Gastroenteritis gilt als einer der stärksten Risikofaktoren für die Entstehung eines RDS [45]. Der Anteil derjenigen, die nach einer gastrointestinalen Infektion ein RDS erleiden, variiert in der Literatur erheblich; die Angaben schwanken zwischen 3,7 und 36%. Die Zahlen scheinen auch von der Schwere der Infektion abzuhängen. Dementsprechend finden sich unter den Erregern häufig Schleimhaut-invasive und Toxin-bildende Bakterien wie *Campylobacter jejuni*, *Salmonella enteritidis* und *Shigella flexneri* [46, 47]. Virale Gastroenteritiden verursachen seltener ein postinfektiöses RDS und sind häufig transient [48, 49, 50].

Zwischen der Zusammensetzung der Nahrung von RDS-Kranken und beschwerdefreien Kontrollgruppen fanden sich nur geringe Unterschiede [51]. Der systematische Ausschluss bestimmter einzelner Lebensmittel linderte bei 36% die Beschwerden. Die am häufigsten Symptome verursachenden Lebensmittel waren Zwiebeln, Milch und Weizen. Die aktuell vielversprechendste und gut untersuchte Nahrungsintervention bei RDS-Beschwerden ist der Ausschluss von FODMAPs (FODMAP = Fermentable Oligosaccharides (z.B. Fruktane und Galaktane), Disaccharides (z.B. Laktose), Monosaccharides (z.B. Fruktose), And Polyols (z.B. Sorbit, Maltit, Xylit). Diese können ebenfalls Symptome eines Reizdarms hervorrufen, da sie im Dünndarm schlecht resorbiert werden und in den Dickdarm gelangen, wo sie osmotisch wirken und durch Fermentation Gase und kurzkettige Fettsäuren entstehen. Die resultierende Darmdehnung fördert die Auslösung von Kolon-Kontraktionen, was bei sensitiven Personen Schmerzen und Diarrhöe verursachen kann [52].

Auch eine Zöliakie kann sich mit Symptomen eines RDS äussern. Deren Prävalenz ist allerdings gering und mit der in der Gesamtbevölkerung (in der Schweiz um 1%) vergleichbar.

Personen, die die Zöliakie-Kriterien nicht erfüllen, bei denen aber Weizen-induzierte Symptome in einem doppelblinden Weizen-Belastungstest nachgewiesen wurden, werden als Non-Zöliakie-Weizen-Sensitivität (NCWS) diagnostiziert. Dieser liegt eine okkulte Zöliakie oder eine

Unverträglichkeit anderer Weizenbestandteile zu Grunde. So kann z.B. Gliadin, ein schwer verdaulicher Protein-Bestandteil des Weizenglutens, die Enterozyten schädigen. Die Wirkung einer glutenfreien Diät (GFD) könnte auch auf deren tiefen FODMAP-Gehalt zurückzuführen sein, da Weizen reichlich Fructose und Oligofructose enthält.

Ferner kann das Darmmikrobiom eine wichtige Rolle bei der Auslösung und Aufrechterhaltung eines RDS spielen [53]. Mehrere Studien fanden Unterschiede in der Zusammensetzung des Mikrobioms bei RDS-Kranken und Kontrollgruppen, eine konsistente Zuordnung eines bestimmten Mikrobiom-Musters zum RDS gelang jedoch nicht [54].

Weiter fördern ins Kolon transportierte Gallensäuren die Motilität und die Sekretion, was vor allem ein RDS-D (Diarrhöe) verstärkt [55].

Schliesslich zeigt das autonome Nervensystem beim RDS oft eine Dysbalance zwischen Sympathikus und Parasympathikus [56] und eine Überaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, eine Konstellation, wie sie bei chronischem Stress bekannt ist [54, 56].

Diagnostik

Die Diagnose einer funktionellen Magen-Darm-Störung lässt sich stellen, indem die das spezifische Krankheitsbild (z.B. FD, RDS) definierenden Kriterien nachgewiesen und andere Krankheiten im Rahmen der klinischen Routine-Diagnostik ausgeschlossen werden. Zu berücksichtigen ist auch, dass sich die Symptome einer FD mit denen eines Reizdarms oft überlappen. So sind z.B. Blähungen bei beiden Krankheitsbildern häufig.

Diagnose FD

Der Verdacht auf eine FD ergibt sich oft bereits aus den auf den Oberbauch hinweisenden Symptomen wie epigastrische Schmerzen sowie Druck- und Völlegefühl. Zu bedenken ist, dass nach den Rom-IV-Kriterien Sodbrennen oder Retrosternalschmerzen nicht zum typischen Bild der FD zählen. Bei der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und dem Routine-Labor (BB, CRP, ALT, AST, Gamma-GT, Kreatinin, Lipase, Sprue-Serologie [Tg-AK, Gesamt-IgA]) muss in der Praxis auf Alarmzeichen, wie sie in Tabelle 3 aufgeführt sind, geachtet werden. Eine Übersicht über die Differenzialdiagnosen zeigt Tabelle 4.

Zur Abklärung gehört eine Gastroskopie, bei der unter anderem nach *H. pylori* zu suchen ist. Gemäss einer kanadischen Untersuchung mit über 7000 Personen im Alter unter 45 Jahren ergab die Gastroskopie nur in 31% Normalbefunde, hingegen in 30% eine Gastritis, in 23% eine erosive Ösophagitis und in 6,7% therapierelevante Krankheiten, v.a. peptische Ulcera, Strikturen, Barrett-Oesophagus und Magenkarzinome [57]. Beim Nachweis von *H. pylori* lässt sich, wenn nach Eradikation die dyspeptischen Beschwerden verschwinden, die Diagnose einer

H.-pylori-assoziierten Dyspepsie stellen. Eine Abdominalsonografie ist nicht obligatorisch, wird aber häufig durchgeführt, da einfach, nicht-invasiv und breit verfügbar. Dennoch ist ihr klinischer Nutzen, wenn nicht Hinweise auf eine Gallenwegserkrankung vorliegen, gering [43].

Diagnose RDS

Die Diagnose eines RDS erfordert den Nachweis der Kriterien nach Rom IV bzw. der aktuellen S3-Leitlinie und den Ausschluss organischer Krankheiten. Bei der Abklärung ist auf Alarmsymptome zu achten (Tabelle 5). In einer Studie mit mehr als 4000 ambulanten gastroenterologischen Patientinnen und Patienten erfüllten 559 die Kriterien für ein RDS. Unter diesen fand sich in 136 Fällen (24,3%) eine wichtige differenzialdiagnostische gastroenterologische Krankheit, am häufigsten handelte es sich um einen M. Crohn (n = 10; 7,4%) [58].

