

# DIAGNOSESPEZIFISCHE BEHANDLUNGSANLEITUNGEN



## Gastroenterologie und Hepatologie

**Autoren:**

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl**

Vorstand der Abteilung Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie,  
Endokrinologie & Stoffwechsel, Ernährungsmedizin,  
Internistischer Leiter Endoskopiezentrum  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**FÄ Dr.<sup>in</sup> Kathrin Oberleitner**

Abteilung Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie,  
Endokrinologie und Stoffwechsel, Ernährungsmedizin |  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**OA Dr. Peter Piringer**

Abteilung Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie,  
Endokrinologie und Stoffwechsel, Ernährungsmedizin |  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

---

Aus Gründen der Lesbarkeit wird darauf verzichtet, geschlechtsspezifische Formulierungen zu verwenden. Soweit personenbezogene Bezeichnungen nur in männlicher Form angeführt sind, beziehen sie sich auf Männer und Frauen in gleicher Weise.

Ausgabe per September 2019  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern  
Seilerstätte 4, 4010 Linz



### **Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!**

Nach der Übersiedelung an den Standort Barmherzige Schwestern ist es uns ein besonderes Anliegen, den Kontakt zu unseren zuweisenden Ärzten zu stärken, um unseren Patienten im gemeinsamen Austausch eine konstante Versorgung auf höchstem Niveau bieten zu können.

In Verbindung mit der Fortbildungsreihe „Gastroenterologie und Hepatologie NEU“ haben wir nun auf Wunsch unserer Zuweiser dieses Booklet mit Behandlungsempfehlungen erstellt. Diese Empfehlungen sollen niedergelassene Allgemeinmediziner bei der Betreuung von Patienten in ihrer Praxis mit komplexen gastroenterologischen und hepatologischen Erkrankungen unterstützen und dem Patienten mehr wohnortnahe Betreuung bieten.

Wir hoffen, dass wir mit der Fortbildungsreihe „Gastroenterologie und Hepatologie NEU“ und diesem unterstützenden Booklet ein neues Kapitel in der Zusammenarbeit mit unseren zuweisenden Ärzten aufschlagen und freuen uns auf einen kollegialen Austausch!

Ihr

#### **Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl**

Vorstand der Abteilung Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie,  
Endokrinologie & Stoffwechsel, Ernährungsmedizin,  
Internistischer Leiter Endoskopiezentrum  
Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

# INHALTSVERZEICHNIS

1. Kontakte	5
1.1 Kontakte Endoskopiezentrum	5
1.2 Ambulanzen Übersicht	6
2. Behandlungsempfehlungen	8
2.1 Barrett-Ösophagus	8
2.2 Dyspepsie/Gastritis/Ulkus	10
2.3 Chronische Pankreatitis	12
2.4 Pankreaszysten	14
2.5 Durchfall	16
2.6 Gewichtsverlust	18
2.7 Obstipation	19
2.8 Morbus Crohn	20
2.9 Colitis ulcerosa	23
2.10 Colorektale Polypen	26
2.11 Divertikulose und Divertikulitis	28
2.12 Reizdarm	29
2.13 Erhöhte Leberwerte	31
2.14 Leberherd	32
2.15 Leberzirrhose	33
2.16 Fettleber	35
2.17 Cholangitis	36
2.18 Diabetes mellitus	37
2.19 Hyperlipidämie	40

# 1. KONTAKTE

## 1.1 Kontakte Endoskopiezentrum

### Leitung interdisziplinäre gastrointestinale Endoskopie, Chirurgie und innere Medizin



OA Priv.-Doz. Dr. Georg Spaun (Chirurgie)



OA Dr. Friedrich Wewalka (Interne IV)



#### Chirurgische Leitung

Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhold Függer (Chirurgie)



#### Internistische Leitung

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl (Interne IV)

#### Adresse:

Interdisziplinäre Gastrointestinale Endoskopie, Chirurgie und Innere Medizin  
Ordensklinikum Linz GmbH Barmherzige Schwestern  
Seilerstätte 4, 4010 Linz

#### Öffnungszeiten:

Montag bis Freitag: 07.00 - 15.15 Uhr  
Anmeldung unter 0732 7677 - 7374

### **Ambulanzen:**

Wir bieten verschiedene Spezialambulanzen, die sich im jeweiligen medizinischen Fachgebiet um Ihre Anliegen bemühen.

**Beim ersten Besuch** ersuchen wir um telefonische Voranmeldung unter +43 732 7677 - 4810 von 07.00 bis 15.00 Uhr

### Akutfälle, Notfälle oder Probleme

**Patienten, die bereits einmal bei uns in Behandlung waren oder sind** können uns außerdem für Konsilien, Notfallendoskopien inkl. Blutstillung und ERCP, Notfallsonographie inkl. Drainagen 7 Tage/24 Stunden erreichen. Die Vermittlung erfolgt über die Krankenhausrezeption. Bitte lassen Sie sich mit dem **endoskopischen Bereitschaftsdienst** verbinden.

Krankenhausrezeption: +43 732 7677 - 0

## 1.2 Ambulanzen Übersicht

**Website:** [www.ordensklinikum.at/gastroenterologie/ambulanzen](http://www.ordensklinikum.at/gastroenterologie/ambulanzen)

### Endoskopie

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Ansprechpartner:** OA Dr. Friedrich Wewalka (Interne IV)  
OA Priv.-Doz. Dr. Georg Spaun (Chirurgie)

**Terminvergabe:** 07.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 7374

### Magen-Darm-Leberambulanz

Hochparterre (Barmherzige Schwestern), Bauteil L

**Terminvergabe:** 07.00 - 15.00 Uhr  
+43 732 7677 - 4810

### Stoffwechsel- und Ernährungsambulanz

(Diabetes, Fettstoffwechselerkrankungen, Zöliakie, Adipositas)

E-Bau, 2. Stock (Elisabethinen)

**Ansprechpartner:**

FÄ Dr.<sup>in</sup> Petra Wolfinger

Mo bis Mi: 08.00 - 12.00 Uhr

**H2-Atemtests:**

in der Magen-Darm-Leberambulanz

**Ort:**

Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern

**Terminvergabe:**

Mo - Do ab 08.00 Uhr

### Fettstoffwechselambulanz:

**Terminvergabe:**

Do: 09.00 - 11.00 Uhr

+43 732 7676 - 4455

**E-Mail:**

stoffwechsel.elisabethinen@ordensklinikum.at

### Zusätzliches Angebot:

Diabetesschulung (OAD + Insulin)

Termine ebenfalls unter +43 732 7676 - 4455



## 2. BEHANDLUNGSEMPFEHLUNGEN

### 2.1 Barrett-Ösophagus

**Reflux behandeln:** Typische Reflux-Beschwerden (Sodbrennen, saures Aufstoßen) werden probatorisch mit einem Protonenpumpenhemmer (PPI) in Standarddosis behandelt und sollten nach 14 Tagen deutlich gebessert sein. Eventuell wird bei partiellem Ansprechen die Dosis gesteigert (bis max. 2 x 2 Standarddosen pro Tag) oder mit Alginaten, Antazida oder H<sub>2</sub>-Blocker ergänzt. Nach 4 bis 12 Wochen wird, wenn Beschwerdefreiheit anhält, die Dosis halbiert und nach weiteren 4 bis 12 Wochen auf eine bedarfsweise Einnahme einer halben Standarddosis zurückgegangen. Wenn endoskopierte wurde und eine Refluxösophagitis nachweisbar war, wird die Therapiedauer in etwa verdoppelt. Die Refluxkrankheit weist eine hohe Rezidivrate auf.

Atypische Symptome (nicht-kardiale Thoraxschmerzen, epigastrische Schmerzen) oder typische Beschwerden, die kaum oder gar nicht auf eine Probetherapie ansprechen, sollen mit Gastroskopie, pH-Metrie oder Impedanz-pH-Metrie und Manometrie abgeklärt werden.

Extraösophageale Symptome (Husten, Heiserkeit, Asthma) sollen mit einer intensiveren und längeren Probetherapie (doppelte Standarddosis für 8 Wochen) versuchsweise behandelt werden. Bei positivem Ansprechen wird die Dosis wie oben beschrieben angepasst, aber langsamer deeskaliert.

**Barrett finden:** Etwa 10% der Patienten mit Refluxkrankheit entwickeln im Laufe ihres Lebens einen Barrett-Ösophagus. Der Barrett-Ösophagus selbst macht keine Beschwerden. Zur Karzinomvorbeugung und -früherkennung ist es sinnvoll, Patienten mit Barrett-Ösophagus aktiv zu suchen. Daher sollen Patienten mit hartnäckigem oder wiederkehrendem Sodbrennen alle 5 bis 10 Jahre gastroskopiert werden. Das Auftreten von Alarmsymptomen (Dysphagie, Melaena, unabsichtlicher Gewichtsverlust) ist in jedem Alter ein Grund für eine rasche Gastroskopie. Patienten, die zwar kein Sodbrennen haben, aber übergewichtig sind, rauchen oder Alkohol konsumieren, sollten um das 55. Lebensjahr zur Gastroskopie kommen. Die gleichzeitige Gastroskopie, wenn jemand zur Vorsorgecolonoskopie geht, wäre eine relativ kostengünstige und belastungsarme Möglichkeit, mehr Fälle von Barrett zu finden.

**Barrett beweisen:** Wenn in einer Gastroskopie erstmals ein Barrett vermutet wird, so sollen multiple repräsentative Biopsien entnommen werden. Der Befund soll innerhalb eines Jahres makroskopisch und mikroskopisch bei einer neuerlichen Gastroskopie bestätigt werden. Zur Diagnose muss mindestens einmal ein Barrett histologisch nachgewiesen werden (Histobefund: Zylinderepithel mit intestinaler Metaplasie). Der Barrett-Ösophagus soll entsprechend seiner zirkumferenten und maximalen Längsausdehnung nach der Prag-Klassifikation beschrieben werden (z.B. C2M4: insgesamt (M) 4cm langer Barrett-Ösophagus mit einem distalen 2cm langen zirkumferenten = 360° Abschnitt (C)).

**Barrett kontrollieren:** Das Risiko einer malignen Entartung in einem nicht-dysplastischen Barrett beträgt etwa 0,2% pro weiteres Lebensjahr des Trägers (wenn die statistisch verbleibende Lebenserwartung 20 Jahre wäre, ist mit einem Ösophaguskarzinom-Risiko von 4% auf die gesamte verbleibende geschätzte Lebenszeit zu rechnen).

Barrett bis CoM1 wird nicht kontrolliert, ab C1 oder M2 bis M3 nächste Gastroskopie mit Biopsien in 5 Jahren, ab M4 alle 3 Jahre, solange bioptisch keine Dysplasien nachweisbar sind. Dauerhafte Säurehemmung durch PPI in Standarddosis (z.B. Esomeprazol oder Pantoprazol 40mg 1-0-0) oder Fundoplicatio ist empfehlenswert. Eine konsequente Behandlung einer evtl. Refluxösophagitis ist sinnvoll, um Karzinogenese und Stenosebildung zu verhindern oder zumindest zu bremsen.

**Barrett behandeln:** Sobald eine Dysplasie oder ein Karzinom nachgewiesen werden, soll der Patient in einer Schwerpunktabteilung behandelt werden und dort in einem Register mit aktiver Einladung zu den Kontrollterminen geführt werden.

Je nach Stadium wird mit Radiofrequenzablation oder photodynamischer Therapie (evtl. mehrfach), endoskopischer Mukosaresektion oder Submukosadisektion und mit Operation/Radiotherapie/Chemotherapie behandelt.

