

Volkskrankheit Sodbrennen

Vom „pathologischen Reflux“ zur Refluxösophagitis

Wolfgang Rösch, David Armstrong, André Louis Blum

Sodbrennen, im amerikanischen Schrifttum als „heartburn“ bezeichnet, ist ein außerordentlich häufiges Symptom: 18 Prozent der „gesunden Bevölkerung“ klagen im Laufe eines Jahres über Refluxsymptome, nämlich ein Prozent täglich, drei Prozent mehrmals wöchentlich, drei Prozent einmal wöchentlich und 22 Prozent mehrmals jährlich (2). Davon suchen 35 Prozent den Arzt auf (zwei Drittel versorgen sich in der Apotheke oder Drogerie selbst mit Medikamenten gegen „Säurebeschwerden“). Von diesen wiederum leidet ein Drittel an einer Refluxösophagitis, während bei zwei Dritteln das Symptom Sodbrennen auf andere gastroenterologische Erkrankungen zurückzuführen ist.

Umfragen an einem amerikanischen Krankenhaus haben gezeigt, daß sieben Prozent der Angestellten unter täglichem Sodbrennen litten und daß 36 Prozent der Befragten mindestens einmal im Monat mit Refluxsymptomen zu kämpfen hatten. Mindestens 50 Prozent aller Schwangeren klagt über Refluxsymptome, besonders häufig im letzten Trimenon; auch bei Patienten mit Aszites sind entsprechende Klagen häufig.

Etwa die Hälfte der Bevölkerung hat Erfahrung im Umgang mit Antazida. In einer amerikanischen Studie konnte gezeigt werden, daß bei Personen mit mehr als sechs Antazidaeinnahmen pro Woche praktisch immer eine Refluxösophagitis vorlag (3).

Über die Ursache des Symptoms Sodbrennen besteht keine einhellige

Sodbrennen und epigastrischer Schmerz gelten als Leitsymptom der Refluxkrankheit der Speiseröhre. Prokinetika, H₂-Blocker und Protonenpumpenhemmer stehen im Mittelpunkt der Therapie. Je ausgeprägter die erosiv-ulzerösen Epitheldefekte der Ösophaguschleimhaut, desto stärker muß der Säurefaktor bei der Therapie Berücksichtigung finden. Ziel ist die Ausheilung; zur Aufrechterhaltung des Therapieerfolgs ist bei vielen Patienten eine Dauermedikation erforderlich.

Meinung; neben einem Säureschmerz (schließlich verfügt die Mucosa nicht über sensible Nervenendigungen) werden Motilitätsstörungen diskutiert, die durch das Zurückfließen von Mageninhalt in die Speiseröhre ausgelöst werden.

Warum ist die Refluxkrankheit der Speiseröhre, die letztendlich hinter dem Symptom Sodbrennen steckt, so wenig bekannt? Bei Patienten mit typischen Refluxbeschwerden wird häufig die Diagnose einer Gastritis gestellt, wie eine von uns durchgeführte Umfrage bei deutschen Ärzten ergeben hat. Diese Haltung kommt auch in *Tabelle 1* zum Ausdruck.

Dabei leiden Refluxkranke keineswegs an einer Gastritis, ganz im Gegensatz zu den Ulkuskranken, wo eine bakterielle Gastritis die Voraus-

Medizinische Klinik am Krankenhaus
Nordwest, Frankfurt am Main
McMaster University Medical Centre,
Hamilton, Ontario
Abteilung für Gastroenterologie,
CHUV, Lausanne

setzung der Krankheit darstellt. Da sich Refluxbeschwerden häufig ins Epigastrium projizieren und da bei vielen Refluxkranken auch eine verzögerte Magenentleerung mit postprandial verstärkten Beschwerden nachweisbar ist, ist dies nicht verwunderlich.

Da der obere Gastrointestinaltrakt eine funktionelle Einheit darstellt, ist die Kopplung von Reflux- und Magenbeschwerden eher logisch. Der Begriff Refluxkrankheit beinhaltet eine Erkrankung, die mit einer Funktionsstörung beginnt und dann, fakultativ, zur Schleimhautläsion fortschreitet. Dabei kann ein irreversibler Circulus vitiosus primäre Funktionsstörung – Wandschäden – Verstärkung der Funktionsstörung entstehen.