Neben den diagnostischen Kriterien finden sich beim RDS oft zusätzlich gastro-intestinale und nicht gastro-intestinale Symptome, welche die Diagnose stützen, dar-

unter z.B. Stuhldrang, Gefühl der unvollständigen Entleerung, Sodbrennen, Übelkeit, aber auch begleitend Fibromyalgie, Fatigue, Kopfschmerzen, Angst und Depression [59].

Eine Ernährungsanamnese soll immer aufgenommen werden, wobei besonders auf die Einnahme von Milchprodukten, Weizen, Kaffee, Früchten, Gemüse, Säften, Süßgetränken und Kaugummi zu fragen ist. Bei Hinweisen auf einen möglichen Einfluss auf die Beschwerden empfiehlt sich der Beizug einer Ernährungsberaterin.

Eine Koloskopie ist indiziert bei allen Personen ab 50 Jahren, bei Alarm-Symptomen, familiärer Belastung mit Kolorektal-Karzinomen, bei chronischer wässriger Diarrhöe und bei Therapie-resistenter Diarrhöe.

Bei Diarrhöe, vor allem bei wässrigen oder bei mehr als 4–6 Defäkationen pro Tag, besteht der Verdacht auf eine Gallensäure- oder Kohlenhydrat-Malabsorption. Bei ersterem lohnt sich ein Therapieversuch mit Gallensäurebindern [55, 60]. Bei Kohlenhydrat-Malabsorption kommen Atemtests oder Auslassversuche mit Nahrungsmitteln in Frage. Eine Übersicht über die Diagnostik gibt Tabelle 6.

Tabelle 3. Alarmsymptome bei FD-Abklärung (Red Flags)

Anamnese
<ul style="list-style-type: none"> • Symptombeginn > 40 Jahre • Gewichtsverlust • Dysphagie • Chronisches Erbrechen • Ikterus • Nächtliche Symptome
Befunde
<ul style="list-style-type: none"> • Fieber • Abnormitäten im Status • Blut im Stuhl (FIT)
Labor
<ul style="list-style-type: none"> • Anämie • Leukozytose • CRP ↑ • Abnorme Chemie

Tabelle 4. Differenzialdiagnose bei FD [44]

<ul style="list-style-type: none"> • Peptisches Ulcus • Gastroösophageale Refluxkrankheit • Infektion mit <i>Helicobacter pylori</i> • Oesophagus-, Magenkarzinom • Gastroparese • Erkrankungen Gallenblase, -wege • Medikamente: NSAR, Eisen, Ca-Antagonisten • ACE-Hemmer, Methyl-Xanthine, Corticosteroide • Parasiten (Lamblien etc.) • Hepatozelluläres Karzinom • Chronische Mesenterial-Ischämie • M. Crohn • Infiltrative Krankheiten (eosinophile Gastroenteritis, Sarkoidose)
--

Tabelle 5. Alarmsymptome bei RDS-Abklärung (Red Flags)

Anamnese
<ul style="list-style-type: none"> • Symptombeginn > 50 Jahre • Gewichtsverlust • Familienanamnese für kolorektales Karzinom/IBD/Ovarialkarzinom • Blut ab ano • Nächtliche Symptome
Befunde
<ul style="list-style-type: none"> • Fieber • Abnormitäten im Status • Pos. Hämo occult
Labor
<ul style="list-style-type: none"> • Anämie • Leukozytose • CRP ↑ • Abnorme Chemie

Tabelle 6. Diagnostik bei RDS

Alle IBS-Patientinnen und -Patienten
<ul style="list-style-type: none"> • Altersentsprechende Darmkrebsvorsorge • Ausschluss Zöliakie
IBS-D/M
<ul style="list-style-type: none"> • Calprotectin • Stufenbiopsien bei Koloskopie
IBS-C
Therapierefraktär (auf einfache Laxanzien):
<ul style="list-style-type: none"> • Analmanometrie, ggfs. MRI Defäkografie
Labor
<ul style="list-style-type: none"> • TSH (immer, keine positive Evidenz) • Pankreaselastase Stuhl (6,1% bei Diarrhöe-Komponente) • Parasitologie Stuhl (3 ×) (bei Diarrhöe-Komponente, keine Evidenz)

Wichtig ist bei allen Frauen jeden Alters ein gynäkologisches Konsilium mit endovaginalem Ultraschall zur Beurteilung bezüglich Ovarial-Malignität, symptomatischen Zysten, einer Endometriose oder Adnexitis. Allenfalls müssen weiterführende Untersuchungen angeschlossen werden.

Therapie

Für die Behandlung von FD und RDS existieren sehr unterschiedliche Algorithmen. Ein wichtiges übergeordnetes Element im Behandlungskonzept bilden eine empathische, vertrauensvolle Arzt-Patienten-Beziehung und das offene, Zuversicht verheissende Patientengespräch. Die Patientin/der Patient soll ein Verständnis erlangen für die Krankheit, die die Lebensqualität beeinträchtigen kann, aber nicht bedrohlich ist. Für die weitere Therapie hat sich in der Praxis ein an Stufen orientiertes Schema bewährt. Am Beginn – auf Stufe 1 – stehen Allgemeinmassnahmen, die eine Optimierung des Lebensstils anstreben, und in der Regel gut verträgliche Phytotherapeutika. Bei milder Symptomatik lässt sich häufig bereits mit den genannten Massnahmen ein zufriedenstellendes Resultat erreichen. Auf Stufe 2 und 3 folgen weitere medikamentöse Therapieansätze. Die Auswahl richtet sich nach den am meisten störenden Symptomen. Bei ungenügendem Ansprechen auf eine Therapie werden in der Regel nicht alternative, sondern zusätzliche Massnahmen (addon) eingesetzt. Die Eskalation hängt im Wesentlichen davon ab, ob die Patientin/der Patient mit dem Erreichten zufrieden ist oder ob sie/er mehr erwartet. Situativ kommen auf allen Stufen zusätzliche psychotherapeutische Methoden in Betracht, vor allem wenn sich Hinweise auf eine Beteiligung psychischer Faktoren am Krankheitsgeschehen zeigen. Allerdings darf der betroffenen Person nicht der Eindruck vermittelt werden, bei den Magen-Darm-Beschwerden handle es sich um ein psychiatrisches Leiden. Psychotherapeutische Verfahren können aber helfen, die Kontrolle über die Symptome zu verbessern. Für die langfristige Betreuung ist die Hausärztin/der Hausarzt prädestiniert. Die Gastroenterologin/der Gastroenterologe kommt vor allem bei gewissen Abklärungen wie Endoskopien ins Spiel. Wenn die Symptome aus Sicht der Patientin/des Patienten nur ungenügend beherrscht werden, sollte eine Spezialistin oder ein Spezialist für funktionelle Magen-Darm-Krankheiten konsultiert werden, um eine Gesamtbeurteilung vorzunehmen.