Nach einer Lokalthherapie ist eine hochdosierte Säureblockade mit PPI in doppelter Standarddosis für 12 Monate notwendig, bevor wieder die Säureblockade in Standarddosis fortgesetzt wird oder eine Fundoplicatio angelegt wird.

Nach erfolgreicher Lokalthherapie von niedriggradiger Dysplasie werden gastroscopische Kontrollen nach 2 und 4 Jahren, dann alle 5 Jahre, von hochgradiger Dysplasie oder Frühkarzinom nach 6 und 12 Monaten, dann jedes Jahr durchgeführt.

**Evidenzbasierte Qualitätsmesswerkzeuge:**

1. Inspektionszeit des Barrett > 1 min / 1 cm
2. Anwendung von Chromoendoskopie
3. Anwendung des Seattle-Biopsie-Protokolls

Gastroskopie bei Barrett-Ösophagus	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.
Bestätigung der Erstdiagnose	von ...	...	... bis				
M1							
M2 - M3							X
> M3					X		
nach LGD				X		X	alle 5 J.
nach HGD o. Frühkarzinom		X	X	jährlich	>>		

## 2.2 Dyspepsie/Gastritis/Ulkus

**Definition und Klinik:** Dyspepsie meint akute oder chronische Magenbeschwerden mit Schmerzen im Epigastrium (Oberbauch), die durch Essen meistens schlechter, selten auch besser werden. Weiters können Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen auftreten. Dabei kann histologisch eine Entzündung der Magenschleimhaut (Gastritis) nachweisbar sein oder auch nicht. Es gibt auch viele Patienten mit dem histologischen Befund einer Gastritis, aber ohne Beschwerden. Eine Gastritis kann zu einem Ulkus führen, wobei die Beschwerden dann tendenziell stärker werden, aber auch völlig fehlen können.

**Dyspepsie behandeln:** sie wird probatorisch mit PPIs, Prokinetika oder Phytotherapeutika behandelt. Länger andauernde oder starke Beschwerden führen üblicherweise zu einer endoskopischen Abklärung. Dabei wird der Magen routinemäßig biopsiert, eine evtl. Helicobacterinfektion aufgedeckt und der Schweregrad einer chronischen Gastritis festgelegt.

**Vorsorge und Überwachung:** Eine diffuse chronische Gastritis mit intestinalen Metaplasien soll wegen des erhöhten Karzinomrisikos alle 3 Jahre endoskopisch kontrolliert werden. Eine Helicobacterinfektion soll, bei Ulkusanamnese oder familiärer Karzinombelastung muss eradiziert werden. Eine Eradikationstherapie soll heute 14 Tage dauern und 2x tgl. drei Antibiotika zusammen mit einem PPI beinhalten. Die aktuell empfohlenen Antibiotika variieren je nach Resistenzlage, entnehmen Sie die aktuellen Empfehlungen bitte der Homepage der ÖGGH (<https://www.oeggh.at/fachwissen>). Ein derzeit der österreichischen Resistenzlage angemessenes Eradikationsschema wäre z.B.: 14 Tage Esomeprazol oder Pantoprazol 2x40mg, Clarithromycin 2x500mg, Amoxicillin 2x1000mg, Metronidazol 2x500mg. Wenn eine Resistenztestung des Keimes vorliegt, ist eine resistenzgerechte Behandlung mit zwei Antibiotika ausreichend.

Der Erfolg soll nach frühestens 6 Wochen durch einen Atemtest kontrolliert werden, zuvor soll der PPI für 14 Tage abgesetzt werden, um die Testempfindlichkeit zu verbessern, ausgenommen nach oberen gastrointestinalen Blutungen. Ulcera ventriculi werden wegen der Verwechslungsgefahr mit einem Karzinom bis zur Abheilung alle 8 Wochen endoskopisch kontrolliert.

Weitere Risikogruppen für Magenkarzinom sind Patienten mit Autoimmungastritis (Diagnose durch Gastroskopie mit Biopsie und Antikörper gegen Parietalzellen und Intrinsic-Faktor im Blut), nach Magenresektion wegen benigner Indikation vor mehr als zwei Jahrzehnten, mit sporadischer familiärer Belastung und mit manchen genetischen Syndromen (z.B. HNPCC = Lynch-Syndrom oder E-Cadherin-Mutation). Eine genetische Belastung wird durch die Familienanamnese oder durch die molekulargenetische Untersuchung eines Tumors eines Familienmitglieds erkannt. Genetisch Belastete werden jährlich gastroskopiert, Patienten mit Autoimmungastritis alle 1 bis 2 Jahre. Der Beginn der Überwachung wird von einer Spezialabteilung festgelegt, ebenso weitere Vorsorgeuntersuchungen an anderen Organen (Darm, Genitale, Pankreas, Harnwege, ...).

### Evidenzbasierte Qualitätsmesswerkzeuge:

1. Inspektionszeit des Magens >7min
2. Anwendung des MAPS-Biopsie-Protokolls
3. Fotodokumentation mit mindestens 4 Bildern

Risiko	Gastroskopie
atrophe Gastritis m. intestinaler Metaplasie	alle 3 Jahre
Autoimmungastritis	alle 1-2 Jahre
HNPCC, FAP, PJS	alle 1-3 Jahre inkl. Papille lt. Spezialambulanz
familiäre Belastung ab -10 Jahren	jährlich
20 Jahre nach Magenresektion (benigne Indikation)	jährlich

## 2.3 Chronische Pankreatitis

Am häufigsten sind chronischer Alkohol- und Nikotinkonsum die **Ursache**, selten sind autoimmune oder genetische Faktoren oder fetale Anlagefehler schuld. Fibrose des Parenchyms und der Gänge mit Stenosen, prästenotischen Konkrementen oder Pseudozysten durch gestörten Sekretabstrom sind die patho-anatomischen bzw. -histologischen Merkmale.

**Symptomatik:** Eine chronische Pankreatitis macht sich meist durch Mittelbauchschmerzen, vorwiegend 1 bis 2 Stunden postprandial, durch Fettstühle mit Blähungen und Durchfall sowie Gewichtsabnahme bemerkbar, evtl. auch bereits durch Diabetes mellitus.

**Diagnose:** kann manchmal schon in der konventionellen Sonographie erkannt werden, ein sicherer Nachweis gelingt durch MR+MRCP oder Endosonographie. Die funktionellen Ausfälle werden durch die Verminderung der fäkalen Elastasekonzentration und erhöhtes HbA1c dokumentiert.

Zur **Schmerzpalliation** wird häufig bei Gangstau und medikamentös nicht leicht kontrollierbaren Schmerzen in Vollnarkose nach Papillotomie des Pankreassphinkters und Dilatation des eingeeengten Hauptgangs eine Plastikprothese endoskopisch in den Pankreashauptgang implantiert (ERCP). Diese Prothesen werden alle 3 bis 6 Monate im Rahmen eines kurzen stationären Aufenthalts gewechselt, im allgemeinen für eine Gesamtdauer von 12 Monaten. Sollte der Patient dadurch nicht dauerhaft schmerzfrei oder schmerzarm werden, so ist eine Pankreaskopfresektion zu erwägen. Auch bei Zweifel an der Dignität von Stenosen ist eine Resektion angezeigt.

Die **exokrine Insuffizienz** soll durch großzügige Enzymsubstitution (100.000 bis 600.000 Einheiten tgl.), der **Diabetes** durch Insulingabe ausgeglichen werden. Orale Antidiabetika sind bei „pankreoprivem DM“ nur sehr begrenzt wirksam und wenig sinnvoll. Eine Säuresuppression kann die Schmerzen geringfügig lindern.

### Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren, sind:

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B12, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

**Kontrollen:** HbA1c und CA19-9 sollen jährlich beim Hausarzt kontrolliert werden, die fäkale Elastase nur bei klinischen Zeichen der Maldigestion bestimmt werden. Eine jährliche Überwachung des Pankreas wegen des Karzinomrisikos (Lebensrisiko bei toxischen Formen ca. 4%, bei hereditären Formen ca. 40%) mit MR oder Endosonographie wird nur bei genetischen = familiären = juvenilen Formen empfohlen.

Die **Langzeitprognose** ist reduziert und wird wesentlich durch den Risikofaktor Rauchen (Bronchuskarzinom, KHK ...), den Ernährungszustand und die soziale Rehabilitation bestimmt.

Chronische Pankreatitis	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.	bei Symptomen
Fäkale Elastase								X
Ernährungslabor			X					X
HbA1c			X					X
CA-19-9			X					X
Sonographie			X					X
MR+MRCP						altern. b. juveniler P.		X
Endosonographie						altern. b. juveniler P.		X

## 2.4 Pankreaszysten

Zysten des Pankreas werden heute durch immer häufigere Bildgebung des Oberbauchs öfter gefunden. Es gibt angeborene, entzündliche und neoplastische Zysten, die für CT und MR nicht sicher unterscheidbar sind. Neoplastische Zysten sind die intraduktalen papillären muzinbildenden Neoplasien (IPMN) vom Seitenast- und Hauptgangtyp, die serösen (SCA) und die muzinösen Zystadenome (MCA). Manche neuroendokrine Tumore und Adenokarzinome zeigen zystische Degeneration. Bei der Differentialdiagnose hilfreich sind die Anamnese (Pankreatitis?) und die Endosonographie mit Aspiration von Zystenflüssigkeit und Feinnadelpunktion von soliden Anteilen.

	Pankreatitis-anamnese	Zysten-Amylase	CEA in Zyste	Zytologie	Malignität
Pseudozyste	+	hoch	<192ng/ml	Detritus	0
genet. Zysten	-	normal	<192ng/ml	Normale Epithelien	0
IPMN	-	hoch	>192ng/ml	Normale Epithelien	5-80%
SCA	-	normal	<192ng/ml	Normale Epithelien	0
MCA	-	normal	>192ng/ml	Normale Epithelien	25%
NET	-	?	?	Neoplastische Zellen	?
Adenoca	-	?	?	Neoplastische Zellen	100%

Pseudozysten werden, wenn sie Beschwerden machen, in den Magen oder das Duodenum drainiert, sonst belassen.

Genetische Zysten und seröse Zystadenome werden belassen.

Hauptgang-IPMN (Malignität lebenslang 80%) werden prophylaktisch reseziert\*.

Seitenast-IPMN (Malignität lebenslang 5-10%) werden überwacht (s.u.).

Muzinöse Zystadenome (Malignität lebenslang 25%) werden prophylaktisch reseziert\*.

NET und Adenokarzinome werden reseziert\*.

\*entsprechende Fitness des Patienten vorausgesetzt.

Die Überwachung geschieht mit Endosonographie oder MRI, die Abstände (6 Monate bis 3 Jahre) richten sich nach der Größe der Zyste und nach besorgniserregenden morphologischen Zeichen (sogenannte Fukuoka-Kriterien).

Unsere gemeinsame Aufgabe ist es, den Patienten ein realistisches Bild des Risikos zu vermitteln und sie zur langfristigen Teilnahme an der Überwachung zu motivieren. Regelmäßige Kontrollen der Tumormarker im Serum sind nicht sinnvoll. Bei Beschwerden (gürtelförmige Mittelbauch-Schmerzen, ungewollter Gewichtsverlust, anhaltendes Fieber unklarer Ursache, ...) bitten wir um Zuweisung in die Spezialambulanz.



The advertisement features a central image of an Erbe medical device, likely an endosonography system, with a large touchscreen display showing a circular gauge with the number '4.0'. The device is silver and black, with various buttons and ports. The background is a clean, clinical setting. The Erbe logo is in the top right, and a green circular graphic with the text 'Power your performance' is on the left. The bottom of the image has a green banner with white text.

erbe  
power your performance.

