

Christian Pehl  
Wolfgang Schepp

# Wie entsteht Sodbrennen?

Pathomechanismen und Einflussfaktoren

## Zusammenfassung

Im Laufe eines Jahres leiden 25 bis 33 Prozent aller Menschen an Sodbrennen. Der klassische Auslöser ist saurer gastroösophagealer Reflux. Allerdings induzieren weniger als 20 Prozent der Refluxepisoden Sodbrennen, in Abhängigkeit von Ausmaß und Dauer des pH-Abfalls, betroffener Schleimhautfläche sowie Sensibilisierung der Chemo-Nozizeptoren durch vorangegangene Refluxepisoden. Sodbrennen kann weiterhin durch Reflux von nichtsaurem Mageninhalt oder von Duodenalininhalt ausgelöst werden. Auch Nahrungsmittel und Getränke können Sodbrennen verursachen. Häufigkeit und Intensität der Beschwerden werden zudem durch individuell unterschiedliche Säuresensitivität und psychosoziale Faktoren beeinflusst. Letztlich scheinen auch Interaktionen zwischen der Chemo- und Mechanosensitivität des Ösophagus eine Rolle zu spielen. Die zahl-

reichen Mechanismen und Einflussfaktoren in der Genese des Sodbrennens erklären, warum das Ursachenspektrum von funktionellen Beschwerden über einen säurehypersensitiven Ösophagus bis zur klassischen Refluxkrankheit ohne und mit endoskopisch sichtbarer Refluxösophagitis reichen kann.

**Schlüsselwörter:** Sodbrennen, gastroösophagealer Reflux, Motilitätsstörung, Ernährung, Pathogenese

## Summary

### Heartburn – Pathomechanisms and Influencing Factors

Within one year about 25 to 33 per cent of the general population complain about heartburn. The classical mechanism is acidic gastroesophageal reflux. However, less than 20 per cent of all reflux episodes provoke heartburn depend-

ing on pH, reflux duration, proximal extent of reflux, and sensitisation of chemo-nociceptors by previous reflux episodes. Heartburn can also be induced by non-acidic volume or duodenogastroesophageal reflux. In addition, certain food and beverages can provoke heartburn. Furthermore, frequency and intensity of symptoms are influenced by an individually different acid sensitivity and psychosocial factors. Moreover, interactions between esophageal chemo- and mechanosensitivity might play a role in the genesis of heartburn. Due to the numerous mechanisms and influencing factors, the spectrum of diseases in patients with heartburn comprises functional complaints, an acid-hypersensitive esophagus, and gastroesophageal reflux disease without or with endoscopically visible lesions.

**Key words:** heartburn, gastroesophageal reflux, motility disturbance, diet, pathogenesis

Sodbrennen zählt zu den häufigsten Beschwerden in der Bevölkerung. Etwa 25 bis 33 Prozent aller Menschen in Ländern mit westlichem Lebensstandard leiden im Laufe von sechs bis zwölf Monaten an Sodbrennen (46, 48, 55, 59, 69, 116, 130). Dabei haben 6 bis 27 Prozent der Gesamtbevölkerung in diesen Ländern zumindest einmal pro

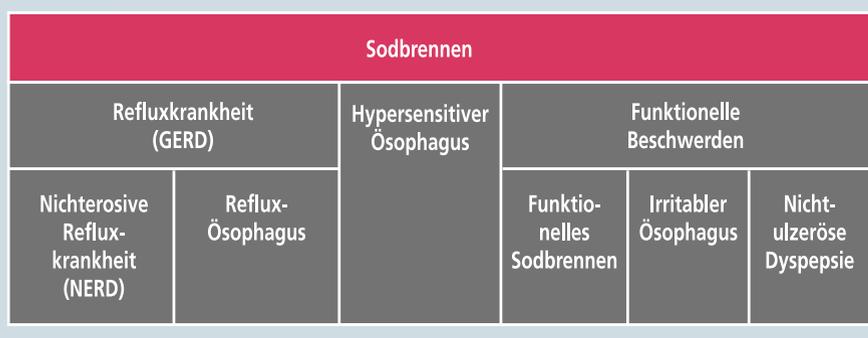
sehen, dass Sodbrennen auch durch andere Pathomechanismen ausgelöst werden kann, zum Beispiel durch Ösophagusdehnung (32) oder lokal irritativ wirkende Nahrungsmittel (83, 100). Umgekehrt induziert keineswegs jedes gastroösophageale Refluxereignis Sodbrennen. GER kommt täglich in geringem Ausmaß auch bei gesunden, be-

Allgemeinbefindens durch refluxbedingtes Sodbrennen (261) induzieren weniger als 20 Prozent der gastroösophagealen Refluxepisoden Sodbrennen (5). Dem Symptom Sodbrennen kann daher ein breites Spektrum von Ursachen beziehungsweise Erkrankungen zugrunde liegen (*Grafik 1*).

Es kann eine klassische Refluxkrankheit (GERD) vorliegen mit den zwei Unterformen der nichterosiven Refluxkrankheit (NERD) und der endoskopisch diagnostizierbaren Refluxösophagitis (26). Es kann aber auch ein hypersensitiver Ösophagus vorliegen, bei dem physiologische Refluxereignisse als Sodbrennen perzipiert werden (109, 121, 143), sodass die Patienten ebenfalls gut auf eine säure-suppressive Therapie ansprechen (143). Es kann sich schließlich um funktionelle Beschwerden handeln: Diese Patienten klagen zwar über Sodbrennen, es liegt aber weder ein pathologischer Reflux vor noch besteht eine Assoziation mit Refluxereignissen, und eine säure-suppressive Therapie bleibt ineffektiv (19, 143).

Im Folgenden werden die Pathomechanismen und Einflussfaktoren, die zum Sodbrennen führen, erläutert (*Grafik 2*). ▶

Grafik 1



Spektrum der Ursachen und Erkrankungen, die dem Symptom Sodbrennen zugrunde liegen können.

