

Internist 2004 · 45:1364–1369
 DOI 10.1007/s00108-004-1291-7
 Online publiziert: 7. Oktober 2004
 © Springer Medizin Verlag 2004

Schwerpunktherausgeber

J. Schölmerich, Regensburg
 M. Classen, München

T. Frieling · Medizinische Klinik II, Klinikum Krefeld

Antirefluxtherapie – mehr als Säureblockade?

GERD – Hintergrund

Die gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) ist durch einen gesteigerten gastroösophagealen Reflux (GER) mit konsekutiven organischen Komplikationen und/oder einer Beeinträchtigung der Lebensqualität definiert [1]. GERD kann sich als NERD/ERD (nicht-erosive/erosive Refluxerkrankung), Refluxulkus, Barrett-Ösophagus bzw. extraösophageale Symptomatik manifestieren. GERD zeigt keinen Geschlechtsunterschied, ist nicht altersspezifisch, ist in der Regel nicht progredient und hat keinen Einfluss auf die Lebenserwartung. Die Inzidenz von GERD hat allerdings in den letzten Jahren für alle Manifestationen zugenommen [2, 3, 4, 5, 6, 7, 8].

Relativ charakteristisch für GERD sind Sodbrennen und Regurgitation, während andere Symptome (Odynophagie, Schmerzen, retrosternales Brennen, Übelkeit, Aufstoßen, Völlegefühl, Erbrechen) unspezifisch sind. Extraösophageale Manifestationen von GERD können die Lunge (Asthma, chronische Bronchitis, Aspirationspneumonie, Schlafapnoe, Atelektasen, interstitielle Lungenfibrose) und den HNO-Bereich (chronischer Husten/Heiserkeit, Zahnerkrankungen, Globusgefühl, Halitosis, Larynxkarzinom, nächtliche Luftnot, Pharyngitis/Laryngitis, Stimmbandgranulome/-ulzera, Tortikollis, Subglottisstenoze) betreffen oder sich als nichtkardiale Thoraxschmerzen bzw. chronischer Schluckauf äußern [9].

Die Diagnostik bei GERD sollte standardisiert erfolgen. Auch bei eindeuti-

ger Refluxsymptomatik und fehlenden Alarmsymptomen (Dysphagie, Blutung, Anämie, Gewichtsverlust) ist eine frühe Index-Endoskopie zu empfehlen, die bei in der Regel stabilem Verlauf der GERD nicht wiederholt werden muss [10]. Die Endoskopie erlaubt eine Objektivierung der GERD-Manifestationen in der Speiseröhre (Savary & Miller, MUSE, Los-Angeles-Klassifikation), wobei Biopsien nur bei Ulzera und beim Barrett-Ösophagus erforderlich sind [11, 12, 13]. Bei NERD kann eine Probetherapie mit Protonenpumpenhemmern (PPI) in 2- bis 3facher Dosis gegenüber der Refluxtherapie empfohlenen Standarddosis über 1–2 Wochen erfolgen [14]. Bei NERD und negativer Probetherapie können eine 24-h-pH-Metrie bzw. weitere Funktionsuntersuchungen (proximale Ösophagus-pH-Metrie, Ösophagusmanometrie, Säureprovokations- oder Bernsteinetest) eingesetzt werden [15, 16].

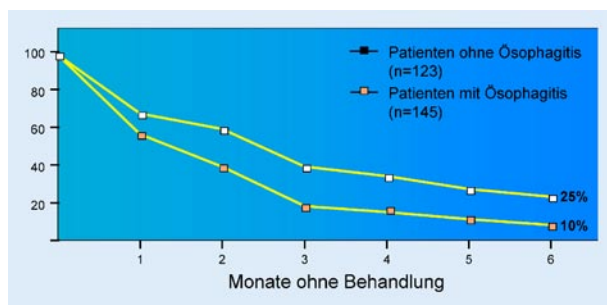


Abb. 1 ◀ **Hohe Rezidivrate der gastroösophagealen Refluxerkrankung nach Absetzen der PPI-Therapie [15]**

