

11. Funktionelle Beschwerden im Spannungsfeld von internistisch-gastroenterologischer und psychiatrisch-psychosomatischer Herangehensweise – ein Rückblick auf 40 Jahre Reizdarmsyndrom

›Der Begriff funktionelles Syndrom stellt drei Hypothesen auf: 1. Das Beschwerdebild soll das Resultat von Funktionsstörungen sein. 2. Diese Funktionsstörungen sollen nicht auf organischen Veränderungen beruhen. 3. Sie sollen im Falle der essentiellen funktionellen Syndrome durch seelische, vor allem emotionale Vorgänge ausgelöst und unterhalten werden.‹

von Uexküll Th, Köhle K (1:491)

›Die Medizin hat vom Menschen auszugehen und nicht von seinen molekularbiologischen Teilen. Der Mensch lässt sich nicht nachträglich zur Molekularbiologie hinzuaddieren.‹

Thure von Uexküll (2)

Thure von Uexküll war in den 30er Jahren Assistenzarzt und später Oberarzt bei Gustav von Bergmann (1878–1955) an der Berliner Charité (3:41). Die damaligen Vorstellungen sahen in angeborenen oder durch Verletzungen oder Infektionserreger erworbenen Strukturänderungen die pathologisch-anatomisch feststellbaren Ursachen für Krankheiten. Gustav von Bergmann vertrat die darüber hinausgehende These, dass wiederholte passagere Störungen der Funktion eines Organs zu dauerhaften Veränderungen der Struktur dieses Organs mit nachfolgender chronischer Funktionseinschränkung führen können und hat diese These in seinem 1932 erschienenem Buch *Funktionelle Pathologie* ausführlich dargestellt (4). Nach den Wirren des 2. Weltkriegs wurde G. von Bergmann auf den Lehrstuhl der Inneren Medizin an der Universität München berufen. Thure von Uexküll wechselte mit seinem Chef nach München und hat sich 1948 bei ihm über funktionelle Erkrankungen habilitiert (3:78). Nach seinem mehrjährigen USA-Aufenthalt Anfang der 50er Jahre (3:94ff) hat Thure von Uexküll Ende der 50er Jahre das Themafunk-

tionelle Beschwerden erneut aufgegriffen und über funktionelle Syndrome in der Praxis publiziert (5,6).

Das gemeinsam mit K. Köhle verfasste Kapitel 28 der 3. Auflage seiner *Psychosomatischen Medizin* aus dem Jahre 1986 (1) fasst funktionelle Syndrome in der inneren Medizin zusammen, ein Thema, das Uexküll zeitlebens interessiert hat und das ›einen Aspekt der Krankheitsbilder‹ zeigt, ›der in der Klinik gewöhnlich zu kurz kommt, nämlich den lebensgeschichtlichen Zusammenhang mit der Familie, der beruflichen Umwelt, dem Hausarzt und den anderen medizinischen Instanzen unseres Gesundheitsversorgungssystems‹ (1:489). In diesem Kapitel wird auf Begriffsbestimmung, Symptomatologie, Untergruppen und spezielle Erscheinungsformen, psychologische Symptomatik und Epidemiologie eingegangen. Bei den Theorien zur Ätiologie und Pathogenese werden differenzierter Psychodynamik, Lebensgeschichte und soziale Interaktion erörtert und unter Therapie und Prognose werden Vorgehensweise, die Arzt-Patienten-Beziehung, Psychotherapie und Verschreibung von Medikamenten dargestellt. Uexküll und Köhle (1:491) zufolge hat der Begriff *funktionell* im psychosomatischen Verständnis eine zweifache Bedeutung: Zum einen besagt er, dass die Beschwerden nicht mit organischen, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen und/oder durch bildgebende Verfahren diagnostizierbaren Veränderungen einhergehen, sondern Ausdruck einer Funktionsstörung i.S. einer Störung eines Regelkreises sind. Funktionell besagt zum anderen, dass das Beschwerdebild für den Patienten eine Funktion hat, dass es für ihn mitunter einen (unbewussten) Lösungsversuch darstellt. Diesen, dem Patienten nicht bewussten Ausdruckscharakter der Beschwerden – die Funktion des Symptoms als Symbol – sollte der Arzt versuchen, zu erkennen und zu deuten (1:491). Der Charme des Begriffs *funktionelle Störungen* liegt darin, dass er auf diesen doppeldeutigen Aspekt von *funktionell* hinweist, zum einen auf die Störung eines biologisch-physiologischen Funktionskreises und zum anderen auf den Ausdruckscharakter der Beschwerden. *Funktionelle Störungen* stellen eine Untergruppe von Beschwerdebildern dar, bei denen sich eine rein naturwissenschaftliche Medizin oft als unzureichend und für den Patienten als nicht zufriedenstellend erweist – Krankheitsbilder, die heute unter dem Oberbegriff *somatoforme Störungen* zusammengefasst und weiter differenziert werden (s.u.).