Therapie FD

Ausserhalb des erwähnten Stufenschemas sollte bei Nachweis einer *Helicobacter-pylori*-Infektion eine Eradikation durchgeführt werden [61, 62, 63, 64]. Bei einer anhaltenden Remission von 6–12 Monaten handelt es sich um eine *H.-pylori*-assoziierte und nicht um eine funktionelle Dys-

pepsie. Die Eradikation ist im Erfolgsfall eine kosteneffektive Massnahme, für die im Gegensatz zu FD-Therapien eine kurzdauernde Medikation ausreicht.

Bei FD werden auf Stufe 1 zur Optimierung des Lebensstils empfohlen: Ernährungsmassnahmen, ein verträglicher Kaffee- und Alkoholkonsum, die Überprüfung der bestehenden Medikation auf mögliche unerwünschte Wirkungen und ein Rauchverzicht. Oft gegebene Ernährungsratschläge, wie z.B. die Einnahme häufiger und kleiner Mahlzeiten oder das Vermeiden stark fetthaltiger Speisen, können im Einzelfall hilfreich sein, sind aber nicht systematisch untersucht [65]. Unter den Medikamenten sind nicht-steroidale Antirheumatika die häufigsten Verursacher dyspeptischer Nebenwirkungen.

Bei den als Basismassnahmen eingesetzten Phytotherapeutika stehen in der Schweiz die kassenzulässigen Präparate STW 5 (Iberogast®) und das neuerdings zugelassene Menthacarin (Carmenthin®) zur Verfügung.

STW 5, das als Hauptbestandteil einen Frischpflanzenextrakt aus *Iberis amara* enthält, reduzierte in einer doppelblinden, Placebo-kontrollierten, acht Wochen dauernden Studie Dyspepsie-Beschwerden – gemessen mit einem

Tabelle 7. Therapie bei FD

Stufe 1 Allgemeinmassnahmen	
• Kommunikation	• Erläuterung von Diagnose und Prognose • Klärung von Erwartungen der kranken Person und von Therapiezielen
• Optimierung des Lebensstils	• Verträglicher Alkohol- und Kaffeekonsum • Vermeidung, Einschränkung von Lebensmitteln bei Hinweisen auf Unverträglichkeit • Rauchverzicht
• Phytotherapeutika	• Menthacarin • STW5
Stufe 2	
• Protonenpumpenhemmer (bei EPS, ulcus- oder reflexartigen Symptomen)	
• Prokinetika	• Domperidon • Metoclopramid • Levosulprid
Stufe 3	
• Viszerale Analgetika	• Antidepressiva: Amitriptylin
<ul style="list-style-type: none"> • Die Wahl der Therapie ist Symptom-orientiert. • Die Therapien sind nicht alternativ, sondern häufig Kombinationen, auch über Stufen hinweg. • Psychotherapeutische Verfahren können bei Hinweisen auf Beteiligung psychischer Faktoren am Krankheitsgeschehen bei allen Stufen zum Einsatz kommen: v.a. kognitive Verhaltenstherapie, Hypnose. Voraussetzung ist eine Bereitschaft der zu behandelnden Person für diese Methoden. 	

validierten Gastrointestinal Symptom Score (GIS) – signifikant [66, 67]. Menthacarin, eine proprietäre Kombination aus ätherischem Pfefferminzöl WS® 1340 und Kümmelöl WS® 1520, reduzierte in mehreren Placebo-kontrollierten Doppelblindstudien über einen Zeitraum von bis zu zwölf Wochen abdominale Schmerzen, Krämpfe, Blähungen sowie Druck- und Völlegefühl bereits ab der zweiten Woche signifikant [68, 69, 70]. Auch in der Langzeittherapie über zwölf Monate zeigte sich Menthacarin als wirksame und gut verträgliche Therapieoption [71].

Auf Stufe 2 folgen Säurehemmer (PPI) oder Prokinetika als Add-on-Optionen.

PPI sind gemäss einer Metaanalyse [72] moderat wirksam bei der Verbesserung von Symptomen im Bereich der EPS (ulcus- oder refluxartige Symptome); kein Effekt fand sich bei Motilitätsstörungen. Dabei war eine tiefe Dosis gleich wirksam wie eine Standard-Dosis [72] z.B. Omeprazol 10 mg versus 20 mg. Bei den Prokinetika handelt es sich oft um ältere Wirkstoffe, die zu verschiedenen pharmakologischen Substanzklassen gehören. Häufig wirken sie auch antiemetisch. Für diese Indikation besitzen sie in der Regel eine Zulassung, ihre Anwendung bei FD erfolgt off-label. Domperidon und Metoclopramid (5-HT₄-Agonist) sind gemäss einer Metaanalyse dem Placebo überlegen, allerdings liegen nur Kurzzeitstudien über 2–6 Wochen vor [73]. Levosulprid, ebenfalls ein 5-HT₄-Agonist mit Angriffspunkt im enterischen Nervensystem und gleichzeitig ein peripherer und zentraler D₂-Rezeptor-Antagonist, reduzierte in einer Dosierung von 3 × täglich 25–50 mg dyspeptische Symptome stärker als Domperidon oder Metoclopramid. Levosulprid vermindert Nausea, Erbrechen sowie frühes Sättigungsgefühl und beschleunigt die Magenentleerung [74, 75, 76].

Auf der dritten Stufe werden – hauptsächlich zur Schmerzbehandlung – Antidepressiva in tiefer Dosierung, auch als viszerale Analgetika bezeichnet, eingesetzt. Verschiedene kleinere Studien zeigten eine positive Wirkung [77]. Für Amitriptylin wurde eine Reduktion der Schmerzsymptomatik (ulcer-like FD) beobachtet, ein Effekt auf die verzögerte Magenentleerung fand sich jedoch nicht [31]. Escitalopram erwies sich in der gleichen Studie als unwirksam.