Woche und 4 bis 11 Prozent sogar täglich Sodbrennen. Refluxbeschwerden sind dabei ein chronisches Problem, 58 bis 89 Prozent aller Betroffenen bleiben über Jahre symptomatisch. Üblicherweise assoziiert man Sodbrennen mit gastroösophagealem Reflux (GER). Dabei wird jedoch leicht über-

schwerdefreien Menschen vor (103, 115). Selbst bei Refluxkranken mit pathologischem Refluxausmaß mit endoskopisch sichtbarer Refluxösophagitis und/oder einer Beeinträchtigung des

II. Medizinische Abteilung, Städtisches Krankenhaus (Direktor: Prof. Dr. med. Wolfgang Schepp), München-Bogenhausen

## Saurer Reflux

Der klassische Mechanismus, der die Empfindung von Sodbrennen auslöst, ist die Stimulation ösophagealer Chemo-Nozizeptoren. Diese intraepithelial lokalisierten peripheren Endigungen spinaler, nichtvagaler Neurone (106) werden durch refluierte Magensäure ( $H^+$ -Ionen) aktiviert. Eine Rezeptoraktivierung und afferente Leitung ihrer Signale nach zentral findet dabei bereits statt, wenn die Aktivierung noch nicht als schmerzhaft perzipiert wird (64), sodass es sich nicht um reine Nozizeptoren, sondern um Chemo-Nozizeptoren handelt. Die Erkennung refluierter Säure, auch ohne bewusste Perzeption in Form von Sodbrennen, mag dem Schutz der Ösophaguschleimhaut dienen, zum Beispiel durch reflektorische Stimulation der Speichelsekretion mit Säureneutralisation durch Bikarbonat im geschluckten Speichel (28, 127). Elektronenmikroskopische Studien zeigen, dass chronischer Reflux von Magensäure die Zellverbindungen des ösophagealen Plattenepithels lockert (131). Dadurch können später  $H^+$ -Ionen leichter zu den terminalen Nervenendigungen diffundieren. Die mit der Lockerung der Zellverbindungen einhergehende Erweiterung des Interzellularspaltes findet sich nicht nur bei endoskopisch sichtbaren Refluxläsionen (GERD), sondern im selben Ausmaß auch bei NERD-Patienten. Dies erklärt, warum aufgrund der Intensität und Frequenz der Refluxbeschwerden nicht sicher zwischen Refluxpatienten ohne und mit dem Befund einer Refluxösophagitis unterschieden werden kann (4, 9, 41, 71, 91, 111, 117, 121).

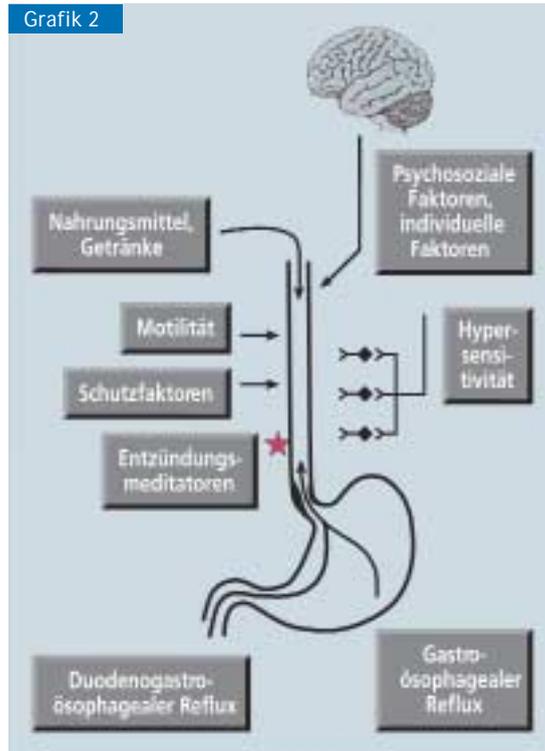
Da nur ein Bruchteil aller Refluxereignisse Sodbrennen auslöst, müssen spezifische Faktoren eine Rolle spielen (Tabelle 1). Durch ösophageale Säureinstillation konnte nachgewiesen werden, dass das Auftreten von Sodbrennen vom intraösophagealen pH-Wert sowie

von der Dauer der Säureeinwirkung abhängt (79, 122, 126). Bei wiederholter Säureinstillation kommt es schneller zu Sodbrennen (112, 122, 126), was für eine Sensibilisierung der Chemo-Nozizeptoren im Rahmen wiederholter Säureexposition spricht (primäre Hypersensitivität). Dauer und Ausmaß der Sensibilisierung korrelieren dabei mit der Dauer der vorangehenden Säureexpo-

mit einer geringeren Schleimhautfläche aus, damit  $H^+$ -Ionen Sodbrennen auslösen können (5). Alternativ zur größeren Zahl stimulierter Rezeptoren kann die Auslösung von Sodbrennen bei weit nach proximal hinaufreichenden Refluxereignissen auch durch Stimulation von möglicherweise säuresensitiveren Rezeptoren im oberen Ösophagus bedingt sein, da von gesunden Probanden bei isolierter Säureperfusion des oberen Ösophagus schneller Sodbrennen verspürt wird als bei isolierter Säureperfusion des unteren Ösophagus (85).

Unter säuresuppressiver Therapie und nach Fundoplicatio löst Säureinstillation in die Speiseröhre seltener und erst bei längerer Kontaktzeit Sodbrennen aus (16, 74). Dies wurde als Beleg für eine therapiebedingte Verminderung der säureinduzierten Hypersensitivität der Chemo-Nozizeptoren gewertet. Während der Therapie normalisiert sich die bei NERD und Refluxösophagitis pathologische Potenzialdifferenz der Speiseröhre als Maß für den epithelialen Ionengradienten und damit für die Permeabilität sowie die funktionelle Integrität des Epithels (16, 50, 88). Daher ist auch eine Alternativerklärung für die reduzierte ösophageale Säuresensitivität während der Therapie möglich. Im Verlauf der Therapie kommt es zu einer Restitution der durch Säure zerstörten Zellverbindungen und damit der parazellulären Permeabilität, wodurch  $H^+$ -Ionen nur noch in vermindertem Ausmaß zu den intraepithelial gelegenen Chemo-Nozizeptoren gelangen können.

Grafik 2



Pathomechanismen und Einflussfaktoren in der Genese des Sodbrennens

sition und können über viele Stunden anhalten (112). Diese experimentellen Daten konnten in ösophagealen 24-Stunden-pH-Messungen bestätigt werden. Auch hier fand sich eine Abhängigkeit des Sodbrennens vom Ausmaß des pH-Abfalls und von der Dauer der Refluxepisode sowie eine Bahnung durch gehäuft vorangehende Refluxepisoden (5, 8, 57, 126, 146). Weusten und Mitarbeiter (146) fanden zudem eine Abhängigkeit des Auslösens von Sodbrennen von der räumlichen Ausdehnung des Refluxes, das heißt vom Ausmaß der Fläche der durch Säure angegriffenen ösophagealen Schleimhaut beziehungsweise der Zahl stimulierter Rezeptoren bei größerem Refluxvolumen. Möglicherweise reicht bei stärkeren Erosionen ein Kontakt

## Nichtsaurer Reflux

Die ösophageale 24-Stunden-pH-Metrie von Patienten mit Refluxkrankheit zeigt, dass nur ein Teil der symptomatischen Refluxepisoden mit saurem gastroösophagealen Reflux korreliert. Dementsprechend konnten Singh und Mitarbeiter (123) statistisch nachweisen, dass bereits bei einem Symptom-Index (Prozentsatz des mit saurem Reflux korrelierten Sodbrennens bezogen auf die Gesamtzahl der Ereignisse) von  $\geq 50$  Prozent die Beschwerdeauslösung durch die Refluxkrankheit bewiesen ist.