Da funktionelle oder psychovegetative Störungen (wie sie früher genannt wurden (7)), somatoforme Funktionsstörungen (8–10) bzw. nicht-spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden (wie sie heute genannt werden (11))

1. in allen Fachgebieten der Medizin und insbesondere in der primärärztlichen Praxis eine der häufigsten Ursachen für die Konsultation eines Arztes darstellen (1,10),
2. die Debatte um *Objektivität* einer sich als angewandte Naturwissenschaft verstehenden Inneren Medizin versus *Subjektivität* einer den psychisch Kranken zu verstehenden Psychosomatik alte medizinphilosophische Kontroversen aufgreift,
3. der wissenschaftliche Streit zwischen *positiver* Diagnose funktioneller Störungen anhand eines Symptom-Clusters und *negativer* Diagnose nach Ausschluss relevanter organischer Erkrankungen unterschiedliche Herangehensweisen betrifft und
4. unterschiedliche ärztliche Selbstverständnisse und unterschiedliche Herangehensweisen in unterschiedlichen Settings der gesundheitlichen Versorgung (hausärztlich-internistischen Praxen, Facharztzentren und Kliniken) auch unterschiedliche

nosologische Klassifikationen (12–17) und Codierungen im Abrechnungssystem der Krankenhäuser (*Diagnosis Related Groups* DRG-System (18)) zu Folge haben und zu unterschiedlichen Prävalenz- und Inzidenzzahlen führen, soll nachfolgend am Beispiel des *Reizdarmsyndroms* die Debatte der vergangenen 40 Jahre in wissenschaftshistorischer Sicht nachgezeichnet und kritisch dazu Stellung bezogen werden.

Begriffsdefinition, Prävalenz und Inzidenz des Reizdarmsyndroms

Statt der vor Jahrzehnten kontrovers geführte Debatte zwischen *irritable bowel* oder *irritable mind* (20,21) wird heute emotionsloser und vorurteilsfreier von *peripheren* Mechanismen und *zentralen* Mechanismen der Krankheitsentstehung des *Reizdarmsyndroms* (22) gesprochen. Unter einem *Reizdarmsyndrom* (RDS) versteht man chronische, d.h. länger als 3 Monate anhaltende Beschwerden (z. B. Bauchschmerzen, Blähungen), die von Patient und Arzt auf den Darm bezogen werden und in der Regel mit Stuhlgangveränderungen einhergehen. Bei den laborchemischen und diagnostischen Untersuchungen lassen sich keine für andere Krankheitsbilder charakteristischen Veränderungen nachweisen, welche für die Symptome verantwortlich sein könnten. Unter den pathophysiologischen Hypothesen zur Krankheitsentstehung dominieren bei den peripheren Mechanismen Störungen der Darmmotilität (23,24), eine gesteigerte Reaktion auf viszerale Reize (viszerale Hypersensitivität) (25–27), eine postinfektiöse Genese (28,29) und allergologische und immunologische Störungen (30,31). Bei den zentralen Mechanismen stehen Unterschiede in der zentralnervösen Verarbeitung afferenter viszeraler Reize, Unterschiede in der Verknüpfung mit emotionalen und psychosozialen Reizen und Unterschiede in der bewussten Wahrnehmung im Vordergrund (32–34).

Studien zum natürlichen Verlauf des *Reizdarmsyndroms* umfassen unterschiedlich lange Zeiträume, z. B. 5, 11 bzw. 13 Jahre (35). 7 Jahre nach Diagnosestellung hatten 55 % der *Reizdarm*patienten weiterhin RDS-Beschwerden, 13 % wurden beschwerdefrei, und 21 % zeigten eine Symptomminderung. Die Prognose des *Reizdarmsyndroms* ist abhängig von der Länge der Krankengeschichte. Patienten mit einer langen Krankengeschichte weisen eine geringere Wahrscheinlichkeit der Besserung auf. Patienten mit permanentem Lebensstress zeigten keine Besserung ihrer Beschwerden nach 6 Monaten im Vergleich zu 44 % der Patienten ohne Lebensstress.

