

Konsensusbericht: Reizdarmsyndrom – Definition, Diagnosesicherung, Pathophysiologie und Therapiemöglichkeiten

Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

HOTZ, J., ENCK, P., GOEBELL, H., HEYMANN-MÖNNIKES, I., HOLTMANN, G., und LAYER, P.
für die Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

EINLEITUNG

Das Reizdarmsyndrom¹ (RDS) gehört nosologisch zu den funktionellen Syndromen des Gastrointestinaltraktes, die nach dem Rom-Konsens (1) in sechs voneinander abgrenzbare Syndrome (A = Ösophagusstörungen, B = Gastroduodenale Störungen [Funktionelle Dyspepsie], C = Darmstörungen/C, I = Irritable Bowel Syndrome, D = Funktionelle Abdominale Beschwerden, E = Gallenwegsstörungen, F = Anorektale Störungen) untergliedert werden können. Nach allgemeiner Übereinkunft kommen diese Syndrome oft in unterschiedlicher Anzahl und Ausprägung – gemeinsam bei einem individuellen Patienten – vor. Hierbei überlappen sich nicht selten die Beschwerden der verschiedenen Syndrome, so daß im Einzelfall eine Abgrenzung nur bedingt möglich ist. Dies gilt beim RDS besonders für die funktionelle Dyspepsie.

Die im Januar 1998 in Celle abgehaltene Konferenz hatte das Ziel, einen Konsensus für die zur Zeit gültige 1. Definition, Klassifikation, Epidemiologie, Sozioökonomie, 2. Pathophysiologie, 3. Diagnostik,

4. Behandlung einschließlich 5. Psychotherapie zu erarbeiten. Der gewonnene Konsens stützt sich im wesentlichen auf die gemeinsame Einschätzung der Belege (evidence) in der wissenschaftlichen Literatur.

1. KLASSIFIKATION, EPIDEMIOLOGIE, SOZIOÖKONOMIE

1.1. Definition und Klassifikation

Konsens: Das Reizdarmsyndrom (RDS, irritable bowel syndrome/IBS) zählt wie die funktionelle Dyspepsie zu den funktionellen Magen-Darm-Erkrankungen. Diese sind gekennzeichnet durch eine meist charakteristische Symptomkonstellation bei fehlendem Nachweis biochemischer oder struktureller Normabweichungen unter Verwendung routinemäßig verfügbarer Untersuchungsverfahren.

Erläuterungen: Die Begriffe »irritables Kolon« oder »spastisches Kolon« sollten heute nicht mehr verwendet werden, da die Störung wahrscheinlich nicht auf das Kolon beschränkt ist.

Konsens: Vom RDS als Krankheitsentität muß die Reizdarmsymptomatik als Befindlichkeitsstörung abgegrenzt werden.

Erläuterungen: Eine Befindlichkeitsstörung liegt dann vor, wenn die Beschwerden 1. leicht und 2. kurzfristig flüchtig sind, nur gelegentlich, oft situativ nach Stress, Ernährungsfehlern auftreten und damit 3. die Lebensqualität nur wenig beeinflusst bei 4. gutem Ansprechen auf symptomatische Therapiemaßnahmen. Der Übergang zum RDS ist fließend; für ein RDS und gegen eine Befindlichkeitsstörung spricht, wenn 1. die Beschwerden mittelschwer bis schwer sind, 2. längerfristig rezidivieren oder chronisch persistieren, zumeist unabhängig von äußeren Faktoren auftreten und 3. die Lebensqualität zumeist anhaltend beeinträchtigt wird bei zumeist 4. ungenügendem Ansprechen auf symptomatische Behandlungsmaßnahmen.

Konsens: Die typischen Beschwerden des RDS sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

¹Es bestand Konsens, daß der im deutschsprachigen Raum auch gebräuchliche Terminus Colon irritabile zugunsten des Terminus Reizdarmsyndrom (RDS) aufgegeben werden sollte, da 1. die Störungen und Auslösung der Beschwerden nicht nur auf den Dickdarm sondern auch auf den Dünndarm zu beziehen sind (siehe Abschnitt 3 – Pathogenetische Konzepte) und 2. der Terminus dem international gebräuchlichen Begriff »irritable bowel syndrome« (IBS) folgen sollte.

Manuskript eingetroffen und
in vorliegender Form angenommen: 04.06.1999
Anschrift für die Verfasser: Prof. Dr. med. J. Hotz, Klinik für
Gastroenterologie, Allgemeines Krankenhaus Celle, Siemens-
platz 4, D-29223 Celle

Die Intensität der Beschwerden des RDS unterliegt im zeitlichen Verlauf starken Schwankungen, nachts treten in der Regel keine Symptome auf, das individuelle Symptommuster ist dagegen wenig variabel.

Erläuterungen: Verschiedene internationale Arbeitsgruppen haben versucht, Definition und Kriterien für das Reizdarmsyndrom zu erarbeiten (2–4). Häufig werden die sogenannten Manning-Kriterien für die Diagnosestellung des RDS herangezogen. Diese wurden vor allem deswegen erarbeitet, um die A-priori-Wahrscheinlichkeit einer organischen Ursache von Symptomen abzuschätzen und damit eine diagnostische Abklärung auf Patienten gezielt beschränken zu

1. Abdominale Schmerzen, oft in Beziehung zur Defäkation (meist Erleichterung durch Defäkation)
2. Veränderung der Defäkation in mindestens zwei der folgenden Aspekte: – Frequenz – Konsistenz (hart, breiig, wädrig, Veränderung konstant oder wechselnd) – Passage mühsam, gesteigerter Stuhldrang; Gefühl der inkompletten Darmentleerung; Schleimabgang
3. Häufig assoziiert sind ein Gefühl der abdominalen Distension und/oder Blähungen.

Tab. 1: Typische Beschwerden beim RDS (Konsens)

können (4). Auch die heute favorisierten modifizierten Rom-Kriterien (2, 3) sind aufgrund ihres rigiden und komplizierten Score-Systems für die praktische Anwendung wenig geeignet. Sie haben möglicherweise bei der Planung von wissenschaftlichen Studien Bedeutung. Eine Neufassung und Modifikation der ROM-Kriterien gegenüber den Ausgangskriterien ist derzeit in Vorbereitung.

1.2 Epidemiologie

Konsens: Symptome eines Reizdarmsyndroms sind häufig. Prävalenzdaten wurden weltweit aus zahlreichen Ländern publiziert wie den USA (6, 12, 13), England (7, 9), Skandinavien (5, 10), Deutschland (8), Niederlande (11) und Japan (11). Die Prävalenzraten liegen zwischen 6,6% und 25%.

Erläuterungen: Die unterschiedlichen Prävalenzraten sind durch die unterschiedlichen Kriterien bedingt, die für die Diagnose eines RDS verwendet werden. Allerdings finden sich auch Unterschiede zwischen Studien mit identischer Methode: Bei vergleichbarer Klassifikation liegen in den USA die Prävalenzraten des RDS generell höher (12, 13) als in Deutschland (8). In den westlichen Industrienationen liegt die Prävalenz bei Frauen übereinstimmend höher als bei Männern (s. 2.8).

Konsens: Nur etwa 20% der Betroffenen mit RDS suchen einen Arzt auf.

Erläuterungen: Mögliche Gründe für einen Arztbesuch sind:

1. schwere Symptome,
2. Einschränkung der Lebensqualität,
3. Patientenängste, insbesondere Krebsangst,
4. allgemeines Krankheitsverhalten (individuelle Gewichtung der Symptome, sekundärer Krankheitsgewinn),
5. Selektion durch das Gesundheitssystem.

1.3 Sozioökonomie

Konsens: Bei Patienten mit RDS ist die Lebenserwartung gegenüber der Allgemeinbevölkerung nicht verändert. Der hohe Stellenwert einer konsequenten Diagnostik und Therapie ergibt sich aus der erheblichen und langfristigen Einschränkung der Lebensqualität (5–16) sowie aus der hohen sozioökonomischen Bedeutung infolge von Arbeitsausfällen und Frühberentungen (12, 18, 19).

Erläuterungen: Die sozioökonomische Belastung durch funktionelle Magen-Darm-Erkrankungen werden durch Studien aus Skandinavien (18) und den USA (12, 19) belegt. Es konnte gezeigt werden, daß die Aufwendungen für Arbeitsausfall und Berentungen um ein Vielfaches höher liegen als für die Diagnostik und Therapie (18).

2. PATHOGENETISCHE KONZEPTE

2.1 Verschiedene Pathomechanismen

Konsens: Dem RDS liegen verschiedene Pathomechanismen zugrunde, die bei unterschiedlichen Patienten Art und Schwere der Symptome beeinflussen können.

Erläuterungen: Nicht alle Patienten mit RDS weisen dieselben klinisch-diagnostischen Merkmale (z. B. Motilitätsstörungen, Hyperalgesie u. a., siehe 2.2) auf. Dies hat zu dem Konzept geführt, daß innerhalb der gesamten Patientengruppen mit RDS unterschiedliche Subpopulationen subsumiert werden, bei denen verschiedene Mechanismen für die Symptome verantwortlich sind. Daher besteht prinzipiell auch die Möglichkeit, daß mehrere dieser Mechanismen bei ein und demselben Patienten wirksam sind, wie z. B. eine Laktosemalabsorption oder eine psychische Störung plus eine viszerale Hyperalgesie oder eine Motilitätsstörung. Eine solche Komorbidität ist bislang in der klinischen wie wissenschaftlichen Literatur unzureichend untersucht und dokumentiert worden.

2.2 Pathophysiologische Mechanismen im einzelnen

Konsens: Die primären pathophysiologischen Mechanismen und deren Graduierung nach der Wahrscheinlichkeit (Score) sind in Tabelle 2 zusammenge-

fakt. Beachte, daß nicht alle aufgeführten Mechanismen bei ein und demselben Patienten vorliegen bzw. wahrscheinlich sind.

Erläuterungen: Das Konzept der viszeralen Überempfindlichkeit (visceral hyperalgesia) ist als bislang einziges durch übereinstimmende Studien belegt. Für alle anderen pathophysiologischen Konzepte gibt es zumindest widersprüchliche oder nichtbestätigende Ergebnisse. Dies schließt nicht aus, daß in Zukunft andere Mechanismen »entdeckt« und für relevant erachtet werden. Es sagt zunächst jedoch nichts über die Ursache einer solchen Überempfindlichkeit aus: Diese kann peripherer, darm-spezifischer Natur sein oder durch zentrale, psychische oder physiologische Ereignisse vermittelt werden.