Andererseits zeigen diese Ergebnisse, dass es neben dem sauren Reflux weitere Faktoren geben muss, die Sodbrennen auslösen können.

Durch kombinierte Messungen von pH und Bilirubin (als Marker für Duodenalsekret) in der Speiseröhre zeigte sich, dass auch duodenogastroösophagealer Reflux (DGER, Reflux, der Gallensäuren und/oder Pankreassekret enthält) stattfindet (17, 137, 138). Zumeist handelt es sich beim DGER um einen kombinierten Reflux aus Magensäure (und Pepsin) und Duodenalin, bisweilen findet sich aber auch ein isolierter, nichtsaurer Reflux von Duodenalin. Isolierter wie kombinierter DGER können Sodbrennen auslösen (66, 75) (Tabelle 2). Kombiniertes DGER scheint zudem die schädigende Wirkung von Magensäure auf die Ösophagusschleimhaut zu verstärken, während ein isolierter DGER nur selten eine Refluxösophagitis hervorruft (17, 25, 119, 136–138).

Bisweilen klagen Patienten mit Refluxkrankheit auch während einer Säuresuppressiven Therapie weiter über Sodbrennen. Zumeist findet man hier pH-metrisch eine unzureichende Säuresuppression beziehungsweise bei kombinierter pH- und Bilirubinmessung eine unzureichende Suppression von GER und/oder DGER als Ursache (25, 31). Gelegentlich besteht aber Sodbrennen trotz suffizienter Säuresuppression weiter. Durch ösophageale Impedanzmessung, die gastroösophagealen Gas- wie Volumenreflux unabhängig vom pH-Wert des Refluates nachweist, konnte gezeigt werden, dass auch nichtsaure Volumenreflux Sodbrennen auslösen kann (140). Ob dies über die Stimulation von Chemo- oder Mechanosensoren in der Ösophaguswand erfolgt, ist bisher noch ungeklärt.

## Nahrungsmittel

Sodbrennen kann unabhängig von GER, DGER oder Volumenreflux auch durch lokale Reizung der Ösophagusschleimhaut beziehungsweise der geschädigten intraepithelialen Nervenendigungen ausgelöst werden. Ein derartiger Effekt ist für eine Vielzahl von Nahrungsmitteln und Getränken bei Refluxpatienten bekannt und nachgewiesen (38, 42, 51, 68, 83, 87, 100, 108, 151) (Textkasten 1). Neben der lokalen irritativen Reizung ist auch für verschiedene Getränke, insbesondere Alkoholika, und Nahrungsmittel sowie für die Einnahme großvolumiger Mahlzeiten die vermehrte Auslösung von gastroösophagealem Reflux nachgewiesen worden (2, 10, 12, 39, 44, 56, 63, 81, 93-97, 107, 141) (Textkasten 1). Für Kaffee hängt dabei die Fähigkeit, GER zu induzieren und/oder lokal irritativ zu wirken, vom Herstellungsprozess, insbesondere vom Röstverfahren ab (10, 12, 22, 94, 139, 145).

Daneben können weitere Faktoren für den anamnestisch häufig berichteten Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme und Sodbrennen ver-

antwortlich sein. GER und DGER treten bevorzugt postprandial auf, da die Magendehnung transiente Relaxationen des unteren Ösophagusphinkters triggert. Diese dienen physiologisch dem Aufstoßen verschluckter Luft. Bei der Refluxkrankheit treten diese Relaxationen gehäuft auf beziehungsweise sind häufiger von Reflux von Mageninhalt begleitet (80). Daneben scheint postprandialer Reflux auch häufiger wahrgenommen zu werden. Dies könnte durch einen postprandial gesteigerten Volumenreflux erklärt werden. Darüber hinaus konnten Meyer und Mitarbeiter (79) zeigen, dass intraduodenale Fettinstillation die ösophageale Säuresensitivität erhöht. Die intraösophageale und intragastrale Fettinstillation hatte dagegen keinen Einfluss auf die Säuresensitivität (72). Fett im Intestinum ändert eine Vielzahl von Wahrnehmungen aus dem Gastrointestinaltrakt, zum Beispiel Induktion des Sättigungsgefühls, Verstärkung bewegungsinduzierter Übelkeit, schnelleres Unwohlsein bei Magendehnung mit Auftreten von Völlegefühl und Übelkeit (7, 36, 37, 102, 144). Völlegefühl und Übelkeit bei Magendehnung werden dabei durch

Nerven vermittelt, die Cholecystokin-A-Rezeptoren tragen (35). Möglicherweise spielt eine Interaktion von durch Fett induzierter Cholecystokin-Freisetzung mit Cholecystokin-A-Rezeptoren auf ösophagealen spinalen Afferenzen auch eine Rolle für die Erhöhung der Säuresensitivität durch intraduodenales Fett.

## Individuelle Faktoren

Auch individuelle Faktoren sind für das Empfinden von Sodbrennen bedeutsam. Patienten mit hypersensitivem Ösophagus verspüren Sodbrennen bereits während der physiologischen, postprandial bei nahezu jedem Menschen vorkommenden Refluxepisoden (109, 121, 143). Die Diagnose des hypersensitiven Ösophagus ist durch eine 24-Stunden-pH-Metrie mit Quantifi-

**Tabelle 1**  
Symptomauslösung durch duodenogastroösophagealen Reflux bei Refluxpatienten

	Marshall (75)	Koek (66)	
	(%)	NERD* (%)	Reflux-ösophagitis (%)
Saurer Reflux	41	39	31
Gemischt saurer-biliärer Reflux	15	7	10
Biliärer Reflux	6	22	16
Unklar	38	32	41

\* NERD, nichterosive Refluxkrankheit

**Tabelle 2**  
Abhängigkeit der Symptomauslösung von Refluxparametern

	Säureinstillation	pH-Metrie
pH-Wert	++	+
Expositions-/Refluxdauer	++	++
Refluxvolumen	+	+
Reexposition	++	++

+ in einer Studie nachgewiesen; ++ in mehr als einer Studie nachgewiesen

zierung der Refluxmenge und Begutachtung der Korrelation zwischen Sodbrennen und Refluxereignissen möglich. Diese Patienten sprechen ebenso gut auf eine säuresuppressive Therapie an wie klassische Refluxpatienten (143). Umgekehrt berichten bis zu 33 Prozent der Patienten mit peptischer Ösophagusstenose und Patienten mit Barrett-Ösophagus, dass sie niemals oder nur sehr selten Sodbrennen verspürt haben (60, 90, 104, 105, 124, 147). Bei intraösophagealer Säurebelastung berichten diese Patienten signifikant seltener und/oder erst bei höheren Säurevolumina oder länger dauernder Säureeinwirkung über Sodbrennen (6, 34, 49, 60, 118, 148). Das Barretepithel scheint dabei in der Lage zu sein, die individuelle Säuresensitivität herabzusetzen, da durch endoskopische Ablation des Barretepithels die verminderte Säuresensitivität auf das Niveau von Patienten mit Refluxösophagitis ansteigt (34).