Epidemiologische Studien zu Inzidenz und Prävalenz des *Reizdarmsyndroms* sind methodisch kaum miteinander vergleichbar. Sie beruhen zum Teil auf postalisch erhobenen Daten an der Allgemeinbevölkerung (*community based samples*), zum Teil dienten als gesund klassifizierte Patienten allgemeinärztlicher Praxen als »Kontrollgruppe« zum Vergleich mit RDS-Patienten. Prävalenz und Inzidenz sind in starkem Ausmaß von den benutzten Definitionen des RDS, der Zahl der verwendeten Kriterien innerhalb der Definitionen, dem Vorhandensein von Arztbesuchen, von psychologischen und sozialen Faktoren (36–38), von der Identifizierung als *Reizdarm*patienten durch den Arzt und von den untersuchten Kollektiven (*primary vs. secondary care*) abhängig. Da die Wahrscheinlichkeit eines Arztbesuchs bei *Reizdarm*patienten höher ist als bei Nicht-*Reizdarm*patienten, sind auf solchen Vergleichsgruppen beruhende Hochrechnungen der Inzidenz durch einen systematischen Fehler verzerrt. Aufgrund epidemiologischer Studien un-

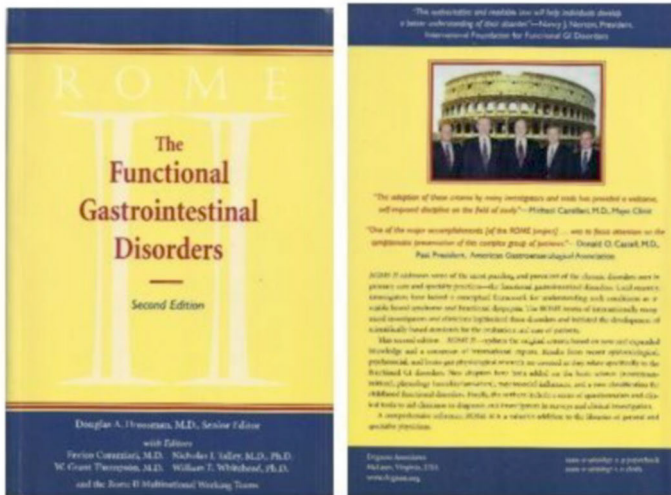
terschiedlicher Zeitphasen und unterschiedlicher Länder (39,40) wird die weltweite Prävalenz des RDS auf 11,2 % (9,8–12,8 %) geschätzt (41). Interessant ist, dass die Inzidenz in vielen Ländern trotz unterschiedlicher Lebensstile, Ernährungsgewohnheiten und kultureller Unterschiede in vergleichbarer Größenordnung liegt.

Historischer Rückblick auf irritable bowel und irritable mind

Im nachfolgenden historischen Rückblick wird auf 2 voneinander unterschiedliche Prozesse fokussiert, die zwar in den 80er und 90er Jahren etwa zeitgleich nebeneinander verliefen, aber auf unterschiedlichen Ebenen, aus unterschiedlichen Intentionen und von unterschiedlichen Fachgremien betrieben wurden: zum einen den später als Rom-Prozess bezeichneten Konsensusversuch gastroenterologischer und psychiatrischer Fachgremien bezüglich einer positiven Definition des Reizdarmsyndroms (RDS) und zum anderen die Bemühungen um Einordnung somatoformer Störungen in das pathogenetisch und organbezogene diagnostische Klassifikationssystem ICD-10 (15) und ICD-11 (16) und in das diagnostische Manual psychiatrischer Erkrankungen DMS-IV (17) und DMS V (18) mit seiner an Symptom-Clustern orientierten, deskriptiven Abgrenzung zu anderen psychiatrischen Erkrankungen (s.u.).

Der angesehene Gastroenterologe K. W. Heaton hatte 1983 – dem ungefähren Zeitpunkt der Erstellung der Uexküll-Köhle'schen Kapitels in der 3. Auflage der Psychosomatischen Medizin (1) – bezüglich des Reizdarmsyndroms den Stand der widersprüchlichen Befunde unter dem Titel *Irritable bowel syndrome: still in search of its identity* im *British Medical Journal* zusammengefasst (42). Nach den Klassifikationsversuchen des Reizdarm-Syndroms von Manning et al. (43) in 1978 und Kruis et al. (44) in 1984 kam Ende der 80er Jahre/Anfang der 90er Jahre die später als Rom-Prozess bezeichneten Bemühungen einer Expertenkommission zu Kriterien einer positiven Diagnose des Reizdarm-Syndroms anhand eines Clusters von Symptomen in Gang. Drossman et al. (36) und Whitehead et al. (45) legten 1988 Ihre Studien zu psychosozialen Faktoren beim Reizdarm-Syndrom vor, 1990 folgte eine vielbeachtete Studie von Drossman et al. zu sexuellem Missbrauch bei Patienten und Patientinnen (46). 1992 erschienen lesenswerte Übersichtsarbeiten zur praktischen Vorgehensweise, stufenweiser Diagnostik und pragmatischer Therapie (47) und zu biopsychosozialer Herangehensweise, Berücksichtigung der Mind-Body-Interaktionen und Betonung der Wichtigkeit eines guten Arzt-Patienten-Verhältnisses (48). 1992 fand ein erstes Treffen der später als *Rom-Foundation* bezeichneten Gruppe aus Gastroenterologen und Psychiatern statt mit anschließendem Bericht darüber in der internationalen Fachliteratur (49). Die kontrovers geführte Debatte zwischen *irritable bowel* oder *irritable mind* ging jedoch in den Folgejahren zunächst in unüberbrückbar erscheinenden Positionen weiter (20,21). Anfang 1995 hat Farthing die Debatte um zwischenzeitlich gewonnene epidemiologische, pathophysiologische therapeutische Aspekte (mit Antidepressiva, Hypnotherapie und Psychotherapie) erweitert und versachlicht (50). 2000 folgte eine überarbeitete und präzisiertere Version, die *Rom-II-Kriterien* (51), 2006 die *Rom-III-Kriterien* (52,53) und 2016 die *Rom-IV-Kriterien* (54–56).