Power your performance

Technieplattform  
für die Gastroenterologie

Erbe Elektromedizin Ges.m.b.H. Wien Austria +43 1 893 2446 erbe-austria.com

© Erbe Elektromedizin GmbH 2019 2019-08 DT165078 non-US only

## 2.5 Durchfall

**Akuter Durchfall** wird diagnostisch und therapeutisch sehr zurückhaltend betreut: außer einer Stuhlkultur auf Salmonellen, Shigellen, Campylobacter und Yersinien (vorwiegend aus seuchenhygienischen Gründen) wird nichts untersucht. Eventuell kann man bei entsprechender Disposition (Antibiotikaanamnese, Heimbewohner, Alter; Kinder) auch Clostridientoxine A und B, Noro- und Rotaviren-PCR veranlassen. Therapeutisch muss man nur auf ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr (oral, parenteral iv oder sc) achten. Eine antibiotische Therapie ist erst zu erwägen, wenn Fieber über 38°C länger als 48 Stunden oder heftiger Durchfall länger als 96 Stunden anhalten, natürlich sofort bei Immunsupprimierten.

Von **chronischem Durchfall** spricht man, wenn er länger als 4 Wochen anhält. Da wird eine infektiöse Ursache bereits sehr unwahrscheinlich (evtl. noch Clostridien, Lamblien, Amöben, TBC; AIDS). Die differentialdiagnostischen Möglichkeiten sind so vielfältig und die diagnostischen Verfahren so unterschiedlich und aufwändig, dass es sehr ratsam ist, vorerst mit einfachen Mitteln Kategorien mit überschaubaren Möglichkeiten zu bilden.

Am Anfang steht eine qualifizierte **Anamnese**, die auch auf Medikamenteneinnahme, Allergien, Psyche, Fernreisen, Alkohol eingeht. Dabei sind die beiden wichtigsten Fragen: was macht der Durchfall nachts? Wie verändert sich der Durchfall, wenn Sie nichts essen? Dazu soll eine Bestimmung des fäkalen Calprotectin kommen, die jederzeit in der Praxis möglich ist:

	nachts	beim Fasten	Calprotectin
Osmotische D.	sistiert	sistiert	normal
Sekretorische D.	sistiert nicht	sistiert nicht	erhöht
Reizdarm	sistiert meist	sistiert meist	normal
Hormonelle D.	sistiert nicht	sistiert nicht	normal

Beachten Sie, dass es sich dabei um eine Faustregel mit atypischen Ausreißern handelt. Medikamentöse Ursachen (inkl. der seltenen willkürlich herbeigeführten Durchfälle) können sowohl sekretorische als auch osmotische Zeichen zeigen.

Die Diagnose **Reizdarm** soll man nicht vor 3 Monaten stellen. Typisch ist der positive oder negative Zusammenhang der Beschwerden (neben Durchfall auch Schmerzen, Blähungen oder Verstopfung) mit Stuhlgang und Stress. Es ist schwierig, Reizdarm und Nahrungsmittelunverträglichkeiten auseinanderzuhalten. Dem wird Rechnung getragen, indem am Beginn der Therapie des Reizdarms vom Durchfallstyp eine FODMAP-arme Diät steht (gefolgt von darmfokussierter Hypnotherapie und symptomatischer Medikamentengabe, wie z.B. Loperamid oder Scopolamin).

Differentialdiagnose der chronischen Diarrhoe	
osmotisch u.a.	sekretorisch u.a.
KH-Malabsorption (Laktose, Fruktose, Sorbit ...)	Mb. Crohn, Colitis ulcerosa
Bakterielle Überwucherung (SIBO)	Infektiöse Colitis
Exokrine Pankreasinsuffizienz	Ischämische Colitis
Zöliakie	NSAR-Colitis
Immunmangel (IgA-Mangel, CVID ...)	Mikroskopische Colitis (Kollagen-C., lymphozytäre C.)
	Divertikel-assoziierte Diarrhoe

Die **Abklärung der osmotischen Diarrhoe** erfolgt dementsprechend durch Laktose- Fruktose- und Sorbit-H<sub>2</sub>-Atemtests, diätologische Betreuung oder Exklusionsdiäten, durch Glukose-H<sub>2</sub>-Atemtest oder antibiotische Probetherapie (z.B. Rifaximin 3x400mg durch 12 Tage), durch Messung der fäkalen Elastase und TTG-Messung im Plasma bzw. Duodenalbiopsie im Rahmen einer Gastroskopie.

Die **Abklärung der sekretorischen Diarrhoe** erfolgt durch Coloskopie mit Biopsien und evtl. PCR.

Was bis dahin ungeklärt bleibt, bedarf spezieller Tests (CGA, TSH, VIP, 5HIAA, Enterozyten-AK, Anionenlücke, NaOH-Test) und wird am besten in einer Spezialambulanz durchgeführt.

## 2.6 Gewichtsverlust

Von einem **signifikanten** unabsichtlichen **Gewichtsverlust** gehen wir aus, wenn mehr als 5% des Körpergewichts in den letzten 6 Monaten verlorengegangen sind. Von **Untergewicht** sprechen wir, wenn der BMI unter 18,5 fällt.

**Anamnese:** wenn es gelingt über die Quantifizierung und die zeitliche Dimension (seit wann wie viel unabsichtlich abgenommen) Appetit, körperliche Aktivität und täglich zugeführte Kalorienmenge, Diätereinschränkungen sowie Stuhlverhalten zu objektivieren, ist schon viel gewonnen.

**Anthropometrie:** Körpergewicht und Fettanteil, nackt auf einer geeichten Waage gemessen, sind für diesen Zweck ausreichend, bei Aszites oder Ödemen wäre es das nicht. Bauchumfang wäre aussagekräftig, ist aber schwierig reproduzierbar. Ernährungsanamnese: üblicherweise durch Diätologen, evtl. mit Ernährungstagebuch für einige Wochen

**Physikalische Untersuchung:** Trizephshautfalte (Fettmasse) und Schläfenmuskel (Muskelmasse); zur Verlaufsbeobachtung der Muskelmasse auch Oberarm- und Oberschenkelumfang; Hautzeichen von Hyperkortizismus, Hyperthyreose; Zeichen der Herzinsuffizienz, COPD, Leberzirrhose etc.

**Laborscreening:** CRP, BB, LB, NB, proBNP, Blutgase

**Endokrinologie:** TSH, Cortisol, Aldosteron, ACTH, Elektrolyte

**Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren, sind:**

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B<sub>12</sub>, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

**Immunologie:** TTG, IgA, IgG, ANA

**Gastroskopie** mit Duodenal-PE

**Bei Malignomverdacht:** Coloskopie, Thorax-CT, Gyn, Uro, Mammographie

## 2.7 Obstipation

**Akute Obstipation** tritt auf bei Reisen, als Medikamenten- oder Drogen-Nebenwirkung, nach Darmspiegelungen (Pseudoobstipation) oder im Rahmen akuter Bauchkrankungen (paralytischer Subileus/Ileus bei akuter Pankreatitis, Nierenkolik, Divertikulitis, Appendizitis, Peritonitis; mechanischer Ileus bei Tumor- oder Bridenverschluß, eingeklemmten äußeren und inneren Hernien, Volvulus und Invagination).

Von **chronischer Obstipation** sprechen wir, wenn Stuhlgang monatelang seltener als einmal in drei Tagen passiert bzw. bei einer Colont Transitzeit von mehr als 72 Stunden. Wir unterscheiden die slow-transit-Obstipation mit einer trägen Peristaltik im gesamten Dickdarm vom outlet-obstruction-Typ mit einem Hindernis im Ausgangsbereich (Rektozele, Prolaps, Beckenbodensenkung, -dyssynergie).

Man beginnt mit einer **basalen abführenden Therapie** mit z.B. Movicol<sup>®</sup>, Laevolac<sup>®</sup> oder Dulcolax<sup>®</sup>, am besten in Kombination. Auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr und Bewegung achten.

**Diagnostik:** zum Ausschluss einer Tumorstenose soll, bei über 40-Jährigen eine Coloskopie durchgeführt werden. Hartnäckige Fälle sollen durch Colon-Transitzeitmessung, Defäkographie und psychologische Evaluation weiter abgeklärt werden, ganz selten auch durch Vollwandbiopsie.

**Therapieeskalation:** Parallel dazu wird die Therapie mit Prucaloprid/Resolor<sup>®</sup> oder Linaclotid/Constella<sup>®</sup> gesteigert, bei Opiat-Nebenwirkung auch mit z.B. Naloxegol/Moventig<sup>®</sup>. Ganz wenig Patienten brauchen dann noch Darmschrittmacher oder Darmresektionen.

## 2.8 Mb. Crohn

Es handelt sich um eine Autoimmunkrankheit des ganzen Körpers meist junger Menschen auf genetischer Basis (familiäre Häufung), die sich bevorzugt im Gastrointestinaltrakt festsetzt, wo sie grundsätzlich alle Abschnitte und Wandschichten, bevorzugt aber den Ileocecalbereich befällt.

Mb. Crohn macht Ulzera, die zu Schmerzen, Narben, Stenosen, Fisteln und Abszessen führen können. Daneben neigen die Patienten zu Mangelernährung, Osteoporose, Anämie, Eisenmangel, Gallensäureverlust, Nierensteinen, Gallengangstenosen, Augentzündungen, Hauterscheinungen (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum) und venösen Thromboembolien.

Die **Diagnose** wird durch eine Coloskopie bis ins terminale Ileum mit Biopsie und ein MR-Enteroklysma, evtl. auch eine Gastroskopie, Kapselendoskopie und Ballon-Enteroskopie gestellt. Eine Darmsonographie kann anfangs der Diagnostik die Richtung weisen und zur Kontrolle des Ausbreitungsmusters und evtl. Komplikationen dienen. Die Calprotectinmessung im Stuhl hat heute breite Anwendung bei der Erkennung und in der Therapie- und Verlaufskontrolle gefunden (<50µg/g normal, 50-150 Graubereich, >150 positiv auf ulzerierende Colitis jeder Art, etwas weniger sensitiv für Dünndarmbefall).

**Therapie:** Im akuten Schub wird mit oralem oder anfangs intravenösem Corticosteroid in mittlerer Dosierung (z.B. Prednisolon/Aprednisolon® 50mg) begonnen und nach Ansprechen über 8 bis 12 Wochen wieder ausgeschlichen:

**50 – 37,5 – 25 – 20 – 15 – 12,5 – 10 – 7,5 – 5 – 2,5mg für je 1 bis 2 Wochen,**  
wenn Symptome unter Kontrolle sind.

Wenn der Patient nicht anspricht, Cortison nicht verträgt oder die Dosisreduktion nicht toleriert, wird mit einem Biologikum, meist anti-TNF-alpha i.v. oder s.c. behandelt. Vor Therapiebeginn müssen latente Infektionen, v.a. TBC und chronische Hepatitis B, ausgeschlossen werden. Wenn ein rasches Rezidiv folgt, wird parallel zur Cortisontherapie mit einem Immunsuppressivum (z.B. Azathioprin/Imurek® 100-150mg) begonnen (Kontrolle von BB, Leberwerten und Pankreasenzymen in den ersten Wochen) oder ebenfalls eine Biologika-Behandlung begonnen. Neben dem Therapieprinzip anti-TNF-alpha (Infliximab/Remicade® und Biosimilars, Adalimumab/Humira® und Biosimilars, Golimumab/Simponi®) gibt es heute, bislang noch hinter anti-TNF-alpha in der Zweitlinie, Alternativen in Form von Anti-Integrinen (Vedolizumab/Entyvio®, iv) oder IL-12/-23-Hemmern (Ustekinumab/Stelara®, iv-sc). Kombinationen mehrerer Immunsuppressiva werden dzt. untersucht.