Pathophysiologie

Reflux von Mageninhalt in die Speiseröhre ist physiologisch; durch eine gerichtete peristaltische Aktivität wird das Refluat innerhalb kurzer Zeit wieder in den Magen befördert (Selbstreinigung, „clearance“). Die Feinreinigung erfolgt durch Speichel, die Neutralisation durch dessen Bikarbonatgehalt. Von einem pathologischen Reflux spricht man dann, wenn über einen längeren Zeitraum (über acht Prozent der Meßzeit bei aufrechter Position und über drei Prozent im Liegen) ein pH-Wert von unter vier in der Speiseröhre gemessen werden kann.

Antirefluxmechanismen schützen normalerweise die Speiseröhre vor dem aggressiven Magensaft: eine

Hochdruckzone im Bereich der Kardia (unterer Ösophagus sphinkter) verhindert einen Druckausgleich zwischen positivem Druck im Abdomen und negativem Druck im Thoraxraum. Als mögliche zusätzliche Anti-refluxmechanismen sind die intraabdominelle Lage des Sphinkters und die Zwerchfellzwingen zu sehen, die bei einer axialen Hiatushernie, wie sie praktisch bei allen Patienten mit einer Refluxösophagitis gefunden wird, außer Funktion gesetzt wird.

Daneben scheint bei Refluxkranken auch eine herabgesetzte Resistenz des Plattenepithels der Speiseröhre zu bestehen.

Für die Therapie wichtig ist in erster Linie die Differenzierung zwischen primärer Refluxkrankheit, deren Ursache unbekannt ist und die meist mit einer Gleithernie vergesellschaftet ist, und einer sekundären Refluxkrankheit, bei der sich eine Zerstörung des unteren Ösophagus sphinkters (Kardiakarzinom, Zustand nach Gastrektomie), neuromuskuläre Erkrankungen (Sklerodermie, Muskeldystrophie) oder eine Magenausgangstenose nachweisen lassen. Es muß jedoch betont werden, daß von 100 Patienten, bei denen radiologisch zum Beispiel in Kopftiefenlage und Bauchkompression eine axiale Hiatushernie nachgewiesen werden kann, nur 25 Prozent über gelegentliche Refluxsymptome klagen und nur fünf Prozent eine Refluxösophagitis aufweisen.

Noch vor 30 Jahren stellte die Hiatushernie eine medizinische Diagnose dar, die auch bei beschwerdefreien Patienten einer operativen Korrektur unterzogen wurde. Sie geriet dann völlig in Mißkredit, erlebte aber kürzlich wieder ein bescheide-

Tabelle 1: Verschreibungen von Medikamenten zur Behandlung von Beschwerden des oberen Gastrointestinaltrakts im Jahre 1991 in der Bundesrepublik Deutschland

Diagnose	Millionen Verschreibungen
Gastritis	12,3
Funktionelle Erkrankungen	5,5
Ulkus	1,5
Dyspepsie	1,4
gastro-ösophagealer Reflux	0,8

nes Comeback, da eine Gleithernie die Clearancefunktion durch Re-Reflex aus dem hernierten Magenabschnitt weiter verzögert und die Hochdruckzone beeinträchtigt.

Refluxfolgen

Die meisten Refluxepisoden werden durch eine unzeitgemäße Erschlaffung des unteren Ösophagus sphinkters im Stehen oder Sitzen ausgelöst; diese Spontanerschläffungen werden nicht von einer peristaltischen Welle begleitet. Ein niedriger oder fehlender Basaldruck im Sphinkterbereich und vorübergehende Druckspitzen im Abdomen können zu pathologischem Reflux beitragen, der erstgenannte Pathomechanismus ist insbesondere während des Schlafens von Bedeutung.

So multifaktoriell die Ätiologie auch sein mag, letztendlich münden alle Faktoren in einer Übersäuerung der Speiseröhre. Wird dieser Faktor wirksam beseitigt, heilt die Refluxösophagitis ab, und der Patient wird beschwerdefrei.

Expositionsdauer, Aggressivität des Refluats und Resistenz des Plattenepithels gegenüber den Noxen Säure, Pepsin, Lysolecithin und Gallensäuren bestimmen das Ausmaß der Epithelschäden an der Speiseröhre; daneben ist mit Auswirkungen auf das Bronchialsystem und die Herzkranzgefäße zu rechnen, denn Speiseröhre, Bronchialsystem und Koronarien werden vom gleichen vegetativen Nervengeflecht versorgt. Auf der anderen Seite können retrosternale Refluxbeschwerden über einen Blutdruck- und Frequenzanstieg zu einer Zunahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs mit konsekutiver Myokardischämie führen. Ferner senken gängige Medikamente, wie sie bei chronischer obstruktiver Lungenerkrankung (Theophyllin) oder koronarer Herzkrankheit (Nitrate, Kalziumantagonisten) eingesetzt werden, den Druck im unteren Ösophagus sphinkter und verschlechtern die Clearance.