Auch das Alter spielt vermutlich eine Rolle in der individuellen Säureempfindlichkeit. So ist bekannt, dass im Alter trotz stärkerer ösophagealer Säurebelastung und Entzündung die Intensität des Sodbrennens abnimmt (13, 14, 23, 33, 46, 134, 142, 153). Passend zu diesen klinischen Befunden induziert unter experimentellen Bedingungen intraösophageale Säureinstillation bei älteren Refluxpatienten erst nach längerer Applikation Sodbrennen als bei jüngeren Patienten (33). Auch die verminderte Säuresensitivität von Patienten mit Barrett-Ösophagus dürfte zumindest zum Teil altersbedingt sein (43).

Eine Steigerung der Refluxwahrnehmung, nicht jedoch der pH-metrisch verifizierten Refluxereignisse, findet sich auch durch Stress und psychosomatische und psychiatrische Komorbidität (1, 3, 11, 21, 24, 61, 62, 70, 82, 84, 87, 128). Dies mag der Grund sein, warum vereinzelt auch Menschen über Sodbrennen klagen, bei denen weder eine Refluxkrankheit noch eine Assoziation mit Refluxereignissen nachgewiesen werden kann (62, 84), und die in der Regel auch nicht auf eine säuresuppressive Therapie ansprechen (143). Dieser Befund wird in Anlehnung an vergleichbare Konstellationen im übrigen Verdau-

ungstrakt als funktionelles Sodbrennen bezeichnet (19). Psychosoziale Faktoren beeinflussen aber nicht nur Häufigkeit und Intensität des Sodbrennens, sondern auch die Frequenz von Arztbesuchen aufgrund von Refluxbeschwerden (61). Umgekehrt können durch Stress abbauende Verfahren wie zum Beispiel Entspannungstraining die Beschwerde- und sogar die Refluxfrequenz gesenkt werden (77).

## Motilität

Auch Interaktionen zwischen Chemo- und Mechanosensitivität des Ösophagus scheinen eine Rolle in der Genese des Sodbrennens zu spielen. So konnte sowohl bei gesunden Probanden als auch bei GERD-Patienten die Auslösung von Sodbrennen durch intraösophageale Ballondehnung nachgewiesen werden (18, 32). Individuell empfanden die Probanden bei vergleichbaren Ballonvolumina entweder einen Dehnungsschmerz oder Sodbrennen. Bei GERD-Patienten konnte durch Ballondehnung auch dann Sodbrennen ausgelöst werden, wenn die Möglichkeit eines sauren gastroösophagealen Refluxes durch Therapie mit Protonenpumpen-Hemmern ausgeschlossen war (32). Diese Befunde erklären, warum Patienten auch unter säuresuppressiver Therapie bei Fortbestehen eines nicht-sauren gastroösophagealen Volumenrefluxes über Sodbrennen klagen können (140). Weiterhin scheint, trotz zum Teil widersprüchlicher Datenlage, das Vorhandensein von Säure im Ösophagus auch die Perzeptions- und Schmerzschwelle für eine Ösophagusdehnung zu reduzieren (27, 32, 40, 52, 78, 92). Trimble und Mitarbeiter (135) wiesen nach, dass Patienten mit hypersensitivem Ösophagus (bei normaler Refluxmenge werden physiologische Refluxereignisse als Sodbrennen perzipiert) signifikant niedrigere Perzeptions- und Schmerzschwellen für Ballondehnung aufweisen als gesunde Probanden und klassische Refluxpatienten (pathologische Refluxmenge mit/ohne Refluxösophagitis). Es besteht bei Patienten mit hypersensitivem Ösophagus somit ein fließender Übergang zum so genannten irritablen Ösophagus (58), bei dem eine

Vielzahl verschiedener Reize (Säure, Motilitätsstörungen, Ballondehnung) Beschwerden, zumeist Thoraxschmerzen (nichtkardial bedingte Thoraxschmerzen) auslösen. Charakteristisch für diese Patienten ist somit eine veränderte Empfindungsschwelle für sensorische Stimuli entweder durch erhöhte Sensitivität der afferenten sensorischen Nerven oder durch eine abnorme Signaltransduktion afferenter Stimuli im ZNS.

Pehlivanov und Mitarbeiter (99) stellen eine völlig neue Hypothese zur Entstehung von Sodbrennen und nichtkardial bedingten Thoraxschmerzen auf. Durch endosonographische Langzeitmessung der ösophagealen Muskelstärke fanden sie bei 70 Prozent aller Schmerzepisoden, unabhängig von einer Assoziation mit Refluxereignissen, eine prolongierte ösophageale Muskelkontraktion. Da durch gleichzeitige Motilitätsmessung eine Kontraktion der Zirkulärmuskulatur ausgeschlossen war, muss es sich um Kontraktionen der Longitudinalmuskulatur handeln. Die Dauer des Kontraktionszustandes bestimmte dabei, ob die Patienten Sodbrennen verspürten oder sogar Thoraxschmerzen empfanden.

## Sensitisierung

Für die Auslösung von Sodbrennen spielen Sensitierungsphänomene eine Rolle, wobei periphere (Bereich der Rezeptoren und erstes afferentes Neuron) und zentrale Sensitisierung (Rückenmark, Gehirn) unterschieden werden (76). Die Sensitisierung kann ferner am Ort der Reizeinwirkung (primär) oder entfernt hiervon (sekundär) erfolgen. Unter der primären Sensitisierung versteht man die Senkung der Reizschwelle der Chemo-Nozizeptoren im (distalen) Ösophagus, sodass es bei wiederholten Refluxereignissen rascher und bereits bei einem höheren pH zur Symptomauslösung kommt (112, 122, 126). Die Sensitisierung durch Säurekontakt des distalen Ösophagus bleibt aber nicht auf die Chemo-Nozizeptoren des distalen Ösophagus beschränkt. Es finden sich eine sekundäre viszeroviszerale Hypersensitivität im oberen Ösophagus (Ballondehnung,

elektrische Reizung) und sogar eine sekundäre (zentrale) viserosomatische Hypersensitivität (elektrische Stimulation im Bereich der Thoraxwand) (112). Die Dauer der Hypersensitivität hängt dabei von der Intensität der primären Reizung ab. Sarkar und Mitarbeiter (112) fanden bei gesunden Probanden nach einer einminütigen Säureexposition keine Sensitisierung, während nach einer fünfminütigen Exposition eine Hypersensitivität für eine Stunde und nach einer 30-minütigen Exposition für mindestens 5 Stunden zu verzeichnen war. Bei wiederholter Säureapplikation (5 min im Abstand von 2 h) wird die Schmerzschwelle stärker reduziert, die Hypersensitivität hält noch länger an. Folge einer peripheren und/oder zentralen Sensitisierung kann somit die Entwicklung einer Allodynie (ein primär nicht schmerzhafter Stimulus wird als schmerzhaft empfunden) und Hyperalgesie (die Schmerzempfindung eines schmerzhaften Stimulus ist ver-