Bei starken, auf Pharmakotherapie refraktären Beschwerden kann eine Psychotherapie erwogen werden. Ein Cochrane Review fand bei vier kleineren Studien, die mit kognitiven Verhaltenstherapien und Hypnosetherapien gearbeitet hatten, einen positiven Effekt [78]. Eine Übersicht über die Therapie bei FD ist in Tabelle 7 wiedergegeben.

Therapie RDS

Die Therapie des RDS ist in Tabelle 8 zusammengefasst. Die bei Stufe 1 auf den Lebensstil ausgerichteten Basis-massnahmen betreffen die körperliche Aktivität und die Ernährungsgewohnheiten. Mässige bis intensive körperliche Aktivität, 3 bis 5 Mal pro Woche, linderte in mehreren Studien die Reizdarm-Symptome signifikant [79].

RDS-Kranke erhalten vielfältige Ratschläge zur Ernährung wie vermehrte Einnahme von Fasern, Fettvermeidung etc. Diätetische Massnahmen können einzelnen helfen, sind aber für die meisten keine praktikable Dauerlösung. Bei den Nahrungsfasern – sie können sowohl bei Obstipation als auch bei Diarrhöe eingesetzt werden – bessern wasserlösliche wie Psyllium (indische Flohsamenschalen) Reizdarm-Beschwerden gemäss einem Cochrane Review nur marginal. Wasserunlösliche Nahrungsfasern, wie sie in Kleie enthalten sind, erbrachten gar keinen Nutzen, teilweise verschlimmerten sie sogar die Beschwerden

Tabelle 8. Therapie bei RDS

Stufe 1 Allgemeinmassnahmen

- | | |
|---------------------------------|--|
| • Kommunikation | • Erläuterung von Diagnose und Prognose |
| | • Klärung von Erwartungen der kranken Person und von Therapiezielen |
| • Körperliche Aktivität | • Mässige Intensität, 3–5 ×/Woche |
| • Ernährung | • Bei Hinweisen auf Nahrungsmittelintoleranzen (v.a. FODMAP): Ernährungsberatung |
| • Wasserlösliche Nahrungsfasern | • Indische Flohsamenschalen (<i>Plantago ovata</i>); wirksam bei RDS-O und RDS-D |
| • Phytotherapeutika | • Pfefferminzöl |
| | • STW5 |

Stufe 2

- | | |
|--|---|
| • Spasmolytika | • Mebeverin |
| | • Pinaverium |
| • Sekretagoga (bei RDS-O) | • Linaclotid |
| • Laxanzien (bei RDS-O) | • Indische Flohsamenschalen (siehe Stufe 1) |
| | • Polyethylenglycol (PEG) |
| • Gallensäurebinder (bei Gallensäure-Malabsorption-Syndrom; RDS-D) | • Colestyramin, Colesevelam, Colestipol |
| • Antidiarrhoika (bei RDS-D) | • Loperamid |
| • Antibiotika | • Rifaximin |
| • Probiotika | • <i>Bifidobacterium infantis</i> 35624 |
| | • <i>Bifidobacterium lachs</i> DN-173010 |

Stufe 3

- | | |
|------------------------|-------------------------------|
| • Viszerale Analgetika | • Trizyklische Antidepressiva |
| | • SSRI |

- Die Wahl der Therapie ist Symptom-orientiert
- Die Therapien sind nicht alternativ, sondern häufig Kombinationen, auch über Stufen hinweg.
- Psychotherapeutische Verfahren können bei Hinweisen auf Beteiligung psychischer Faktoren am Krankheitsgeschehen bei allen Stufen zum Einsatz kommen: v.a. kognitive Verhaltenstherapie, Hypnose. Voraussetzung ist eine Bereitschaft der behandelten Person für diese Methode.

[80]. Eine Gluten-freie Kost reduzierte bei einem Teil der IBS-D-Kranken die Beschwerden signifikant, auch wenn keine Zöliakie vorlag. Der Wirkmechanismus bleibt unklar (vgl. oben, Pathophysiologie) [81].

Bei Hinweisen auf eine FODMAP-Unverträglichkeit soll eine entsprechende Diät erwogen werden. Voraussetzung ist, dass die betroffene Person für das anspruchsvolle Programm motiviert ist. Es empfiehlt sich, dafür mit einer Ernährungsberaterin zusammenzuarbeiten. Eine FODMAP-Diät verbesserte bei RDS-Kranken den Gesamt-Score im Vergleich zu einer Standard-Diät signifikant [82]. Die Wirkung der Diät tritt in der Regel nach 4–6 Wochen ein, dann erfolgt eine systematische Wiederaufnahme von FODMAP-haltigen Nahrungsmitteln.

Bei mehreren Phytotherapeutika ist die Wirksamkeit beim RDS belegt. Pfefferminzöl und Menthacarin zeigten sich erfolgreich bei der Verminderung von Schmerzen und Blähungen [83, 84, 85]. STW-5 und das tibetische Arzneimittel Padma Lax linderten in mehreren Studien Schmerzen [86, 87, 88].

Auf Stufe 2 kommen Spasmolytika, Laxanzien, Sekretagoga, Gallensäurebinder, Antidiarrhoika, Antibiotika und Probiotika zum Einsatz. In einem Cochrane Review mit 29 Studien und 2333 Personen wurden mehrere Spasmolytika untersucht, darunter auch die in der Schweiz erhältlichen Medikamente Mebeverin und Pinaverium. Sie reduzierten Schmerzen signifikant [89].

Bei RDS-O werden häufig Laxanzien verordnet. Neben wasserlöslichen Nahrungsfasern, wie z.B. indischen Flohsamenschalen (s.o), wird vor allem Polyethylenglycol (PEG) empfohlen. Es erhöhte in einer randomisierten, Placebo-kontrollierten Studie die Stuhlfrequenz und verbesserte die Konsistenz [90], hatte aber keinen Einfluss auf abdominale Schmerzen und Blähungen.

Linaclotid, ein Sekretagogum, wirkt als Agonist auf den Guanylat-Cyklase-Rezeptor der luminalen Oberflächen der Darmepithelzellen. Es ist bei RDS-O indiziert, da es die Darmmotilität verbessert und Bauchschmerzen reduziert [91, 92, 93, 94, 95].

