



## Gastroenterologie und Hepatologie

# Häufige Fälle in der Praxis

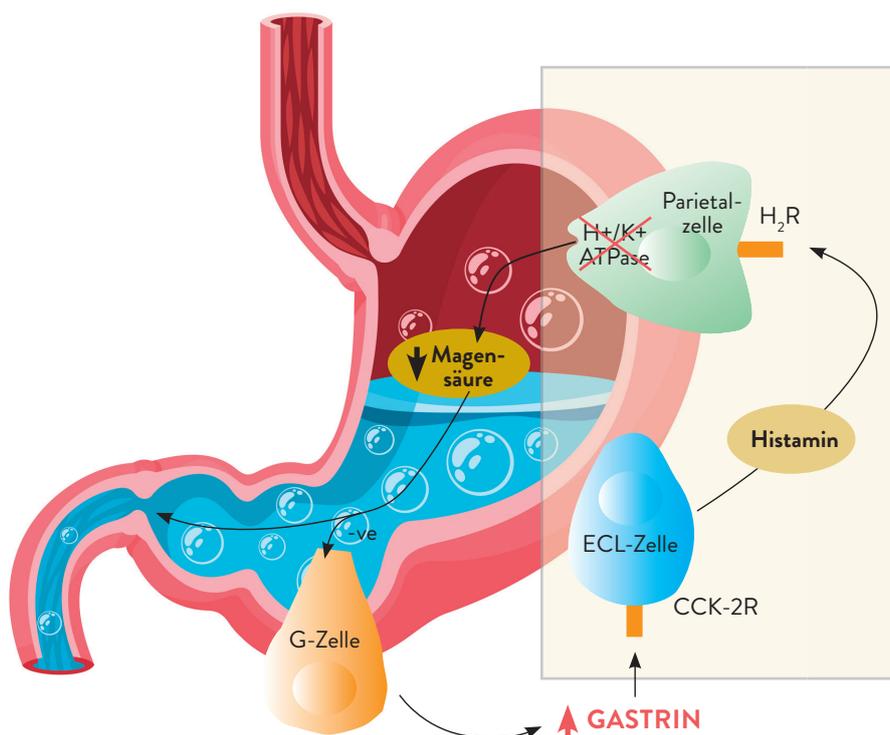
In der täglichen Praxis stellen sich Patienten häufig mit gastrointestinalen Beschwerden vor. Auch erhöhte Leberwerte werden, etwa im Rahmen von Routineuntersuchungen, immer wieder festgestellt. In beiden Fällen gilt es, die Ursache gründlich abzuklären, da viele dieser Symptome unspezifisch sind und bei einer Vielzahl von Krankheiten gefunden werden können.

Prim. Univ.-Prof. Dr. Michael Gschwantler



4. Medizinische Abteilung  
Wilhelminenspital, Wien  
E-Mail: [michael.gschwantler@wienkav.at](mailto:michael.gschwantler@wienkav.at)  
Web: [www.wilhelminenspital.at](http://www.wilhelminenspital.at)

**Abb. 1:** Schema der Magensäureproduktion: Die Magensäureproduktion wird durch eine negative Feedbackschleife reguliert. Die Säure wird von den Parietalzellen im Magenkorpus und -fundus gebildet und in den Magen sezerniert. Eine hohe Säurekonzentration hemmt die gastrinproduzierenden Zellen (G-Zellen) der Antrumschleimhaut, was wiederum über die enterochromaffin-ähnlichen Zellen (ECL-Zellen) die Säureproduktion in den Parietalzellen senkt



### Gastritis: Diagnostik und Therapie

Schmerzen im Oberbauch sind häufig, aber unspezifisch. Differenzialdiagnostisch kommen zahlreiche Krankheiten infrage, die man in drei Gruppen unterteilen kann:

- Krankheiten abdomineller Organe (Magen, Leber, Gallenblase, Bauchspeicheldrüse, Milz, Zwölffingerdarm, Dün- und Dickdarm)
- Krankheiten thorakaler Organe, die in das Epigastrium ausstrahlen, zum Beispiel Hinterwandinfarkt, Lungenembolie, Pleuritis, Pneumonie, Aneurysma dissecans

- Systemkrankheiten (eher selten): akute Porphyrrie, familiäres Mittelmeerfieber, Pseudoperitonitis diabetica, Urämie
- Aufgrund der Vielfalt der infrage kommenden Ursachen umfasst die Diagnostik neben der körperlichen Untersuchung, bei der typischerweise ein Druckschmerz über dem Epigastrium ausgelöst werden kann, die üblichen Laboruntersuchungen (Blutbild, Serologie), eine Oberbauchsonografie und eine Gastroskopie. Bei der Sonografie ist darauf zu achten, ob die Bauchspeicheldrüse gut einsehbar ist. Ist dies nicht der Fall, müssen bei entsprechendem klinischem Verdacht weitere Untersuchungen

eingeleitet werden. Die Gastroskopie liefert weitere Hinweise, zum Beispiel streifige oder fleckige Rötungen, Ulzera etc. Für die Diagnose „Gastritis“ entscheidend ist jedoch letztlich der histologische Befund. Es sind daher zwingend Biopsien zu entnehmen. Eine Koloskopie ist häufig empfehlenswert, jedenfalls aber bei Menschen über 50 Jahre im Zuge der Krebsvorsorge. Besonders bei plötzlich auftretenden Oberbauchschmerzen sollte außerdem ein EKG angefertigt werden, um einen Hinterwandinfarkt auszuschließen.

#### Einteilung

Bei der Gastritis werden anhand der Genese drei Hauptformen (A-, B- und C-Gastritis) unterschieden (Tab. 1).

Bei der A-Gastritis verhindern autoimmune Prozesse die normale Regulation der Magensäureproduktion (Abb. 1), indem sie die Parietalzellen in der Korpus-schleimhaut zerstören. Die Folge ist eine Hypoazidität, wodurch die hemmende Wirkung auf die gastrinproduzierenden G-Zellen entfällt. Die gesteigerte Gastrin-ausschüttung fördert die Proliferation

	Genese	Auslöser	Lokalisation
<b>A-Gastritis</b>	autoimmun	Autoimmunreaktionen	Korpus, Fundus
<b>B-Gastritis</b>	bakteriell	<i>Helicobacter pylori</i>	zunächst Antrum
<b>C-Gastritis</b>	chemisch	NSAR, Gallensäuren, andere Toxine	gesamter Magen

Tab. 1: Einteilung der Gastritis

Parameter	Interpretation	Beeinflussende Faktoren (Auswahl)
GPT	stark erhöht bei akuter Leberzellzerstörung, leicht erhöht bei chronischen Leberkrankheiten	erhöht durch Paracetamol, Diclofenac, Methotrexat, Allopurinol, Amiodaron, Amoxicillin/Clavulansäure, Haloperidol, Phenytoin, Valproinsäure, antiretrovirale Medikamente
GOT	auch in Herz- und Skelettmuskulatur (erhöht u. a. bei Herzinfarkten)	
AP	erhöht bei Leber- und Gallenkrankheiten, Leber- und Knochentumoren/-metastasen, AP-Isoenzyme auch in Dünndarm, Keimzellen, Plazenta, Knochen, Niere	erhöht durch Allopurinol, orale Kontrazeptiva, Lithium, Phenytoin, Verapamil
γ-GT	erhöht bei Alkoholismus und Cholestase	erhöht durch Enzyminduktoren, u. a. Carbamazepin, Benzodiazepine, trizyklische Antidepressiva, Phenytoin, Thiazide
Albumin	erniedrigt u. a. bei Hepatitis, Leberzirrhose, Proteinverlust, Mangelernährung	wichtig bei stark proteingebundenen Arzneistoffen, z. B. Phenytoin, Phenprocoumon
Bilirubin	erhöht bei vielen Leber- und Gallenkrankheiten, z. B. Hepatitis, Leberzirrhose, Cholestase, sowie bei Hämolyse	erhöht durch Paracetamol, Diclofenac, Methotrexat, Allopurinol, Amiodaron, Amoxicillin/Clavulansäure, Haloperidol, Phenytoin, Valproinsäure, antiretrovirale Medikamente
INR	erhöht bei Leberzirrhose	erhöht durch Antikoagulanzen, erniedrigt durch Betalaktamantibiotika, Antikonvulsiva