Beim nicht-kardialen Thoraxschmerz läßt sich in 20 bis 40 Prozent ein pathologischer Reflux als wahrscheinliche Ursache ausmachen, so daß Therapieempfehlungen heute dahin gehen, bei diesen Patienten eine probatorische Antirefluxtherapie zu versuchen (4).

In jüngster Zeit ist auf die Refluxlaryngitis als Folge rezidivierender Säureexposition bei Refluxpatienten hingewiesen worden; auch chronischer, über Monate anhaltender Husten kann seine Erklärung in rezidivierenden nächtlichen Aspirationen von Mageninhalt bei Refluxkrankheit haben. Beim plötzlichen Kindstod („cot death“) schließlich

Tabelle 2: Klassifikation der Refluxösophagitis nach Savary und Miller

Stadium I:	erosive Schleimhautdefekte auf den Faltenkämmen
Stadium II:	die erosiven Defekte konfluieren, nehmen jedoch noch nicht die ganze Zirkumferenz ein
Stadium III:	zirkuläre Schleimhautdefekte im terminalen Ösophagus
Stadium IV:	peptische Strikturen, Ulcus oesophagi, Zylinderzellmetaplasie mit und ohne Refluxösophagitis

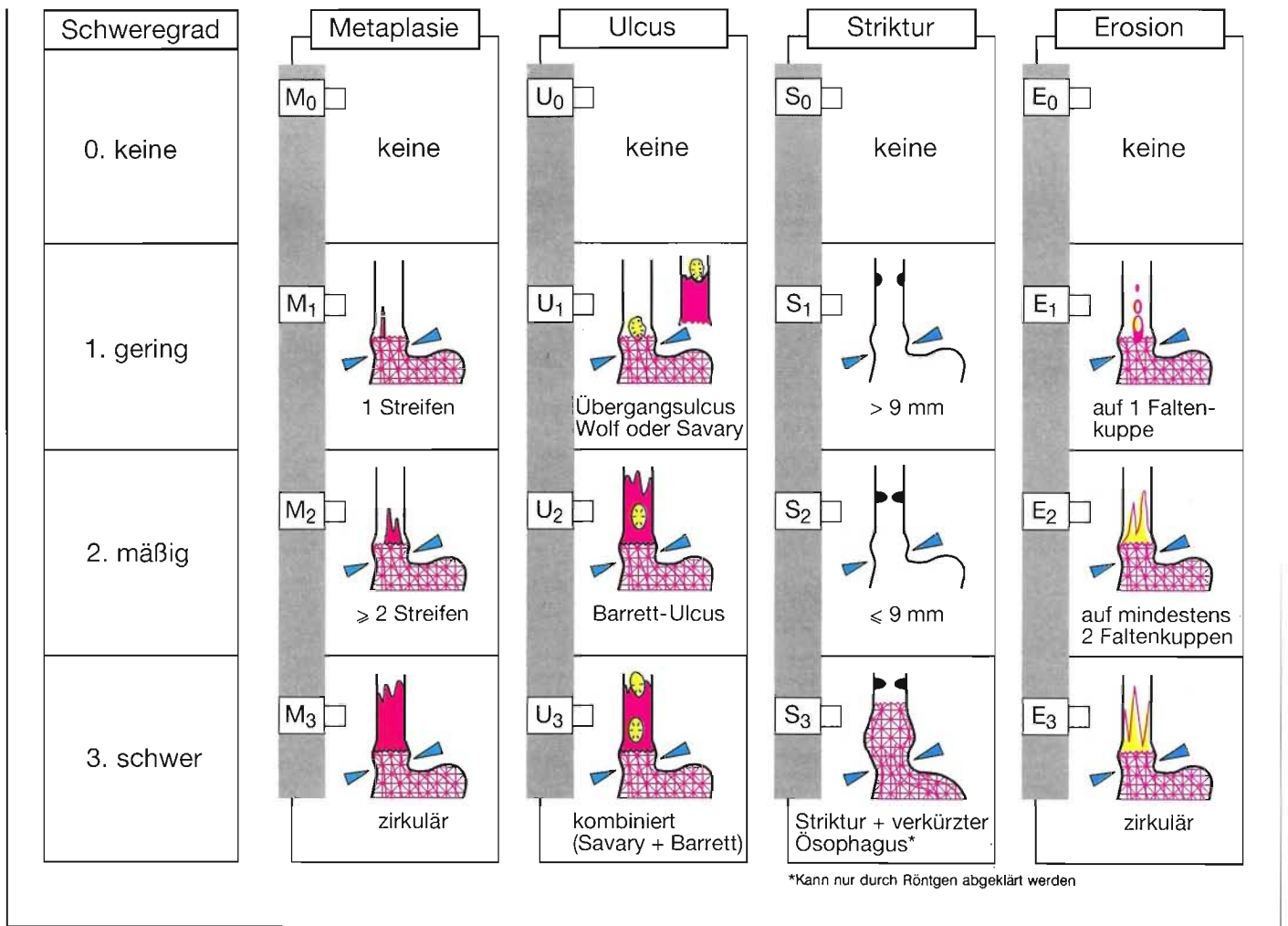


Abbildung 1: Die MUSE-Klassifikation der Refluxösophagitis

wird diskutiert, ob nicht eine reflux-induzierte Apnoe eine wesentliche Rolle spielt.

Diagnostik

Leitsymptom der Refluxkrankheit der Speiseröhre ist das Sodbrennen, zweites wichtiges Symptom der Schmerz im Epigastrium, in den Thoraxraum ausstrahlend. Retrosternales und pharyngeales Brennen und saures Regurgitieren werden häufig geklagt, kennzeichnend ist die Nahrungs- und Lageabhängigkeit. Verstärkt werden die Beschwerden durch körperliche Anstrengung, Streß und bestimmte Nahrungsmittel wie Zitrusfrüchte, Weißwein, konzentrierter Alkohol sowie Aspirin und ähnlicher Arzneimittel.