Abb. 1: Cover und Rückseite des Buchs zu den Rom-II-Kriterien(51).



Auf die Unterschiede z.B. zwischen den Rom-I- und Rom-II-Kriterien (wie z.B. die schwierige Handhabbarkeit der Rom-II-Kriterien in der niedergelassenen Praxis mit ihren z.T. abstrusen semantischen Differenzierungen zwischen IBS (*irritable bowel syndrome*)-*bloating* und *functional bloating* (57)) oder die Unterschiede zwischen den Rom-III- und Rom-IV-Kriterien (mit Aufnahme der Untergruppe der *small intestine bacterial overgrowth*-Syndroms (SIBO) als separate Krankheitsentität) soll hier nicht weiter eingegangen werden (58)). Quigley hat schon 2007, d.h. ein Jahr nach Erscheinen der Rom-III-Kriterien, die Probleme des Rom-Prozesses anhand eines Vergleichs mit der römischen Geschichte treffend auf den Punkt gebracht und die Prognose gewagt, dass Rom nicht zu halten ist und die Barbaren vor den Toren stehen (59). Böhm und Kruis haben Hintergründe und Bedeutung des Paradigmenwechsels in der DGVS-DGNM-Leitlinie von 2011 (60) in einer sehr lesenswerten Übersicht mit dem Titel ›Die Germanen bringen Rom zu Fall‹ zusammengefasst (61).

Die diagnostischen Klassifikationssysteme ICD-10/ICD 11 und DMS-IV/DMS V

Parallel zum und unabhängig vom von Gastroenterologen und Psychiatern/Psychosomatikern initiierten Rom-Prozess spielte sich in den 90er Jahren eine Überarbeitung der international gebräuchlichen Diagnosesysteme ICD-10 (International Classification of Diseases (15)) und DMS-IV (Diagnosemanual der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung (17)) ab. Zwar stimmen die diagnostischen Klassifikationssysteme ICD-10 und DMS-IV bezüglich der Einordnung somatoformer Störungen in großen Linien überein, weisen im Detail jedoch einige Unterschiede auf. So werden zum einen die Konversionsstörungen, die in der ICD-10 mit anderen dissoziativen Störungen eine eigene Klasse bilden, in der DMS-IV zu den somatoformen Störungen gerechnet. Zum anderen hat die Kategorie der somatoformen autonomen Funktionsstörung aus der

ICD-10-Klassifikation keine Entsprechung im DMS-IV (62,63). Klinisch bedeutsam sind auch Unterschiede im Operationalisierungsgrad, d.h. in dem Ausmaß, in dem für einzelne Diagnosen genaue Kriterien vorgegeben werden (64). Die operationalen Kriterien für die meisten der somatoformen Störungen sind – Hoffmann zufolge (65) – nicht nur unangemessen, sondern auch verwirrend und haben zur Folge, dass mit den Klassifikationssystemen psychosomatische Phänomene in das Prokrustesbett der Taxonomie gezwungen wurden. Hoffmann betont den Mangel an syndromaler Validität und unterstreicht, in welchem differenzierendem Ausmaß den verschiedenen Syndromen unterschiedliche biologische, physiologische, psychologische und psychosoziale Faktoren zugrunde liegen (10,64-65). Der Begriff *somatoforme Störungen* bringt das zentrale Problem auf eine Kurzformel: ›Die Störungen sehen wie körperlich verursachte aus, sind es aber nach dem gegenwärtigen Erkenntnisstand nicht‹ (10). Was aber heißt das?

Tabelle 1: **ICD-10: Somatoforme Störungen** (nach (15))

F 45	Somatoforme Störungen
F 45.0	Somatisierungsstörung
F 45.1	Undifferenzierte Somatisierungsstörung
F 45.2	Hypochondrische Störung
F 45.3	Somatoforme autonome Funktionsstörung
F 45.30	kardiovaskuläres System
F 45.31	oberer Gastrointestinaltrakt
F 45.32	unterer Gastrointestinaltrakt
F 45.33	respiratorisches System
F 45.34	Urogenitalsystem
F 45.38	sonstiges Organsystem
F 45.4	Anhaltende somatoforme Schmerzstörung
F 45.8	Sonstige somatoforme Störungen
F 45.9	Nicht näher bezeichnete somatoforme Störung