2.3 Beschränkung auf das Kolon

Konsens: Die derzeitige Datenlage macht eine Beschränkung auf das Kolon unwahrscheinlich.

Erläuterungen: Für eine viszerale Hyperalgesie als Ursache für funktionelle Magen-Darm-Störungen sprechen Befunde aus dem Ösophagus (20), dem Magen (21–23) und Dickdarm (24). Die Trennung dieser Störungen für einzelne Darmabschnitte (irritabler Ösophagus, Reizmagen, Reizdarm) widerspricht dem häufigen klinischen Eindruck von Symptomüberlappungen, der auch in epidemiologischen Erhebungen belegt werden konnte (2, 22). Mehrere Gründe widersprechen der Hypothese einer dickdarmabschnittsspezifischen Erkrankung: Zum einen finden sich bei Patienten mit überwiegender Dickdarmsymptomatik pathologische Veränderungen der Funktion der Speiseröhre (25), der Magenentleerung (26) und der Dünndarmmotorik (27). Außerdem zeigen sich in Studien, in denen die gleichen Patienten/Probanden im Abstand von Monaten bis Jahren befragt wurden (28), daß eine dominante Dickdarmsymptomatik zu einem Zeitpunkt durchaus als Oberbauchsymptomatik im Vergleich zu einem anderen Zeitpunkt imponieren kann. Die Mechanismen für einen solchen »Symptomwechsel« sind unklar.

2.4 Bakterielle Darminfektion

Konsens: Eine frühere bakterielle Darminfektion ist bei einer Teilpopulation als Auslöser eines RDS wahrscheinlich.

Erläuterungen: Der oft berichtete klinische Eindruck einer Verursachung des RDS, zumindest bei einem Teil der Patienten, durch eine – bakterielle oder andere – »Darminfektion« wird seit einigen Jahren auch durch quasiexperimentelle Untersuchungen belegt. In einer retrospektiven Fragebogenerhebung (29)

bei 386 Patienten, die sechs Monate zuvor wegen einer bakteriellen Enteritis in Behandlung waren, zeigte sich in 25% der Fälle ein Persistieren von Darmsymptomen (im Sinne eines Reizdarmsyndroms). In einer anderen »Felduntersuchung« konnte gezeigt werden, daß zwölf Monate nach zweimaliger Salmonelleninfektion bei 30% der Betroffenen die Symptome persistierten, ohne daß noch ein Erregernachweis möglich war (30). Patienten, die nach einer akuten Infektion ein Reizdarmsyndrom entwickeln, weisen dabei bereits mit Beginn der Infektion vermehrte psychopathologische Auffälligkeiten auf (31), was auf die Bedeutung weiterer Faktoren in der Ätiopathogenese hindeutet. Warum es nicht bei allen Patienten, die eine solche In-

a)	Störung der viszeralen Sensibilität	1
b)	Psychosomatische Störung	2
c)	Motilitätsstörung	3
d)	Störung des autonomen/zentralen Nervensystems	3
e)	Störung des enterischen Nervensystems	3
f)	Psychische Erkrankung	4
g)	Anderes, z. B. alterierte Darmflora	4
h)	Störung des Immunsystems	5
i)	Genetische Disposition	5
j)	Umwelteinflüsse z. B. chemische Reize	5

Scores: 1 gesichert = durch unabhängige Studien übereinstimmend belegt, 2 wahrscheinlich = mehrere Studien weisen in die gleiche Richtung, 3 möglich = einzelne oder widersprüchliche Studienergebnisse, 4 unwahrscheinlich = Studien sprechen überwiegend dagegen, 5 unzureichende Datenlage = (bisher keine ausreichenden Veröffentlichungen)

Tab. 2: Mögliche primäre pathophysiologische Mechanismen des RDS

fektion durchmachen, zur Entwicklung eines RDS kommt, ist gegenwärtig völlig offen, aber es deutet sich an, daß hier die auch bislang diskutierten Faktoren (Wirtsgründe: genetische Prädisposition, psychische Gründe; Host-Gründe: Erreger, Schwere der Infektion) eine Rolle spielen können (31).

2.5 Streß

Konsens: Streß (Alltagsbelastung, Lebensereignisse) kann wahrscheinlich Symptome des RDS auslösen oder verschlimmern (= verstärkte Wahrnehmung, »negative Bewertung« einer Wahrnehmung). Eine Verursachung des RDS durch Streß ist unwahrscheinlich. Körperlicher und sexueller Mißbrauch in Kindheit und Jugend werden von Patienten mit RDS häufig berichtet, ohne daß dies spezifisch für das RDS ist. Daten dazu aus Deutschland fehlen vollständig.

Erläuterungen: Es gibt hinreichende Belege dafür, daß Umwelteinflüsse auch auf andere chronische und akute Erkrankungen Einfluß nehmen und die Symptomausprägung mitbestimmen (32); ein Hinweis auf eine spezifische Rolle von Alltagsbelastungen bei funktionellen Magen-Darm-Erkrankungen wie beim RDS konnte bislang nicht erbracht werden (33). Dies gilt auch für die extreme Belastung durch traumatische Ereignisse wie sexuellen und körperlichen Mißbrauch (34), die auch in der Anamnese nichtgastrointestinaler Beschwerden gehäuft genannt werden. Während inzwischen aus vielen europäischen Ländern vergleichbare Daten vorgelegt worden sind (35), fehlen entsprechende Daten aus Deutschland.

2.6 Ernährungsfaktoren

Konsens: Ernährungsfaktoren (Nahrungsmittel, Ernährungsweise, Essverhalten) können Symptome des RDS beeinflussen. Zugrundeliegende Mechanismen (Allergie?, Intoleranz?, unspezifische Effekte?) sind derzeit unklar.

Kurze Anamnese
Gewichtsverlust
Blut im Stuhl
Monotones, aber progredientes Beschwerdebild
Keine Verschlimmerung unter Strefz; keine Besserung in Entlastungssituationen
Störung der Nachtruhe durch die Symptome

Tab. 3: Gezielt zu erfragende anamnestische Angaben, die primär gegen die Diagnose eines Reizdarmsyndroms sprechen

Erläuterungen: Magen-Darm-Symptome bei funktionellen Störungen treten vielfach ernährungsabhängig auf (36, 37). Es ist erstaunlich, daß ernährungsabhängige Faktoren in diesem Zusammenhang nur selten untersucht worden sind (38), zumal es Hinweise auf ein gehäuftes Auftreten von echten Nahrungsmittelallergien gibt (39), aber auch diese sind in größeren Populationen wenig verlässlich dokumentiert.

2.7 Psychische Faktoren

Konsens: Patienten mit RDS weisen nach psychodiagnostischen Kriterien oft abnorme Persönlichkeitsmerkmale auf, die im Vergleich zu anderen chronischen Krankheiten nicht spezifisch sind. Eine psychische Prädisposition zur Entwicklung eines RDS ist möglich.

Erläuterungen: Die bei Patienten mit RDS berichteten psychopathologischen Auffälligkeiten (Depression, Ängstlichkeit, Somatisierung etc.) (40) sind allesamt unspezifisch und finden sich in vergleichbarem Umfang bei anderen somatischen oder funktionellen Störungen (41). Sie können daher möglicherweise als unspezifische Folge

einer chronischen Erkrankung angesehen werden, nicht jedoch als deren Ursache. Bei RDS-Patienten, die nach einer Salmonelleninfektion mit Symptomenpersistenz reagieren (6, 31), hatten psychische Auffälligkeiten zu Beginn der Infektion prädiktiven Wert für die Symptomenpersistenz nach Abklingen der Infektion. Der Mechanismus dafür ist völlig unklar, deutet aber auf eine psychische Prädisposition beim RDS hin.

2.8 Geschlechtsspezifische Prävalenz

Konsens: Die Ursache für das Überwiegen von Frauen an der Prävalenz in der Klinik und in der Bevölkerung ist unklar.

Erläuterungen: Zwei mögliche Ursachen für das Überwiegen von Frauen kommen gegenwärtig in Betracht: Zum einen der Einfluß von Geschlechtshormonen auf die Darmsymptomatik. Immerhin belegen empirische Untersuchungen – nicht unwidersprochen – Geschlechtsunterschiede in der Darmpassagezeit (42) oder Einflüsse der Monatsregel auf Symptomenausprägung (43). Zum andern zeigen Frauen ein anderes Verhalten im Umgang mit Körpersymptomen und Krankheit/Gesundheit, die aus einer unterschiedlichen Sozialisation resultieren und das Inanspruchnahmeverhalten für medizinische Betreuung beeinflussen (44). Es ist nicht unwahrscheinlich, daß im Alltag beide Faktoren zusammenwirken.

2.9 Laktasemangel

Konsens: Koinzidenz von RDS und Laktasemangel ist möglich.

Erläuterungen: Wenngleich die Laktosemalabsorption aufgrund eines erworbenen Laktasemangels die gleichen Symptome wie beim RDS verursachen kann (45) und für die Diagnostik eines RDS die Laktosemalabsorption ausgeschlossen werden sollte, ist eine Koinzidenz von Milchzuckerunverträglichkeit und RDS dann möglich, wenn bei positivem Laktosetoleranztest und effizientem Ausschluß von Laktose aus der Ernährung die Symptome persistieren. Dabei kann es sich einerseits um eine Hypersensibilität gegenüber kleinsten Mengen Laktose handeln oder um eine aufgrund der Laktoseintoleranz entstandene generelle Darmüberempfindlichkeit.

3. DIAGNOSESICHERUNG

3.1 Prinzip der Diagnosesicherung

Konsens: Die Diagnosesstellung des RDS erfolgt auf der Basis

1. eines konsistenten Symptommusters (Tab. 2),
2. des gezielten Ausschlusses relevanter Differentialdiagnosen.

Erläuterungen: Die Diagnose kann bei manchen Patienten bereits anhand der typischen anamnesti-

schen Angaben gestellt werden (2, 4, 14, 46). Bei der begleitenden Ausschlussdiagnostik ist ein Basisprogramm, dem alle Patienten unterzogen werden, individuell mit gezielten weiterführenden diagnostischen Schritten zu kombinieren (2, 47, 48).