Quelle: Pharmazeutische Zeitung 7/2014 (www.pharmazeutische-zeitung.de/ausgabe-072014/immer-im-kontext-interpretieren/)

Tab. 2: Hinweise zur Beurteilung der Leberparameter

der enterochromaffin-ähnlichen Zellen (ECL-Zellen). Daher haben Patienten mit A-Gastritis ein erhöhtes Risiko, ausgehend von den ECL-Zellen neuroendokrine Tumoren (Karzinoide) zu entwickeln. Eine weitere Folge der A-Gastritis ist ein Vitamin-B12-Mangel, da die Parietalzellen den „intrinsic factor“ bilden, der für die Resorption dieses Vitamins essenziell ist. Unbehandelt führt dies zu einer makrozytären Anämie, zur Steigerung der LDH-Spiegel und zu neurologischen Symptomen wie schweren Sensibilitätsstörungen. Die Diagnose wird durch die Histologie und den Nachweis spezifischer Antikörper gegen die Parietalzellen bzw. gegen den „intrinsic factor“ gesichert. Die Therapie besteht in einer parenteralen Vitamin-B12-Substitution. Zudem sollte wegen des erhöhten Tumorrisikos einmal pro Jahr eine Gastroskopie vorgenommen werden. Die B-Gastritis wird durch *Helicobacter pylori* verursacht und weist ein charakteristisches histologisches Bild auf.<sup>1</sup> Infektionen mit *H. pylori* sind weltweit verbreitet; insgesamt ist etwa die Hälfte der Menschheit damit infiziert.<sup>2</sup> Die Infektion erfolgt in der

Regel in der frühen Kindheit. Im Anschluss entwickelt sich eine chronisch-aktive Typ-B-Gastritis, die bei rund 90 % der Infizierten nur geringe oder keine Beschwerden verursacht. Viele wissen daher nichts von ihrer Infektion. Etwa 10 % der Betroffenen entwickeln Folgekrankheiten, unter anderem Ulzera, und nur sehr selten kommt es zu einem Magenkarzinom, noch seltener zu einem MALT-Lymphom, einer Unterart des Non-Hodgkin-Lymphoms, und anderen seltenen Gastritisformen.

Bei Patienten, die ein Magenkarzinom entwickeln, kommt es zunächst meist zu einer Atrophie der Magenschleimhaut und anschließend zu intestinalen Metaplasien. Daraus können gering- und später hochgradige Dysplasien entstehen, die zum Magenkarzinom fortschreiten.<sup>3</sup> Die wichtigsten Auslöser einer C-Gastritis sind nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), weshalb diese Gastritisform sehr häufig ist. In der Anamnese gilt es herauszufinden, ob der Patient solche Medikamente einnimmt. Allerdings gestaltet sich dies nicht selten schwierig, da viele Menschen ihre regelmäßige eingenommenen Schmerz-

mittel nicht als Medikamente betrachten. Hier hilft oft mehrmaliges Nachfragen, zum Beispiel: „Haben Sie etwas gegen Rückenschmerzen, Kopfschmerzen o. Ä. eingenommen?“ Therapeutisch sollte, wenn möglich, auf NSAR verzichtet werden oder, falls dies nicht gelingt, ein Protonenpumpeninhibitor (PPI) als Magenschutz verordnet werden.