Bei RDS-D findet sich oft ein Gallensäure-Malabsorptions-Syndrom [55]. Dieses lässt sich mit Gallensäurebindern behandeln, eine spezifische Diagnostik ist hierfür allerdings aktuell nicht verfügbar. Ein systematischer Review berichtete folgende Ansprechraten: bei milder Symptomatik 70 %, bei moderater 80 % und bei schwerer 90 % [55]. In der Schweiz verfügbar sind die Gallensäurebinder Colestyramin, Colesevelam und Colestipol.

Loperamid, ein Antidiarrhoikum, wurde in kleinen Studien bei RDS-D untersucht, es verbesserte Stuhlkonsistenz, Schmerzen, Drang und das subjektive Gesamtbefinden, wird aber im Allgemeinen nicht als Dauertherapie empfohlen [96, 97].

Bei RDS ohne Obstipation kann das nicht resorbierbare Breitspektrum-Antibiotikum Rifaximin erwogen werden. Es reduzierte die Global-Symptome und Blähungen signifikant [98, 99]. Eine Metaanalyse mit fünf Studien bestätigte eine bessere Wirksamkeit als Placebo in der Reduktion von Global-Symptomen [100].

Key messages

- Bei Magen-Darm-Beschwerden können die Diagnosen FD oder RDS gestellt werden, wenn bestimmte Kriterien erfüllt und andere Krankheiten ausgeschlossen sind.
- Kriterien für FD sind das Vorhandensein von einem oder mehreren der vier Symptome – postprandiales Völlegefühl, frühe Sättigung, epigastrische Schmerzen oder epigastrisches Brennen – und eine Beschwerdedauer von mindestens drei Monaten.
- Kriterien für RDS sind rezidivierende Abdominalschmerzen im Zusammenhang mit der Defäkation oder veränderte Stuhlgewohnheiten (Obstipation, Diarrhö, Mischung von beiden) während mindestens drei Monaten.
- Beim Ausschluss von Krankheiten ist auf Red Flags zu achten (Checkliste).
- Die Therapie ist symptomorientiert und folgt einem Stufenschema, in der Regel mit Add-on-Massnahmen: Stufe 1: Allgemeinmassnahmen mit Lebensstilmassnahmen, inkl. Ernährung und Phytotherapeutika. Stufe 2: Symptom-gerichtete Medikamente: bei FD PPI bzw. Prokinetika; bei RDS, Spasmolytika, Laxanzien, Sekretagoga, Gallensäurebinder, Antidiarrhoika, Antibiotika, Probiotika. Stufe 3: Antidepressiva als viszerale Analgetika.
- Situativ auf allen Stufen psychotherapeutische Methoden – v.a. kognitive Verhaltenstherapie und Hypnotherapie – als Hilfe zur Krankheitsbewältigung.

Lernfragen

1. Zur Diagnose einer funktionellen Dyspepsie gehören in jedem Fall folgende Untersuchungen: (Mehrfachauswahl)
 - a) Sprue-Serologie
 - b) Abdominales Röntgenbild
 - c) Abdominal-Sonografie
 - d) Gastroskopie
2. Zur Abklärung eines Reizdarm-Syndroms gehören in jedem Fall: (Mehrfachauswahl)
 - a) Koloskopie
 - b) Bei Frauen: gynäkologisches Konsilium mit endovaginalen Ultraschall
 - c) TSH
 - d) Stuhl-Parasitologie
3. Für die Therapie der funktionellen Dyspepsie trifft Folgendes zu: (Mehrfachauswahl)
 - a) Die Therapie ist Symptom-orientiert.
 - b) Medikamenten-Kombinationen sind zu vermeiden.
 - c) Phytotherapeutika sind eine Option.
 - d) Protonenpumpenhemmer sind keine Option.
4. Für die Therapie des RDS gilt Folgendes: (Mehrfachauswahl)
 - a) Nahrungsfasern sind nur bei Obstipation angezeigt.
 - b) FODMAP kann wirksam sein.
 - c) Es soll konsequent ein Stufenschema eingehalten werden.
 - d) In gewissen Fällen sind Antibiotika effektiv.

Einige Probiotika mit jeweils spezifischen Stämmen waren in der Lage, bei bestimmten Patientengruppen RDS-Symptome zu lindern [101, 102, 103]. Die Auswahl der Präparate kann nach den vorherrschenden Symptomen erfolgen, mikrobiologische Untersuchungen liefern hierzu keinen Nutzen. So reduzierte *Bifidobacterium infantis* 35624 in einer Placebo-kontrollierten randomisierten Studie Abdominalschmerzen, Blähungen/Distension und Darmträgheit [104, 105]. Ein Milchprodukt mit *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 konnte die Symptomatik bei RDS-O lindern.

Auf Stufe 3 kommen Antidepressiva als viszerale Analgetika zum Einsatz. Gemäss zwei Metaanalysen konnten die Reizdarm-Beschwerden durch trizyklische Antidepressiva und SSRI insgesamt reduziert werden [106].

Bei den zusätzlichen Therapien werden verschiedene psychotherapeutische Methoden eingesetzt. Vor allem untersucht wurden kognitive Verhaltenstherapie, Hypnotherapie und Entspannungstechniken. Eine Metaanalyse mit sechs Studien zur kognitiven Verhaltenstherapie und 5 zur Hypnotherapie ergab signifikante Verbesserungen der Studienendpunkte [107].