Wenn die Krankheitsaktivität nicht gut kontrolliert werden kann, hat eine spezialisierte Ambulanz bei manchen Biologika die Möglichkeit, die Therapie durch Spiegelmessung und Antikörperbestimmung zielgerechter zu steuern. Diese Bestimmungen sind bei gut kontrollierter Krankheitsaktivität nicht nötig.

Wenn ein neuer Schub der Krankheit auftritt, so kann das auch durch äußere Anlässe getriggert sein, wie CMV-Infektion, Clostridium difficile Infektion, NSAR-Einnahme, Stress u.a.. Deshalb wird bei intensiven Schüben eine Sigmoidoskopie zum CMV-Nachweis durchgeführt und CD-Toxin bestimmt, gegebenenfalls eine spezifische Therapie eingeleitet.

Manchmal ist es unklar, ob die Symptome durch immunologische oder infektiöse Ursachen bedingt sind. Dann wird oft begleitend zur Immunsuppression eine antibiotische Therapie durchgeführt.

Bei narbiger Stenose, innerer Fistel, Abszess und Konglomerattumor ist meist eine sparsame Resektion notwendig. Mehrfache Resektionen bergen die Gefahr eines Kurzdarmsyndroms. Äußere Fisteln im Analbereich sollen chirurgisch drainiert und medikamentös (Metronidazol, Azathioprin, Biologika) behandelt werden, eine passagere oder permanente Stomaanlage oder die experimentelle Stammzelltherapie werden die Ausnahme bzw. ultima ratio darstellen.

In Zeiten hoher Krankheitsaktivität kann die begleitende Malnutrition eine parenterale Ernährung notwendig machen. Wenn sich das Problem hinzieht oder postoperativ die Dünndarmlänge nicht mehr ausreicht, wird eine heimparenterale Ernährung notwendig, ebenso wie Eisensubstitution, Vitamingabe (v.a. B1, B12, Folsäure, A, D, E, K, Zn) und Osteoporosebehandlung.

#### **Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren, sind:**

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B12, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

Bzgl. **Risiko eines colorektalen Karzinoms:** siehe Colitis ulcerosa.

Patienten mit Mb. Crohn in stabilem Zustand, wenn auch unter Biologika, sollen vom Hausarzt alle 3 Monate gesehen werden, im Zentrum alle 12 Monate.

#### **Beim Hausarzt sollen**

- alle drei Monate Anamnese und Calprotectin,
- alle drei Monate Labor mit BB, Leber- und Nierenparameter, Ferritin, CRP,
- jährlich Albumin, Vitamin B12 und Folsäure, Vitamin D und PTZ,
- alle zwei Jahre Knochendichte,
- bei Colonbefall seit mehr als 6-7 Jahren ab Beschwerdebeginn alle 1 bis 4 Jahre – je nach Risikostratifizierung im Zentrum – eine Coloskopie gemacht werden.

Leichte und mittelschwere Schübe können vom Hausarzt selbständig mit Cortison behandelt werden.

### Safety Check vor Beginn einer Biologika-Therapie:

[http://www.oeggh.at/download/checkliste\\_anti\\_tnf\\_antikoerper\\_update\\_2019.pdf](http://www.oeggh.at/download/checkliste_anti_tnf_antikoerper_update_2019.pdf)

## Impfen und chronisch kranker Darm

(Stand 7/2018)

Ihre chronische Darmerkrankung erhöht die Anfälligkeit für Infekte. Notwendige Medikamente (z.B. Azathioprin und Biologica) erhöhen dieses Risiko zusätzlich.

### Empfohlene Impfungen bei CED

<b>Bei Erstdiagnose</b>	Varizellen (VZV) (falls keine Immunität) Herpes Zoster (Alter > 50 und frühere Varizelleninfektion) Hepatitis B (falls seronegativ) Influenza HPV (entsprechend den Altersempfehlungen)
<b>Ab 50 Jahren o. vor Immun-suppression/Biologica</b>	Pneumokokken (PNC13 gefolgt von PPV23 nach 8 Wochen, Revakzination mit PPV23 nach 5 Jahren)
<b>Jährlich</b>	Influenza
<b>Alle 3 bis 10 Jahre</b>	Impfungen laut österreichischem Impfplan: Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Polio, FSME

Lebendimpfungen dürfen unter Immunsuppression/Biologicaltherapie nicht verabreicht werden (spätestens 3 Wochen vor, frühestens 3 Monate nach Therapie)

#### Quellen:

Zweiter österreichischer Konsensus zur sicheren Anwendung von anti-TNF- -Antikörper bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen – Z Gastroenterol 2018;56: 275-302  
Impfungen bei Immundefekten/Immunsuppression – Wiener Klinische Wochenschrift 2016

Österreichischer Impfplan 2018

P.Piringer

## 2.9 Colitis ulcerosa

Es handelt sich um eine Autoimmunkrankheit des Dickdarms meist junger Menschen auf genetischer Basis (familiäre Häufung).

Colitis ulcerosa macht Ulzera, die sich in Durchfall, Blutungen und Schmerzen äußern. Daneben neigen die Patienten zu Eisenmangel, Gallengangstenosen, Augenentzündungen, Hauterscheinungen (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum) und venösen Thromboembolien. Die Krankheit breitet sich kontinuierlich von anal nach proximal aus, sodass eine Proctitis, Proctosigmoiditis, linksseitige Colitis oder Pancolitis ulcerosa unterschieden werden können.

Die **Diagnose** wird durch eine Coloskopie bis ins terminale Ileum mit Biopsie gestellt. Eine Darmsonographie kann anfangs der Diagnostik die Richtung weisen und zur Kontrolle des Ausbreitungsmusters und evtl. Komplikationen dienen. Die Calprotectin-Messung im Stuhl hat heute breite Anwendung bei der Erkennung und in der Therapie- und Verlaufskontrolle gefunden (<50µg/g normal, 50-150 Graubereich, >150 positiv auf ulzerierende Colitis jeder Art).

**Therapie:** Im akuten Schub wird mit Mesalazin – abhängig vom Befallmuster – nur rektal oder auch per os in einer Dosierung von insgesamt 3-4g, wenn unzureichend auch mit oralem oder anfangs intravenösem Cortison in mittlerer Dosierung (z.B. Prednisolon/Aprednisolon® 50mg) begonnen und nach Ansprechen über 8 bis 12 Wochen wieder ausgeschlichen:

**50 – 37,5 – 25 – 20 – 15 – 12,5 – 10 – 7,5 – 5 – 2,5mg für je 1 bis 2 Wochen,**  
wenn Symptome unter Kontrolle sind.

Mesalazin wird zur Rezidivprophylaxe in halber Dosis (1,5-2g) länger weitergeführt. Alternativ können auch die Probiotika Mutaflor® oder VSL#3® (auch bei Pouchitis) zur Rückfallprophylaxe eingesetzt werden.

Wenn der Patient nicht anspricht, Cortison nicht verträgt oder die Dosisreduktion nicht toleriert, wird mit einem Biologikum, meist anti-TNF-alpha i.v. oder s.c. behandelt. Vor Therapiebeginn müssen latente Infektionen, v.a. TBC und chronische Hepatitis B, ausgeschlossen werden. Wenn ein rasches Rezidiv folgt, wird parallel zur Cortisontherapie mit einem Immunsuppressivum (z.B. Azathioprin/Imurek® 2-2,5mg/kg/d oder 6-Mercaptopurin/Purinethol® 1mg/kg/d) begonnen (Kontrolle von BB, Leberwerten und Pankreasenzymen in den ersten Wochen) oder ebenfalls eine Biologika-Behandlung begonnen. Neben dem Therapieprinzip anti-TNF-alpha (Infliximab/Remicade® und Biosimilars, Adalimumab/Humira® und Biosimilars, Golimumab/Simponi®) gibt es heute, bislang noch hinter anti-TNF-alpha in der Zweitlinie, Alternativen in Form von Anti-Integrinen (Vedolizumab/Entyvio®, iv) oder Januskinasehemmern (Tofacitinib/Xeljanz®, oral). Fulminante Verläufe werden auch mit Cyclosporin i.v. behandelt.

Wenn die Krankheitsaktivität nicht gut kontrolliert werden kann, hat eine spezialisierte Ambulanz bei manchen Biologika die Möglichkeit, die Therapie durch Spiegelmessung und Antikörperbestimmung zielgerecht zu steuern. Diese Bestimmungen sind bei gut kontrollierter Krankheitsaktivität nicht nötig.

Wenn ein neuer Schub der Krankheit auftritt, so kann das auch durch äußere Anlässe getriggert sein, wie CMV-Infektion, Clostridium difficile Infektion, NSAR-Einnahme, Stress u.a.. Deshalb wird bei intensiven Schüben eine Sigmoidoskopie zum CMV-Nachweis durchgeführt und CD-Toxin bestimmt, gegebenenfalls eine spezifische Therapie eingeleitet.

Manchmal ist es unklar, ob die Symptome durch immunologische oder infektiöse Ursachen bedingt sind. Dann wird oft begleitend zur Immunsuppression eine antibiotische Therapie durchgeführt. Es mehren sich Hinweise, dass eine Stuhltransplantation die Aktivität einer Colitis ulcerosa dämpfen kann, während sie beim Mb. Crohn wahrscheinlich wirkungslos ist.

Bei fulminantem Verlauf oder vielfachen Rezidiven ist eventuell eine Resektion des gesamten Colons (Colectomie mit ileorektaler Anastomose oder Stoma), evtl. auch Rektums (Proktocolectomie mit ileoanaler Anastomose mit oder ohne Pouch) notwendig. Vorübergehend oder dauernd kann die Dekompression des proximalen Colons oder die Diskonnektion des distalen Colorektums (Hartmann-Stumpf) durch Stomata vorteilhaft sein.

Die Pouchitis und die Diversionocolitis stellen Spezialprobleme dar, die mit Antibiotika, Chirurgie und Probiotika in der Spezialambulanz behandelt werden.

Das **Risiko eines colorektalen Karzinoms** ist bei Colonbefall einer chronisch entzündlichen Darm-erkrankung (Colitis ulcerosa UND Mb. Crohn) erhöht: je nach entzündlicher Aktivität und Befallsmuster unterscheidet man ein niedriges und ein hohes Risiko. Dem entsprechend werden Coloskopien alle 2 bis 4 Jahre empfohlen. Wenn eine PSC begleitend auftritt, ist das Risiko besonders hoch und es werden jährliche Coloskopien empfohlen.

Patienten mit stabiler Colitis ulcerosa sollen vom Hausarzt alle 3 Monate gesehen werden, im Zentrum alle 12 Monate.

### Beim Hausarzt sollen

- alle drei Monate Anamnese und Calprotectin,
- alle drei Monate Labor mit BB, Leber- und Nierenparameter, Ferritin, CRP,
- alle zwei Jahre Knochendichte,
- bei Colonbefall seit mehr als 6 bis 7 Jahren ab Beschwerdebeginn alle 1 bis 4 Jahre – je nach Risikostratifizierung im Zentrum – eine Coloskopie gemacht werden,
- leichte bis mittelschwere Schübe können vom Hausarzt selbständig mit Mesalazin, ggf. Cortison behandelt werden.

Die Ein- und Zwei-Jahres-Kontrolle und die Coloskopie werden vom Zentrum gerne übernommen, bitte rechtzeitig (6 Monate) vorher anmelden.