### Therapie der B-Gastritis

Es stellt sich zunächst die Frage, ob eine *H. pylori*-Eradikation bei einem konkreten Patienten überhaupt sinnvoll ist. Eindeutig zu bejahen ist dies bei Patienten, die bereits Ulzera in der Anamnese hatten. Von jenen, bei welchen noch nie ein gastroduodenales Ulkus festgestellt wurde und die lediglich unter geringen Beschwerden wie gelegentlichen Oberbauchschmerzen leiden, profitieren nur wenige von einer Eradikationstherapie, wie eine Cochrane-Metaanalyse zeigt.<sup>4</sup> Der Grund ist, dass viele dieser Patienten gleichzeitig unter einem Reizmagensyndrom leiden und *H. pylori* nicht der primäre Auslöser der Symptome ist. Daher muss mit jedem Patienten über die Vor- und Nachteile einer Eradikations-

Erkrankungen des Leberparenchyms	Extrahepatische Cholestase
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alkohol</li> <li>• NAFLD („non-alcoholic fatty liver disease“)</li> <li>• Medikamente, Toxine</li> <li>• Virushepatitis</li> <li>• Autoimmune Lebererkrankungen                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Autoimmunhepatitis</li> <li>- PBC (primär biliäre Cholangitis)</li> <li>- PSC (primär sklerosierende Cholangitis)</li> <li>- Overlap-Syndrom</li> <li>- IgG4-assoziierte Cholangitis</li> </ul> </li> <li>• Metabolische Lebererkrankungen                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hämochromatose</li> <li>- Morbus Wilson</li> <li>- <math>\alpha</math>1-Antitrypsin-Mangel</li> </ul> </li> <li>• Hypoxie, Ischämie</li> <li>• Störung des venösen Abflusses                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rechtsherzinsuffizienz</li> <li>- Budd-Chiari-Syndrom</li> <li>- „Veno-occlusive disease“</li> </ul> </li> <li>• Andere Entzündungen (z. B. Sarkoidose, Lues)</li> <li>• Kryptogen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pankreastumor (meist Karzinom)</li> <li>• Chronische Pankreatitis</li> <li>• Papillentumor</li> <li>• Choledochuskarzinom</li> <li>• Kompression durch Lymphknoten</li> <li>• PSC (primär sklerosierende Cholangitis)</li> <li>• IgG4-assoziierte Cholangitis</li> <li>• Wurminfektionen</li> </ul>

Tab. 3: Wichtige Lebererkrankungen beim Erwachsenen

therapie gesprochen und die Entscheidung darüber individuell getroffen werden. Bis vor Kurzem wurden hauptsächlich Clarithromycin-basierte Tripelregime zur *H.-pylori*-Eradikation eingesetzt. Allerdings wird das Bakterium zunehmend resistent gegen die Substanz, wie auch eine österreichische Studie zeigt: Sie ermittelte eine Resistenzrate von rund 21 % gegen Clarithromycin und von rund 13 % gegen Chinolone.<sup>5</sup> Dies bedeutet, dass die bislang übliche Tripeltherapie aus Clarithromycin, Metronidazol bzw. Amoxicillin und einem PPI, die nur eine Woche lang verabreicht wird, nicht mehr verschrieben werden sollte (es sei denn, es wurde vor der Therapie eine Resistenztestung durchgeführt, die das Vorliegen eines gegenüber Clarithromycin sensiblen Stammes zeigt). Das Gleiche gilt für die sequenziellen

Therapien, die entweder auf Clarithromycin oder Levofloxacin basieren.<sup>6,7</sup> Stattdessen empfehlen aktuelle Konsensuspapiere eine Quadrupeltherapie aus Amoxicillin,

Clarithromycin, Metronidazol und einem PPI mit einer Therapiedauer von 14 Tagen. In dieser Kombination können die anderen Antibiotika eine Clarithromycinresistenz überwinden. Allerdings geht diese Therapie auch mit stärkeren Nebenwirkungen einher, weshalb die Vor- und Nachteile sorgfältig gegeneinander abgewogen werden müssen. Eine Alternative ist eine Quadrupeltherapie aus Bismut, Tetracyclin, Metronidazol und PPI über 10 bis 14 Tage.<sup>8</sup> Allerdings ist diese Kombination in Österreich Chefarztspflichtig. Zur Kontrolle, ob die Eradikation erfolgreich war, genügt in der Regel ein Atem- oder Stuhlantigentest. Hatte der Patient jedoch ein Magengeschwür, erfolgt die Kontrolle mittels Gastroskopie, um ein Magenkarzinom sicher auszuschließen.