Bei gezielter Anamneseerhebung kommt diesem einfachen diagnostischen Verfahren ein hoher

Stellenwert zu. Zur Verifizierung möglicher Refluxfolgen auf das Plattenepithel der Speiseröhre ist die Endoskopie mit der höchsten Spezifität unabdingbar. Wichtig zu wissen, daß zwischen der Intensität der Refluxbeschwerden und einem möglichen morphologischen Korrelat keine Beziehung besteht.

Eine Ösophagogastrroduodenoskopie ist zum einen bei Persistenz typischer Refluxbeschwerden trotz probatorischer Therapie (siehe unten) indiziert, zum anderen bei Schluckbeschwerden (Dysphagie) oder Hinweis auf eine gastrointestinale Blutung (Kaffeesatzerbrechen). Auch therapieresistenter Schluckauf (Singultus) findet häufig seine Erklärung in einer schweren Refluxösophagitis.

Vorstadium einer Refluxösophagitis ist möglicherweise eine hyperregeneratoische Ösophagopathie mit verdickter Basalzellschicht

verlängerten Stromapapillen und Granulozyteninfiltrat (vermehrt Eosinophile).

Wenn auf den Faltenkuppen der Ösophagusschleimhaut zum Teil mit Fibrin bedeckte Epitheldefekte (Erosionen) auftreten, kann endoskopisch eine Refluxösophagitis diagnostiziert werden. Diese Erosionen können sowohl in Längs- als auch in Querrichtung konfluieren, in besonders schweren Fällen findet sich im Bereich zwischen Zylinderepithel des Magens (Hiatushernie) und dem Plattenepithel der Speiseröhre eine zirkuläre Nekrose, die zu einer narbigen Schrumpfung (peptische Striktur) neigt. Wenn die Epitheldefekte über die Muscularis mucosae in die tieferen Wandschichten reichen, spricht man von einem marginalen Ulcus. In diesen Fällen ist die Neigung zur Striktur besonders groß.