Konsens: Die Diagnosesicherung sollte so früh wie möglich, aber mit minimalem apparativen und finanziellen Aufwand erreicht werden. Es ist daher sinnvoll, eine obligate Basisdiagnostik, der alle Patienten unterzogen werden, fakultativ durch eine individuelle problemorientierte Diagnostik zu ergänzen. Da beim RDS keine organischen Defekte nachweisbar sind, zielt diese vor allem auf den differentialdiagnostischen Ausschluss anderer Erkrankungen mit ähnlicher Symptomatik.

Erläuterungen: Der Einsatz ergänzender bzw. weiterführender Diagnostik erfolgt nach sorgfältiger Abwägung und Abhängigkeit von den Besonderheiten und Fragestellungen des Einzelfalles, hierbei sind u. a. das Alter des Patienten, Besonderheiten seiner individuellen und seiner familiären Anamnese ebenso zu berücksichtigen wie vorausgegangene diagnostische Maßnahmen. Zu berücksichtigen ist, daß eine gründliche initiale Diagnostik zum Therapieerfolg entscheidend beitragen kann (»Reassurance«) (2, 49). Demgegenüber ist eine unnötige Wiederholung der Diagnostik unbedingt zu vermeiden.

3.2. Symptomorientierte Diagnosekriterien

Konsens: Neben der Erfassung der typischen, das RDS definierenden Beschwerden (Tab. 1) sind Symptome gezielt zu erfragen (50), die differentialdiagnostisch auf eine organische Ursache hinweisen könnten (Tab. 3).

Darüber hinaus sollte im Rahmen der Anamnese eine orientierende psychosomatische Diagnostik erfolgen (51).

Erläuterungen: Intermittierende abdominale Schmerzen sind ein Kardinalsymptom des RDS.

Sie sind typischerweise schlecht lokalisierbar, oft krampfartig und in ihrem Ausmaß zwischen mild und schwer wechselnd.

Die Obstipation im Rahmen des RDS ist weniger durch eine niedrige Stuhlfrequenz geprägt als mehr durch eine harte Stuhlkonsistenz, eine mühsame Defäkation und das Gefühl der inkompletten Stuhlentleerung (52). Oft besteht ein Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhöen. Schleimbeimengungen sind häufig.

Die Diarrhö kann persistieren oder intermittierend auftreten. Charakteristisch sind mehrere breiige oder wäßrige Stühle pro Tag, die vorwiegend morgens entleert werden. Demgegenüber sind nächtliche Diarrhöen, insbesondere mit Störung der Nachtruhe durch Stuhldrang, selten. Zwischen Phasen mit Diarrhöen können Phasen mit Obstipation auftreten. Gelegentlich besteht ein imperativer, insbesondere frühpostprandialer Stuhldrang mit Diarrhö. Eine erhöhte Stuhlfrequenz tritt mitunter auch bei fester Stuhlkonsistenz auf (52).

An die Möglichkeit einer Inkontinenz, die vom Patienten fälschlich als Durchfall bezeichnet wird, ist zu denken; dieser Aspekt ist gezielt zu erfragen bzw. abzuklären.

Distensiongefühl und Blähungen sind häufig führende Symptome. In vielen Fällen bestehen keine oder nur geringe Beziehungen zum intraabdominalen Gasgehalt. Andererseits ist bei manchen Patienten eine Zunahme des Leibesumfanges, insbesondere im Tagesverlauf objektivierbar (53). Distension und Blähungen zählen zu den am schlechtesten untersuchten Sympto-

Dyspeptische Symptome:
Postprandiales Völlegefühl; frühe Sättigung Nichtsaures Aufstoßen Übelkeit/Erbrechen Epigastrische Schmerzen Sodbrennen
Extraintestinale Symptome:
Mattigkeit, Schlafstörungen Kopfschmerzen Rückenschmerzen Affektive Störungen (Angststörungen, Depressionen) Miktionsbeschwerden Menstruationsbeschwerden, Dyspareunie Funktionelle Herzbeschwerden

Tab. 4: Dyspeptische und extraintestinale Beschwerden

men des Reizdarmsyndroms, ihr Pathomechanismus ist weitgehend unklar.

Zur Objektivierung des Körpergewichtes ist es erforderlich, sich nicht nur auf die Angaben des Patienten zu stützen, sondern das Gewicht in der Praxis zu messen und im Verlauf zu dokumentieren. Bei Gewichtsabnahme ist auf die ernährungsbedingte Kalorienbilanz zu achten.

Blutbeimengungen können insbesondere bei hartem Stuhl durch Hämorrhoiden und andere anale Läsionen verursacht werden, erfordern aber in jedem Fall eine komplette diagnostische Abklärung.

3.3. Dyspeptische und extraintestinale Symptome

Konsens: Patienten mit Reizdarmsyndrom klagen gehäuft über dyspeptische Oberbauchbeschwerden so-

wie über extraintestinale Symptome (4, 46, 48, 49, 52) (Tab. 4). Diese assoziierten Beschwerdekongstellationen tragen teilweise erheblich zur Morbidität und zu den sozioökonomischen Folgekosten des Krankheitsbildes bei.

Erläuterungen: Die Erfassung dieser Symptome dient weniger der unmittelbaren Diagnosesicherung des RDS als der Abrundung des klinischen Bildes sowie als Basis für therapeutische Strategien.

3.4 Körperlicher Befund

Konsens: Die sorgfältige körperliche Untersuchung dient dem Ausschluß relevanter organischer Differentialdiagnosen. Positive charakteristische, d. h. für die Diagnose wegweisende Befunde werden nicht erhoben. Charakteristisch ist die Diskrepanz zwischen der oft eindringlichen Schilderung der Beschwerden (Ausmaß, Dauer) und dem in der Regel normalen körperlichen Befund bei gutem Allgemeinzustand.

Erläuterungen: Folgende Befunde werden häufig beobachtet, sind aber weder obligat noch beweisend:

- Druckschmerz bei der abdominalen Palpation (vor allem im linken Unterbauch)
- palpables, druckdolentes Sigma
- Narben, vorausgegangener abdominaler Operation, oft in Kombination (Z. n. Appendektomie, Cholezystektomie, gynäkologische Operationen)
- Reproduktion der Schmerzen bei rektaler Palpation und/oder endoskopischer Luftinsufflation (1, 2, 48)

3.5. Labor

Konsens: Zur initialen Basisdiagnostik zählen: Blutbild, BSG oder CRP (51). Nicht durch Studien belegt, aber empfohlen werden zusätzlich ein Urinstatus und ein Stuhltest auf okkultes Blut, insofern keine Koloskopie vorgesehen ist. Dieses Minimalprogramm ist in Abhängigkeit vom prädominanten Kardinalsymptom oder anderen differentialdiagnostischen Erwägungen gezielt zu ergänzen (2).

Ausdrücklicher Hinweis: Der Hämokulttest ersetzt eine adäquate endoskopische Abklärung nicht.

Erläuterungen: In Anbetracht des geringen Mehraufwandes zusätzlicher Bestimmungen, die oft eine beruhigende Wirkung auf den Patienten ausüben sowie differentialdiagnostische Bedeutung haben können, sollte die Indikation für derartige weiterführende Labortests im Einzelfall nicht zu restriktiv gestellt werden. Hierzu zählen (vor allem bei Diarrhö) die Bestimmungen der Elektrolyte, der Leber- und Pankreasenzyme, des TSH, Blutzucker, Stuhluntersuchungen auf bakterielle und parasitäre Erreger (2) sowie in Einzelfällen Malabsorptionstests.

3.6 Sonographie und andere bildgebende Verfahren

Konsens: Eine Abdomensonographie wird in der Initialdiagnostik empfohlen.

Erläuterungen: Ihre Bedeutung ergibt sich aus ihrem Stellenwert beim Ausschluß wichtiger intraabdominaler Erkrankungen (nicht nur für die Differentialdiagnose des RDS, sondern auch als Zufallsbefund ohne Bezug zu den Symptomen) und aus ihrem Einfluß auf die weitere überzeugende therapeutische Führung des Patienten. Ihr diagnostischer Stellenwert beim Reizdarmsyndrom ist allerdings bisher nicht durch prospektive Untersuchungen belegt; sie zählt auch nicht zur empfohlenen Basisdiagnostik der US-Fachgesellschaft (2).

Abdomenübersichtsaufnahme, Röntgenkontrasteinlauf des Kolons (Ausnahme: komplementär, wenn die hohe Koloskopie technisch nicht gelingt), Abdomencomputersonographie, Magnetresonanztomographie sollten demgegenüber nicht in der Diagnostik des RDS eingesetzt werden. Die Röntgenuntersuchung des Dünndarmes kann bei Patienten mit RDS vom Diarrhötyp notwendig sein.

3.7. Endoskopie

Konsens: Die Koloskopie ist nicht obligat, sie besitzt aber den höchsten Stellenwert in der differentialdiagnostischen Aufklärung und sollte unter bestimmten Voraussetzungen und individueller Entscheidung bereits in der Primärdiagnostik eingesetzt werden (51). Wiederholungen sind zu vermeiden.

Erläuterungen: Beispiele für eine frühe Indikationsstellung für die Koloskopie sind: Patienten jenseits des 40sten Lebensjahres, Patienten mit positiver Familienanamnese für ein kolorektales Karzinom, ausdrücklicher Patientenwunsch, Krebsangst.

Die alleinige Rektosigmoidoskopie ersetzt die vollständige Untersuchung des Kolons nicht. Die Ösophagoduodenoskopie gehört nicht zum diagnostischen Basisprogramm, soweit keine Oberbauchbeschwerden vorliegen.

3.8 Spezielle Diagnostik

Konsens: Bei Milchunverträglichkeit und/oder Durchfall und Blähungen als Leitsymptome ist differentialdiagnostisch an einen Laktasemangel zu denken und ein Laktosebelastungstest indiziert (45, 51). Der Nachweis einer Laktosemalabsorption schließt ein Reizsyndrom allerdings nur dann aus, wenn durch den Test die Symptome reproduziert werden und durch eine entsprechende diätetische Therapie Symptomfreiheit erreicht werden kann.

Mehrere Krankheitsbilder ohne faßbaren organischen Befund können Symptome des RDS imitieren und sind im Einzelfall gezielt abzuklären. Hierzu zählen:

- Slow-Transit-Obstipation (Inertia coli),
- unterschiedliche Formen der Beckenbodendysfunktion,
- chronische intestinale Pseudoobstruktion.

Erläuterungen: Diese teilweise schwerwiegenden Störungen entziehen sich oft jahrelang der Diagnosestellung und führen zu einer schwerwiegenden Beeinträchtigung der Patienten. Sie sind in der Regel in entsprechend erfahrenen Zentren abzuklären und zu therapieren.