### Alkoholische und nichtalkoholische Fettleber

Eine Krankheit, die bereits jetzt in den Industriestaaten weit verbreitet ist und deren Inzidenz weiter steigen wird, ist die Fettleber (Steatosis hepatis). Als mögliche Ursachen kommen infrage:<sup>9</sup>

- chronischer Alkoholmissbrauch (alkoholische Fettleber, AFL)
- metabolisches Syndrom (nichtalkoholische Fettleber, NAFL)
- Medikamente, Chemotherapie, Hepatitis-C-Virusinfektion, Fettstoffwechselstörungen, Mangelernährung etc. (sekundäre Fettleber)

Die Abgrenzung zwischen einer AFL und einer NAFL ist mitunter schwierig, da die hepatotoxische Alkoholwirkung individuell verschieden ist und auch AFL-NAFL-Mischformen vorkommen.<sup>10</sup> Ist die Abgrenzung nicht möglich, dann spricht man von einer BAFL („both alcoholic and non-alcoholic fatty liver“). Die höchste Prävalenz der NAFL ist bei den über 60-Jährigen zu finden und die Hauptrisikofaktoren sind Adipositas, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie.<sup>9</sup>

**BEKANT  
BEWÄHRT  
BELIEBT** DIE NUMMER 1  
UNTER DEN PPI\*

► Das bewährte Original

► Preis unter Rezeptgebühr

► Im praktischen Pocket Pack



\*Quelle: IMS Health DPMÖ, MAT 7/2019  
Fachkurzinformation auf Seite 53

AT/PAN/0818/0008

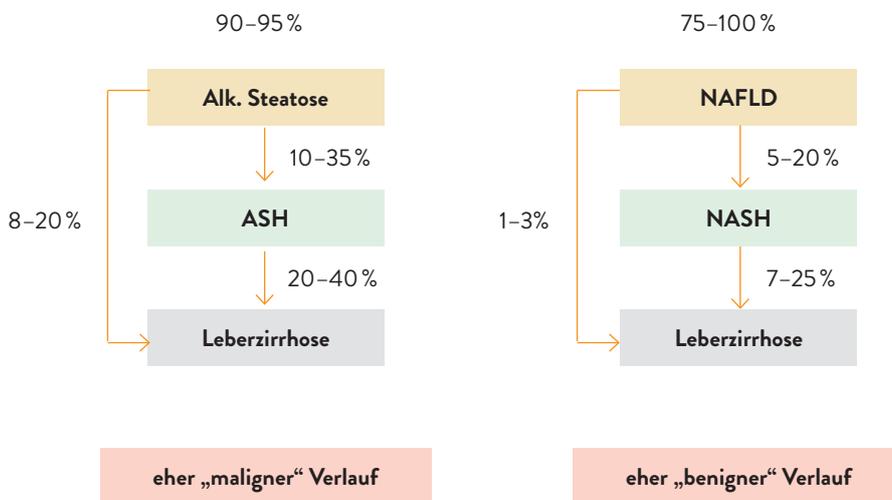


Abb. 2: Alkoholische Fettleber versus nichtalkoholische Fettleber – Progression und Prognose