Die in Tabelle 2 wiedergegebene Klassifikation der Refluxösophagitis

hat sich weltweit eingebürgert, obwohl das Stadium IV sehr heterogen zusammengesetzt ist. Dies war auch der Grund dafür, daß von Armstrong et al. (1991) eine neue Klassifikation (*Abbildung 1*) vorgeschlagen wurde, die die vier Grundphänomene Erosion, Striktur, Ulkus und Metaplasie in ein logisches Konzept einfügt. Dabei muß betont werden, daß zu jedem Zeitpunkt Metaplasien, Ulzera, Stenose und Erosionen in beliebiger Kombination und unterschiedlichem Schweregrad vorkommen können. Die Zylinderzellmetaplasie (Endobrachioösophagus, Barrett-Syndrom) stellt dabei einen Ersatz des zerstörten Plattenepithels der Speiseröhre durch verschiedenes differenziertes Zylinderepithel (Kardia, Korpus-, Dünndarmmucosa) dar, das mit der Gefahr von Komplikationen wie Ulkus (Barrett-Ulkus) mit Blutung und in zehn Prozent eines sich nach Jahren entwickelnden Adenokarzinoms belastet ist. Bei Patienten mit einem Barrett-Ösophagus ist deshalb eine endoskopische Überwachung in längeren Intervallen ratsam.

Natürlicher Verlauf der Refluxkrankheit

Unsere Kenntnisse über den natürlichen Verlauf der Refluxkrankheit sind, im Gegensatz zur Ulkuskrankheit, begrenzt; *Helicobacter pylori* spielt weder bei der Entstehung noch bei der Rezidivneigung eine Rolle. Die meisten Patienten mit Refluxsymptomen berichten über einen schubweisen Verlauf mit zwischenzeitlicher Beschwerdefreiheit. Die Schübe werden nicht selten durch eine rezente Gewichtszunahme ausgelöst.

Etwa ein Drittel der Patienten macht nur einmal in ihrem Leben einen akuten Schub ihrer Refluxösophagitis durch, bei einem weiteren Drittel verläuft die Refluxösophagitis in Analogie zum Ulkusleiden in Schüben, und beim letzten Drittel kommt es, mehr oder weniger rasch, zu einem Durchlaufen der verschiedenen Stadien mit kontinuierlicher Zunahme der Epithelläsionen (6).

Erste Langzeitstudien zeigen, daß rund zehn Prozent aller Patienten

Tabelle 3: Therapieempfehlungen zur Behandlung der Refluxkrankheit	
Refluxkrankheit ohne endoskopisch nachweisbare Läsionen (Reizmagen vom Refluxtyp):	Antazida in Gelform, evtl. in Kombination mit Alginsäure (Gaviscon) bei Bedarf oder Prokinetika (Metoclopramid, Bromoprid, Domperidon, Cisaprid) 3 × 10 mg bei Bedarf oder Histamin-Rezeptorantagonisten (Cimetidin, Ranitidin, Famotidin, Nizatidin, Roxatidin) bei Bedarf
Refluxkrankheit mit endoskopisch nachweisbaren Läsionen (leichte Ösophagitis)	H ₂ -Blocker in der in der Ulkustherapie üblichen Dosis für 6 bis 12 Wochen, evtl. auf zwei Dosen verteilt oder Omeprazol 20 mg morgens für 4 bis 6 Wochen <i>bei Therapieresistenz:</i> H ₂ -Blocker plus Prokinetika oder Verdoppelung bis Vervielfachung der H ₂ -Blockerdosis oder Omeprazol 40 mg
Schwere ulzeröse Refluxösophagitis	Omeprazol 40 mg, evtl. in Kombination mit Bougierung
Alkalische Refluxösophagitis (z. B. nach Gastrektomie)	Sucralfat (Ulcogant) 4 × 1 g Suspension oder Cisaprid 3 × 10 mg
Rezidivprophylaxe – Langzeittherapie	bei leichten Fällen Cisaprid 20 mg oder H ₂ -Blocker in voller Dosis sonst Omeprazol 20 mg täglich oder jeden 2. Tag

ten mit erosiver und 25 Prozent der Patienten mit ulzeröser Ösophagitis schließlich eine Zylinderzellmetaplasie mit der Gefahr einer „malignen Entartung“ entwickeln. Dies ist mit ein Grund dafür, daß man heute versucht, bei allen Patienten mit erosiven oder ulzerösen Schleimhautdefekten eine Ausheilung durch eine effiziente Pharmakotherapie zu erreichen und bei einem Rezidiv nach Absetzen der Therapie eine Dauermedikation unter dem Aspekt der Rezidivprophylaxe zu praktizieren.

Der früher häufig zu hörende Satz „an einer Refluxösophagitis

stirbt man nicht“ hat heute keine Berechtigung mehr. Wohl trifft es zu, daß im Gegensatz zum Ulkusleiden eine Refluxkrankheit der Speiseröhre nur extrem selten als primäre Todesursache bei einem Patienten angeschuldigt werden kann, doch lassen zum einen die eingangs aufgezählten Querverbindungen zwischen Refluxkrankheit der Speiseröhre, Asthma und chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen sowie koronarer Herzkrankheit aufhorchen. Auch chronischer Husten sollte als mögliche Ursache an rezidivierende Aspirationen denken lassen, der Begriff der Refluxlaryngitis nimmt dies vorweg.