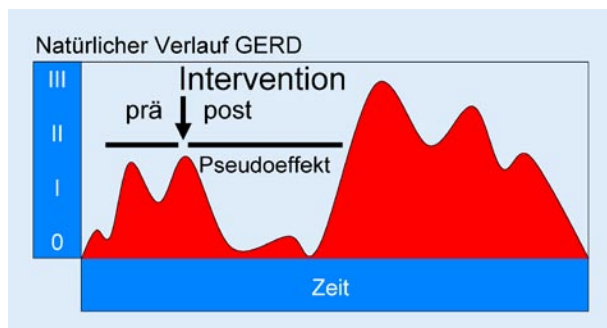


Abb. 2 ◀ **Der natürliche fluktuierende Verlauf (rot dargestellt) der gastroösophagealen Refluxerkrankung führt im Zeitverlauf (X-Achse) zu unterschiedlichen Ausprägungen der Refluxösophagitis (Y-Achse). Eine zufällige Korrelation von Spontanremission und Intervention kann einen kausalen Effekt vortäuschen**

Säureblockade als symptomatische Therapie

Die etablierte, weil effektivste Therapie von GERD ist die Behandlung mit PPI („Step-down-“ bzw. „On-demand-Therapie“). Die Therapie von GERD mit modernen Protonenpumpenhemmern führt in über 90% der Fälle zu einem Rückgang der Symptomatik bzw. zu einer Abheilung der Refluxösophagitis, aber auch in der gleichen Größenordnung zum Rezidiv nach Absetzen der Medikation ([17]; ▣ Abb. 1). Dies zeigt, dass die Behandlung der GERD durch die Säureblockade nur symptomatisch ist und den Reflux nicht ursächlich beseitigt. Dieses „therapeutische Dilemma“ wird bei den klinischen Problemfällen (PPI-Therapierefraktärität, Notwen-

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

Tabelle 1

Kausale Beeinflussung der gastroösophagealen Refluxerkrankung durch Protonenpumpenhemmer (PPI), chirurgische Fundoplikatio (OP) und endoskopische Antirefluxtherapien

	PPI	OP	Endoskopie
UÖS-Kompetenz	Kein Effekt	Erhöhung	?
Ruhedruck	Kein Effekt	Erhöhung	?
Position	Kein Effekt	Erhöhung	?
Länge	Kein Effekt	Erhöhung	?
Relaxationen (TLERS)	Kein Effekt	Erniedrigung	?
Refluat	(Erniedrigung)	Erniedrigung	?
Clearance	(Erhöhung)	Erhöhung	?

UÖS: unterer Ösophagussphinkter, TLERS: „transient lower esophageal sphincter relaxation“.

Tabelle 2

Motilitätsstörungen und ihre ätiologische Bedeutung für die gastroösophageale Refluxerkrankung

Faktor	Bedeutung
Schwacher Tonus des unteren Ösophagussphinkters (UÖS)	4
Zu lange vorhergehende Erschlaffung des UÖS (TLESR)	3
Verminderte Klärfunktion für refluierte Säure	3
Axiale Hiatushernie	3
Verzögerte Magenentleerung	1
Gesteigerter duodenoogastral Reflux	1

4: sehr wichtig, 3: wichtig, 2: weniger wichtig, 1: wenig wichtig, 0: unbekannt.

digkeit hoher PPI-Dosen, Volumenreflux), bei denen die alleinige Säureblockade nicht zu einem befriedigenden Behandlungseffekt führt, besonders deutlich.