<b>Mb. Crohn Colitis ulcerosa</b>	<b>3 Mon.</b>	<b>6 Mon.</b>	<b>12 Mon.</b>	<b>24 Mon.</b>	<b>36 Mon.</b>	<b>48 Mon.</b>	<b>60 Mon.</b>	<b>bei Symptomen</b>
Calprotectin	X							
CRP, BB, LB, NB, Ferritin	X							
Ernährungslabor			X					
Darmsonographie	Intervall je nach Verlauf und Lokalisation							
Coloskopie								X
Vorsorgecoloskopie (nach 6-7 Jahren ab Erstmanifestation bei Colobefall)			X bei PSC o. schwerer Entzündung	von ...	...	... bis		
MR Enteroklysma								X
Knochendichte				X				

## 2.10 Colorektale Polypen

Es gibt drei Arten Polypen mukosalen Ursprungs (Adenome, serratierte Adenome, hyperplastische Polypen) und eine Reihe seltener submukosaler Polypen (Lipome, gastrointestinale Stromatumore (GISTs), neuroendokrine Tumore bzw. neuroendokrine Karzinome (NETs und NECs)).

Im Rahmen unseres staatlichen Vorsorgecoloskopie-Programms (alle Personen ab 50 alle 7 bis 10 Jahre totale Coloskopie) werden durchschnittlich bei 20% der Teilnehmer (Männer 25%, Frauen 15%) Adenome und bei ca. 0,5% Karzinome entdeckt.

Je nach Größe und Anzahl werden die Polypen ambulant oder stationär endoskopisch entfernt, ganz selten nur ist eine operative Entfernung notwendig.

Wenn im Polyp pathohistologisch ein **Karzinom** gefunden wird, so ist die **endoskopische Abtragung ausreichend**, wenn die Abtragung im Gesunden in einem Stück gelang, der Reifegrad des Karzinoms G1-2 ist und weder eine Lymphgefäß- noch Veneninvasion vorliegen.

Nach vollständiger Entfernung der Polypen soll die nächste Coloskopie in 3 Jahren durchgeführt werden, auch wenn histologisch eine hochgradige Dysplasie gefunden wurde.

### Ausnahmen:

- Wenn die Abtragung makroskopisch oder mikroskopisch **nicht sicher im Gesunden** erfolgte, soll die Abtragungsstelle innerhalb von 6 Monaten neuerlich untersucht werden.
- Wenn **nicht mehr als 2** Polypen vorlagen und keiner 10mm oder größer war und keine hochgradige Dysplasie darin gefunden wurde, findet die nächste totale Coloskopie erst nach 7 bis 10 Jahren (wie ohne Polypen) statt.
- Wenn **mehr als 4** Polypen abgetragen wurden oder einer der Polypen größer als 2cm war, so soll die nächste Kontrolle des gesamten Colorektums schon nach einem Jahr stattfinden.
- Wenn die oben empfohlenen Kontrollen keine Adenome zeigen, verlängert sich das Vorsorgeintervall auf die nächste längere Stufe. Wenn wieder Adenome gefunden werden, wird das Kontrollintervall wie bei Erstbefunden festgelegt.
- **Serratierte Adenome** werden wie klassische Adenome behandelt und gewertet.
- **Nach lokaler Abtragung eines Karzinoms** im Gesunden und nicht notwendiger radikaler OP soll nach 6 Monaten lokal, nach 12 Monaten und dann alle 3 Jahre das gesamte Colorektum kontrolliert werden.
- **Nach radikaler Operation eines Karzinoms** soll das gesamte restliche Colon und das Rektum nach 1 Jahr und dann alle 3 Jahre untersucht werden.
- Nach operativer **Resektion eines Rektumkarzinoms** soll zusätzlich das Rektum 3 Jahre lang sechsmonatig endoskopiert werden, um ein Lokalrezidiv so bald wie möglich zu entdecken.
- Wenn die Vorbereitungsqualität nicht ausreichend gut war (Boston Bowel Preparation Scale = BBPS <6), soll die Coloskopie innerhalb eines Jahres wiederholt werden.

### Sonderfälle:

- Patienten **mit chronisch entzündlicher Darmerkrankung und Colonbefall** sollen nach 6 bis 7 Jahren Erkrankungsdauer regelmäßig engmaschig kontrolliert werden,
  - bei niedriggradiger Entzündungsaktivität alle 4 Jahre
  - bei höhergradiger Krankheitsaktivität alle 2 Jahre
  - bei zusätzlicher PSC (Primär Sklerosierende Cholangitis) jährlich
  - Patienten mit isolierter Proctitis ulcerosa benötigen keine Kontrollen.
- Patienten **mit familiärer Karzinombelastung bzw. Syndromen** (FAP, HNPCC = Lynch, PJS = Peutz Jeghers Syndrom etc.) werden von Spezialambulanzen mit komplexen engmaschigen Vorsorgeprotokollen (zusätzlich zur Coloskopie evtl. Gastroskopie, Gyn, Mamma, Uro, Pankreas, Haut, ...) überwacht.

Colorektale Polypen bzw. Karzinome (CRC)	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.	84-120 Mon.
Vorsorgecoloskopie							X
inkomplette Polypektomie	X						
unzureichende Vorbereitung		X					
<b>Polyp(en)</b>				X			
>4 Polypen o. >2cm		X					
bis 2 Polypen <1cm							X
Karzinom im Adenom	X	X			X ...	alle 3 Jahre	
<b>Resektion eines CRC</b>		X			X ...	alle 3 Jahre	
zusätzliche Rektoskopie nach Rektumkarzinom	X	X ...	(alle 6 Mon. für 3 Jahre)				
CED (ohne Proktitis ulcerosa)		X (PSC)	von ...	...	... bis		

## 2.11 Divertikulose und Divertikulitis

Divertikel ohne Beschwerden sind kein Grund für Diagnostik oder Therapie, ausgenommen allgemeine Maßnahmen eines gesunden Lebensstils. Schmerzen im linken Unterbauch, Fieber und reflektorische Verstopfung sind die typischen Zeichen der Divertikulitis.

Milde Formen können ambulant behandelt werden, wenn der Patient genug trinkt, Nahrungskarenz hält, daraufhin nach 3 bis 4 Tagen Besserung eintritt und die Symptome nach einer Woche abgeklungen sind. Eine antibiotische Behandlung ist bei dieser milden Form nicht notwendig, wird aber oft trotzdem initiiert (z.B. Amoxicillin). Schwere oder protrahierte Symptome sind Grund für eine stationäre Aufnahme und parenterale antibiotische Therapie.

Seltene Manifestationen der Divertikelkrankheit mit offener oder gedeckter Perforation, Abszessbildung oder Divertikelblutung machen natürlich eine stationäre Betreuung und meist interventionelle oder operative Behandlung notwendig.

Eine generelle Empfehlung zu einer elektiven Resektion nach einigen Schüben zur Vermeidung weiterer Attacken ist nicht mehr zu vertreten.

Während langfristig als Primärprophylaxe ballaststoffreiche Diät von Jugend an empfehlenswert ist, wird bei etablierter Divertikulose ballaststoffarme Diät besser vertragen. Die Konsistenz des Stuhls soll langfristig durch diätetische oder medikamentöse Maßnahmen weich gehalten werden.

Als Sekundärprophylaxe zur Vermeidung weiterer Schübe kann man eine monatliche Intervalltherapie mit Rifaximin für jeweils 5 bis 7 Tage erwägen, man soll aber die Resistenzentwicklung im Auge behalten.

Während einer akuten Divertikulitis soll wegen des Perforationsrisikos nicht coloskopiert werden, aber ca. 6 Wochen nachher kann und soll man endoskopieren, um differentialdiagnostisch ein colorektales Karzinom auszuschließen.

Kontrollen über die allgemeine Dickdarmkrebsvorsorge (ab dem 50. Lebensjahr alle 10 Jahre) hinaus sind nicht notwendig.

## 2.12 Reizdarm

Chronische Bauchbeschwerden aus Schmerzen und/oder Durchfall und/oder Verstopfung und/oder Blähungen ohne endoskopisch, bioptisch, laborchemisch oder radiologisch-sonographisch sichtbare Ursache. – Ärzte haben Angst, eine andere Krankheit dahinter zu übersehen. – Die Patienten leiden unter der eingeschränkten Lebensqualität und haben Angst, in Wirklichkeit eine gefährliche Krankheit zu haben.

Wir glauben heute, dass funktionelle Erkrankungen wie Reizdarm (RDS, engl. IBS = irritable bowel syndrome) oder Reizmagen (funktionelle Dyspepsie) aus einer individuell unterschiedlich zusammengesetzten Mischung biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren (**Biopsychosoziales Modell**) entstehen. Dadurch verändern sich Sekretion, Motilität, Permeabilität und Dehnungsempfindlichkeit des Darms.

Man möchte mit einer detaillierten Anamnese in möglichst vielen Fällen eine invasive Diagnostik vermeiden, dafür wurden die **Rom-Kriterien** entwickelt, die dzt. in der 4. Auflage aktualisiert vorliegen: „Wiederkehrende Bauchschmerzen durchschnittlich einmal pro Woche assoziiert mit mindestens einem der folgenden Faktoren:

- mit der Stuhlentleerung
- mit einer Veränderung der Stuhlgewohnheiten
- mit einer Veränderung der Stuhlkonsistenz

**Dauer:** Symptombeginn vor mehr als 6 Monaten, Kriterien über 3 Monate erfüllt“

Im klinischen Alltag haben sich zudem die Fragen bewährt, ob die Beschwerden nachts sistieren, ob sie beim Fasten verschwinden und ob eine Neigung zur Gewichtszunahme oder -abnahme besteht. Anamnestische Angaben können, müssen aber nicht reizdarmtypisch sein und schließen andere Krankheiten nicht hundertprozentig aus.

Der wichtigste Labortest zur Abgrenzung von Reizdarm und Nahrungsmittelunverträglichkeit und -allergie gegenüber einer echten Darmentzündung ist **Calprotectin** im Stuhl (unter 50µg/g normal, 50-150µg/g Graubereich, >150µg/g pathologisch; steigt bei entsprechend schwerer Colitis auf 1000µg/g und mehr an; nicht immer zuverlässig, daher öfter wiederholen; auch bei kolorektalem Karzinom erhöht).

Außerdem überprüft man CRP (dtl. weniger empfindlich als Calprotectin), Blutbild (Anämie), Leberenzyme, Pankreasenzyme, Nierenparameter und Elektrolyte, TSH (Hyperthyreose), Albumin (Ernährung, Absorption im Dünndarm, Leberfunktion), TTG und IgA (Zöliakie, IgA-Mangel), Gesamt-IgE und RAST auf Ei, Milch, Weizen, Soja, Nüsse und Meeresfrüchte (Allergien) und Elastase im Stuhl (exokrine Pankreasinsuffizienz).

Ab dem 40. Lebensjahr und bei atypischen oder Alarmsymptomen (s.u.) soll eine Coloskopie durchgeführt werden, fakultativ eine Gastroskopie und eine Sonographie des Abdomens (inkl. Darm).

Daneben gibt es sogenannte **Alarmsymptome**, die jedenfalls eine invasive Durchuntersuchung inkl. Coloskopie notwendig machen. Diese sind (für alle Bereiche des Gastrointestinaltrakts zusammengekommen) Odynophagie (schmerzhaftes Schlucken), Dysphagie (Unfähigkeit zu schlucken), Hämatemesis (Bluterbrechen), Meläna (schwarzer Stuhl), Hämatochezie (blutiger Stuhl) und ungewollte signifikante (>5% des Körpergewichts innerhalb von 6 Monaten) Gewichtsabnahme.

Das Reizdarmsyndrom ist nicht heilbar, aber gut besserbar.