Bibliografie

- Stanghellini V. Functional Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome: Beyond Rome IV. *Dig Dis*. 2017;35:14–17.
- Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology*. 2021;160:99–114.e3.
- Ford AC, Forman D, Bailey AG, Axon ATR, Moayyedi P. Irritable bowel syndrome: a 10-yr natural history of symptoms and factors that influence consultation behavior. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:1229–1239; quiz 1240.
- Halder SLS, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton LJ, Talley NJ. Natural history of functional gastrointestinal disorders: a 12-year longitudinal population-based study. *Gastroenterology*. 2007;133:799–807.
- El-Serag HB, Pilgrim P, Schoenfeld P. Natural history of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:861–870.
- Moayyedi P, Mason J. Clinical and economic consequences of dyspepsia in the community. *Gut*. 2002;50 Suppl 4:iv10–iv12.
- Agréus L, Borgquist L. The cost of gastro-oesophageal reflux disease, dyspepsia and peptic ulcer disease in Sweden. *Pharmacoeconomics*. 2002;20:347–355.
- Moser G. Psychosomatik in der Gastroenterologie und Hepatologie [Internet]. Wien; Springer: 2007. <https://www.springer.com/de/book/9783211691588>; letzter Zugriff: 18.03.2021.
- Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci*. 1993;38:1569–1580.
- Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. *Gut*. 1999;45 Suppl 2:II37–II42.
- Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*. 2016;S0016–5085(16)00222–5.
- Talley N, et al. Gastroduodenal disorders. In: Drossmann DA, et al. (eds.). *Rome IV: functional gastrointestinal disorders*, 4th ed. The Rome Foundation: 2016.
- Mearin F, et al. Bowel disorders. In: Drossmann DA, et al. (eds.). *Rome IV: functional gastrointestinal disorders*, 4th ed. The Rome Foundation: 2016.
- Layer P, Andresen V, Pehl C, et al. S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroenterol*. 2011;49:237–293.
- Lewis SJ, Heaton KW. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32:920–924.
- Heaton KW, O'Donnell LJ. An office guide to whole-gut transit time. Patients' recollection of their stool form. *J Clin Gastroenterol*. 1994;19:28–30.
- Mitchell CM, Drossman DA. Survey of the AGA membership relating to patients with functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 1987;92:1282–1284.
- Russo MW, Gaynes BN, Drossman DA. A national survey of practice patterns of gastroenterologists with comparison to the past two decades. *J Clin Gastroenterol*. 1999;29:339–343.
- Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*. 2006;130:1377–1390.
- Vanheel H, Vicario M, Vanuytsel T, et al. Impaired duodenal mucosal integrity and low-grade inflammation in functional dyspepsia. *Gut*. 2014;63:262–271.
- Ohman L, Simrén M. Pathogenesis of IBS: role of inflammation, immunity and neuroimmune interactions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010;7:63–73.
- Koloski NA, Jones M, Kalantar J, Weltman M, Zaguirre J, Tallay NJ. The brain-gut pathway in functional gastrointestinal disorders is bidirectional: a 12-year prospective population-based study. *Gut*. 2012;61:1284–1290.
- Morken MH, Lind RA, Valeur J, Wilhelmssen I, Berstad A. Subjective health complaints and quality of life in patients with irritable bowel syndrome following *Giardia lamblia* infection: a case control study. *Scand J Gastroenterol*. 2009;44:308–313.
- Dunlop SP, Jenkins D, Neal KR, Spiller RC. Relative importance of enterochromaffin cell hyperplasia, anxiety, and depression in postinfectious IBS. *Gastroenterology*. 2003;125:1651–1659.
- Thornley JP, Jenkins D, Neal K, Wright T, Brough J, Spiller RC. Relationship of *Campylobacter* toxigenicity in vitro to the development of postinfectious irritable bowel syndrome. *J Infect Dis*. 2001;184:606–609.
- Drossman DA. Do psychosocial factors define symptom severity and patient status in irritable bowel syndrome? *Am J Med*. 1999;107:41S–50S.
- Barbara G, Wang B, Stanghellini V, et al. Mast cell-dependent excitation of visceral-nociceptive sensory neurons in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2007;132:26–37.
- Perri F, Clemente R, Festa V, et al. Patterns of symptoms in functional dyspepsia: role of *Helicobacter pylori* infection and delayed gastric emptying. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:2082–2088.
- Kusano M, Zai H, Shimoyama Y, et al. Rapid gastric emptying, rather than delayed gastric emptying, might provoke functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26 Suppl 3:75–78.
- Ardila-Hani A, Arabyan M, Waxman A, et al. Severity of Dyspeptic Symptoms Correlates with Delayed and Early Variables of Gastric Emptying. *Dig Dis Sci*. 2013;58:478–487.
- Talley NJ, Locke GR, Saito YA, et al. Effect of Amitriptyline and Escitalopram on Functional Dyspepsia: A Multicenter, Randomized Controlled Study. *Gastroenterology*. 2015;149:340–349.e2.
- Tack J, Demedts I, Dehondt G, et al. Clinical and pathophysiological characteristics of acute-onset functional dyspepsia. *Gastroenterology*. 2002;122:1738–1747.
- Troncon LE, Bennett RJ, Ahluwalia NK, Thompson DG. Abnormal intragastric distribution of food during gastric emptying in functional dyspepsia patients. *Gut*. 1994;35:327–332.
- Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology*. 2004;127:1239–1255.
- di Stefano M, Vos R, Vanuytsel T, Janssens J, Tack J. Prolonged duodenal acid perfusion and dyspeptic symptom oc-