➤ **Die Behandlung durch Säureblockade ist nur symptomatisch und beseitigt den Reflux nicht ursächlich**

Moderne Methoden der kausalen GERD-Behandlung sind die laparoskopische Fundoplikatio und die endoskopischen Antirefluxtherapien (Gastroplikat, Polymerinjektion, Elektrokoagulation; ■ **Tabelle 1**). Während für die Fundoplikatio die Verbesserung der Barrierefunktion in zahlreichen Studien nachgewiesen werden konnte, ist der Wirkmechanismus der endoskopischen Techniken zzt. noch unklar. So konnten die bisherigen Untersuchungen trotz beeindruckender subjektiver Symptomlinderung keine überzeugenden Effekte auf die objektivierbaren Parameter

Funktion des unteren Ösophagussphinkters, Ösophagusperistaltik, Säureexposition oder Refluxösophagitis nachweisen [18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26].

Hier drängt sich die Frage auf, ob durch die endoskopische Refluxtherapie sensorische Nervenfasern geschädigt werden, sodass der GER nicht mehr empfunden wird [27, 28]. Darüber hinaus ist aufgrund des schubweisen GERD-Verlaufs eine Beschwerdebesserung auch ohne Therapie per se häufig. Ein subjektiver Rückgang der Symptomatik kann also nicht zwangsläufig auf eine therapeutische Intervention zurückgeführt werden, zumal der Placeboeffekt auch bei der Behandlung von GERD etwa 20% beträgt ([29]; ■ **Abb. 2**).

Subjektives Empfinden und GERD

Obwohl die Schwere der Refluxösophagitis mit der Stärke bzw. Dauer des sauren Refluats korreliert und Patienten mit ERD eine durchschnittlich höhere öso-

phageale Säurebelastung als Patienten mit NERD haben, wird der klinische Erfolg der GERD-Therapie neben einer effektiven Säureblockade wesentlich durch das subjektive Empfinden des Patienten bestimmt. So suchen nur wenige Patienten den Arzt auf, obwohl 10–20% der Gesamtbevölkerung an Sodbrennen leidet. Der Übergang vom physiologischen Reflux zur Erkrankung ist also fließend, wobei die Krankheitseinordnung im klinischen Alltag mehr durch die Schwere der Symptomatik, also die individuelle Empfindlichkeit, als durch die objektivierbaren Komplikationen bestimmt wird. So erlauben weder Art, Intensität und Häufigkeit von Refluxbeschwerden einen Rückschluss auf den Schweregrad der Erkrankung. Auch die Verminderung der Lebensqualität ist unabhängig von den GERD-Schweregraden bzw. GERD-Manifestationen [1].

➤ **Der Übergang vom physiologischen Reflux zur Erkrankung ist fließend**

Auch ein quantitativ nicht erhöhter Reflux kann bei Hypersensitivität des unteren Ösophagus GERD-Symptome auslösen. So zeigen bis zu 30% der Patienten mit Refluxbeschwerden und NERD normale physiologische Refluxwerte [30]. Hierbei korrelieren die Beschwerdeepisoden mit den Refluxepisoden und die Patienten zeigen ein gutes Ansprechen auf die säurehemmende Therapie. Die Pathophysiologie der zugrundeliegenden Überempfindlichkeit der Speiseröhrenschleimhaut gegenüber Säure ist nicht geklärt. Vermutet werden aber eine vermehrte Säurepermeabilität der Ösophagusschleimhaut mit Stimulation der submukösen Nervenfasern bzw. eine erhöhte Empfindlichkeit durch Schmerzschwellenerniedrigung. Der Übergang dieser Patientengruppe zu funktionellen Beschwerden (nichtulzeröse Dyspepsie, nichtkardiale Thoraxschmerzen, funktionelles Sodbrennen) ist hierbei fließend, wobei psychische Faktoren wie vermehrte Ängstlichkeit und Neurotizismus eine Rolle spielen können.