Die Unterteilung somatoformer Störungen nach ICD-10 (15) ist in Tabelle 1 aufgelistet. In der ICD-10 werden unter dem Oberbegriff der dissoziativen Störungen die **Konversionsstörungen** gleichrangig neben den **somatoformen Störungen** aufgeführt. Hauptvertreter der somatoformen Störungen sind die **Somatisierungsstörungen** (Tab.2). Die mit dem alten Begriff *funktionelle Störungen* gemeinten psychovegetativen Störungen bilden die Untergruppe der **somatoformen autonomen Funktionsstörungen**. Die psychovegetativen (*funktionellen*) Störungen fallen im DMS-IV-Klassifikationssystem durch und können allenfalls unter 300.81 = nicht näher bezeichnete somatoforme Störungen klassifiziert werden (62,63). Im DMS-IV (Tab. 3) werden unter den somatoformen Störungen neben Somatisierungsstörung und Konversionsstörung noch die Schmerzstörung, die

Hypochondrie, die körperdysmorphe Störung und nicht anders spezifizierte somatoforme Störungen zusammengefasst.

Die Psychiaterin Nancy Andreasen warnte 2002 davor, psychiatrische Klassifikationen wie die DMS-IV als eine Art Bibel zu lesen. Sie betonte, dass ICD 10 oder DSM-IV Modelle von Erkrankungen sind, die nur bestimmte Bedeutungsebenen erfassen, und dass eine kritische Haltung gegenüber Klassifikationssystemen angezeigt ist. ›Obwohl es sich um ein einflussreiches Buch handelt, ist es wichtig zu erkennen, dass das DSM neben seinen Stärken auch Grenzen hat. Weil es mit erheblicher Sorgfalt entwickelt wurde und sehr genaue Regeln enthält, wird ihm bisweilen unangemessene Ehrerbietung zuteil – als ob es irgendwelche göttlichen Offenbarungen über Definitionen und Abgrenzungen psychischer Störungen enthalten würde. Tatsächlich wurde das DSM wie andere Standardreferenzen, zum Beispiel Wörterbücher oder Enzyklopädien, von menschlichen Wesen geschrieben, basierend auf dem zurzeit besten verfügbarem Wissen. Ihm sollte nicht die gleiche Verehrung zuteilwerden wie der Bibel, dem Koran oder dem Talmud. Anders als diese religiösen Dokumente, wurde das DSM von Ärzten und Wissenschaftlern verfasst. Da sich die Wissensgrundlage der Psychiatrie ändert, unterliegt das DSM regelmäßigen Überarbeitungen. Die jüngste Version des DSM-IV wurde im Jahre 2000 veröffentlicht, und es wird wahrscheinlich in zehn Jahren neuerlich überarbeitet werden. Die Bibel, der Koran oder der Talmud scheinen solche häufigen Überarbeitungen nicht zu benötigen!‹ (66). Ihr auf die DSM-IV-Version gemünztes Statement trifft natürlich auch auf die inzwischen vorliegende DMS V (18) zu.

Der wesentliche Unterschied zwischen ICD-10 und DSM-IV besteht darin, dass die ICD-10 eine systematische Klassifikation darstellt, die Erkrankungen nach fundamentalen biologischen und pathogenetischen Unterschieden hinsichtlich vaskulärer, neoplastischer, infektiöser und autoimmuner Prozesse und bezüglich des Effekts dieser Prozesse auf die unterschiedlichen Körperorgane wie Herz, Gastrointestinaltrakt, und Muskel-Skelett-System unterteilt. Das DSM-IV gibt keine systematische Klassifikation, sondern stellt lediglich eine methodische Taxonomie psychiatrischer Erkrankungen dar, listet psychiatrische Krankheitsbilder namentlich auf und beschreibt die Symptomkonstellation, die es erlaubt, Patienten einer bestimmten Krankheitseinheit zuzuordnen. Das DSM-IV ist tendenziell so etwas wie ein *Bestimmungsbuch* für Naturliebhaber, um Blumen, Pilze, Bäume oder Vögel zu bestimmen und hat nicht den Anspruch eines umfassenden pathophysiologischen *Lehrbuchs*, in dem die großen Zusammenhänge, Prinzipien und Mechanismen beschreiben werden (14). Zwar wird das DSM-IV im Vergleich zu vorausgegangenen Versionen als Fortschritt in der Klassifikation psychiatrischer Krankheitsbilder angesehen, weg von vagen und mysteriösen Vorstellungen hin zu operationalisierbaren Begriffen, McHugh und Clark fordern jedoch für eine neue psychiatrische Klassifikation die Einbeziehung von Ergebnissen der Neurobiologie, Psychologie, Soziologie und Anthropologie, die Einbindung klinischer Konzepte zu Ätiologie und Pathogenese und die Berücksichtigung von ›Perspektiven der Psychiatrie‹ wie die Krankheitsperspektive, die Verhaltensperspektive, die psychologische Konstitution oder dimensionale Perspektive und die lebensgeschichtliche Perspektive (14). Charakteristika einer Somatisierungsstörung sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 2: **Charakteristika der Somatisierungsstörung** (nach Yutzy (12))