Auf der anderen Seite gibt es zu denken, wenn in den USA heute jedes dritte diagnostizierte Ösophaguskarzinom als Adenokarzinom auf dem Boden eines Barrett-Ösophagus eingestuft wird.

Zusammenfassend läßt sich über den natürlichen Verlauf der Refluxkrankheit anhand einer Zehnerregel festhalten: Jeder zehnte Bundesbürger klagt wöchentlich über Refluxbeschwerden; bei jedem zehnten Refluxkranken findet sich eine Refluxösophagitis; bei jeder zehnten Refluxösophagitis kommt es zur Ausbildung eines Endobrachyoösophagus (Barrett-Syndrom); bei jedem zehnten Barrett-Ösophagus entwickelt sich ein Adenokarzinom.

Therapie

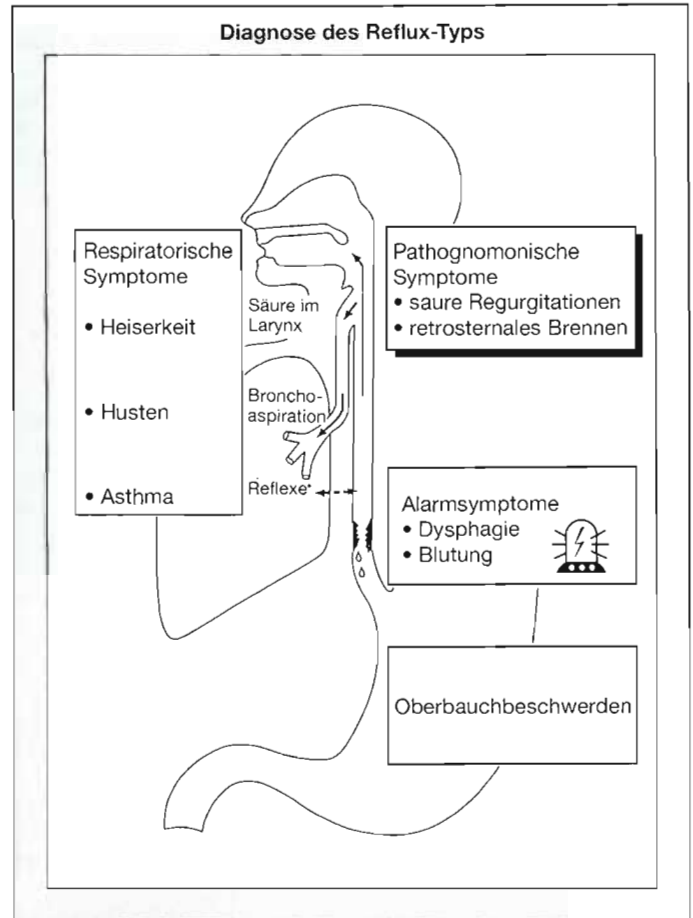
Vorgehen bei Patienten mit Refluxsymptomen

Die meisten Patienten, die wegen Refluxsymptomen den Arzt aufsuchen, haben bereits einen Therapieversuch mit rezeptfrei erhältlichen Pharmaka, zum Beispiel Antazida, hinter sich. Das weitere Prozedere orientiert sich an der in *Abbildung 2* wiedergegebenen Symptomatik: Bei Alarmsymptomen oder schweren, seit längerem bestehenden Refluxsymptomen ist die Indikation für eine endoskopische Untersuchung der Speiseröhre gegeben, bei Patienten ohne Alarmsymptome und kurzdauernden, unregelmäßigen oder episodischen Refluxsymptomen ist eine probatorische Therapie gerechtfertigt.