- currence in healthy volunteers. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:712–e40.
36. Cremon C, Stanghellini V, Pallotti F, et al. Salmonella gastroenteritis during childhood is a risk factor for irritable bowel syndrome in adulthood. *Gastroenterology.* 2014;147:69–77.
 37. Walker MM, Talley NJ: Review article: bacteria and pathogenesis of disease in the upper gastrointestinal tract-beyond the era of *Helicobacter pylori*. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;39:767–779.
 38. McKee DP, Quigley EM. Intestinal motility in irritable bowel syndrome: is IBS a motility disorder? Part 2. Motility of the small bowel, esophagus, stomach, and gall-bladder. *Dig Dis Sci* 1993;38:1773–1782.
 39. Kalantar JS, Locke GR, Talley NJ, Zinsmeister AR, Fett SL, Melton LJ: Is irritable bowel syndrome more likely to be persistent in those with relatives who suffer from gastrointestinal symptoms? A population-based study at three time points. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17:1389–1397.
 40. Morris-Yates A, Talley NJ, Boyce PM, Nandurkar S, Andrews G. Evidence of a genetic contribution to functional bowel disorder. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:1311–1317.
 41. Ek WE, Reznichenko A, Ripke S, et al. Exploring the genetics of irritable bowel syndrome: a GWA study in the general population and replication in multinational case-control cohorts. *Gut.* 2015;64:1774–1782.
 42. Drossman DA, Leserman J, Nachman G, et al. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med.* 1990;113:828–833.
 43. Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR. Self-reported abuse and gastrointestinal disease in outpatients: association with irritable bowel-type symptoms. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:366–371.
 44. Talley NJ, Ford AC. Functional Dyspepsia. *N Engl J Med.* 2015;373(19):1853–1863.
 45. Ruigómez A, García Rodríguez LA, Panés J. Risk of irritable bowel syndrome after an episode of bacterial gastroenteritis in general practice: influence of comorbidities. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:465–469.
 46. Neal KR, Hebden J, Spiller R. Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome: postal survey of patients. *BMJ.* 1997;314:779–782.
 47. Schwille-Kiuntke J, Enck P, Zendler C, et al. Postinfectious irritable bowel syndrome: follow-up of a patient cohort of confirmed cases of bacterial infection with *Salmonella* or *Campylobacter*. *Neurogastroenterology & Motility.* 2011;23:e479–e488.
 48. Porter CK, Gormley R, Tribble DR, Cash BD, Riddle MS. The incidence and gastrointestinal infectious risk of functional gastrointestinal disorders in a healthy US adult population. *Am J Gastroenterol.* 2011;106:130–138.
 49. Marshall JK, Thabane M, Borgaonkar MR, James C. Postinfectious irritable bowel syndrome after a food-borne outbreak of acute gastroenteritis attributed to a viral pathogen. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:457–460.
 50. Zanini B, Ricci C, Bandera F, et al. Incidence of post-infectious irritable bowel syndrome and functional intestinal disorders following a water-borne viral gastroenteritis outbreak. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:891–899.
 51. Ligaarden SC, Lydersen S, Farup PG. Diet in subjects with irritable bowel syndrome: a cross-sectional study in the general population. *BMC Gastroenterol.* 2012;12:61.
 52. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010;25:252–258.
 53. Jalanka-Tuovinen J, Salojärvi J, Salonen A, et al. Faecal microbiota composition and host-microbe cross-talk following gastroenteritis and in postinfectious irritable bowel syndrome. *Gut.* 2014;63:1737–1745.
 54. Carroll IM, Ringel-Kulka T, Keku TO, et al. Molecular analysis of the luminal- and mucosal-associated intestinal microbiota in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2011;301:G799–G807.
 55. Wedlake L, A'Hern R, Russell D, Thomas K, Walters JRF, Andreyev HJN. 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.* 2009;30:707–717.
 56. Mazurak N, Seredyuk N, Sauer H, Teufel M, Enck P. Heart rate variability in the irritable bowel syndrome: a review of the literature. *Neurogastroenterol Motil.* 2012;24:206–216.
 57. Breslin NP, Thomson AB, Bailey RJ, et al. Gastric cancer and other endoscopic diagnoses in patients with benign dyspepsia. *Gut.* 2000;46:93–97.
 58. Patel P, Bercik P, Morgan DG, et al. Prevalence of organic disease at colonoscopy in patients with symptoms compatible with irritable bowel syndrome: cross-sectional survey. *Scand J Gastroenterol.* 2015;50:816–823.
 59. Whitehead WE, Palsson OS, Levy RR, Feld AD, Turner M, Von Korff M. Comorbidity in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2767–2776.
 60. Aziz I, Mumtaz S, Bholah H, Chowdhury FU, Sanders DS, Ford AC. High Prevalence of Idiopathic Bile Acid Diarrhea Among Patients With Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome Based on Rome III Criteria. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13:1650–1655.e2.
 61. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht IV/Florence Consensus Report. *Gut.* 2012;61:646–664.
 62. Fock KM, Katelaris P, Sugano K, et al. Second Asia-Pacific Consensus Guidelines for *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;24:1587–1600.
 63. Chey WD, Wong BCY. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology: American College of Gastroenterology guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1808–1825.
 64. Miwa H, Ghoshal UC, Fock KM, et al. Asian consensus report on functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012;27:626–641.
 65. Feinle-Bisset C, Azpiroz F. Dietary and lifestyle factors in functional dyspepsia. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10:150–157.
 66. von Arnim U, Peitz U, Vinson B, Gundermann K-J, Malfertheiner P. STW 5, a phytopharmakon for patients with functional dyspepsia: results of a multicenter, placebo-controlled double-blind study. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1268–1275.
 67. Braden B, Caspary W, Börner N, Vinson B, Schneider ARJ. Clinical effects of STW 5 (Iberogast) are not based on acceleration of gastric emptying in patients with functional dyspepsia and gastroparesis. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:632–638, e25.
 68. May B, Köhler S, Schneider B. Efficacy and tolerability of a fixed combination of peppermint oil and caraway oil in patients suffering from functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2000;14:1671–1677.
 69. Rich G, Shah A, Koloski N, 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;29.
 70. Holtmann G, Stracke B. Effects of Menthacarin on symptoms and quality of life in patients with functional dyspepsia: Result of a 8-week optional placebo controlled follow-up. *Z Gastroenterol.* 2016;54:KV420.
 71. Storr M, Stracke B. Behandlungseffekt und Verträglichkeit von Menthacarin bei Patienten mit funktioneller Dyspepsie ein 11-monatiges Follow-up. *Z Gastroenterol.* 2017;55.
 72. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, et al. Effects of proton-pump inhibitors on functional dyspepsia: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:178–185; quiz 140.