Somatisierungsstörung = polysymptomatische somatoforme Erkrankung, die vor dem 30. Lebensjahr beginnt, durch Schmerzen in verschiedenen Organsystemen, durch gastrointestinale, sexuelle und pseudoneurologische Symptome charakterisiert ist, überwiegend Frauen betrifft, einen chronisch-rezidivierenden Verlauf aufweist und mit vermehrter Inanspruchnahme ärztlicher Konsultationen und Krankenhausaufenthalten einhergeht

- Beginn vor dem 30. Lebensjahr
- 4 Schmerzsymptome (z.B. Kopf, Abdomen, Rücken, Brust, während Menstruation, beim Sexualkontakt oderwährend der Urination)
- 2 gastrointestinale Symptome (Übelkeit, Blähungen, Erbrechen (außerhalb der Schwangerschaft), Durchfall, Nahrungsmittelunverträglichkeiten)
- 1 sexuelles Symptom (z.B. sexuelle Indifferenz, erektile Dysfunktion, irreguläre Menses, exzessive Menstrualblutung, Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft)
- 1 pseudoneurologisches Symptom (einschließl. Konversionssymptome oder dissoziativer Bewusstseinsstörungen)
- Symptomatik kann nicht durch organische Erkrankung oder Vergiftung erklärt werden
- Symptome sind nicht absichtlich produziert wie bei Münchhausen-Syndrom
- Dauer über Jahre mit relevanter Beeinträchtigung des beruflichen und sozialen Lebens

Somatisierung und Genese somatoforme Störungen

Somatisierung ist – Katon et al. (67) zufolge – »an idiom of distress in which patients with psychosocial and emotional problems articulate their distress primarily through physical symptomatology«. Da unklar ist, ob psychologischer Distress wirklich primäre Ursache vieler unspezifischer und medizinisch nicht erklärter Symptome ist, wurde die dynamische Interpretation des Begriffs *Somatisierung* später fallengelassen und die Assoziation von Somatisierung zu Affekten wie Angst und Depression nur deskriptiv beschrieben als »eine Tendenz, körperliche Beschwerden und Symptome, die nicht durch pathologische Befunde erklärt werden, zu erleben und auszudrücken, sie körperlichen Krankheiten zuzuschreiben und medizinische Hilfe für sie in Anspruch zu nehmen« (10).

In der inneren Medizin werden die funktionellen Störungen traditionell organspezifisch neben den durch organische Läsionen gekennzeichneten Krankheitsbildern abgehandelt, in der Kardiologie z.B. die Herzangststörung neben der koronaren Herzkrankheit und in der Gastroenterologie z.B. das Reizdarmsyndrom neben den chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen und die Sphinkter-Oddi-Dysfunktion neben der Cholelithiasis. Die Rom-II-Einteilung der funktionellen Störungen in der Gastroenterologie (2000) ist in Tabelle 4 aufgelistet, zu Einzelheiten sei auf das 764 Seiten dicke Standardwerk von Drossmann et al. (53) verwiesen.

Die Einführung der neuen Klassifikationssysteme ICD-10 und DMS-IV Anfang der neunziger Jahre ging mit kritischen Diskussionen zu Validität der Diagnosen, zu Überlappungen zu psychiatrischen Erkrankungen und zu zugrunde liegenden Mechanismen

einher. Bass und Murphy plädierten dafür, Somatisierungsstörungen als Persönlichkeitsstörungen zu verstehen, die auf überdauernde maladaptive Verhaltensmuster zurückzuführen seien (68) und rückten damit das aus pathologischen Entwicklungsbedingungen resultierende gestörte Krankheitsverhalten in die Nähe des Konzepts eines *abnormal illness behaviour* (69). Andere Autoren legen den Fokus auf die Interaktionsprozesse (70,71) oder die Verarbeitungs- und Bewältigungsstrategien des Patienten und seine Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe, die Symptomträger zum »psychosomatischen Fall« werden lassen (72).

Die psychodynamische Perspektive hilft, die Wahrnehmung körperlicher Beschwerden auf dem Hintergrund der individuellen Lebensgeschichte des Patienten und seiner aktuellen Lebenssituation zu verstehen und die Funktion des Beschwerdebilds für die psychische Stabilität des Patienten zu erfassen (73). Die psychodynamische Sicht versucht, die symbolische Bedeutung von Symptomen zu erfassen ohne dabei reale biologische Veränderungen zu übersehen oder andere Erklärungskonzepte (z. B. Übertragung) zu vernachlässigen. Das psychosomatische Konzept der *Alexithymie* geht davon aus, dass manche Patienten nicht in der Lage sind, Gefühle verbal auszudrücken, sondern stattdessen körperlich reagieren (71).