3.9 Diagnostik im Verlauf

Konsens: Eine reevaluierende Diagnose ist nur bei Änderung der Symptome, insbesondere bei Manifestation von Alarmsymptomen notwendig.

Erläuterungen: Wiederholungen einer Koloskopie orientieren sich daher bei gleichbleibender Symptomatik an den Vorsorgeempfehlungen für das kolorektale Karzinom.

3.10 Psychosomatische Diagnostik

3.10.1 Orientierende Diagnostik

Konsens: Bei der Diagnostik des Reizdarmsyndroms ist im Rahmen der Anamneseerhebung eine orientierende psychosomatische Befragung durch den Erstuntersucher bei allen Patienten mit RDS grundsätzlich geboten. Dabei ist auf das Vorliegen von Angsterkrankungen und depressiven Störungen sowie auf das Krankheitsverhalten und auf krankheitsbezogene Ängste besonders zu achten.

3.10.2 Erweiterte psychologische Diagnostik

Konsens: Neben einem diagnostischen Interview eignen sich für eine erweiterte psychologische Diagnostik unter anderem:

- ein strukturiertes diagnostisches Interview (z. B. Mini-DIPS) zur Erfassung und Klassifikation klinisch relevanter psychischer Störungen
- verschiedene psychometrische Testverfahren (z. B. SCL-90-R, BDI, HADS-D, SOMS) zur Erfassung und quantitativen Einordnung klinisch relevanter psychischer Störungen und Veränderungen.

Erläuterungen: Eine solche Form der psychosomatischen Stufendiagnostik im Rahmen der medizinischen Versorgung kann erforderlich sein, um frühzeitig 1. das Vorliegen und Ausmaß vergesellschafteter Erkrankungen wie Depressionen, Angsterkrankungen und andere psychische Störungen erkennen und deren gezielte Behandlung einleiten zu können, 2. Art und Ausmaß der psychischen Belastung des Patienten durch das RDS zu erfassen, 3. Anhaltspunkte für mögliche Stressoren und Trigger-Faktoren beim einzelnen Patienten zu gewinnen.

4. BEHANDLUNG

4.1. Allgemeines

Konsens: Eine begründete Therapieempfehlung des Reizdarmsyndroms (RDS) ist gegenwärtig nicht möglich aufgrund des Fehlens von umfassend gesicherten pathogenetischen Kenntnissen.

Die Therapie des RDS stützt sich auf drei Säulen (2, 54, 55, 56):

1. Allgemeinmaßnahmen: ärztliche Führung, Ernährung u. v. a.
2. medikamentöse Therapie
3. psychosomatische Grundversorgung und Psychotherapie

Erläuterungen: Der graduelle Einsatz und die Intensität der therapeutischen Maßnahmen richten sich nach der Schwere des RDS. In Anlehnung an *Drossman* und *Thompson* (57) richtet sich der Schweregrad des RDS nach der Anzahl und Intensität folgender Faktoren:

Lebensqualität, darmbezogene Beschwerden, nichtindizierte Operationen, Anzahl der Medikamente, Arbeitsunfähigkeit, Krankenhausaufenthalte, Anzahl der Arztbesuche, Häufigkeit des Arztwechsels, Anzahl und Intensität diagnostischer Maßnahmen, Begleitsymptome, psychosoziale Beeinträchtigungen, Krankheitsdauer. Eine nicht näher analysierte Zahl von Patienten konsultiert jedoch trotz rezidivierender chronischer leichter bis mittelstarker Beschwerden eines RDS keinen Arzt.

4.2 Allgemeinmaßnahmen

Konsens: Gegenwärtig werden folgende nichtmedikamentöse therapeutische Maßnahmen in abnehmender Wichtigkeit empfohlen (2, 54, 56–60):

1. Klare Diagnosevermittlung mit Interpretation der Diagnoseergebnisse (Rückversicherung des Patienten, »Reassurance«)
2. Aufklärung über Wesen und Ursache der Beschwerden (Entwicklung eines Krankheitsmodells, Edukation)
3. Vermeiden wiederholter Diagnostik
4. Wiederholte Arzt-Patienten-Gespräche zur Förderung eines stabilen Vertrauensverhältnisses (therapeutisches Bündnis für eine langfristig angelegte Therapie)
5. Förderung der Eigenverantwortung
6. Konfliktklärung in psychosozialen Bereichen
7. Aufzeigen von unterstützenden medikamentösen Maßnahmen
8. Ernährungsberatung
9. Einfach erlernbare Entspannungsübungen (progressive Muskelentspannung, siehe Abschnitt 4.6.2)
10. Identifizierung und Abbau von allgemeinen beruflichen und privaten Stressfaktoren
11. Allgemeine körperlich kräftigende (roborierende) Maßnahmen

Erläuterungen: Der erste Kontakt mit dem Patienten (Anamnesegespräch) ist für den Therapieerfolg sehr wichtig. Hierbei hängt es vom Einzelfall ab, ob der behandelnde Arzt bereits zu Beginn Sicherheit über die Diagnose eines RDS vermittelt oder erst bei dem abschließenden Therapiegespräch.

Konsens: Die folgenden Empfehlungen werden nachhaltig unterstützt, wenngleich systematische Erfahrungen und kontrollierte Studien bislang fehlen:

- Schulung der Mitarbeiter (Assistenten, Schwestern, Sprechstundenhilfen) im Umgang mit RDS-Patienten
- Führung von Patiententagebüchern zur Aufzeichnung von Einzelbeschwerden, Ernährungsgewohn-

- heiten, Gefühlszustand, Tätigkeit, Stressfaktoren (»Lifestyle«)
- Psychotherapeuten werden hinzugezogen, wenn es die Umstände erfordern oder es vom Patienten gewünscht wird.

4.2.1 Ernährung

Konsens: Ernährungseinflüsse auf die Erkrankung sind möglich, wenngleich gesicherte Daten in der Literatur fehlen (61, 63–65).

Die Verordnung einer spezifischen Diät ist in der Regel nicht erforderlich, dagegen ist eine Ernährungsberatung, die die individuelle Verträglichkeit bestimmter Speisen berücksichtigt, hilfreich.

Erläuterungen: Bei der Ernährungsberatung sollte darauf hingewiesen werden, daß

- bestimmte Nahrungsmittel und Genussmittel wie fette Speisen, Hülsenfrüchte, Gewürze und Alkohol Beschwerden auslösen können, gelegentlich auch Nikotin, Kaffee und Milchprodukte.
- Im Einzelfall können sowohl die Zusammensetzung der Speisen als auch die zeitliche Beziehung zur Nahrungsaufnahme für die Beschwerdeauslösung eine Rolle spielen.
- Eine erhöhte ballaststoffhaltige Kost kann Beschwerden verstärken, in erster Linie durch Gasbildung (66).
- Die Anwendung von Ernährungsprotokollen und -tagebüchern kann hilfreich sein, insbesondere zur Bestimmung von Eliminationskostformen, die bei der subjektiven Nahrungstoleranz berücksichtigt werden können (2, 37, 57).

4.3 Ballaststoffe

Konsens: Ballaststoffe werden probatorisch empfohlen beim RDS

- vom Obstipationstyp,
- vom Diarrhötyp (hier keine faserreiche Kost) und
- beim Schmerztyp mit Stuhlunregelmäßigkeiten.

Die Wirksamkeit beim reinen Schmerztyp oder Gas-/Blähtyp ist eher fraglich und kann die Beschwerden verstärken.

Als Ballaststoffe werden trotz höherer Kosten Gelbildner im Vergleich zu Faserstoffen wegen der geringeren Blähwirkung und höheren Akzeptanz bei Patienten bevorzugt empfohlen.

Erläuterungen: Es gibt zwei Gruppen von Ballaststoffen: 1. wasserlösliche strukturierte (zellulosehaltige) Faserstoffe mit texturabhängiger Wasserbindung (vorwiegend in Kleie, Mais, Weizen, Hafer, Leinsamen), 2. wasserlösliche Gelbildner (Wasserbindung in Gelen und viskösen Lösungen: Pektine, Mucilagenosa, Hemizellulose, Psyllium/*Plantago afra*, *ovata*, sogenannte Flohsamenpräparate) (61, 62).

Eine Übertragung auf ganze Obst- und Getreidesorten ist problematisch, weil diese immer aus verschiedenen Ballaststoffgruppen zusammengesetzt sind. Gel-

bildner wie Guar und Pektin werden nicht weniger zersetzt als zellulosereiche Ballaststoffe, sondern praktisch vollständig zu kurzkettigen Karbonsäuren und Gasen metabolisiert. Deshalb haben diese Stoffe auch einen geringen Effekt auf Stuhlvolumen und Gewicht (z. B. Äpfel).

1. Es gibt bisher keine überzeugenden Studien, die die Wirksamkeit von Ballaststoffen auf die Schmerzen und das Stuhlverhalten beim RDS beweisen (63–65).
2. Es gibt Hinweise in der Literatur, daß im Vergleich zu den Faserstoffen wie Kleie, wasserlösliche Gelbildner weniger fermentativ zersetzt werden und deshalb weniger Gase bilden und eher durch Wasserbindung wirken. Sie werden möglicherweise deshalb besser akzeptiert als Kleie oder ballaststoffreiche Kost (61, 65–70).
3. Bei der Analyse der Literaturdaten zeigt sich ein Trend, daß Gelbildner wie Isphagula, Psyllium, Mucilagenosa günstiger die Beschwerden eines RDS beeinflussen als Kleie bei ähnlicher Verbesserung der Stuhlkonsistenz und Stuhlfrequenz für beide Stoffklassen (63, 65, 66, 70–72).

4.4. Abführmittel

Konsens: Abführmittel werden beim obstipationsdominanten Typ vorwiegend in Kombination mit Ballaststoffen eingesetzt, wenn diese zur Stuhlregulierung nicht ausreichen.

Empfohlen werden osmotische und sekretorisch-antiresorptiv wirkende Mittel.

Erläuterungen: Es gibt keine verwertbaren Studien zur Wirksamkeit von Abführmitteln beim RDS (72–75).

Laktulose (nicht Milchzucker) sowie in therapierrefraktären Fällen polyäthylenglykohlhaltige Trinklösungen werden in Kombination mit Ballast- und Quellstoffen angewandt. Cave: salinische Mittel als Dauertherapie wegen möglicher Elektrolytstörungen! Als sekretorisch-antiresorptiv wirkende Laxanzien werden Mittel vom Typ des Bisacodyls gegenüber den Antrachinonen bevorzugt empfohlen. Eine hochdosierte jahrelange Einnahme von Antrachinonen kann zur Verstärkung von RDS-Symptomen führen.