GERD ist eine Motilitätsstörung

GERD ist eine Motilitätsstörung, wobei verschiedene Formen zugrunde liegen

([10]; **■ Tabelle 2**). Untersuchungen konnten hierbei zeigen, dass die Motilitätsstörungen primäre Ursache und keine sekundäre Folge von GERD sind [31, 32, 33]. Die verschiedenen Mechanismen (**■ Tabelle 2**) wurden anhand einer Literaturanalyse im Rahmen einer DGVS-Konsensuskonferenz bestimmt. Die Gewichtung dieser einzelnen Faktoren für die Pathogenese der GERD ist nicht möglich, die Druckerniedrigung des unteren Ösophagussphinkters bzw. eine verminderte Klärfunktion der Speiseröhre scheinen aber für die Schwächung der Refluxbarriere unabhängige ätiologische Faktoren.

Auch der negative Einfluss von Lebensstilfaktoren ([10]; **■ Tabelle 3**) bzw. von Medikamenten (u. a. Kalziumantagonisten, Nitropräparate, Theophylline, Anticholinergika, Psychopharmaka, orale Kontrazeptiva) beruhen wahrscheinlich auf einer Beeinflussung verschiedener Motilitätsparameter. Leider hat sich bisher eine medikamentöse Behandlung der gestörten Refluxbarriere infolge geringen Erfolgs nicht etabliert.

Im Gegensatz zur Barrierefunktion des unteren Ösophagussphinkters („first line of defense“) sind die lokalen Schutzfunktionen der Ösophagusschleimhaut bzw. ihre Bedeutung für GERD bisher nur unvollständig untersucht. Es wird aber vermutet, dass lokale Schleimhautmechanismen das Ausmaß von GERD beeinflussen können. So kann der bikarbonatreiche Speichelfluss saure Valenzen im Ösophagus binden und zusammen mit der Ösophagusperistaltik die Säurebelastung vermindern („second line of defense“).

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass auch veränderte Glykoproteinkonzentrationen im Ösophagusschleim pathogenetisch bedeutsam sind. So zeigen Patienten mit NERD bei vergleichbarer Säureexposition höhere Glykoproteinkonzentrationen als Patienten mit ERD. Diese Ergebnisse könnten der Höhe der Glykoproteinkonzentration eine Schutzfunktion zur Verhinderung von ERD zuweisen. Eine klinische Relevanz ergibt sich allerdings zzt. hieraus nicht. Ob die postulierten Veränderungen des epithelialen Widerstands der Mukosazellen der Speiseröhre („third line of defense“) bei GERD eine Rolle spielen, ist unklar [34].

Internist 2004 · 45:1364–1369
DOI 10.1007/s00108-004-1291-7
© Springer Medizin Verlag 2004

T. Frieling

Antirefluxtherapie – mehr als Säureblockade?

Zusammenfassung

Da die gastroösophageale Refluxerkrankung (GERD) eine Motilitätsstörung ist, ist die Therapie auch mit modernen Protonenpumpenhemmern (PPI) symptomatisch und führt nach Absetzen in über 90% der Fälle zum Rezidiv. Dieses „therapeutische Dilemma“ wird bei den klinischen Problemfällen deutlich (PPI-Therapieresistenz, Notwendigkeit hoher PPI-Dosen, Volumenreflux), bei denen die alleinige Säureblockade nicht zu einem befriedigenden Behandlungseffekt führt. In dem Beitrag werden weitere Faktoren diskutiert, die neben dem Säurerreflux eine Bedeutung bei GERD haben können. Hierzu zählen neben der Mo-

tilität und den verschiedenen Barrierefunktionen der Speiseröhre grundsätzliche Probleme in der Beurteilung eines Therapieerfolgs (Placeboeffekt, Spontanremission), die Rolle der Sensorik und der subjektiven Empfindung, der fließende Übergang zur Erkrankung bzw. von GERD zu funktionellen Beschwerden und der Einfluss des duodenogastroösophagealen Reflux bzw. der Helicobacter-pylori-Infektion.