Fasern im Reiz-/Entzündungsareal zu- geschrieben (40, 76, 112, 113). Folgen dieser über N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA-)Rezeptoren vermittelten (132, 133, 149, 150) erhöhten Erregbarkeit sind unter anderem die Vergrößerung des rezeptiven Feldes (Gebiet, aus dem afferente Signale an dieses Neuron gesendet werden), ein Bereitstellung nicht aktivierter Nozizeptoren, eine Verstärkung nichtnozizeptiver und nozizeptiver Signale von benachbarten gesunden Arealen, eine Hyperexzitabilität im zentralen Schmerzsystem sowie eine veränderte sensorische Prozessierung im ZNS (76, 112, 113).

## Entzündungsmediatoren, mukosale Schutzfaktoren

Entzündungsmediatoren (zum Beispiel Prostaglandin E<sub>2</sub>, Zytokine), die als Antwort auf den säureinduzierten Entzündungsreiz von geschädigten Epithel- und Nervenzellen und/oder aus in die Ösophagusschleimhaut rekrutierten Entzündungszellen lokal freigesetzt werden, können zu einer Erniedrigung der Reizschwelle ösophagealer Chemo-Nozizeptoren führen (12a, 20, 76, 114, 132, 133). Entzündungsmediatoren triggern zudem die Freisetzung von Schmerzmediatoren (Histamin, Serotonin, Bradykinin, Substanz P, Nervenwachstumsfaktor) aus afferenten Nervenendigungen und Mastzellen (12a). Weiterhin können durch Entzündungsmediatoren nicht aktivierte Nozizeptoren aktiviert werden (76, 120). Diese Aktivierung kann über die Abheilung des ursprünglichen Entzündungszustandes hinaus auch dauerhaft persistieren (76), was zum Beispiel als Ursache für die Entwicklung eines irritablen Darmsyndroms im Anschluss an eine Gastroenteritis angesehen wird (45).

Noch ist ungeklärt, ob eine Verminderung ösophagealer Schutzfaktoren zur Symptomentgenerierung beiträgt. Bei NERD-Patienten ist eine Verminderung der ösophagealen Produktion des nicht aus Bikarbonat bestehenden Puffers beschrieben worden (73). Diese Pufferkomponente spielt zwar im Gegensatz zum Bikarbonat-Puffer aus dem Speichel und aus den submukösen

Ösophagus-Drüsen nur eine untergeordnete Rolle, könnte aber dennoch mit einer verminderten Neutralisation von H<sup>+</sup>-Ionen einhergehen. Bei Patienten mit Refluxösophagitis zeigte sich, insbesondere unter Säurebelastung, eine verminderte Bildung von Glykokonjugat (82), das die Diffusion der H<sup>+</sup>-Ionen zum Epithel und vor allem in den Interzellularspalt zu den Chemo-Nozizeptoren blockiert (89). Weiterhin wurde bei Refluxpatienten auch eine Verminderung der ösophagealen Sekretion von epidermal growth factor (bei Refluxösophagitis) sowie von transforming growth factor alpha (bei NERD) beschrieben (73, 110), die eine Rolle in der Verhinderung und Heilung von Epithelläsionen spielen. Eine verminderte Speichelsekretion im Alter kann zur verzögerten Clearance refluierter Säure und damit zur Auslösung von Sodbrennen beitragen (127). Für die Gesamtgruppe der Refluxpatienten wurde eine Verminderung der Speichelsekretion dagegen nicht beschrieben (48, 127).

## Symptominterpretation

Definitions- und Verständnisprobleme können ebenfalls die Symptomangabe beeinflussen. Carlsson und Mitarbeiter (15) werteten ein brennendes Missempfinden, das vom Magen oder dem unteren Brustkorb zum Hals aufsteigt, als Sodbrennen. Die Patienten bezeichneten bei Vorliegen dieser Symptomatik ihre Beschwerden zu 52 Prozent als Magenschmerzen/Unwohlsein, nur in 32 Prozent der Fälle als Sodbrennen, in 8 Prozent als Regurgitation, in 4 Prozent als Dysphagie, in 2 Prozent als Übelkeit/Erbrechen und in 2 Prozent bezeichneten sie sich als asymptomatisch. Umgekehrt klagten 10 Prozent der Patienten, die gemäß der ärztlichen Definition nicht die obige Refluxsymptomatik aufwiesen, über Sodbrennen und weitere 5 Prozent über Regurgitation. Diese Befunde erklären, warum klinisch die Unterscheidung zwischen einer nicht-erosiven Refluxkrankheit (Leitsymptom Sodbrennen) und einer nicht-ulzerösen Dyspepsie (NUD, Reizmagen mit dem Leitsymptom epigastrische Schmerzen/Unwohlsein) schwierig sein

### Textkasten 1

#### Auslösung von Sodbrennen durch Nahrungsmittel

- Nahrungsmittel/Getränke mit anamnestic induktion von Sodbrennen sind scharf gewürzte Speisen, fettreiche Mahlzeiten, Hefeteig, Zitrusgetränke, Tomatensaft, kohlen-säurehaltige Getränke, alkoholische Getränke, Kaffee\*
- Nahrungsmittel/Getränke mit lokal irritativ ausgelöstem Sodbrennen sind Chili, Tabasco, Tomatensaft, Orangensaft, Kaffee\*
- Nahrungsmittel/Getränke, die einen gastro-ösophagealen Reflux auslösen können, sind Zwiebeln, Schokolade, großvolumige Mahlzeiten, Weißwein, Rotwein, Bier, Whisky, Wodka, Kaffee\*

\* Wirkungen des Kaffees können je nach Röst- und Entkoffeinierungsverfahren unterschiedlich sein.

stärkt) sein. Als ursächlich für die primäre/periphere Hypersensitivität wird eine Verstärkung der Signaltransduktion der afferenten Nozizeptoren durch Entzündungsmediatoren angesehen (12a, 20, 76, 114, 132, 133). Die sekundäre Hypersensitivität wird einer erhöhten Erregbarkeit von Rückenmarksnervenzellen als Folge der Aktivierung nozizeptiver C- und A-Delta-

kann (30, 101). Mittels 24-Stunden-Ösophagus-pH-Metrie kann bei vermeintlicher NUD in 20 bis 54 Prozent ein pathologischer Reflux und somit eine NERD nachgewiesen werden (29, 65, 98, 125). Umgekehrt kann es sich bei Patienten mit Sodbrennen und unauffälliger Endoskopie und physiologischer Refluxmenge in der pH-Metrie um Patienten mit einer NUD handeln (129).