4.5 Medikamente

4.5.1 Symptomorientierte medikamentöse Therapie

Konsens: Medikamente sollten beim RDS 1. zeitlich begrenzt und 2. symptomorientiert eingesetzt werden. Die Indikation der einzelnen Substanzen kann sich entsprechend der Unterteilung des RDS in vier Subtypen nach den Hauptsymptomen richten wie 1. Schmerzen im Bauch, 2. Blähungen, Blähgefühl, 3. Obstipation, 4. unregelmäßiger Stuhlgang mit Wechsel von Obstipation und Diarrhö, 5. Diarrhö (2, 56, 57).

Erläuterungen: In der Metaanalyse von Klein (63) sind die wichtigsten kontrollierten Studien der in Frage kommenden Medikamentenklassen bis in das Jahr

1988 berücksichtigt, eine weitere Metaanalyse von *Poynard et al. 1994 (76)* bezieht sich ausschließlich auf Muskelrelaxanzien und Spasmolytika.

Die breite Mehrzahl der bisherigen Therapiestudien ist wenig schlüssig und mit den folgenden Schwierigkeiten behaftet:

1. unterschiedliche Definition des RDS,
2. Untergruppen nicht berücksichtigt,
3. mangelnde Diagnosesicherung,
4. hohe variable Plazeborate,
5. Studiendauer zu kurz,
6. zu geringe Fallzahl,
7. methodisches inadäquates Studiendesign (Crossover etc.).

4.5.2 Stellenwert der verschiedenen Medikamente

Konsens: Die Indikationen für die einzelnen gebräuchlichen Substanzklassen und Medikamente richten sich nach den vorherrschenden Symptomen des RDS und nach deren in Studien untersuchter Wirksamkeit sowie den klinischen Erfahrungen (Tab. 5).

4.5.3 Medikamentengruppen

4.5.3.1 Anticholinergika

Konsens: Eine Wirksamkeit ist besonders bei akuten krampfartigen Schmerzzuständen als Suppositorien möglich. Bevorzugt empfohlen werden Butylscopolamin, Drofen, Trospirumchlorid, Trihexyphenidyl sowie in niedrigen Dosen anticholinerg wirkende trizyklische Antidepressiva (z. B. 10–20 mg Amitryptilin). Handelsübliche Kombinationspräparate mit Analgetika werden nicht empfohlen.

Erläuterungen: Während aus früheren Metaanalysen von *Klein (63)* und *Ivey (77)* keine gesicherte Wirkung abzuleiten war, schloß eine neuere Metaanalyse von *Poynard*

Substanz	Score (Durchschnittswert)	Anwenderrate (% der Teilnehmer)	Vorwiegende Indikation
Anticholinergika (Butylscopolamin u. a.)	3	82%	Schmerzen/Spasmen
Muskelrelaxanzien Mebeverin Pfefferminzöl Pinaverium	3 2 3	93% 29%	Schmerzen/Spasmen Schmerzen/Spasmen in Deutschland nicht im Handel erhältlich
Prokinetika Cisparid	3	93%	Obstipationstyp
Antidiarrhoika Loperamid Diphenoxylat Opiumtropfen	4	90%	nur bei Diarrhötyp mit oder ohne Schmerzen
Oberflächenaktive Substanzen Polisiloxanpräparate	2	75%	Gas-/Blähtyp
Bakterienpräparate z. B. E.coli Nissle	2	21%	bei Gas-/Blähtyp
Phytotherapeutika	2	21%	Gas-/Blähtyp und Schmerztyp
Psychopharmaka Antidepressiva therapierrefraktäre trizyklische Substanzen	4	90%	chronische Schmerzen, Komorbidität mit Depression
Sekretionwiederaufnahmemehmer (z. B. Fluoxetin)	2	10%	wenig Erfahrungen
Neuroleptika z. B. Sulpirid/Fluspilirin	2	10%	vorwiegend psychiatrische Grundkrankheit
Tranquillanzien/Anxiolytika	2	21%	
Pflanzliche Psychopharmaka	1	10%	wenig Erfahrungen
Die Score-Werte und Anwenderrate (AR) wurden als Mittelwerte der Angaben von 30 klinisch und praktisch tätigen Teilnehmern der Konsensuskonferenz ermittelt. Der Bewertungsmaßstab von 5–1 richtet sich nach der Kriterien 5 = gesichert:Wirksamkeit durch Studien übereinstimmend belegt 4 = wahrscheinlich:mehrere Studien legen eine Wirksamkeit nahe (weisen in die gleiche Richtung) 3 = möglich:einzelne oder widersprüchliche Studienergebnisse zur Wirksamkeit 2 = unsicher:Substanz nicht ausreichend untersucht, Wirksamkeit aufgrund publizierter und eigener Erfahrungen sowie aufgrund des Wirkprinzips möglich 1 = unwahrscheinlich: Studien sprechen gegen eine Wirksamkeit			

Tab. 5: Einzelne Medikamente, Substanzklassen und deren symptomorientierte Indikation beim RDS

(76) auf eine schmerzlindernde Wirkung verschiedener Anticholinergika (2, 74, 75).

4.5.3.2. Muskelrelaxanzien

Konsens: Mebeverin wird vorwiegend beim Schmerztyp empfohlen. Pfefferminzöl ist deutlich weniger wirksam, kann aber gelegentlich eingesetzt werden (cave: Sodbrennen).

Erläuterungen: Diese Medikamentenklasse übt einen direkten relaxierenden Einfluß auf die glatte Muskulatur des Gastrointestinaltraktes aus. Substanzen sind Mebeverin (in den neuen Bundesländern früher Demelverin gebräuchlich, keine Studienerfahrungen), Kalziumblocker (Pinaverium) und Pfefferminzöl. In einigen kontrollierten Studien wurden positive Effekte mit diesen Substanzen nachgewiesen, in anderen nicht bei oft relativ hoher Placeborate. Mebeverin und weniger deutlich Pfefferminzöl schneiden in diesen Studien besser ab als der Kalziumblocker Pinaverium (in Deutschland nicht erhältlich) (2, 75, 76).

4.5.3.3. Prokinetika

Konsens: Cisaprid wird beim Obstipationstyp mit und ohne zusätzlichen Gas-/Blähtyp empfohlen, die Indikation ist jedoch nur gelegentlich bis selten gegeben, wenn 1. andere stuhlregulierende Maßnahmen nicht erfolgreich sind und 2. gleichzeitig Beschwerden einer funktionellen Dyspepsie vorliegen. Metoclopramid, Domperidon wie auch Motilide vom Typ des Erythromycins haben keinen gesicherten Einfluß auf RDS-Beschwerden und werden deshalb nur zur Behandlung einer assoziierten funktionellen Dyspepsie empfohlen.

Erläuterungen: Substituierte Benzamide wie Metoclopramid und besonders und im stärkeren Maße Cisaprid verursachen eine propulsive peristaltische Vorwärtsbewegung im Magen-Darm-Trakt (78). Die hierfür verantwortliche Freisetzung von Azetylcholin wird sehr wahrscheinlich durch eine komplexe Interaktion zwischen verschiedenen Serotonin-Rezeptoren vermittelt. Beide Substanzen wirken als 5-HT₄-Agonisten.

Für Cisaprid wurde in gut kontrollierten Studien (73–75) bei Patienten mit chronischer Obstipation 1. Anstieg der Stuhlfrequenz, 2. Abnahme des Laxanziengebrauches, 3. Besserung des Allgemeinbefindens nachgewiesen. Bei Patienten mit obstipationdominantem RDS führten Anstieg der Stuhlfrequenz und Abnahme der Schmerzen (78, 79) zur klinischen Besserung, während sich Patienten mit diarrhödominanten Typ verschlechterten. Metoclopramid (5-HT₄-Agonist und Dopamin-Rezeptorantagonist) wie auch Domperidon (Dopamin-Rezeptorantagonist) haben als typische Gastroprokinetika nur eine schwache oder keine Wirkung auf die Kolonmuskulatur. Beide Substanzen wurden bei Patienten mit RDS ohne Erfolg getestet (63, 73–75).

Makrolide (z. B. Erythromycin) wirken als Motilide durch Stimulation der Motilinrezeptoren propulsiv vorwiegend auf den oberen Gastrointestinaltrakt und sind deshalb für die Behandlung des RDS nicht getestet und wenig erfolgversprechend.

4.5.3.4. Antidiarrhoika

Konsens: Loperamid und das in Deutschland handelsübliche Kombinationspräparat Diphenoxylat und Atropin sowie zeitlich begrenzt Opiumtropfen werden ausschließlich beim diarrhödominanten Typ (einschließlich funktionelle Diarrhö ohne Schmerzen) empfohlen.

Eine Kombination mit Spasmolytika (z. B. Butylscopolamin) und/oder Ballaststoff-Quellmitteln kann symptomatisch zur Stuhlregulierung (letzteres auch als Basistherapie) eingesetzt werden.

Dosis und Dauer der Gabe von Loperamid sollen individuell nach Bedarf je nach Schwere und Verlauf der Beschwerden gesteuert werden, eine systematische Langzeittherapie wird nicht empfohlen.

Gallensalzfänger vom Typ des Cholestyramin wirken antidiarrhoisch besonders bei Patienten mit Gallensäuremalabsorption. Eine Wirksamkeit beim RDS vom Diarrhötyp ist bisher weder in Studien erwiesen noch aufgrund der Kosten vertretbar (2, 75).

Erläuterungen: Loperamid (2–4 mg bis zu 4 x pro Tag) vermindert als Opioid den intestinalen Transit, erhöht die intestinale Wasserelektrolytaborption und den Analsphinktertonus, verbessert nachweislich Stuhlfrequenz, häufigen Stuhl drang und die wäßrig bis breiige Stuhlkonsistenz beim RDS (2). Die Substanz passiert im Gegensatz zum Diphenoxylat oder Kodein nicht die Blut-Hirn-Schranke und wird deshalb bevorzugt vor diesen Substanzen beim RDS vom diarrhödominanten Typ und/oder Inkontinenz eingesetzt (80). Die Wirksamkeit von Ballaststoffen wurde bei dieser Indikation bisher nicht in Studien gesichert, die Erfahrungen sprechen jedoch für die probatorische Empfehlung, gegebenenfalls auch als Basistherapie.