Schlüsselwörter

Gastroösophageale Refluxerkrankung · GERD · Motilität · Ösophageale Barrierefunktion · Säuresensitivität

Reflux disease management – more than acid reduction?

Abstract

Because gastroesophageal reflux disease (GERD) is a motility disorder, acid reduction with proton pump inhibitors (PPI) remains a symptomatic therapy with a recurrence rate of over 90% after discontinuation of acid suppression. This “therapeutic dilemma” becomes obvious in patients not responding sufficiently to the conventional medication (therapy resistance, necessity of high PPI doses, volume reflux). In this manuscript we analyze additional factors that may play a role in the pathogenesis and interpretation of GERD. These additional factors include gastroesophageal motility and esophageal barrier func-

tions as well as duodenogastroesophageal reflux and Helicobacter pylori infection. In addition, basic problems in interpretation of therapeutic success such as placebo effect, spontaneous remission of GERD, the role of sensory function and subjective interpretation of symptoms and the overlap between physiological and pathological reflux as well as functional disorders will be discussed.

Keywords

Gastroesophageal reflux disease · GERD · Motility · Ösophageal barrier function · Acid sensitivity

Tabelle 3

Lifestylefaktoren und ihre Bedeutung für die gastroösophageale Refluxerkrankung

Faktor	Bedeutung
Stress, Psyche	3
Ernährungsgewohnheiten	3
Kaffeegenuss	2
Alkohol	2
Rauchen	2
Übergewicht	2
Flaches Liegen in der Nacht	1

4: sehr wichtig, 3: wichtig, 2: weniger wichtig, 1: wenig wichtig, 0: unbekannt.

GERD und duodenogastroösophagealer Reflux

Der Begriff „alkalischer Reflux“ sollte nicht mehr verwendet werden, da auch der Reflux von Dünndarminhalt durch die Vermengung mit Magensäure sauer ist. Gallensäuren und andere Bestandteile des Duodenalsafts können die Ösophagusschleimhaut schädigen. So ist der biliäre Reflux über den Magen in den Ösophagus insbesondere bei schwereren Formen von GERD und dem Barrett-Ösophagus nachzuweisen. Es wird vermutet, dass die Beimischung von Duodenalsaft im Refluat eine synergistische pathogenetische Rolle für die Entstehung von GERD, insbesondere beim nächtlichen Reflux spielt [35, 36, 37, 38].

Auch wenn die Menge des Refluats durch die Säurehemmung, wahrscheinlich durch Hemmung des Sekretionsvolumens reduzieren werden kann, ist im Einzelfall eine alleinige Therapie mit Protonenpumpenhemmern häufig nicht ausreichend und eine zusätzliche Therapie mit Prokinetika (z. B. Metoclopramid-HCl/Domperidon) oder Gallensäurebinder (z. B. Colesityramin) oder eine lokale Schleimhautprotektion (z. B. Sucralfat) erforderlich.

GERD und Helicobacter pylori

Der Einfluss einer Helicobacter-pylori-Infektion auf die GERD ist komplex und noch nicht abschließend geklärt. Obwohl die Prävalenz der Helicobacter-pylori-Infektion bei GERD niedriger ist und epide-

miologisch die Prävalenzen von GERD und Infektion gegenläufig sind, ist die Helicobacter-pylori-Infektion als kausaler Risikofaktor (Schwächung der Funktion des unteren Ösophagussphinkters durch Kardiaentzündung; Toxine, Zytokine und Ammoniak; verzögerte Magenentleerung; gesteigerte Magensäureproduktion) für GERD wenig wahrscheinlich, zumal CaG-positive Helicobacter-pylori-Stämme eine Schutzfunktion vor GERD haben können. Die bisherigen Literaturdaten zeigen, dass eine Helicobacter-pylori-Infektion keinen Einfluss auf den Therapieerfolg, die Remissionserhaltung bzw. die Rezidivneigung von GERD hat [39, 40].