Letztlich ist auch zu bedenken, dass sich eine Refluxkrankheit nicht nur mit der klassischen Symptomatik – Sodbrennen, Regurgitation, saures Aufstoßen – sondern auch mit einer Vielzahl von atypischen Symptomen äußern kann (*Textkasten 2*).

## Zusammenfassung

Hauptauslöser des Sodbrennens ist saurer gastroösophagealer Reflux. Hierdurch kommt es zu einer Stimulation intraepithelial gelegener Chemo-Nozizeptoren durch  $H^+$ -Ionen nach säurebedingter Lockerung der Zellverbindun-

### Textkasten 2

#### Fakultativ mit Reflux assoziierte Symptome

- Nichtkardial bedingter Thoraxschmerz
- Epigastrische Schmerzen/Unwohlsein
- Nausea (Erbrechen)
- Dysphagie
- Laryngo-pulmonale Symptome insbesondere Heiserkeit, Laryngitis und chronischer Husten

gen des ösophagealen Schleimhautepithels mit erhöhter parazellulärer Permeabilität. Dabei entsteht keineswegs nach jedem Refluxereignis Sodbrennen. Vielmehr kommt es zur Symptomgenerierung in Abhängigkeit von Ausmaß und Dauer des pH-Abfalls, vom Ausmaß der durch Säure angegriffenen Schleimhautfläche sowie von einer Sensibilisierung der Rezeptoren durch vorangegangene Refluxepisoden. Außer durch sauren Reflux kann Sodbrennen aber auch durch duodenogastroösophagealen Reflux sowie durch nichtsauren Volumenreflux ausgelöst werden.

Auch Nahrungsmittel und Getränke können über verschiedene Mechanis-

men (Refluxinduktion, lokale Irritation, Reizschwellensenkung) Sodbrennen verursachen. Häufigkeit und Intensität der Beschwerden werden zudem ganz erheblich durch eine individuell unterschiedliche Säuresensitivität sowie durch psychosoziale Faktoren (Stress, psychische Komorbidität) beeinflusst. Auch Interaktionen zwischen der Chemo- und Mechanosensitivität des Ösophagus (Sensibilisierung des Sodbrennens durch Ösophagusdehnung) scheinen eine Rolle in der Genese des Sodbrennens zu spielen. Ferner kann es durch Entzündungsmediatoren zu einer Hypersensitivität der Chemo-Nozizeptoren kommen, die über zentrale Mechanismen dann verstärkt und räumlich ausgeweitet werden kann.

Möglichkeiten, diese Ursachen von Sodbrennen (nicht operativ) therapeutisch zu beeinflussen, erschöpfen sich derzeit in einer Säurehemmung. Zur Optimierung der Symptomreduktion könnte in Zukunft die Säurehemmung durch Maßnahmen ergänzt werden, die an unterschiedlichen Mechanismen der Symptomentstehung angreifen. Hierzu zählt die Verringerung von sauren und nichtsauren Refluxereignissen durch Hemmung der transienten Relaxationen des unteren Ösophagus sphinkters durch GABA<sub>B</sub>-Antagonisten (67, 152). Weitere Ansatzpunkte sind eine verringerte Symptomwahrnehmung durch Antistress-Training (77), eine Reduktion der Hypersensitivität durch NMDA-Antagonisten (53, 54) sowie eine Prävention der refluxinduzierten Schleimhautschädigung durch Antioxidanzien (86).

Manuskript eingereicht: 19. 7. 2002, angenommen: 14. 8. 2002

■ Zitierweise dieses Beitrags:  
Dtsch Arztebl 2002; 99: A 2941–2946 [Heft 44]

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, das über den Sonderdruck beim Verfasser und über das Internet ([www.aerzteblatt.de](http://www.aerzteblatt.de)) erhältlich ist.

Anschrift für die Verfasser:

**Priv.-Doz. Dr. med. Christian Pehl**

**Prof. Dr. med. Wolfgang Schepp**

Städtisches Krankenhaus München-Bogenhausen

Abteilung für Gastroenterologie, Hepatologie

und Gastroenterologische Onkologie

Englschalkinger Straße 77

81925 München

E-Mail: [gastroenterology.kmb@extern.lrz-muenchen.de](mailto:gastroenterology.kmb@extern.lrz-muenchen.de)

## DISKUSSION

zu dem Beitrag

### Behandlung lumbaler Wurzelkompressions-syndrome

von

Prof. Dr. med. Jürgen Krämer

in Heft 22/2002

### Facetteninfiltration durchführen

Zahlreiche Autoren gehen davon aus, dass Rückenschmerzen in erster Linie von den kleinen Wirbelgelenken verursacht werden. (3) Es wird dann von einer mechanischen Ursache der Rückenschmerzen vermutet.

Die Kernspintomographie kann die Bandscheibe und die kleinen Wirbelbogengelenke gut darstellen. Damit ist eine ausreichende Beurteilung der Bewegungssegmente möglich. – Vieles weist auf eine Kombination mit Bandscheibendegeneration und Facettensyndrom hin (2) (Fidler M: Back-pain without direct root involvement. Presented at International Society Study Lumbar Spine, Paris 1981).

Auf der anderen Seite lassen die fehlenden Langzeiterfolge von operativen Maßnahmen Abstand gewinnen. (1)

Daher sollte eine Facetteninfiltration, die ohne Gefahr für den Patienten ambulant möglich ist, vor operativen Maßnahmen erfolgen.

### Literatur

1. Krähe T, Zielke K: Stabilisierung des lumbosakralen Abschnitts durch distrahiende posterolaterale Spondylothese über den geteilten Sakralstabaufbau nach Zielke. *Z Orthop* 1986; 124: 713–725.
2. Schellinger D, Werner L, Ragsdale B D, Patronas N J: Facet joint disorders and their role in the production of back pain and sciatica. *Radiographics* 1987; 7: 923–944.
3. Ray C D: Percutaneous radiofrequency facet nerve blocks: Treatment of the mechanical lowback syndrome. *Radiomics Procedure Techniques Series* 1982.