4.5.3.5 Oberflächenaktive Substanzen: Dimethylpolisiloxan

Konsens: Obwohl gesicherte Studiendaten zur Wirksamkeit fehlen, kann die zeitlich begrenzte probatorische Anwendung dieser Substanzen beim Bläh-/Gastyp des RDS empfohlen werden.

Erläuterungen: Der Einsatz von oberflächenaktiven Substanzen wie auch von Bakterienpräparaten (4.5.3.6) und von Phytotherapeutika (4.5.3.7) ist umstritten, da die Wirksamkeit in den meisten Fällen nicht belegt ist. Über eine mögliche günstige Placebowirkung wird bei hoher Akzeptanz dieser Substanzen bei Patienten mit RDS berichtet. Vorteile sind geringes Risiko für Nebenwirkungen und relativ niedrige Kosten.

4.5.3.6 Bakterienpräparate (E.-coli-Stamm Nissle 1917)

Konsens: Diese Präparate werden mit Zurückhaltung empfohlen, da Studiendaten fehlen, eine Wirksamkeit erscheint möglich, besonders beim Gas-/Blähtyp und beim Diarrhötyp.

Erläuterungen: Siehe 4.5.3.5.

4.5.3.7 Phytotherapeutika

Konsens: Die zahlreichen im Handel angebotenen Präparate werden mit Zurückhaltung beim Gas-/Bläh-
typ und beim Schmerztyp empfohlen.

Erläuterungen: Siehe auch 4.5.3.5.

1. Phytotherapeutika sind pflanzliche Arzneimittel aus Mehrstoff- und Vielstoffgemischen von sogenannten Heilpflanzen, deren Inhaltsstoffe zum Teil chemisch sind mit nachgewiesener pharmakologischer Wirkung.
2. Phytotherapeutika werden in Deutschland bei Patienten mit RDS vom Arzt verschrieben oder als Selbstmedikation (OTC) nach entsprechender Beratung in Apotheken abgegeben. Zu Phytotherapeutika als milde Psychopharmaka siehe Tabelle 5 und 4.5.3.9.
3. Phytotherapeutika mit der zugelassenen Indikation RDS bestehen aus Extrakten von *Iberis amara*, Kamille, Kümmel, Fenchel, Anis, Minze, Melisse, Angelika, *Asa foetida* (81). Es werden spasmolytische und motilitätsanregende Wirkungen auf die Leit-/Begleitsymptome des RDS angenommen wie Blähungen, Stuhlnunregelmäßigkeiten, Flatulenz, Leibschmerzen.
4. Gesicherte Belege für die Wirksamkeit von Phytotherapeutika fehlten bis vor kurzem, ihre Wirksamkeit wird von Erfahrungsberichten u. a. abgeleitet. Für das Mischpräparat Iberogast® wurde jetzt eine randomisierte plazebokontrollierte Doppelblindstudie abgeschlossen mit positivem Wirksamkeitsnachweis für Meteorismus und Schmerzen beim RDS (82). Eine weitere jüngste plazebokontrollierte Studie aus den USA berichtete einen signifikanten günstigen Effekt eines in der chinesischen Medizin gebräuchlichen Pflanzengemisches auf das Beschwerdebild des RDS (83).

4.5.3.8 Antimykotika

Konsens: Antimykotika sind beim RDS nicht indiziert, auch wenn in der Stuhlkultur ein positiver Nachweis für *Candida* vorliegt.

Erläuterungen: Auch bei positivem Candidanachweis im Stuhl (verschiedene *Candida*spezies gehören zur physiologischen Darmflora) ist ein Zusammenhang mit dem RDS bisher nicht nachgewiesen und nach dem heutigen Kenntnisstand äußerst unwahrscheinlich. Aus diesem Grund wird auch bei Verdacht auf RDS eine Stuhluntersuchung auf *Candida* nicht empfohlen (84). Die Behandlung mit differenter und nebenwirkungsbehafteten Antimykotika ist nicht indiziert und diese Medikamente sollten auch nicht auf Patientenwunsch verordnet werden.

4.5.3.9 Psychopharmaka

Konsens:

Antidepressiva

Diese Klasse der Psychopharmaka wird bevorzugt beim Schmerztyp empfohlen (Amitriptylin, Imipramin, Trimipramin, Doxepin u. a.). Die Indikation

bei chronischen therapieresistenten abdominellen Schmerzzuständen ist gesichert, zumeist besteht Komorbidität mit Depressionen und Zwangsstörungen.

Erläuterungen: Der Einsatz dieser Medikamente sollte möglichst in Zusammenarbeit mit einem Psychiater oder Psychosomatiker erfolgen.

Serotoninwiederaufnahmehemmer (z. B. Fluoxetin, Paroxitin)

Diese Psychopharmaka werden in Deutschland (bisher) nur sehr selten angewandt, so daß sowohl kontrollierte Studien als auch breite Erfahrungen fehlen.

Neuroleptika (z. B. Sulpirid, Fluspirilin) und Tranquillanzien/Anxiolytika (Bromazepan, Lorazepam) sind beim alleinigen RDS ohne psychiatrische Grundkrankheit nicht indiziert.

Pflanzliche Psychopharmaka (Johanniskraut, Kava Kava u. a.)

Diese Präparate sind weitgehend nebenwirkungsfrei und können wegen ihrer leichten sedierenden und antidepressiven/anxiolytischen Wirkungen ex juvantibus bei breiter Indikationsstellung verabreicht werden. Eine Wirksamkeit ist jedoch bisher nicht bewiesen.

Erläuterungen: Psychopharmaka haben neben psychotropen (antidepressiven, anxiolytischen und/oder neuroleptischen) Wirkungen auch neuromodulatorische, analgetische und/oder anticholinerge Effekte, die möglicherweise beim RDS genutzt werden können (2, 55–57, 73, 74). Die Ergebnisse von Studien mit Psychopharmaka zur Wirksamkeit beim RDS sind uneinheitlich und zum Teil widersprüchlich (2, 48, 55, 65). Am ehesten profitieren Patienten mit RDS vom Schmerztyp. Der Einsatz von Psychopharmaka wird deshalb in allen internationalen Übersichtsarbeiten mit Zurückhaltung empfohlen, z. B. bei a) Patienten mit mittelschweren bis schweren Schmerzzuständen, b) in therapieresistenten Fällen, c) bei Patienten mit gesicherten psychiatrischen Begleiterkrankungen (2, 48, 54–58, 65, 75).

4.6 Psychotherapeutische Behandlung

Vorbemerkungen

Eine psychotherapeutische Behandlung für Patienten mit RDS begründet sich nach heutigem Wissensstand daraus, daß 1. psychische Faktoren wie z. B. Stress und belastende Lebensereignisse, die Erkrankung beeinflussen können (85, 86), 2. die Erkrankung mit krankheitsbedingten/-bezogenen Ängsten und Belastungen einhergehen kann (87), 3. pathologisches Krankheitsverhalten vorliegen kann, 4. eine Komorbidität mit psychischen Störungen bestehen kann, 5. die Erkrankung häufig durch pharmakotherapeutische Intervention nicht befriedigend behandelbar ist (63).

4.6.1. Indikationen

Konsens: Die Indikation zur psychotherapeutischen Mitbehandlung ist gegeben, wenn 1. eine klinisch relevante psychische Störung vorliegt und 2. psychosoziale Faktoren eine Rolle für Entstehung, Aufrechterhaltung und Verlauf des RDS spielen. Weitere mögliche Indikationen liegen vor, wenn 3. intern-

stisch-pharmakotherapeutische Maßnahmen bisher keinen oder einen nur unzureichenden Erfolg hatten und 4. Beschwerden langfristig persistieren und/oder großen Leidensdruck verursachen.

Erläuterungen: Psychotherapeutische Maßnahmen werden in den meisten Fällen parallel zur internistischen Betreuung erfolgen. In diesen Fällen ist eine enge Abstimmung zwischen Arzt/Internisten/Gastroenterologen und Psychotherapeuten erforderlich. An auf die Behandlung des RDS spezialisierten Zentren sollte es ein interdisziplinäres Behandlungsteam geben, welches einen integrierten Behandlungsansatz inhaltlich abgestimmt gewährleisten kann. (Dieses Team sollte bestehen aus: Gastroenterologen, Psychotherapeuten, Psychiatern, Diätassistenten, Pflegepersonal und gegebenenfalls weiteren Spezialtherapeuten.)

4.6.2 Psychotherapeutische Verfahren

Konsens: Folgende psychotherapeutische Verfahren wurden überprüft und können empfohlen werden:

1. verhaltenstherapeutische Kombinationsverfahren,
2. psychoanalytische Kurzzeittherapie,
3. kognitive Verhaltenstherapie,
4. progressive Muskelentspannung,
5. Hypnotherapie.

Erläuterungen: In einer Reihe von kontrollierten Studien wurde eine Wirksamkeit von Psychotherapien bei den eingeschlossenen RDS-Patienten berichtet. Aufgrund der derzeitigen Forschungslage bezüglich der psychotherapeutischen Behandlung des Reizdarmsyndroms kann bisher kein psychotherapeutisches Verfahren als allein überlegen bezeichnet werden.

Dabei kann für die verhaltenstherapeutischen Kombinationsverfahren (47, 59, 88–92) sowie für die psychoanalytische Kurzzeittherapie (93, 94) die Wirksamkeit aufgrund der Datenlage als wahrscheinlich (2, 41, 94) eingeschätzt werden. Für die kognitive Verhaltenstherapie sowie die progressive Muskelentspannung (60, 95) ergibt sich aufgrund der Daten die Wirksamkeit als möglich (3) und für die Hypnotherapie (94, 97–99) muß eine Einordnung der Wirksamkeit als unsicher (2) eingeordnet werden.

4.6.3 Kombination psychotherapeutischer Verfahren

Konsens: Die Kombination verschiedener psychotherapeutischer Methoden ist nach dem heutigen Forschungsstand sinnvoll. Zu den Bestandteilen einer solchen Kombination zählen:

- a) krankheitsbezogene Informationen und Edukation,
- b) Erarbeitung eines Krankheitsmodells,
- c) Erwerb von Stressverarbeitungsstrategien,
- d) Entspannungsverfahren,
- e) Bausteine kognitiver Verhaltenstherapie zur Veränderung dysfunktionalen Verhaltens und dysfunktionaler Gedanken,
- f) psychoanalytische Kurzzeittherapie.