In kognitiv-behavioraler Perspektive werden *funktionelle* Symptome als selektive oder verstärkte Wahrnehmungen von nicht pathologischen körperlichen Veränderungen angesehen, die physiologischerweise als Begleitreaktionen bei Angst oder Depression auftreten (72). Diese z. B. Angst-assoziierten körperlichen Begleitreaktionen (74,75) werden als Hinweise auf das Vorliegen einer ernsthaften Erkrankung fehlinterpretiert, was zu einer Zunahme von Angst und Depression führt und dazu beiträgt, dass Verhaltensweisen oder Aktivitäten, die die Symptomatik verstärken, vermieden werden. Ein Vorteil dieser Sichtweise, ist die Möglichkeit, einzelne Komponenten in der Entwicklung des Störungsbildes zu isolieren und sie kognitiv und verhaltenstherapeutisch zu beeinflussen. Ein Nachteil ist die Tendenz, die Aufklärung über die lebensweltlichen Zusammenhänge von Leib und Emotionen zu vernachlässigen, komplexe klinische Probleme zu sehr zu vereinfachen und interpersonale und symbolische Aspekte somatoformer autonomer Funktionsstörungen zu vernachlässigen (71,72).

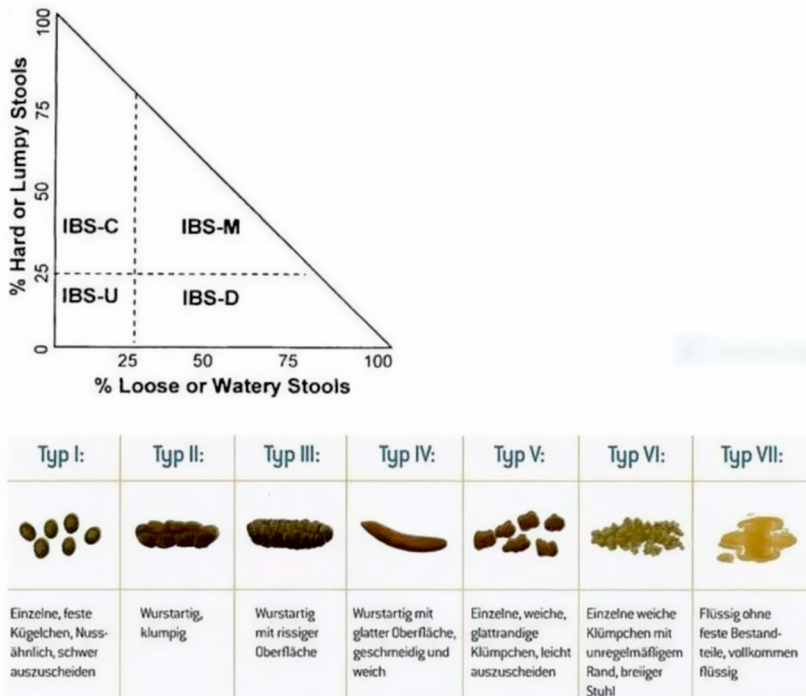
Die pathophysiologische Sichtweise somatoformer autonomer Funktionsstörungen fokussiert auf die Bedeutung physiologischer Prozesse wie z. B. die Aktivität des autonomen Nervensystems oder die Regulation der Muskelspannung. So werden z. B. in der Genese des Reizdarmsyndroms eine viszerale Hypersensitivität mit atypischem Kontraktionsmuster der glatten Muskulatur und gesteigerter Motilität betont (24–27). Diese Perspektive erlaubt es, in der Forschung somatoforme Störungen pathophysiologisch in Subgruppen weiter zu differenzieren und zu versuchen, zugrundeliegende periphere Mechanismen gezielter therapeutisch zu beeinflussen (47). Mit einem pathophysiologischen Konzept wird zwar vermieden, die Beschwerden des Patienten als rein psychologische Phänomene zu interpretieren, jedoch wird dies der oft komplexen Problematik und den beteiligten Beziehungs- und Interaktionsstörungen nicht gerecht. Der pathophysiologische Ansatz fokussiert auf Krankheiten statt auf den Patienten, es fehlt die Perspektive, die leiblich-emotionale Aspekte und sprachlich-semiotische Aspekte, d. h. Natur und Kultur, integriert.

Tabelle 3: Funktionelle Störungen in der Gastroenterologie (aus Drossmann et al. (53:6)).