Junge PatientInnen (<40 Jahre) mit nicht allzu schweren ROM-typischen Symptomen ohne Alarmzeichen und mit normalem Calprotectin kann man guten Gewissens ohne invasive Diagnostik in der Ordination des Allgemeinmediziners betreuen.

Bei schwer gestörter Lebensqualität ist eine spezifische Therapie angezeigt: Das Reizdarmsyndrom ist anamnestisch, durch Blut- oder Atemtests nicht sicher von einer Nahrungsmittelunverträglichkeit oder -allergie abgrenzbar. Daraus erklärt sich der heute bevorzugte, nachhaltige Therapieansatz aus **FODMAP-Diät und darmfokussierter Hypnotherapie**: Üblicherweise beginnt man mit der FODMAP-Diät; sie ist zugleich Diagnoseverfahren und später auch Behandlung. Begleitet von Diätologen werden die wesentlichen fermentierbaren Kohlenhydrate (Milchprodukte, Getreideprodukte, Stein- und Kernobst, Hülsenfrüchte, Lauchgemüse) für drei Wochen weggelassen. Wenn sich die Beschwerden nicht bessern, sind Nahrungsmittelunverträglichkeiten unwahrscheinlich, wenn es zu einer deutlichen Besserung kommt, werden wöchentlich zwei Kohlenhydratfamilien wieder in die Ernährung eingeführt bis der oder die Auslöser entdeckt werden.

Daneben gibt es eine Unzahl symptomatischer Therapeutika (Medikamente, Medizinprodukte und Nahrungsergänzungsmittel), die aber keinen systematischen und nachhaltigen Erfolg bieten, allenfalls für Stunden, Tage oder Wochen symptom-unterdrückend wirken. Dazu gehören Motilitätshemmer (Loperamid), Spasmolytika (Scopolamin), Abführmittel, Phytotherapeutika, Antibiotika (Rifaximin u.a.) oder Probiotika.

Diagnostik mit nachweislich ungeeigneten Mitteln oder die Behandlung mit nachweislich wirkungslosen Therapieverfahren sind abzulehnen.

## 2.13 Erhöhte Leberwerte

Wenn bei einem Patienten zufällig und symptomfrei **erhöhte Leberwerte** entdeckt werden, so soll eine **Sonographie** durchgeführt werden und eine **chronische Hepatitis B und C ausgeschlossen werden** (HBs-Ag, anti HBc-, anti HBs-, anti HCV-Ak).

Im Fall einer Fettleber ist – je nach Lebensstil – eine mehrwöchige Alkoholkarenz oder Reduktionsdiät und Ausdauersport von min. 3 x 60 Minuten pro Woche sinnvoll, mit anschließender Wiederholung der Labortests.

Wenn keine Steatose vorliegt oder die Leberwerte ungenügend auf die Lebensstil-Intervention ansprechen, so soll eine **erweiterte Labor-Abklärung** (u.a. HbA1c, Ferritin, Transferrinsättigung, Coeruloplasmin, Alpha-1-Antitrypsin, Elektrophorese, quantitative Immunglobuline, AMA/m2-, ANA-, ASMA-, LKM-, TTG-Ak), bei Cholestase auch eine **MRCP** erfolgen. Erweitertes Labor und MRCP können in der Niederlassung oder an der Spezialambulanz erfolgen.

Eine definitive histologische Klärung durch sonographisch gezielte **Leberpunktion** ist nicht immer notwendig.

## 2.14 Leberherd

Wenn in einer Sonographie, einem CT oder MRI ein oder mehrere **Leberherde** festgestellt werden, so ist eine weitere Abklärung mit **Anamnese, Kontrastmittel-Sonographie** und **Laboruntersuchungen** (Leberwerte, BB, CRP, PTZ/INR, AFP, CEA, CA19-9, CGA, 5HIAA, Echinococcus-Serologie), gegebenenfalls **Endoskopien** (Gastroskopie, Coloskopie, Endosonographie des Pankreas) und **nuklearmedizinischen Untersuchungen** (Bloodpool-Scan= Tc-99m RBC SPECT zum Hämangiomnachweis, hepatobiliäre Sequenzszintigraphie bei FNH-Verdacht), sinnvoll. Eine definitive histologische Klärung durch **Leberpunktion** ist nicht immer notwendig.

## 2.15 Leberzirrhose

Die Betreuung von Patienten mit Leberzirrhose ist eine vielfältige Herausforderung.

Die **Klärung der Ursache** wäre sehr wichtig, da die Behandlung u.a. einer chronischen Virushepatitis, einer Autoimmunhepatitis oder Alkoholkarenz die Krankheitsprogression stoppen oder dramatisch verlangsamen können.

Wegen des erhöhten Risikos für ein Hepatom ist ein halbjährliches **Screening** mit Sonographie und AFP-Bestimmung sehr sinnvoll und reduziert die Mortalität.

Die langfristige Prognose wird durch den **Ernährungszustand** mitbestimmt. Während bei NASH-Zirrhose eine Normalisierung des Körpergewichts der meist übergewichtigen Patienten und eine bestmögliche Einstellung des Zucker- und Lipidstoffwechsels wichtig wären, leiden viele Patienten mit Zirrhose in einem fortgeschrittenen Stadium am Problem des Muskelschwundes (Sarkopenie). Die früher empfohlene reduzierte Eiweißzufuhr bei Leberzirrhose ist da überholt, auf eine ausreichende Eiweißzufuhr (1,5g/kg KG/Tag) soll neben einer ausreichenden Kalorienzufuhr (keine Fettbeschränkung) besonders geachtet werden, gegebenenfalls auch durch Zusatzmahlzeiten spät abends.

### Laborparameter, die über den Ernährungsstatus informieren, sind:

- für die Kalorienversorgung: Triglyceride, Cholesterin
- für die Eiweißversorgung: Albumin (langfristig), Präalbumin (kurzfristig)
- für die Versorgung mit wasserlöslichen Vitaminen: Vitamin B12, Folsäure
- für die Versorgung mit fettlöslichen Vitaminen: 25-OH-VitD, PTZ/INR, Vitamine A, E
- für die Versorgung mit Mineralstoffen: Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, Mg
- für die Versorgung mit Spurenelementen: Ferritin, Transferrinsättigung, Zink

Patienten mit Leberzirrhose und portaler Hypertension neigen zur **Retention von Flüssigkeit**. Daher ist die tägliche dokumentierte Kontrolle des Körpergewichts sinnvoll. Bei Gewichtszunahme durch Flüssigkeitsretention ist als Basismaßnahme eine Beschränkung der Kochsalzzufuhr auf 4g und der Trinkmenge auf 1,5l pro Tag hilfreich. Darüber hinaus wird als Diuretikum bevorzugt Spironolacton 50mg bis 300mg tgl. eingesetzt, evtl. zusätzlich Schleifendiuretika (z.B. Furosemid bis 80mg). Gelingt damit keine Stabilisierung des Flüssigkeitshaushalts, so sind Aszitespunktionen (Ersatz des Albumins nicht vergessen: pro 3l abgelassenen Aszites 100ml Albumin 20% iv), kontinuierliche Aszites-Drainagesysteme, transjugulärer portosystemischer Shunt (TIPS) oder Lebertransplantation (LTX) zu erwägen.

Patienten mit Leberzirrhose neigen zur Einschränkung der **Nierenfunktion** und **Hyponatriämie**. Daher sollte der Patient auf die tägliche Harnmenge achten, gegebenenfalls Kreatinin gemessen werden. Klinische Zeichen einer Hyponatriämie sind neurologische Veränderungen (ab Na < 125 mVal/l). Hyponatriämie ist bei Leberzirrhose ein Zeichen eines Überschusses an freiem Wasser und kein Mangel an Salz. Die Therapie ist deshalb die Flüssigkeitsrestriktion und die Diurese und nur im schwer symptomatischen Akutfall die Zufuhr von Natrium. Die Korrektur soll eher langsam erfolgen, um Hirnschäden zu vermeiden.

Hämatemesis, Melaena, Kollaps oder Hämatochezie sind beim Leberzirrhotiker Alarmzeichen für eine **Blutung**, die zu einer sofortigen Einweisung ins nächste Spital führen sollten.

## Impfen und Leberzirrhose

(Stand 7/2018)

Ihre Lebererkrankung erhöht die Anfälligkeit für Infekte. Notwendige Medikamente im Falle einer Lebertransplantation (Immunsuppressiva und Cortison) erhöhen dieses Risiko zusätzlich.

### Empfohlene Impfungen bei Leberzirrhose

<b>Bei Erstdiagnose</b>	Varizellen (VZV) (falls keine Immunität) Hepatitis A + B (falls seronegativ) Influenza HPV (entsprechend den Altersempfehlungen)
<b>Ab 50 Jahren o. vor Immun-suppression</b>	Herpes Zoster (Alter > 50 Jahre und frühere Varizelleninfektion) Pneumokokken (PNC13 gefolgt von PPV23 nach 8 Wochen, Revakzination mit PPV23 nach 5 Jahren)
<b>Jährlich</b>	Influenza
<b>Alle 3 bis 10 Jahre</b>	Impfungen laut österreichischem Impfplan: Diphtherie, Tetanus, Pertussis, Polio, FSME

Lebendimpfungen dürfen unter Immunsuppression/hochdosierter Cortisontherapie nicht verabreicht werden (spätestens 3 Wochen vor, frühestens 3 Monate nach Therapie)

Quellen:  
Impfungen bei Immundefekten/Immunsuppression – Wiener Klinische Wochenschrift 2016  
Österreichischer Impfplan 2018  
P.Piringer

Leberzirrhose	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.
CRP, BB, LB, NB, PTZ		X					
Ernährungsparameter			X				
AFP		X					
Sonographie		X					

## 2.16 Fettleber

Etwa ein Viertel unserer erwachsenen Bevölkerung leidet an einer Fettleber.

Die **nichtalkoholische** Fettleber wird entweder in einer bildgebenden Untersuchung (v.a. Sonographie) oder durch erhöhte Leberwerte (nichtalkoholische Fettleberhepatitis = NASH) entdeckt, Symptome verursacht sie lange Zeit nicht, die Prognose ist gut (nur 5-10% entwickeln im Laufe des Lebens eine Zirrhose).

Die **alkoholische** Fettleberhepatitis ist im Unterschied dazu ein akutes Krankheitsbild mit drastischen Symptomen (Ikterus, Fieber ...) und sehr schlechter Prognose. Sie erfordert eine rasche stationäre Therapie und langfristig Alkoholkarenz.

Die beste Behandlung der nichtalkoholischen Fettleber ist **Sport**, je mehr desto besser. Die zweitwichtigste Maßnahme ist **Kalorienrestriktion**, auf welche Art auch immer (Intervallfasten, low-carb- oder low-fat-Diäten, Mahlzeitenersatzprogramme, Leberfasten, bariatrische Operationen).

Es gibt **keine gesicherte medikamentöse Therapie**, jedoch eine Reihe experimenteller Ansätze von ungewisser Wirksamkeit (Antidiabetika, Vitamin E, Omega-3-FS, Ursodesoxycholsäure, Obeticholsäure). Regelmäßige Bestimmungen der Leberdichte (Elastographie, z.B. Fibroscan) können möglicherweise eine Progression der Fibrose in Richtung Zirrhose frühzeitig erkennen, um dann umso intensiver gegenzusteuern.

Das regelmäßige Monitoring von Sport, KG und Ernährung ist wesentlich, alle 3 bis 6 Monate sollten beim Hausarzt Leberwerte (GPT, GGT) und Stoffwechselfparameter (HbA<sub>1c</sub>, TG, Chol, Hsr) überprüft werden, die Sonographie und Elastographie jährlich.