### Diagnostik

Neben der körperlichen Untersuchung werden die üblichen Laborwerte erhoben, wobei sich die routinemäßig bestimmten Leberwerte in drei Gruppen einteilen lassen: GOT, GPT und LDH sind sogenannte Nekroseparameter, die auf einen Zellerfall hinweisen. Wichtig ist der De-Ritis-Quotient aus GOT/GPT. Liegt dieser über 1, so kann dies für einen alkoholischen Leberschaden sprechen. Die Cholestaseparameter alkalische Phosphatase (AP), Gamma-GT ( $\gamma$ -GT) und konjugiertes (direktes) Bilirubin zeigen an, ob der Gallenfluss funktioniert. Die dritte Gruppe sind die Syntheseparameter Albumin, Cholinesterase und die Gerinnungswerte. Sie sind immer dann vermindert, wenn die Leber ihre Synthesefunktion nicht mehr erfüllen kann, etwa im Fall einer fortgeschrittenen Zirrhose. Allerdings ist keiner der genannten Parameter spezifisch für eine Lebererkrankung, weshalb man sie immer im Kontext mit weiteren Befunden beurteilen muss (Tab. 2).<sup>11</sup>

Weitere wertvolle diagnostische Hinweise liefert eine Oberbauchsonografie. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die wichtigsten Differenzialdiagnosen.

### Progression und Prognose

Eine NAFL allein verläuft eher benigne, denn nur etwa 1 bis 3 % der Patienten entwickeln im weiteren Verlauf eine Leberzirrhose. Bei der AFL sind es dagegen bis zu 20 %. Schlechter wird die Prognose, wenn es zur Entzündung im Leberparenchym kommt, also zur ASH (alkoholische Steatohepatitis) oder NASH (nichtalkoholische Steatohepatitis) bzw. BASH bei nicht eindeutig abzugrenzenden Fällen.<sup>11</sup> Vor allem die ASH hat eine ungünstige Prognose, da sie in bis zu 40 % der Fälle zur Zirrhose fortschreitet; bei der NASH sind es bis zu 25 % der Fälle (Abb. 2).

### Therapie

Die NAFL ist grundsätzlich durch eine Lebensstilmodifikation heilbar. Die Empfehlungen sind die gleichen wie beim metabolischen Syndrom: Gewichtsabnahme, regelmäßige Bewegung, ausgewogene, fettarme Ernährung. Dies gilt auch für die AFL, bei der jedoch zudem die Alkoholkarrenz notwendig ist. Allerdings sind gerade Lebensstilmodifikationen in der Regel schwierig umzusetzen, weshalb derzeit zahlreiche Substanzen mit unterschiedlichen Angriffspunkten zur Behandlung der NAFL/AFL in Entwicklung sind.

### Literatur:

- 1 Warren JR, Marshall B: Lancet 1983; 1: 1273-5
- 2 Hooi JKY et al.: Gastroenterology 2017; 153: 420-9
- 3 Busuttill RA et al.: J Gastroenterol Hepatol 2009; 24: 193-201
- 4 Moayyedi P et al.: Am J Gastroenterol 2003; 98: 2621-6
- 5 Bilgiler C et al.: Clin Microbiol Infect 2018; 24: 267-72
- 6 Malfertheiner P et al.: Gut 2017; 66: 6-30
- 7 Fallone CA et al.: Gastroenterology 2016; 151: 51-69
- 8 Delchier JC et al.: Aliment Pharmacol Ther 2014; 40: 171-7
- 9 Roeb E et al.: Z Gastroenterol 2015; 53: 668-723
- 10 Diehl AM et al.: Gastroenterology 1988; 95: 1056-62
- 11 Neuschwander-Tetri BA, Caldwell SH: Hepatology 2003; 37: 1202-19

### Lecture Board:

OÄ Dr. Stephanie Hametner  
Interne 4  
Ordensklinikum Linz

OÄ Dr. Andrea Halmetschleger  
4. Medizinische Abteilung  
Wilhelminenspital Wien

Medizinischer Fortbildungsanbieter:  
Klinik Wilhering GmbH

### Service-Provider:

Universimed Cross Media Content GmbH



+ 1 DFP-Punkt:

<https://allgemeinplus.at/article/091019>