Fazit für die Praxis

Die säuresupprimierende Therapie der gastroösophagealen Refluxerkrankung ist zwar erfolgreich aber symptomatisch. Bei klinischen Problemfällen lohnt die Analyse der GERD-Pathophysiologie zur Einleitung einer effizienten Behandlung. Bei der Beurteilung einer Therapieeffektivität sollten Placeboeffekt, Spontanremission bzw. die Subjektivität der Empfindung mit fließenden Übergängen vom physiologischen Reflux zu GERD bzw. zu funktionellen Beschwerden berücksichtigt werden.

Korrespondierender Autor

Prof. Dr. T. Frieling

Medizinische Klinik II, Klinikum,
Lutherplatz 40, 47805 Krefeld
E-Mail: Frieling@Klinikum-Krefeld.de

Interessenkonflikt: Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

Literatur

- Dent J, Brun J, Frederick A et al. (1999) An evidence-based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report. Gut 44 [Suppl]: 2
- McDougall NI, Johnston BT, Kee F et al. (1996) Natural history of reflux oesophagitis: a 10 year follow up of its effect on patient symptomatology and quality of life. Gut 38: 481–486
- Pace F, Santalucia F, Porro GB (1991) Natural history of gastro-oesophageal reflux disease without oesophagitis. Gut 32: 845–848

- Aste H, Bonelli L, Ferraris R et al. (1999) Gastroesophageal reflux disease. Relationship between clinical and histological features. Dig Dis Sci 44: 2412–2418
- Kuster E, Ros E, Toledo-Pimentel V et al. (1994) Predictive factors of the long-term outcome in gastroesophageal reflux disease: six-year follow-up of 107 patients. Gut 35: 8–14
- Howard PJ, Heading RC (1992) Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease. World J Surg 16: 288–293
- Holtmann G (2001) Reflux disease. The disorder of the third millennium. Er J Gastroenterol Hepatol 13 [Suppl 1]: S5–S11
- Stanghellini V (1999) Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors: Results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). Scand J Gastroenterol 231 [Suppl]: 20–28
- Klauser AG, Schindlbeck NE, Müller-Lissner SA (1990) Symptoms in gastroesophageal reflux disease. Lancet 335: 205–208
- Hotz J, Madisch A, Classen M, Malfertheiner P, Rösch W (2000) Internationaler Konsens zur Refluxkrankheit der Speiseröhre. Dtsch Med Wochenschr 125: 1308–1312
- Kusano M, Ino K, Yamada T, Kawamura O et al. (1999) Interobserver and intraobserver variation in endoscopic assessment of GERD using the „Los Angeles“ classification. Gastrointest Endosc 49: 600–704
- Lundell LR, Dent J, Bennett JR et al. (1999) Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. Gut 45: 172–180
- Öberg S, Peters JH, DeMeester TR, Lord RV, Johanson J, Crookes PF, Bremner CG (1999) Endoscopic grading of the gastroesophageal valve in patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease (GERD). Surg Endosc 13: 1184–1188
- Fass R, Ofman JJ, Sampliner RE, Camargo L, Wendel C, Fennerty MB (2000) The omeprazole test is as sensitive as 24-h oesophageal pH monitoring in diagnosing gastro-oesophageal reflux disease in symptomatic patients with erosive oesophagitis. Aliment Pharmacol Ther 14: 389–396
- Pehl C, Keller J (2004) 24-Stunden-Ösophagus-pH-Metrie. Empfehlungen des Arbeitskreises Neurogastroenterologie und Motilität. <http://www.neurogastro.de>
- Karas M, Allescher HD (2004) Manometrie von Ösophagus und Anorektum. Empfehlungen des Arbeitskreises Neurogastroenterologie und Motilität. <http://www.neurogastro.de>
- Carlsson R, Dent J, Watts R et al. (1998) Gastro-oesophageal reflux disease in primary care: an international study of different treatment strategies with omeprazole. International GORD Study Group. Eur J Gastroenterol Hepatol 10: 119–124
- Triadafilopoulos G, DiBaise JK, Nostrant TT et al. (2002) The Stretta procedure for the treatment of GERD: 6 and 12 month follow-up of the U.S. open label trial. Gastrointest Endosc 55: 149–156
- DiBaise JK, Brand RE, Quigley EM (2002) Endoluminal delivery of radiofrequency energy to the gastroesophageal junction in uncomplicated GERD: efficacy and potential mechanism of action. Am J Gastroenterol 97: 833–842
- Corley DA, Katz P, Wo JM et al. (2003) Improvement of gastroesophageal reflux symptoms after radiofrequency energy: a randomized, sham-controlled trial. Gastroenterology 125: 668–676