Fettleber/NASH	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.
CRP, BB, LB, NB, PTZ		X					
Ernährungsparameter		X					
Sonographie			X				
Elastographie			X				

## 2.17 Primär biliäre Cholangitis (PBC) Primär sklerosierende Cholangitis (PSC) Sekundär sklerosierende Cholangitis (SSC)

PBC und PSC sind autoimmun vermittelte chronische Entzündungen der Gallenwege, einmal an den ganz kleinen, mit freiem Auge nicht sichtbaren Gallenwegen (PBC), einmal an den mittleren und größeren Gallenwegen (PSC). SSC entsteht als Folge gestörten Galleabflusses und bakterieller Cholangitischübe, etwa bei rezidivierenden Gallengangsteinen, postoperativ, nach schweren Krankheiten (Aufenthalte auf Intensivstationen), nach Lebertransplantation (LTX) oder bei Parasiten (Asien).

Schübe bakterieller Entzündungen der Gallenwege sollen rasch antibiotisch behandelt werden (Aminopenicillin+Clavulansäure), schwere Formen parenteral und wenn möglich (Blutkultur) gezielt.

PBC kann heute wirksam mit Obeticholsäure, Ursodesoxycholsäure und Budesonid sowie Fibraten behandelt werden.

Steine und Stenosen in erreichbaren Abschnitten der Gallenwege sollen konsequent endoskopisch, interventionell-radiologisch, eventuell chirurgisch behandelt werden.

Etwa 10% der Patienten mit PBC und 50% der Patienten mit PSC brauchen im Laufe des Lebens eine Lebertransplantation (LTX). Wichtig ist es, den richtigen Zeitpunkt zur Lebertransplantation nicht zu übersehen. Deshalb soll ein Patient bei anhaltendem Anstieg des Bilirubin >6mg% oder auch anhaltendem quälenden Juckreiz oder rezidivierenden Cholangitiden unbedingt rasch im Zentrum vorgestellt werden.

Cholestase führt zu einem Mangel an Gallensäuren im Darm und deshalb zur **Fettmalabsorption** (Gewichtsverlust, Fettstühle) inkl. Mangel an fettlöslichen Vitaminen (A, D, E, K), aber auch zur Dyslipoproteinämie (v.a. PBC). Eine regelmäßige Überprüfung der Ernährungsparameter inkl. des 25-OH-VitD ist deshalb ratsam.

Patienten mit PSC haben ein erhebliches Risiko, an einem Gallengangskarzinom (20%) und an einem colorektalen Karzinom (20%) zu erkranken. Die Vorsorge an den Gallenwegen soll mit jährlicher MRCP, die am Dickdarm mit jährlicher Coloskopie erfolgen.

PBC, PSC, SSC	3 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	24 Mon.	36 Mon.	48 Mon.	60 Mon.	120 Mon.
CRP, BB, LB, NB, PTZ		X						
Ernährungsparameter		X						
Sonographie			X					
Elastographie			X					
MRCP			PSC					
Vorsorgecoloskopie			PSC				LTX	alle ab 50 J.
Knochendichte				X				

## 2.18 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine häufige Erkrankung; meist handelt es sich um einen Diabetes mellitus II. Eine Großzahl der Betroffenen weist einen BMI von  $>30$  auf, aber es gibt auch normalgewichtige Patienten. Sollte nicht das Bild eines metabolischen Syndroms bestehen, ist empfohlen, bei Diabetesdiagnose auf DM I (**LADA** = late onset autoimmune diabetes of the adult) und Typ III (**pankreopriver DM**) zu screenen. Das C-Peptid hat sich hier als gutes Werkzeug erwiesen, auch GAD- und Inselzell-Antikörper können bei Verdacht auf LADA erhoben werden. Ein DM Typ **MODY** (mature onset of diabetes of the young) sollte bei unklarem Diabetestyp stets bedacht werden. Es gibt im Internet MODY Rechner (z.B. <https://www.diabetesgenes.org/mody-probability-calculator>), um das individuelle Risiko für die Patienten erheben zu können und bei erhöhtem Risiko eine genetische Testung zu veranlassen (bei Typ 2 ist keine antidiabetische Therapie nötig, die Typen 1, 3, 12 und 13 sprechen auf Sulfonylharnstoffe besser an als auf Insulin; daher ist die genetische Austestung auch klinisch sinnvoll). Bei jeder Erstdiagnose eines DM oder plötzlichen Verschlechterung eines bekannten DM soll eine Pankreas-Bildgebung durchgeführt werden, um einen Tumor auszuschließen.

### Die Diagnose wird gestellt:

- bei einem 2x erhobenen Nüchternblutzucker von  $> 126\text{mg/dl}$ ,
- einem 2x erhobenen Spontanblutzucker von  $> 201\text{mg/dl}$ ,
- einem pathologischen oGTT,
- auch der HbA<sub>1c</sub>-Wert darf zur Diagnostik herangezogen werden (DM ab 6,5%; Prädiabetes ab 5,7%), wobei ein Wert von 6,5–7,0% einen Graubereich darstellt; es gibt metabolische Störungen, bei denen ein HbA<sub>1c</sub> von  $> 6,5\%$  (aber meist  $< 7,0\%$ ) auftritt obwohl kein einziger BZ Wert einem DM entspricht. In diesen Fällen ist ergänzend zum HbA<sub>1c</sub> ein oGTT empfohlen, der bei negativem Befund alle 2 Jahre wiederholt werden sollte.

**Basismaßnahmen** bei Erstdiagnose sind eine Ernährungsumstellung und ausreichende körperliche Betätigung (aerob), verbunden mit Gewichtsreduktion. Diätetisch hat sich eine mediterrane Diät mit reduzierter Kohlehydratzufuhr als ideal erwiesen. Auf Nikotinkarenz soll hingewiesen werden.

### Orale Antidiabetika (OAD):

Handelt es sich um einen klassischen DMII, ist Therapie der Wahl ab einem HbA<sub>1c</sub> von 6,5% – vorbehaltlich der Kontraindikation GFR  $<30\text{ml/min}$  – Metformin in einer Dosis von bis zu 3g/Tag (abhängig von der GFR). Dabei soll die Therapie einschleichend begonnen werden, um die gastrointestinalen Nebenwirkungen wie Diarrhoe und Flatulenz gering zu halten. Sollte der HbA<sub>1c</sub> bei  $>9,0\%$  liegen, darf bereits initial mit einer Dualtherapie begonnen werden. Im Idealfall soll als zweites Antidiabetikum neben Metformin nach 3 Monaten Nichterreichen des HbA<sub>1c</sub>-Ziels ein SGLT<sub>2</sub>-Hemmer gewählt werden, vor allem wenn eine Nieren- oder Herzinsuffizienz vorliegen (hier wäre Empagliflozin zu wählen; bei kardiovaskulär Gesunden kann ein anderer SGLT<sub>2</sub>-Hemmer gegeben werden). Die Patienten sind auf das Risiko urogenitaler Infektionen/Mykosen unter SGLT<sub>2</sub>-Hemmer hinzuweisen und dass diese durch adäquate Intimhygiene vermieden werden können. Meist tritt initial eine ausgeprägte Polyurie und Polydipsie auf; die Patienten sollen ausreichend trinken.

Falls SGLT2-Hemmer und/oder Metformin nicht vertragen werden, sind - bei fehlender kardiovaskulärer Erkrankung - DPP4-Hemmer die nächste Wahl, die aber eine geringere HbA<sub>1c</sub> Wirksamkeit aufweisen. Kontraindiziert sind diese Präparate bei Zustand nach Pankreatitis oder bei Pankreas-Neoplasien. Die GFR muss beachtet werden, nur Linagliptin kann bis zur Hämodialyse gegeben werden.

Auf demselben Wirkmechanismus beruhen die potenteren GLP1-Analoga. Sie sind ab einem HbA<sub>1c</sub> von 8,0% und einem BMI ab 30 zugelassen und können bei kardiovaskulär belasteten Patienten bereits nach Metformin gegeben werden, formal (bzgl. Erstattungsfähigkeit) aber nur als Drittlinientherapie zugelassen. Liraglutid ist für kardiovaskulär belastete Patienten Mittel der Wahl, bei kardiovaskulär gesunden Patienten kann auch ein anderes GLP1-Analogon gegeben werden. Nebenwirkungen der GLP1-Analoga sind Übelkeit und Inappetenz in den ersten 2 bis 4 Wochen, diese Nebenwirkungen lassen aber mit der Zeit nach.

Der Insulinsensitizer Pioglitazon steht als weiteres OAD zur Verfügung. Geeignete Patienten sind jene mit einer ausgeprägten Insulinresistenz, was sich in einem hohen Nüchternblutzucker äußert. Auch bei NASH eignet sich Pioglitazon gut, da das Präparat zu einer Reduktion der HCC-Inzidenz bei Zirrhose führt; die Leberfunktion muss erhalten sein (Child A). Blasenkarzinome in der Eigen- oder Familienanamnese, eine Herzinsuffizienz oder eine Osteoporose stellen eine Kontraindikation dar.

Schließlich gibt es noch Sulfonylharnstoffe und Glinide, die aufgrund der mittlerweile verfügbaren Therapiealternativen an Bedeutung verloren haben, da bei DM II ein Sekundärversagen beschleunigt werden kann. Speziell bei Sulfonylharnstoff ist bei älteren Patienten auf die GFR zu achten, da es bei Verschlechterung in Kombination mit reduzierter Nahrungszufuhr häufig zu protrahierten Hypoglykämien kommen kann.

Es können prinzipiell alle OAD kombiniert werden, außer DPP4 Hemmer mit GLP1 Analoga; die Kombination GLP1-Analoga mit SGLT2-Hemmern ist für kardiovaskulär und renal Erkrankte eine optimale Therapiekombination, muss aber gut argumentiert werden, da diese Kombination formal nicht erstattet wird (aber zugelassen ist).

Die Indikation zum Beginnen einer **Insulintherapie** ist ein Nichterreichen des Ziel-HbA<sub>1c</sub> (je nach Alter, Diabetesdauer, Hypoglykämierisiko und Folgeerkrankungen) trotz Ausschöpfen sämtlicher OAD oder ein absoluter Insulinmangel. Prinzipiell sollten bei Patienten mit einem BMI >30 sämtliche oralen Möglichkeiten ausgeschöpft werden, bevor eine Insulintherapie begonnen wird (Risiko der weiteren Gewichtszunahme).

Ein DM I und meist ein pankreopriver DM stellen per se eine Indikation zur Insulintherapie. Metformin und SGLT2-Hemmer bzw. Pioglitazon haben da nur in ausgewählten Fällen einen Stellenwert (Sonderfall des „Double Diabetes“ bei DM I und Adipositas). Die Indikation zur Insulintherapie kann in der Niederlassung gestellt werden; der tatsächliche Beginn ist aus Praktikabilitätsgründen aber meist in einer Spezialambulanz sinnvoll (Schulung/Organisatorisches bzgl. Material).

**Kontrollen:**

Alle 3 Monate soll HbA<sub>1c</sub> überprüft werden, einmal jährlich das Lipidprofil (Ziel LDL <70mg/dl, bzw. <55mg/dl bei kardiovaskulären Hochrisikopatienten), sowie ein Screening auf Proteinurie, Nierenretentionsparameter und eine augenfachärztliche Kontrolle. Auch ein nichtinvasives kardiovaskuläres Screening ist je nach Alter und Komorbidität sowie Klinik indiziert. Einmal jährlich sollte ein Fußstatus erhoben werden. Die Teilnahme an einer Diabetesschulung ist jedenfalls empfehlenswert.