Durchführung der probatorischen Therapie

Gewichtsreduktion und Schlafen mit erhöhtem Oberkörper, entweder durch Bettklötze oder durch einen entsprechend großen Kopfkeil, haben sich in kontrollierten Studien als wirksam erwiesen. Auf die Einnahme sphinkterdrucksenkender Medikamente, wie Nitropräparate, Kalziumantagonisten, Anticholinergika, Spasmolytika und Carminativa sollte nach Möglichkeit verzichtet werden. Gaviscon[®], eine Kombination aus Alginsäure und einem Antazidum, scheint einem reinen Antazidum

Abbildung 2: Symptome bei gastroösophagealem Reflux – die Pfeile zeigen den Weg vom Reflux zum Bronchospasmus (aus 8)



überlegen zu sein. Auch sogenannte Prokinetika, wie Metoclopramid, Domperidon oder Cisaprid wirken über eine Tonisierung des unteren Ösophagusphinkters, eine Steigerung der peristaltischen Aktivität der Speiseröhre und eine Beschleunigung der Magenentleerung günstig auf das Refluxgeschehen. Im Mittelpunkt der probatorischen Therapie sollte jedoch eine antisekretorisch aktive Substanz, in erster Linie H₂-Rezeptorantagonisten wie Cimetidin, Ranitidin, Famotidin, Nizatidin oder Roxatidin stehen, wobei auch der Einsatz eines Protonenpumpenhemmers durchaus gerechtfertigt erscheint.

Was tun bei Refluxösophagitis?

Endoskopisch nachgewiesene Epitheldefekte bedürfen einer gezielten Behandlung mit der Zielsetzung, neben einer Beschwerdefreiheit auch eine Ausheilung der Läsionen zu erreichen. Dies kann zum einen über eine Restitutio des Plattenepithels, zum anderen über eine Zy-

linderzellmetaplasie erfolgen. Neben die Pharmakotherapie tritt dabei auch die Bougierungsbehandlung peptischer Strikturen, die bei einem Durchmesser von unter neun mm lichter Weite indiziert ist, da dann mit dysphagischen Beschwerden zu rechnen ist.

Die in *Tabelle 2* aufgeführte Empfehlung zwischen Substanzen, die bei leichter Ösophagitis gegeben werden können, und Medikamenten, auf die bei einer schweren Refluxösophagitis nicht verzichtet werden kann, erfährt dadurch eine gewisse Modifikation, daß heute der Protonenpumpenhemmer Omeprazol weltweit als Therapeutikum der ersten Wahl bei der Refluxösophagitis gilt und, wie oben erwähnt, auch bei der probatorischen Therapie wegen des raschen Wirkungseintritts zunehmend eingesetzt wird.

Bei der alkalischen Refluxösophagitis nach Gastrektomie oder Kardiaresektion sollte primär mit Sucralfat oder Cisaprid behandelt werden. ▷

Was tun bei Zylinderzellmetaplasie?

Nach der Behandlung des ersten Schubs einer Refluxösophagitis sollte eine endoskopische Kontrolle vorgenommen werden, um in Erfahrung zu bringen, ob eine Tendenz zur Entwicklung einer Zylinderzellmetaplasie besteht. Heilt die Refluxösophagitis ohne „Zylinderzellnarben“ aus, kann man wohl davon ausgehen, daß auch ein weiterer Schub der Refluxösophagitis folgenlos unter einer antisekretorischen Therapie ausheilen wird.

Bei Patienten mit ausgeprägter Zylinderzellmetaplasie und einem erneuten Schub der Grundkrankheit muß die Behandlung besonders intensiv und zuverlässig praktiziert werden, um einer Progression vorzubeugen.

Bei dem in prospektiven Studien mit rund zehn Prozent ermittelten Risiko der Entwicklung eines Adenokarzinoms auf dem Boden einer Zylinderzellmetaplasie erscheinen endoskopischen Kontrollen in zwei- bis dreijährigem Abstand ratsam, bei denen Stufenbiopsien im Abstand von einigen cm entnommen werden sollten, um Epitheldysplasien rechtzeitig zu erfassen. Die Prognose des früh entdeckten Karzinoms im Barrett-Ösophagus entspricht der des Frühkarzinoms im Magen.

Medikamentöse Rezidivprophylaxe

Bei Patienten mit Komplikationen sowie bei Patienten mit großem Leidensdruck ist eine medikamentöse Langzeittherapie unter dem Aspekt der Rezidivprophylaxe zu diskutieren, insbesondere dann, wenn es nach Absetzen der kurativen Behandlung rasch wieder zu einem symptomatischen (oder endoskopisch verifizierten) Rezidiv kommt. Ob eine Rezidivprophylaxe zur Verhütung der Progression der Zylinderzellmetaplasie praktiziert werden soll, bedarf noch zuverlässiger Studien. Cisaprid, möglicherweise auch H₂-Blocker in voller Dosis können bei leichten Fällen zur Rezidivprophylaxe eingesetzt werden. Die Datenlage spricht jedoch für die Gabe von Omeprazol 20 mg, jeden 2.