21. Filipi CJ, Lehman GA, Rothstein RI et al. (2001) Transoral, flexible endoscopic suturing for treatment of GERD: a multicenter trial. *Gastrointest Endosc* 53: 416–422
22. Mahmood Z, McMahon BP, Arfin Q, Byrne PJ, Reynolds JV, Murphy EM, Weir DG (2003) Endoscopic therapy for gastro-oesophageal reflux disease: a one year prospective follow up. *Gut* 52: 34–39
23. Feretis C, Benakis P, Dimopoulos C et al. (2001) Endoscopic implantation of Plexiglas (PMMA) microspheres for the treatment of GERD. *Gastrointest Endosc* 53: 423–426
24. Deviere J, Pastorelli A, Louis H et al. (2002) Endoscopic implantation of a biopolymer in the lower esophageal sphincter for gastroesophageal reflux: a pilot study. *Gastrointest Endosc* 55: 335–341
25. Johnson DA, Ganz R, Aisenberg J et al. (2003) Endoscopic implantation of the teryx for treatment of GERD: 12-month results of a prospective, multicenter trial. *Am J Gastroenterol* 98: 1921–1930
26. Fockens P, Costamagna G, Gabriella A (2002) Endoscopic augmentation of the lower esophageal sphincter (LES) for the treatment of GERD: multicenter study of the gatekeeper reflux repair system. *Gastrointest Endosc* 55: AB 90
27. Arts J, Van Olmen A, D'Haens G et al. (2003) Radiofrequency delivery at the gastroesophageal junction in GERD improves acid exposure and symptoms and decreases esophageal sensitivity to acid. *Gastroenterology* 124: A148
28. Wenzel G, Heise J, Kuhlbusch R, Frieling T (2003) Die Symptombesserung nach endoskopischer Antirefluxtherapie ist durch eine verminderte Säure-Perzeption bedingt. *Z Gastroenterol* 41: 754
29. Müller-Lissner S (2001) Endoskopische plastische Chirurgie der Kardia. *Z Gastroenterol* 39: 819–822
30. Fass R, Tougas G. (2002) Functional heartburn: The stimulus, the pain and the brain. *Gut* 51: 885–892
31. Williams D, Thompson DG, Heggie L et al. (1994) Esophageal clearance function following treatment of esophagitis. *Gastroenterology* 106: 108–116
32. Singh P, Adamopoulos A, Taylor RH et al. (1992) Motorische Funktion des Ösophagus vor und nach Ausheilung einer Ösophagitis. *Gut* 33: 1590–1596
33. Eckardt VF (1988) Does healing of esophagitis improve esophageal motor function? *Dig Dis Sci* 33: 161–165
34. Orlando RC (1997) The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: the relationship between epithelial defense, dysmotility, and acid exposure. *Am J Gastroenterol* 92: 35–55
35. Marshall RE, Anggiansah A, Owen WA et al. (2001) The extent of duodenogastric reflux in gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 13: 5–10
36. Marshall RE, Anggiansah A, Owen WA, Owen WJ (1997) The relationship between acid and bile reflux and symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 40: 182–187
37. Nehra D, Howell P, Williams CP et al. (1999) Toxic bile acids in gastro-oesophageal reflux disease: influence of gastric acidity. *Gut* 44: 598–602
38. Penagini R (2001) Bile reflux and oesophagitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 13: 1–3
39. Dent J (2001) Review article: is *Helicobacter pylori* relevant in the management of reflux disease? *Aliment Pharmacol Ther* 15: 16–21
40. Sharma P (2001) *Helicobacter pylori*: a debated factor in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis* 19: 127–133