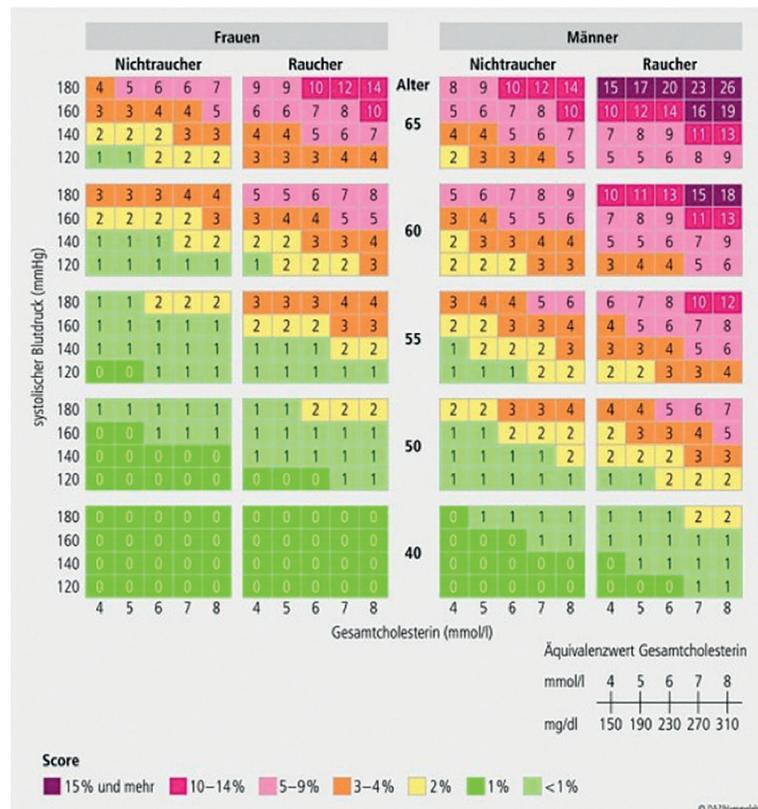
<b>DM II</b>	<b>3 Mon.</b>	<b>6 Mon.</b>	<b>12 Mon.</b>	<b>24 Mon.</b>	<b>36 Mon.</b>	<b>48 Mon.</b>	<b>60 Mon.</b>	<b>120 Mon.</b>
HbA <sub>1c</sub>	X							
Lipide, HSr, Krea, Urin			X					
Augen, Fuß, Gefäße			X					
Vorsorgecoloskopie								X

Eine Zuweisung in die Stoffwechselambulanz des Ordensklinikums Linz Standort Elisabethinen ist bei Auftreten von stoffwechselspezifischen Problemen jederzeit nach tel. Terminvereinbarung (Mo bis Do 8 bis 12 Uhr unter 0732 7676-4455) möglich.

Weitere Informationen zum Thema inklusive der aktuellen Leitlinien erhalten sie unter [www.oedg.at](http://www.oedg.at).

## 2.19 Hyperlipidämie

Die Therapie der Hyperlipidämie richtet sich nach dem LDL-Cholesterin und den Risikofaktoren. Je nach Risikoprofil ist, wie unten angeführt, das Ziel LDL zu wählen:



Score < 1 %: Statintherapie ab LDL >191mg/dl  
 Score 1-5 %: Statintherapie ab LDL >101mg/dl zu überlegen  
 Score 5-10 %: Statintherapie ab LDL >101mg/dl  
 Score > 10 %: Statintherapie ab LDL >71mg/dl

### Lipidziele bei DM:

Patienten mit DM <40 Jahre und alle Patienten mit DM >40 Jahre ohne Diabeteskomplikationen oder weitere RF: Statintherapie ab LDL > 101mg/dl

Score 5-10 % ohne zusätzliche RF oder Endorganerkrankungen: LDL-Ziel <100mg/dl

Score > 10 % mit zusätzlichen RF oder Endorganerkrankungen: LDL Ziel < 70mg/dl

bei klinisch manifester atherosklerotischer Gefäßerkrankung: LDL-Ziel < 55mg/dl

**Statine** sind die Mittel der Wahl zur Therapie der Hypercholesterinämie in Bezug auf das LDL. Je nach Risikoprofil wird mit Simvastatin oder dem potenteren Atorvastatin begonnen, wobei Simvastatin aufgrund des Wechselwirkungsprofils nicht mehr gegeben werden sollte. Bei Nichterreichen der Zielwerte unter Atorvastatin wird noch auf die Maximaldosis Rosuvastatin (40mg) gesteigert, sollte das Ziel nach wie vor nicht erreicht werden, kann noch Ezetrol hinzugefügt werden. Es handelt sich um eine lebenslange Therapie. Insbesondere wenn eine KHK vorliegt, sollte die Statintherapie konsequent ausdosiert werden und das LDL sollte so niedrig wie möglich sein.

Neu sind **PCSK9-Hemmer**. Diese können nur an ausgewählten Zentren (z.B. Ordensklinikum Linz Standort Elisabethinen) verschrieben werden und müssen gut indiziert sein.

#### Indikationen sind:

- Nicht-Erreichen des Ziel-LDL in der Sekundärprophylaxe unter maximaler Statintherapie und Ezetrol (Rosuvastatin 40mg + Ezetrol 10mg)
- mangelnde Verträglichkeit von mindestens 2 Statinpräparaten und Ezetrol bei hohem oder sehr hohem kardiovaskulären Risiko oder in der Sekundärprophylaxe (Intoleranzen umfassen Myalgie, Myopathie mit CK Erhöhung sowie Hepatopathie = Transaminasenanstieg auf > 3fache der Norm)
- in der Primärprophylaxe kann die Gabe von PCSK9-Hemmern bei familiärer Hypercholesterinämie erwogen werden, wenn weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren (z.B. Carotis- oder koronare Plaques) bestehen; für die Diagnostik der FH ist der Gentest nicht mehr obligatorisch, es ist ausreichend, den DLCN Score zu erheben (<https://www.agla.ch/berechnungshilfen/agla-fhrechner--dlcn-score>)

Ein **Lp(a)** >100 mg/dl kann bei progredienter Atherosklerose (z.B. Zweit-Ereignis nach Myokardinfarkt) eine Aphereseindikation darstellen, die Behandlung wird z.B. im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Linz angeboten.

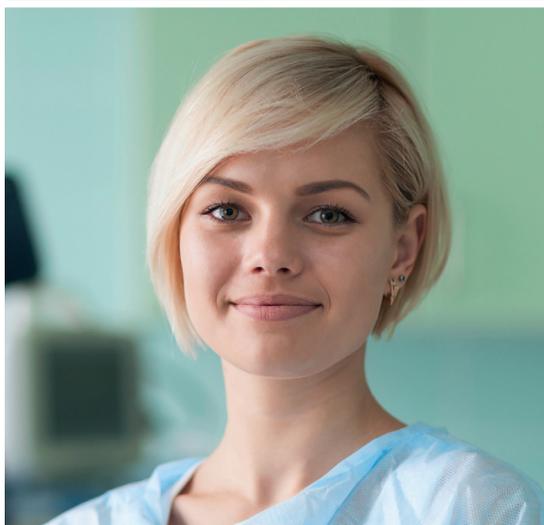
Weiters ist noch der **Triglyzeridwert** zu beachten:

Bei Fehlen kardiovaskulärer Risikofaktoren ist ein Ziel-TG-Wert von <500 mg/dl ausreichend (darüber kommt es zu einer Häufung von Pankreatitiden); bei erhöhtem kardiovaskulären Risiko inkl. DM ist ein Ziel-TG-Wert von <150mg/dl wünschenswert, aber nicht zwingend erforderlich. Die Triglyceride sind im Gegensatz zum LDL-Cholesterin stark abhängig von Ernährung (insbesondere Alkoholkonsum) und Bewegung.

Sollten Lebensstilmaßnahmen (Alkoholkarenz) zur TG-Reduktion nicht zum Ziel führen, so ist die Anwendung von Fibraten empfohlen.

Eine Zuweisung in die Stoffwechselambulanz des Ordensklinikums Linz Standort Elisabethinen ist bei Auftreten von stoffwechselspezifischen Problemen jederzeit nach tel. Terminvereinbarung (Mo bis Do, von 8 bis 12 Uhr unter 0732 7676-4455) möglich.

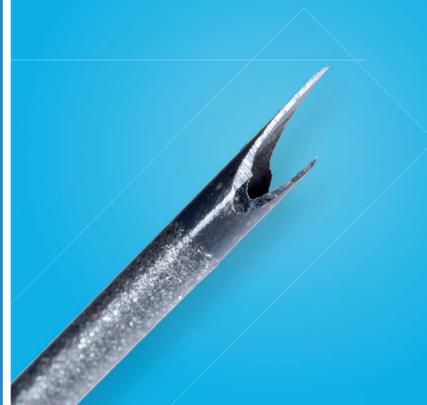
# TAKING GI CARE FURTHER, TOGETHER



PillCam™  
SB 3 capsule



SharkCore™  
FNB Needle



Beacon™  
EUS Delivery System



Barrx™  
RFA System



Endoflip™  
Impedance  
Planimetry  
System



Through innovation and collaboration, Medtronic improves the lives and health of millions of people each year. Learn more about our technology, services and solutions at [Medtronic.com](https://www.Medtronic.com)

© 2019 Medtronic. Medtronic, Medtronic logo with and without tagline and ™-marked brands are trademarks of a Medtronic company. All Rights Reserved. AT 08/2019

**Medtronic**  
Further, Together

# Erreichen Ihre Patienten mit Colitis ulcerosa mit der aktuellen Behandlung ihr Ziel?



Weniger als 30% aller Patienten mit Colitis ulcerosa erreichen eine Langzeitremission.<sup>1-4</sup>

Viele Patienten mit Colitis ulcerosa haben trotz Behandlung immer noch täglich mit den Einschränkungen durch ihre Erkrankung zu kämpfen.<sup>5-7</sup> Wir bei Pfizer Gastroenterology arbeiten mit Gastroenterologen, Forschern und den Betroffenen zusammen, damit Patienten mit Colitis ulcerosa wieder mehr am Leben teilnehmen können.

GEMEINSAM FÜR EINE BESSERE  
PATIENTENVERSORGUNG

**Pfizer** Gastroenterology

1. Rutgeerts P et al. *N Engl J Med* 2005; 353(23): 2462-2476. 2. Sandborn WJ et al. *Gastroenterology* 2014; 146(1): 96-109. 3. Feagan BG et al. *N Engl J Med* 2013; 369(8): 699-710. 4. Sandborn WJ et al. *Gastroenterology* 2012; 142(2): 257-265. 5. Coates MD, Lahoti M, Binion DG. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19(10): 2207-2214. 6. Devlen J et al. *Inflamm Bowel Dis* 2014; 20: 545-552. 7. Peyrin-Biroulet L et al. *Dig Liver Dis* 2016; 48(6): 601-607.



Ordens  
klinikum  
Linz

Barmherzige  
Schwestern  
Elisabethinen

Ordensklinikum Linz GmbH Barmherzige Schwestern | Seilerstätte 4 | 4010 Linz  
UID: ATU64573606 | DVR: 3006408 | FN: 319647w | Firmenbuchgericht: LG Linz | Sitz: Linz  
RLB OÖ | BIC RZOOAT2L | IBAN AT95 3400 0000 0555 7046

EIN UNTERNEHMEN DER VINZENZ GRUPPE UND DER ELISABETHINEN

T +43-(0)732-7677-0  
F +43-(0)732-7677-7200  
E [bhs@ordensklinikum.at](mailto:bhs@ordensklinikum.at)  
W [www.ordensklinikum.at](http://www.ordensklinikum.at)