Grundsätzlich ist zu fordern, daß die Ziele psychotherapeutischer Maßnahmen benennbar, konkret und überprüfbar sind. Hierbei sollte auch eine Reduktion der körperlichen Symptome angestrebt werden.

ANHANG

Zusammensetzung der Arbeitsgruppen

Definition, Klassifikation, Epidemiologie, Sozioökonomie: *G. Holtmann*, Universität Essen (Moderator); *H.-D. Allescher*, TU München; *R. Arnold*, Universität Marburg; *J. Erckenbrecht*, Florence-Nightingale-Krankenhaus, Düsseldorf; *M. Karaus*, Virchow-Klinikum Charité, Berlin; *M. Katschinski*, Universität Marburg; *W. Rathmann*, Diabetes-Forschungsinstitut, Düsseldorf.

Pathogenetische Konzepte: *P. Enck*, Universitätsklinik Tübingen (Moderator); *S. C. Bischoff*, Medizinische Hochschule Hannover; *T. Frieling*, Universität Düsseldorf; *S. Hollerbach*, Universitätsklinik Regensburg; *H.-J. Kramer*, Klinikum Mannheim; *H. Mönnikes*, Uni-Klinik Marburg; *St. Müller-Lissner*, Park Klinik Weißensee, Berlin; *A. Rühl*, Universitätsklinik Heidelberg; *A. Stallmach*, Universitätsklinik Homburg; *M. Wienbeck*, Zentralklinikum Augsburg.

Diagnosestellung/-sicherung: *P. Layer*, Israelitisches Krankenhaus, Hamburg (Moderator); *H. Bossert*, Universitätsklinik, Jena; *W. Kruis*, Evang. Krankenhaus Kalk, Köln; *S. Liebe*, Universität Rostock; *G. Lux*, Städt. Klinikum, Solingen; Prof. *Malfertheiner/Dr. Peitz*, Universität Magdeburg; *M. v. d. Ohe*, Klinikum Mannheim; *M. Strauch*, München; *G. Strohmeyer*, Universitätsklinik Düsseldorf.

Strategie und Führungslinien: *J. Hotz*, Allg. Krankenhaus Celle; *H. Goebell*, Universitätsklinik Essen (Moderatoren); *U. Bär*, Städt. Kliniken, Oldenburg; *U. Häntzschel*, Falkenstein-Klinik, Bad Schandau; *C. Kölbl*, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Trier; *H. Koop*, Klinikum Buch, Berlin; *B. Lembcke*, Universitätsklinik Frankfurt/M.; *B. May*, Krankenanstalten Bergmannsheil, Bochum; *J. Mössner*, Universität Leipzig; *G. Pommer*, Oldenburg; *J. F. Riemann*, Klinikum Ludwigshafen; *W. Rösch*, Nordwest-Krankenhaus, Frankfurt/M.; *E. Zillessen*, Klinik Niederrhein, Bad Neuenahr.

Psychosomatik: *I. Heymann-Mönnikes*, Universitätsklinik Marburg (Moderatorin); *U. Cuntz*, Klinik Roseneck, Prien; *G. Heuft*, Universität Essen; *N. Klinkenberg*, Park-Klinik, Bad Bergzabern; *M. Pieper-Räther*, Klinik Bad Bramstedt.

METHODISCHES VORGEHEN

Der Konsensuskonferenz ging, entsprechend der Vorgaben des Konsensuskomitees der DGVS sowie der Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlich-medizinischer Fachgesellschaften (AWMF), eine intensive Vorbereitung voraus. Diese umfaßte detaillierte Literaturrecherchen, eine Umfragebogenaktion innerhalb der

fünf Arbeitsgruppen und Bereitstellung der PC-gestützten Auswertung der Umfrageergebnisse (Delphi-Technik). Während der Konferenz wurden die Umfrageergebnisse zunächst in den fünf Arbeitsgruppen behandelt und gegebenenfalls revidiert und dann in der folgenden Plenumsitzung allen Teilnehmern vorgestellt und verabschiedet (TED-Technik). Die 43 Teilnehmer setzten sich aus universitären und nichtuniversitären Krankenhausärzten und niedergelassenen Gastroenterologen sowie universitären und nichtuniversitär klinisch tätigen Psychosomatikern zusammen.

Schlüsselwörter: Reizdarmsyndrom – irritable Darm – Laktoseintoleranz – Psychosomatik – Psychotherapie

Danksagung

Unser besonderer Dank gilt Frau *Chr. Franke* für die umsichtige Betreuung des Projektes und Bewältigung der umfangreichen Sekretariatsarbeiten sowie Herrn *J. Krüger*, *Celle*, für die hervorragende Dokumentation und statistische Bearbeitung des Datenmaterials.

LITERATUR

- 1 Drossman DA, Thompson WG, Talley NJ et al. Identification of sub-groups of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Int* 1990; 3: 159–72
- 2 Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M for the American Gastroenterological Association Patient Care Committee. Irritable bowel syndrome: A technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997; 112: 2120–37
- 3 Drossman DA, Richter JE, Talley NJ et al. The functional gastrointestinal disorders. Boston, New York, Toronto, London. Little, Brown and Company, 1994
- 4 Manning AP et al. Towards a positive diagnosis of the irritable bowel. *BMJ* 1978; 2: 653–4
- 5 Agreus L, Svärdsudd K, Nyren O, Tibblin G. Irritable bowel syndrome and dyspepsia in the general population: Overlap and lack of stability over time. *Gastroenterology* 1995; 109: 671–80
- 6 Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD et al. U. S. householder survey on functional gastrointestinal disorders. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1569–80
- 7 Heaton KW, O'Donnell LJD, Braddon FEM et al. Symptoms of irritable bowel syndrome in a British urban community: Consulters and nonconsulters. *Gastroenterology* 1992; 102: 1962–7
- 8 Holtmann G, Goebell H, Talley NJ. Dyspepsia in consulters and non-consulters: Prevalence, health-care, seeking behaviour and risk factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1994; 6: 917–24
- 9 Jones R, Lydeard S. Irritable bowel syndrome in the general population. *BMJ* 1992; 304: 87–90
- 10 Kay L, Jorgensen T, Jensen KH. The epidemiology of irritable bowel syndrome in a random population: Prevalence, incidence, natural history and risk factors. *J Intern Med* 1994; 236: 23–30
- 11 Schlemper R, van der Werf SDJ, Vandenbroucke JP, Biemond I, Lamers CBHW. Peptic ulcer, non-ulcer dyspepsia and irritable bowel syndrome in the Netherlands and Japan. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1993; 200: 33–41
- 12 Talley NJ, Zinsmeister AR, van Dyke C, Melton LJIII. Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991; 101: 927–34
- 13 Zuckerman MJ, Guerra LG, Drossman DA, Foland JA, Gregory GG. Comparison of bowel patterns in hispanic and non-hispanic whites. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 1763–9
- 14 Talley et al. Diagnostic value of the Manning criteria in irritable bowel syndrome. *Gut* 1990; 31: 77–81
- 15 O'Keefe EA, Talley NJ, Zinsmeister AR, Jacobsen SJ. Bowel disorders impair functional status and quality of the life in the elderly: A population-based study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1995; 50: M184–9
- 16 Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR. Impact of functional dyspepsia on quality of life. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 584–9
- 17 Wilhelmsen I. Quality of life in upper gastrointestinal disorders. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1995; 30: 21–5
- 18 Nyren O, Lindberg G, Lindström E, Marke LA, Seensalu R. Economic costs of functional dyspepsia. *Pharmaco Economics* 1992; 1: 312–24
- 19 Taub E, Cuevas JL, Cook EW, Crowell M, Whitehead WE. Irritable bowel syndrome defined by factor analysis: Gender and race comparisons. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 2647–55
- 20 Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986; 91: 845–52
- 21 Holtmann G, Talley NJ, Goebell H. Association between *H. pylori*, duodenal mechanosensory thresholds, and small intestinal motility in chronic unexplained dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1285–91
- 22 Holtmann G, Goebell H, Talley NJ. Functional dyspepsia and irritable bowel syndrome: Is there a common pathophysiological basis? *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 954–9
- 23 Lémann M, Dederding JP, Flourie B et al. Abnormal perception of visceral pain in response to gastric distension in gastric idiopathic dyspepsia. The irritable stomach syndrome. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1249–54
- 24 Whitehead WE, Holtkoetter B, Enck P et al. Tolerance for rectosigmoid distention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990; 98: 1187–92
- 25 Smart HI, Nicholson DA, Atkinson M. Gastroesophageal reflux in the irritable bowel syndrome. *Gut* 1986; 27: 1227–31
- 26 Evans PR, Bak YT, Shuter B, Hoschl R, Kellow JE. Gastroparesis and small bowel dysmotility in irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2087–93
- 27 Kellow JE, Phillips SF. Altered small bowel motility in irritable bowel syndrome is correlated with symptoms. *Gastroenterology* 1987; 92: 1885–93