**Dr. med. Thomas Fox**

Radiologische Praxis am Krankenhaus St. Josef

Klosterstraße 14

66125 Saarbrücken

## Korrektter Lasertyp erfolgreich

Es ist dem Autor zuzustimmen, wenn er das Vermeiden der offenen Operation bei diskal bedingten Wurzelkompressionssyndromen im LWS-Bereich als bedeutsam bezeichnet. Dabei ist es nach evidenzbasierten prospektiven randomisierten Studien hinsichtlich der Erfolgs- und Komplikationsrate völlig gleich, ob eine Makro- oder Mikrodiskektomie vorgenommen wird.

Zu der von Herrn Kollegen Krämer immer wieder vorgetragenen Behauptung, die perkutane Lasernukleotomie sei durch eine prospektive randomisierte Studie mit negativer Aussage belegt, bedarf es der bereits schon einmal im Deutschen Ärzteblatt in einem Leserbrief zur Kenntnis gegebenen Feststellung, dass eine nicht genau definierte Begriffsbestimmung zur Laseranwendung eine Beurteilung des Verfahrens von vornherein ausschließt. Es handelt sich bei der erwähnten Studie um die Anwendung des Holmium-YAG-Lasers zur non-endoskopischen perkutanen intradiskalen Diskusdekompression und -nukleotomie. Diese in der Klinik von Herrn Krämer durchgeführte Studie mit Anwendung des zu dem beschriebenen Verfahren ungeeigneten Holmium-YAG-Lasers 2010 nm hat in der Tat, und anders war dies nicht zu erwarten, keine positiven Ergebnisse gezeigt. Der dort verwendete Lasertyp ist aufgrund seiner physikalischen Eigenschaften nicht für das Verfahren der non-endoskopischen perkutanen intradiskalen Diskusdekompression und -nukleotomie geeignet.

Für die Anwendung wirksamer Lasertypen (Nd-YAG 1064 nm, Nd-YAG 1320 nm, KTP und Diodenlaser 940 nm) liegen ausreichend Pilotstudien, prospektive Studien, prospektive randomisierte Studien (1, 3, 4) und eine prospektive randomisierte einfach verblindete Studie vor (2). Es verwundert, dass Herr Krämer auf der Medica 1999 nach Rundtschdiskussion öffentlich zu der Schlussfolgerung gekommen ist „Der Nd-YAG-Laser 1064 nm zur intradiskalen perkutanen non-endoskopischen Laserdiskusdekompression und -nukleotomie bei diskalen vertebra genen Schmerzsyndromen sei eine wirkungsvolle Methode bei offenbar richtig an-

gewendeter Technik“ und dies in seinem Beitrag unterschlägt. Völlig unverständlich ist, dass in der Literaturrecherche die zahlreichen Publikationen zur korrekten Anwendung des richtigen Lasertyps bei der Behandlung bandscheibenbedingter lumbaler Schmerzsyndrome, auch Wurzelkompressionssyndrome, völlig ignoriert werden. Die intradiskale Anwendung des Nd-YAG-Lasers 1064 nm ist auch mit Kriterien der evidenzbasierten Medizin nach einer multizentrischen Megastudie und einer Metaanalyse der vorliegenden Publikationen mit hoher Erfolgsquote zur Schmerzbefreiung und Lähmungsbeseitigung verbunden mit niedrigster Komplikationsdichte zu bewerten.

### Literatur

1. Castro WHM, Halm H, Schinkel V: Neodymium-YAG 1064 nm Laser Vaporisation von lumbalen Bandscheibenvorfällen. ed Willital GH, Aachen: Shaker, Laser 92, 187. Reihe Medizin, 1992.
2. Paul M, Hellinger J: Nd-YAG (1064 nm) versus Diode (940 nm) PLDN: a prospective randomised blinded study. Spinal Surgery and Related disciplines. eds Brock M et al., Bologna: Monduzzi 2000, 555–558.
3. Siebert W: Percutaneous laser disc decompression: the European experience. Spine 1993; 7: 103–133.
4. Simons P, Lensker E, v Wild K: Percutaneous nucleus pulposus denaturation in treatment of lumbar disc protrusions. Eur Spine J 1994; 3: 219–221.

Prof. Dr. med. Johannes Hellinger  
Windenmacherstraße 2  
80333 München

## Eigenverantwortung des Patienten stärken

Akute Rückenschmerzen haben eine gute Spontanprognose, und ein hoher Prozentsatz der Patienten mit einem lumbalen Bandscheibenvorfall ist nach einem Jahr unter konservativer Behandlung wieder arbeitsfähig (1). Das Problem – und daran geht dieser Artikel völlig vorbei – sind diejenigen, bei denen dies der Anfang einer chronischen Schmerzsymptomatik ist.

Die Wege in die Chronifizierung sind mittlerweile gut untersucht. Anhand der medizinischen Anamnese und soziodemographischer Faktoren und psychodiagnostischer Befunde lässt sich beispielsweise in einem hohen Prozentsatz voraussagen, wer nach einer Bandscheibenoperation beschwerdefrei wird (2). Von zentraler Bedeutung ist dabei,

ob der Patient selbst eine aktive oder passive Haltung einnimmt. Entsprechende Warnhinweise (yellow flags) haben auch Eingang in Leitlinien (3) gefunden – leider nicht in Deutschland.

Diese Befunde sollten uns dazu veranlassen, sehr darauf zu achten, welche Vorstellung von Behandlung wir bei unseren Patienten erwecken. Nach Lektüre des Artikels von J. Krämer zum Beispiel wird ein Patient sich in der Überzeugung gestärkt sehen, dass er sein Rückenproblem beim Arzt „abgeben“ kann und irgendwann seine Wirbelsäule repariert zurückbekommt. Und jede noch so kurz wirksame lokale Injektion, die geeignet ist, die Macht des Arztes über das Symptom „Schmerz“ zu demonstrieren, wird dem Patienten seine relative Ohnmacht vor Augen führen und ihn darin bestärken, dass der Arzt für die Lösung seines Rückenproblems verantwortlich ist.

Die rein organisch orientierte Betrachtungsweise, und dafür ist dieser Artikel ein gutes Beispiel, ist nicht dazu angetan, Patienten vor dem schlimmen Schicksal einer chronischen „Schmerzkarriere“ zu bewahren.

### Literatur

1. Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P: The natural history of sciatica associated with disc pathology. Spine 1992; 17: 1205–1212.
2. Junge A, Fröhlich M, Ahrens S, Hasenbring M, Sandler A, Grob D, Dvorak J: Predictors of bad and good outcome of lumbar spine surgery. A prospective clinical study with 2 years follow up. Spine 1996; 21: 1056–1064.
3. New Zealand Guidelines Group: Guide to assessing psychosocial yellow flags in acute low back pain: risk factors for long-term disability and work loss. [http://www.nzgg.org.nz/library/gl\\_complete/backpain2/index.cfm#contents](http://www.nzgg.org.nz/library/gl_complete/backpain2/index.cfm#contents).