73. Hiyama T, Yoshihara M, Matsuo K, et al. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:304–310.
74. Mearin F, Rodrigo L, Pérez-Mota A, et al. Levosulpiride and cisapride in the treatment of dysmotility-like functional dyspepsia: a randomized, double-masked trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:301–308.
75. Mansi C, Borro P, Giacomini M, et al. Comparative effects of levosulpiride and cisapride on gastric emptying and symptoms in patients with functional dyspepsia and gastroparesis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2000;14:561–569.
76. Corazza GR, Biagi F, Albano O, et al. Levosulpiride in functional dyspepsia: a multicentric, double-blind, controlled trial. *Ital J Gastroenterol*. 1996;28:317–323.
77. Talley NJ, Shuter B, McCrudden G, Jones M, Hoschl R, Piper DW. Lack of Association Between Gastric Emptying of Solids and Symptoms in Nonulcer Dyspepsia. *J Clin Gastroenterol*. 1989;11:625–630.
78. Soo S, Moayyedi P, Deeks J, Delaney B, Lewis M, Forman D. Psychological interventions for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;CD002301.
79. Johannesson E, Simrén M, Strid H, Bajor A, Sadik R. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:915–922.
80. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BMR, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2008;337:a2313.
81. Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, et al. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology*. 2013;144:903–911.e3.
82. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;146:67–75.e5.
83. Khanna R, MacDonald JK, Levesque BG. Peppermint oil for the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48:505–512.
84. Cash BD, Epstein MS, Shah SM. A Novel Delivery System of Peppermint Oil Is an Effective Therapy for Irritable Bowel Syndrome Symptoms. *Dig Dis Sci*. 2016;61:560–571.
85. Madisch A, Miehke S, Labenz J, Stracke B, Köhler S. Effectiveness of Menthacarin on symptoms of irritable bowel syndrome. *Wien Med Wochenschr*. 2019;169:149–155.
86. Madisch A, Holtmann G, Plein K, Hotz J. Treatment of irritable bowel syndrome with herbal preparations: results of a double-blind, randomized, placebo-controlled, multi-centre trial. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:271–279.
87. Sallon S, Ben-Arye E, Davidson R, Shapiro H, Ginsberg G, Ligumsky M. A novel treatment for constipation-predominant irritable bowel syndrome using Padma Lax, a Tibetan herbal formula. *Digestion*. 2002;65:161–171.
88. Vejdani R, Shalmani HRM, Mir-Fattahi M, et al. The efficacy of an herbal medicine, Carmint, on the relief of abdominal pain and bloating in patients with irritable bowel syndrome: a pilot study. *Dig Dis Sci*. 2006;51:1501–1507.
89. Ruepert L, Quartero AO, de Wit NJ, van der Heijden GJ, Rubin G, Muris JW. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;CD003460.
90. Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, Halphen M. Randomized clinical trial: macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1508–1515.
91. Shah ED, Kim HM, Schoenfeld P. Efficacy and Tolerability of Guanylate Cyclase-C Agonists for Irritable Bowel Syndrome with Constipation and Chronic Idiopathic Constipation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol*. 2018;113:329–338.
92. Chang L, Lembo A, Sultan S. American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the pharmacological management of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;147:1149–1172.e2.
93. Atluri DK, Chandar AK, Bharucha AE, Falck-Ytter Y. Effect of linaclotide in irritable bowel syndrome with constipation (IBS-C): a systematic review and meta-analysis. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:499–509.
94. Videlock EJ, Cheng V, Cremonini F. Effects of linaclotide in patients with irritable bowel syndrome with constipation or chronic constipation: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;11:1084–1092.e3; quiz e68.
95. Quigley EMM, Tack J, Chey WD, et al. Randomised clinical trials: linaclotide phase 3 studies in IBS-C – a prespecified further analysis based on European Medicines Agency-specified endpoints. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;37:49–61.
96. Lavö B, Stenstam M, Nielsen AL. Loperamide in treatment of irritable bowel syndrome—a double-blind placebo controlled study. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1987;130:77–80.
97. Hovdenak N. Loperamide treatment of the irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1987;130:81–84.
98. Pimentel M, Lembo A, Chey WD, et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med*. 2011;364:22–32.
99. Cremonini F, Lembo A. Rifaximin for the treatment of irritable bowel syndrome. *Expert Opin Pharmacother*. 2012;13:433–440.
100. Menees SB, Maneerattannaporn M, Kim HM, Chey WD. The efficacy and safety of rifaximin for the irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:28–35; quiz 36.
101. Moayyedi P, Ford AC, Talley NJ, et al. The efficacy of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Gut*. 2010;59:325–332.
102. Brenner DM, Moeller MJ, Chey WD, Schoenfeld PS. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1033–1049; quiz 1050.
103. Huertas-Ceballos AA, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;CD003019.
104. Tana C, Umesaki Y, Imaoka A, Handa T, Kanazawa M, Fukudo S. Altered profiles of intestinal microbiota and organic acids may be the origin of symptoms in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22:512–9, e114–e115.
105. Kerckhoffs APM, Samsom M, van der Rest ME, et al. Lower Bifidobacteria counts in both duodenal mucosa-associated and fecal microbiota in irritable bowel syndrome patients. *World J Gastroenterol*. 2009;15:2887–2892.
106. Ford AC, Quigley EMM, Lacy BE, et al. Effect of Antidepressants and Psychological Therapies, Including Hypnotherapy, in Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol*. 2014;109:1350–1365.
107. Grinsvall C, Törnblom H, Tack J, Van Oudenhove L, Simrén M. Psychological factors selectively upregulate rectal pain perception in hypersensitive patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27:1772–1782.

Historie

Manuskript eingereicht: 02.11.2022

Manuskript akzeptiert: 22.11.2022

Interessenskonflikte

Die Durchführung eines Experten-Meetings und das Medical Writing wurde mit einem «unrestricted grant» durch Schwabe Pharma AG unterstützt. Der Inhalt des Artikels basiert ausschließlich auf einem Konsens der Autoren, der durch Diskussion der verfügbaren Peer-Review-Literatur erarbeitet wurde. Der vorliegende Konsens spiegelt die unabhängige Meinung der Autoren wider.

Mark Fox erhielt Educational Grants und Research Grants von Medtronic, Laborie Medical Technologies, Reckitt Benckiser und Weldeda.

Daniel Pohl war als Consultant für Medtronic, Permamed und Sanofi sowie als Speaker für Schwabe-Pharma tätig.

Alain Schoepfer war als Speaker und Consultant tätig für Abbvie, AstraZeneca, Avir Pharma, Celgene/Bristol Myers Squibb, Dr. Falk Pharma, Ellodi, MSD, Takeda, Regeneron/Sanofi-Genzyme, Schwabe Pharma und Vifor.


Stephan Vavricka erhielt Berater- und Speakerhonorare sowie unrestricted research grants von Abbott, Alfasigma, Amgen, Arenapharm, BMS, Falk Pharma GmbH, Ferring Pharmaceuticals, Gilead, iQuone, Janssen, MSD, Permamed, Pfizer Inc, Sanofi-Aventis, Schwabe Pharma, Takeda, Tillotts, UCB und Vifor.

ORCID


Diana Studerus

 <https://orcid.org/0000-0003-0340-2470>

Ioannis Linas

 <https://orcid.org/0000-0001-9804-2935>

Alexandra Schwizer

 <https://orcid.org/0000-0003-3825-6768>

Prof. Dr. med. Daniel Pohl

Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie

Universitätsspital Zürich

Rämistrasse 100

8091 Zürich

Schweiz

daniel.pohl@usz.ch

Antworten zu den Lernfragen
 1. Antworten a) und d) sind richtig.
 2. Antworten b) und c) sind richtig.
 3. Antworten a) und c) sind richtig.
 4. Antworten b) und d) sind richtig.