- 28 Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR, Melton LJIII. Onset and disappearance of gastrointestinal symptoms and functional gastrointestinal disorders. *Amer J Epidemiol* 1992; 136: 165-77
- 29 McKendrick MW, Read NW. Irritable bowel syndrome - post salmonella infection. *J Infect* 1994; 29: 1-3
- 30 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; 119-82
- 31 Gwee KA, Graham JC, McKendrick MW et al. Psychometric scores and persistence of irritable bowel after infectious diarrhoea. 1995; 347: 150-3
- 32 Enck P, Schäfer R. Psychosoziale Faktoren beim M. Crohn. *Z Gastroenterol* 1996; 34: 708-13
- 33 Whitehead WE, Crowell MD, Robinson JC, Heller BR, Schuster MM. Effects of stressful life events on bowel symptoms: Subjects with irritable bowel syndrome compared with subjects without bowel dysfunction. *Gut* 1992; 33: 825-30
- 34 Drossman DA, Leserman J, Nachman G et al. Sexual and physical abuse in women with functional organic disorders. *Ann Intern Med* 1990; 113: 828-33
- 35 Delvaux M, Denis P, Allemand H and the French Club of Digestive Motility. Sexual abuse is more frequently reported by IBS patients than by patients with organic digestive disease or controls. Results of a multicentre inquiry. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 9: 345-52
- 36 Jones VA, McLaughlan P, Shorthous M, Workman E, Hunter JO. Food intolerance: A major factor in the pathogenesis of irritable bowel syndrome. *Lancet* 1982; 2: 1115-7
- 37 Nanda R, James R, Smith H, Dudley CR, Jewell DP. Food intolerance and the irritable bowel syndrome. *Gut* 1989; 30: 1099-104
- 38 Sullivan G, Blewett AE, Jenkins PL, Allison MC. Eating attitudes and the irritable bowel syndrome. *Gen Hosp Psychiatry* 1997; 19: 62-4
- 39 Zwetschenbaum JF, Burakoff R. Food allergy and the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 901-4
- 40 Enck P, Wienbeck M. Epidemiology and psychological factors of the irritable bowel syndrome. *Europ J Gastroenterol Hepatol* 1993; 5: 979-89
- 41 Greene B, Blanchard EB. Cognitive therapy for irritable bowel syndrome. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 576-82
- 42 Lampe JW, Fredstrom SB, Slavin JL, Potter JD. Sex differences in colonic function: A randomised trial. *Gut* 1993; 34: 531-6
- 43 Whitehead WE, Cheskin LJ, Heller BR et al. Evidence for exacerbation of irritable bowel syndrome during menses. *Gastroenterology* 1990; 98: 1485-9
- 44 Enck P, Whitehead WE. Gastrointestinal disorders. In: Blechman EA, Brownell KD (eds.). *Handbook of Behavioral Medicine for Women*. New York, Pergamon, 1988, 178-94
- 45 Enck P, Kremer A, Kuhlbusch R et al. Prevalence of lactose malabsorption among patients with functional bowel disorders. *Z Gastroenterol* 1990; 28: 239-41
- 46 Talley et al. A patients questionnaire to identify bowel disease. *Ann Intern Med* 1989; 111: 671-4
- 47 Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. American gastroenterological association medical position statement: Irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1997; 112: 2118-9
- 48 Francis CY, Whorwell PJ. The irritable bowel syndrome. *Postgrad Med J* 1997; 73: 1-7
- 49 Owens DM, Nelson DK, Talley NJ. The irritable bowel syndrome: Long-term prognosis and the physician-patient interaction. *Ann Intern Med* 1995; 122: 107-12
- 50 Kruis W, Thieme Ch, Weinzierl M, Schüssler P et al. A diagnostic score for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease. *Gastroenterology* 1984; 87: 1-7
- 51 Thompson WG et al. Irritable bowel syndrome: Guidelines for diagnosis. *Gastroenterol Int* 1989; 2: 92-5
- 52 Thompson WG et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gastroenterol Int* 1992; 5: 75-91
- 53 Maxton DG et al. Abdominal distension in female patients with IBS: An investigation of possible mechanisms. *Gut* 1991; 32: 662-4
- 54 Lynn RB, Friedman LS. Current Concepts: Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329: 1940-5
- 55 Lynn RB, Friedman LS. Irritable bowel syndrome. Managing the patient with abdominal pain and altered bowel habits. *Med Clin North Am* 1995; 79: 373-90
- 56 Weber FH, McCallum RW. Clinical approaches to irritable bowel syndrome. *Lancet* 1992; 340: 1447-52
- 57 Drossman DA, Thompson WG. The irritable bowel syndrome: A review and a graduated multicomponent treatment approach. *Amer Coll Phys* 1992; 116: 1009-16
- 58 Hotz J, Plein K. Empfehlungen zur Therapie des Colon irritabile. *Verdauungskrrh* 1997; 15: 196-9
- 59 Bennett P, Wilkinson A. A comparison of psychological and medical treatment of the irritable bowel syndrome. *Br J Clin Psychol* 1985; 24: 215-6
- 60 Blanchard MB, Greene B, Scharf MD, Schwarz-McMorris SP. Relaxation training as a treatment of irritable bowel syndrome. *Biofeedback and Self-Regulation* 1993; 18: 125-32
- 61 Heaton KW. Role of dietary fibre in irritable bowel syndrome. *Irritable bowel syndrome* N. W. Read (ed.). London, Grune & Stratton, 1985; pp203-22
- 62 Lembo T. Fiber and its effect on colonic function in health and disease. *Curr Opin Gastroenterol* 1998; 14: 1-5
- 63 Klein KB. Controlled treatment trials in the irritable bowel syndrome: A critique. *Gastroenterol* 1988; 95: 232-41

- 64 Müller-Lissner SA. Effect of wheat bran on weight of stool and gastrointestinal transit time: A meta analysis. *BMJ* 1988; 615-7
- 65 Pace F, Coremans G, Dapogny M et al. Therapy of irritable bowel syndrome – an overview. *Digestion* 1995; 56: 433-42
- 66 Francis CY, Whorwell PJ. Bran and irritable bowel syndrome: Time for reappraisal. *Lancet* 1994; 344: 39-40
- 67 Edwards CA, Eastwood MA. Comparison of the effects of isphagula and wheat bran on rat caecal and colonic fermentation. *Gut* 1992; 33: 1229-33
- 68 Hamilton JW, Wagner J, Burdick BB, Bass P. Clinical evaluation of methylcellulose as a bulk laxative. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 993-8
- 69 Marteau P, Flourié B, Cherbut C et al. Digestibility and bulking effect of isphagula husks in healthy humans. *Gut* 1994; 35: 1747-52
- 70 Ligny G. Therapie des Colon irritabile. Kontrollierte Doppelblindstudie zur Prüfung der Wirksamkeit einer hemizellulosehaltigen Arzneizubereitung. *Therapeutikon* 1988; 7: 449-53
- 71 Hotz J, Plein K. Wirkung von Plantago-Samenschalen im Vergleich zu Weizenkleie auf Stuhlfrequenz und Beschwerden beim Colon irritabile-Syndrom mit Obstipation. *Med Klin* 1994; 89: 645-51
- 72 Marlett JA, Li BUK, Patrow CJ, Bass P. Comparative laxation of psyllium with and without senna in an ambulatory constipated population. *Amer J Gastroenterol* 1987; 82: 333-7
- 73 Ritchie JA, Truelove SC. Comparison of various treatment for irritable bowel syndrome. *BMJ* 1980; 281: 1317-9
- 74 Schuster MM. *Pharmacology and Therapeutics*. G. Friedman et al (ed.). Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1997, pp127-31
- 75 Sperling RM, McQuaid KR. Rational medical therapy of functional GI disorders. In: *Handbook of functional gastrointestinal disorders*. K. W. Olden (ed.). New York, Marcel Dekker, Inc., 1996, pp269-28
- 76 Poynard T, Naveau S, Mory B, Chaput JC. Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 499-10
- 77 Ivey KW. Are anticholinergics of use in the irritable colon syndrome? *Gastroenterol* 1975; 68: 1300-7
- 78 Passaretti S, Tittobello A, Capozzi C, Verlinden M. Cisapride accelerates total intestinal transit in patients with irritable bowel syndrome-associated constipation. *Prog Med* 1987; 43: 121-9
- 79 Van Outryve M, Milo R, Toussaint J et al. »Prokinetic« treatment of constipation-predominant irritable bowel syndrome: A placebo-controlled study of cisapride. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 49
- 80 Cann PA, Read NW, Holdsworth CD, Barends D. Role of loperamide and placebo in management of irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 239-47
- 81 Weiss RF, Fintelmann V. *Lehrbuch der Phytotherapie*. 8. Auflage. Stuttgart, Hippokrates, 1997
- 82 Hotz J, Madisch A, Plein K et al. Die Wirksamkeit des Phytotherapeutikums Iberogast® auf die Beschwerden beim Reizdarmsyndrom: Eine placebo-kontrollierte randomisierte Doppelblindstudie. (Unveröffentlichte Daten)
- 83 Bensoussan A, Talley NJ, Hing M et al. Treatment of irritable bowel syndrome with Chinese herbal medicine. A randomized controlled study. *Jama* 1998; 280: 1585-9
- 84 Wedding U, Geiss HK, Theilmann L, Stremmel W. Candida-Besiedlung und Befall des Gastrointestinaltrakts. *Dtsch Ärztebl* 1995; 92: 3470
- 85 Camilleri M, Neri M. Motility disorders and stress. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 1777-86
- 86 Drossman DA, Sandler RS, McKee DC, Lovitz AJ. Bowel patterns among subjects not seeking health care. *Gastroenterology* 1982; 83: 529-34
- 87 Kutscher S, Holtmann G, Ewald U, Goebell H. German IBDQ Study Group. Intensity of intestinal and extraintestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease and functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1997; 112: A769
- 88 Blanchard EB, Schwarz SP, Suls JM et al. Two controlled evaluations of multi-component psychological treatment of irritable bowel syndrome. *Behav Res Ther* 1992; 30: 175-89
- 89 Corney RH, Stanton R, Newell R, Clare A, Fairclough P. Behavioral psychotherapy in the treatment of irritable bowel syndrome. *Journal of Psychosom Res* 1991; 35: 461-9
- 90 Lynch PM, Zamble EA. A controlled behavioral treatment study of irritable bowel syndrome. *Behav Res Ther* 1989; 509-23
- 91 Neff DF, Blanchard EB. A multi component treatment for irritable bowel syndrome. *Behav Res Ther* 1987; 18: 70-83
- 92 Rumsey N. Group stress management programmes vs pharmacological treatment in the treatment of irritable bowel syndrome. In: Heaton KW, Creed F and Geotting NLM. *Toward confident management of irritable bowel syndrome: Current approaches*. London, Duphar Medical Relations, 1991, 33-9
- 93 Guthrie E, Creed F, Dawson D, Tomenson B. A controlled trial of psychological treatment for the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991; 100: 450-7
- 94 Svedlund J, Sjödin I, Ottosson JO, Dotevall G. Controlled study of psychotherapy in irritable bowel syndrome. *Lancet II* 1983; 589-92
- 95 Van Dulmen AM, Fennis JF, Bleijenberg G. Cognitive-behavioral group therapy for irritable bowel syndrome: Effects and long-term follow-up. *Psychosom Med* 1996; 58: 508-14
- 96 Jacobson E. Spastic esophagus and mucous colitis – Etiology and treatment by progressive relaxation. *Arch Intern Med* 1927; 39: 433-45
- 97 Harvey RF, Hintin RA, Gunary RM, Barry RE. Individual and group hypnotherapy in treatment of refractory irritable bowel syndrome. *Lancet* 1989; 424-5

98 Whorwell PJ, Prior A, Colgan SM. Hypnotherapy in severe irritable bowel syndrome: Further experience. *Gut* 1987; 28: 423-5

99 Whorwell PJ, Prior A, Fargher EB. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of severe refractory irritable bowel syndrome. *Lancet* 1984; 122: 1232-3