Priv.-Doz. Dr. med. Andreas Hufschmidt  
St. Elisabeth-Krankenhaus – Abteilung Neurologie  
Koblenzer Straße 91  
54516 Wittlich

## Keine systematische Recherche

In dem Artikel erhebt Prof. Krämer den Anspruch, evidenzbasierte Empfehlungen zur Therapie lumbaler Wurzelkompressionssyndrome abgeben zu wollen. Im Gegensatz zu internationalen Gepflogenheiten wird eine Methodik, wie diese Aussagen gewonnen werden, je-

doch nicht angeführt. Dies macht es schwierig, ohne größeren Aufwand die Validität der getroffenen Aussagen nachzuprüfen, und der Leser ist im Zweifel gefordert, dies im Einzelfall selbst zu tun. Das soll an einem Beispiel verdeutlicht werden. Krämer führt eine Buchpublikation und eine Metaanalyse aus den Jahren 1998 beziehungsweise 1995 als Beleg für die Wirksamkeit von lokalen Injektionsbehandlungen mit Lokalanästhetika und/oder Glucocorticoiden an. Wäre eine systematische Recherche durchgeführt worden, dann hätte dem Autor eine neuere systematische Übersicht der Cochrane Collaboration auffallen müssen (1), die zu grundsätzlich anderen Ergebnissen kommt. In der von Krämer aufgeführten Metaanalyse wurden elf randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) eingeschlossen, die eine lokale Steroidinjektion mit Placebo verglichen. Lokalanästhetika wurden nicht berücksichtigt. In dem Cochrane Review in der Fassung von 1999 wurden insgesamt 21 RCTs ausgewertet. Davon verglichen elf Studien die lokale Injektion mit aktivem Wirkstoff mit einer Placeboinjektion. Nur drei Studien waren qualitativ als ausreichend valide anzusehen. In der Metaanalyse zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsarmen. Die Autoren folgerten, dass keine ausreichende Evidenz vorhanden sei, um die lokale Injektionsbehandlung zu empfehlen. Dieses Beispiel zeigt, wie notwendig es ist, einerseits sorgfältige Literaturrecherchen durchzuführen, bevor als evidenzbasiert gekennzeichnete Aussagen in meinungsbildenden Zeitschriften veröffentlicht werden, wirft aber andererseits auch ein Schlaglicht auf die potenzielle Bedeutung von Begutachtungsverfahren vor der Veröffentlichung von Artikeln.

**Literatur**

1. Nelemans PJ, de Bie RA, de Vet HC, Sturmans F: Injection therapy for subacute and chronic benign low back pain. Cochrane Library. Issue 3, 2002 Oxford: Update Software.

**Priv.-Doz. Dr. med. Matthias Perleth**  
 AOK-Bundesverband Stabsbereich Medizin  
 Dependance Berlin  
 Rungestraße 3–6  
 10179 Berlin  
 E-Mail: Matthias.Perleth@bv.aok.de

**Schlusswort**

Dr. Fox weist in seinem Beitrag mit Recht auf die Bedeutung der Wirbelgelenke bei der Entstehung von Wurzelkompressionserscheinungen hin. Insbesondere bei der lateralen Spinalkanalstenose kommt es zu beidseitigen radikulären Symptomen, in erster Linie L5 und S1. Mit der Kernspintomographie ist es möglich, das pathologisch anatomische Substrat darzustellen. Die konservative Therapie sollte allerdings auf die Nervenwurzel gerichtet sein, um mit deren Abschwellung und Desensibilisierung die relative Raummenge im Rezessus lateralis zu beseitigen.

Die Erfolgsbeurteilung der intradis-kalen Laseranwendung basiert auf den Angaben aus prospektiv randomisierten Studien, unter anderem aus dem Cochrane-Review. Dort, und in den Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft, werden nur prospektiv randomisierte Studien gewertet. Retrospektive Studien, auch in Form multizentrischer

Megaanalysen werden dabei weniger berücksichtigt.

Priv.-Doz. Perleth verweist mit Recht auf die unzureichende Evidenz bei der lokalen Injektionsbehandlung mit Lokalanästhetika und/oder Glucocorticoiden. Dies gilt allerdings nicht für die epiduralen Injektionen von Glucocorticosteroiden bei Patienten mit radikulärer Symptomatik. Aufgrund der Datenlage kommt die Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft in der 2. Auflage 2000 zu folgender Therapieempfehlung:

„Positive Ergebnisse einzelner klinischer Studien gemeinsam mit metaanalytischen Auswertungen der vorliegenden Daten machen eine analgetische Wirkung der epiduralen Injektion von Glucocorticosteroiden bei Patienten mit radikulärer Symptomatik sehr wahrscheinlich.“

Weitere Studien sind wünschenswert. Diese werden unter anderem an unserer Klinik derzeit durchgeführt.

**Prof. Dr. med. Jürgen Krämer**  
 Orthopädische Universitätsklinik, St. Josef-Hospital  
 Gudrunstraße 56, 44791 Bochum

**Referiert H.-p.-Eradikation und Reflux**

Weltweit nimmt die Durchseuchung mit *Helicobacter pylori* ab; konträr dazu erkranken immer mehr Menschen an Refluxsymptomen. Die Autoren berichten über eine Studie an 40 Patienten mit Refluxösophagitis, von denen eine Gruppe, die *Helicobacter-pylori*-positiv war, einer Eradikationstherapie unterzogen wurde. Eine zweite Gruppe erhielt ausschließlich Omeprazol. Wurde nur pH-metrisch analysiert, wie lange ein pH-Wert unter 4 in der Speiseröhre zu messen war, ergaben sich keine Unterschiede zwischen *Helicobacter-pylori*-positiven, *Helicobacter-pylori*-negativen und eradizierten Patienten. Die Situation war anders, wenn man pH-Werte unter 2 beziehungsweise unter 3 analysierte. Dann führte eine *Helicobacter-pylori*-Eradikation zu einer signifikanten Zunahme der Säurebelastung der Speiseröhre; bei 21 Prozent der Patienten kam es nach Sanierung der *Helicobacter-pylori*-Infektion zu einer

Verschlimmerung der Refluxösophagitis. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die Säurebelastung der Speiseröhre bei primärer Refluxkrankheit nach einer *Helicobacter-pylori*-Eradikation zunimmt und den klinischen Verlauf der Refluxkrankheit negativ zu beeinflussen vermag. **w**

Wu JCY, Chan FKL, Wong SKH et al.: Effect of *Helicobacter pylori* eradication on oesophageal acid exposure in patients with reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 545–552.

Dr. J. C. Y. Wu, Department of Medicine and Therapeutics, Prince of Wales Hospital, Shatin, Hongkong, E-Mail: justinwu@ekno.com.