Tag oder täglich. Dadurch lassen sich 80 bis 90 Prozent aller Patienten in Remission halten, ansonsten muß die Dosis weiter erhöht werden.

Operationsindikation

Nur selten ist heute noch eine operative Therapie (Fundoplicatio, Gastropexie, Angelchik-Prothese, distale Magenresektion mit Roux-Y-Anastomose, Teresplastik) indiziert, deren Ergebnisse doch enttäuscht haben. Schon die Vielzahl der genannten Operationsmaßnahmen läßt erkennen, daß noch kein überzeugendes Operationsverfahren gefunden wurde, um die empfindliche Ösophagismucosa vor dem aggressiven Magensaft zu schützen. Die günstigen Ergebnisse der Langzeittherapie mit Protonenpumpenhemmern garantieren jedoch dem Refluxkranken eine neue Lebensqualität ohne diätetische Restriktionen und lassen ihn das Symptom Sodbrennen vergessen.

Dt. Ärztebl. 90 (1993) A₁-189-196
[Heft 4]

Literatur

1. Armstrong, D., Monnier, Ph., Nicolet, M. et al.: Endoscopic assessment of oesophagitis. *Gullet* 1991; 1: 63-67
2. Müller-Lissner, S., Starlinger, M., Koelz, H. R.: *Refluxfibel*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1989
3. Rösch, W.: Reizmagen – was tun? *Dt. Ärzteblatt* 1990; 31: 2621-2627
4. Rösch, W.: Konservative Behandlung benignen Erkrankungen. *Internist* 1990; 31: 124-130
5. Savary, M., Miller, G.: *Ösophagus. Lehrbuch und Atlas*. Gassmann, Solothurn, 1977.
6. Frazer, R., Verdú, E., Armstrong, D., Blum, A. L.: Gastroesophageal reflux disease, pH monitoring and treatment. *Current Opinion in Gastroenterology* 1992; 8: 562-572
7. Scalfaro, P., Koelz, H. R., Blum, A. L.: *Dyspepsiealmanach*. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1992.

Anschrift für die Autoren:

Prof. Dr. med. Wolfgang Rösch
Medizinische Klinik am
Krankenhaus Nordwest der Stiftung
Hospital zum heiligen Geist
Steinbacher Hohl 2-26
W-6000 Frankfurt am Main 90

FÜR SIE REFERIERT

Hepatitis B und C auf Notfallstationen

Infektionen mit Hepatitis B/Hepatitis C und dem HI-Virus sind bei der Bevölkerung der Innenstädte häufig, über die Inzidenz liegen jedoch keine verlässlichen Zahlen vor.

Die Autoren führten während einer sechswöchigen Periode Serumuntersuchungen bei allen erwachsenen Personen durch, die in die Notfall-Ambulanz von Krankenhäusern kamen, die im Zentrum amerikanischer Großstädte lagen. Von 2523 Personen, deren Serumproben untersucht wurden, waren 612 (24 Prozent) mit mindestens einem der drei Viren infiziert. 5 Prozent waren seropositiv für Hepatitis-B-Virus, 18 Prozent für Hepatitis-C-Virus und 6 Prozent für HIV-1. 83 Prozent aller Drogenabhängigen waren Hepatitis-C-Virus-positiv, 36 von 171 Empfängern von Blutkonserven (21 Prozent) und fünf von 24 homosexuellen Männern (21 Prozent). Unter den farbigen Männern im Alter zwischen 35 und 44 Jahren lag die Seroprävalenz von HCV bei 51 Prozent. Mindestens ein Virusmarker wurde bei 30 Prozent der Patienten nachgewiesen, die wegen einer aktiven Blutung aufgenommen werden mußten oder bei denen ein operativer Eingriff notwendig wurde. Eine Untersuchung auf das HI-Virus allein erschien nicht ausreichend, da damit 87 Prozent aller mit HBV-Virus infizierten und 80 Prozent der mit HCV infizierten Personen nicht erfaßt worden wären. W

Kelen, G. D., G. B. Green, R. H. Purcell et al.: Hepatitis B and Hepatitis C in Emergency Department Patients. *N. Engl. J. Med.* 326: 1399-1404, 1992.

Divisions of Emergency Medicine and Infectious Disease. Johns Hopkins University School of Medicine Baltimore, USA.