Nationales Aktions-Programm Diabetes mellitus

Zunahme des Diabetes verhindern und Erkrankte besser versorgen

Derzeit leben in Deutschland mehr als sechs Millionen Menschen mit Diabetes und eine unbekannte Anzahl Erkrankter, bei denen der Diabetes Typ 2 noch nicht diagnostiziert wurde. In den letzten 40 Jahren hat sich die Anzahl der Patienten mit Diabetes Typ 2 verzehnfacht und die Tendenz ist weiterhin steigend.

Angesichts dieser Zahlen haben Vertreter der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Diabetes Union (DDU) im Oktober in München ein bundesweites Aktions-Programm vorgestellt. Das auf Initiative der DDU und des Bundesministeriums für Gesundheit und Soziale Sicherung (BMGS) bundesweit gestartete mehrjährige „Nationale Diabetes-Programm Deutschland“ verfolgt zwei Hauptziele: in der Öffentlichkeit die Wahrnehmung des Diabetes als Volkskrankheit zu verbessern und zur Vorsorge zu motivieren; in der Fachwelt, die Diabetes-Prävention, -Versorgung und -Forschung zu koordinieren und zu fördern.

Die starke Zunahme des Diabetes mellitus hat soziologische, gesellschaftliche, ernährungsbedingte und medizinische Gründe. Dieser Ursachenvielfalt stehen bislang viele Aktivitäten gegenüber, die nun im Nationalen Diabetes-Programm gebündelt werden sollen.

Wichtige Partner bei der Behandlung sind beispielsweise Kardiologen, Nephrologen oder Orthopäden, da drei von vier Patienten mit Gefäßproblemen am Herzen oder Gehirn sowie an den Nieren, Augen oder Füßen an einem langjährigen Diabetes oder einer Vorstufe davon - der gestörten Glukosetoleranz - leiden. Die Rate von Herzinfarkten und Schlaganfällen ist bei Diabetikern drei bis fünffach höher als bei Gesunden.

Die Hauptursachen der Volkskrankheit Diabetes sind Übergewicht und Bewegungsmangel. Die setzen immer früher im Leben des Einzelnen ein: Jeder fünfte Jugendliche in Deutschland ist übergewichtig und wiederum 30 bis 50 Prozent dieser Gruppe hat Zeichen des metabolischen

Syndroms, das zu Diabetes führt. Deshalb wird das Nationale Aktions-Programm Diabetes in Kindergärten und Schulen Aktionen und Ernährungsschulungen initiieren und versuchen, auch die Ernährungsindustrie mit in die Verantwortung einzubinden.

Forschung in Deutschland fördern

Eine Nationale Diabetes-Studie unter Beteiligung aller diabetologisch forschenden Institutionen Deutschlands soll ins Leben gerufen werden. Eine besondere Rolle kommt dabei den vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) initiierten Koordinierungszentren für Klinische Studien (KKS) in Düsseldorf und Leipzig zu, die sich noch stärker mit Diabetesforschung befassen werden. Außerdem soll nach dem Vorbild der erfolgreichen Kompetenznetzwerke anderer Fachrichtungen ein Netzwerk für Diabetesforschung eingerichtet werden.

Quelle: Pressekonferenz „Diabetes – Zeitbombe fürs Gesundheitswesen“, veranstaltet von DDU und DDG