A. Esophageal Disorders	
A1. Globus	A4. Functional Heartburn
A2. Rumination syndrome	A5. Functional Dysphagia
A3. Functional Chest Pain of Presumed Esophageal Origin	A6. Unspecified Functional Esophageal Disorder
B. Gastroduodenal Disorders	
B1. Functional Dyspepsia	B2. Aerophagia
B1a. Ulcer-like Dyspepsia	B3. Functional Vomiting
B1b. Dysmotility-like Dyspepsia	
B1c. Unspecified (nonspecific) Dyspepsia	
C. Bowel Disorders	
C1. Irritable Bowel Syndrome	C4. Functional Diarrhea
C2. Functional Abdominal Bloating	C5. Unspecified Functional Bowel Disorder
C3. Functional Constipation	
D. Functional Abdominal Pain	
D1. Functional Abdominal Pain Syndrome	
D2. Unspecified Functional Abdominal Pain	
E. Functional Disorders of the Biliary Tract and the Pancreas	
E1. Gallbladder Dysfunction	
E2. Sphincter of Oddi Dysfunction	
F. Anorectal Disorders	
F1. Functional Fecal Incontinence	
F2. Functional Anorectal Pain	
F2a. Levator Ani Syndrome	
F2b. Proctalgia Fugax	
F3. Pelvic Floor Dyssynergia	
G. Functional Pediatric Disorders	
G1. Vomiting	G2b. Irritable bowel syndrome
G1a. Infant regurgitation	G2c. Functional abdominal pain
G1b. Infant rumination syndrome	G2d. Abdominal migraine
G1c. Cyclic vomiting syndrome	G2e. Aerophagia
G2. Abdominal pain	G3. Functional diarrhea
G2a. Functional dyspepsia	G4. Disorders of defecation
G2a1. Ulcer-like dyspepsia	G4a. Infant dyschezia
G2a2. Dysmotility-like dyspepsia	G4b. Functional constipation
G2a3. Unspecified (nonspecific) dyspepsia	G4c. Functional fecal retention
	G4d. Functional non-retentive fecal soiling

Rom-III-Konsensus (2006) versus Schwerpunktverlagerung und Setzungen der DGVS-Leitlinie (2011)

Abb. 2: Einteilung des Reizdarmsyndroms in Subtypen anhand der Bristol-Stuhl-Skala (aus Leiß (125)).



Ein wesentlicher Unterschied zwischen dem 2006 erschienenen Rom-III-Konsensbericht (53) und der DGVS-DGNM-Leitlinie von 2011 (60) besteht darin, dass der Rom-III-Konsensbericht die Abbildung der Bristol-Stuhl-Skala und die 2-dimensionale graphische Einteilung in die RDS-Subtypen enthält, die DGVS-Leitlinie von 2011 jedoch nicht (Abb. 2). Zwar findet sich im Rom-III-Konsensbericht (53) auch eine kleine Tabelle zu den differenzialdiagnostisch auszuschließenden Krankheiten, die 2011-DGVS-DGNM-Leitlinie (60) macht die differenzialdiagnostische Abklärung zur Kernforderung, sie setzt den weiterhin überwiegend deskriptiven Rom-III-Kriterien *expressis verbis* die klar begründete Forderung nach einer differenzierten, differenzialdiagnostischen Abklärung entgegen. Dies war jedoch 2011 nicht so neu und nicht ein solcher fundamentaler Paradigmenwechsel, wie es manchen erschien. Sieht man sich Publikationen zur Frage, wie Allgemeinärzte/Internisten in niedergelassenen Praxen bei der Abklärung von Patienten mit Reizdarmsymptomen vorgehen, an, erkennt man, dass *de facto* bereits seit Jahren eine weitgehende Ausschlussdiagnostik betrieben wurde (76–78), auch wenn die bisher empfohlene positive Diagnose einer Ausschlussdiagnostik nicht unterlegen ist (80–82). Was in der Reizdarm-Leitlinie von 2011 (60)

nicht *expressis verbis* diskutiert wurde, waren z. B. die Aspekte, ob die Forderung nach Ausschlussdiagnostik tatsächlich zu einer Verbesserung der Versorgung von Reizdarm-Patienten führt und wie weit die Forderung nach Ausschlussdiagnostik im Detail getrieben werden sollte. Unklar blieb, ob die Verwendung des Oberbegriffs *Reizdarm* weitestgehend vermieden werden sollte und nur für den Bodensatz an Resterkrankungen bei Patienten mit Reizdarmbeschwerden reserviert werden sollte, die derzeit nicht weiter differenziert werden konnten. Was ist mit den Patienten, die nach Feststellung einer Laktoseintoleranz unter einer laktosearmen Diät zwar eine 70 %-ige Besserung angeben, aber noch Restbeschwerden haben? Haben diese Patienten zusätzlich noch ein Reizdarmsyndrom oder ist dies eine semantisch-akademische Spitzfindigkeit ohne klinische Relevanz?

Rom-IV-Konsensus (2017) versus aktualisierte DGVS-DGNM-Leitlinie (2021)

Die Rom IV-Kriterien weisen (54–56) – wie die aktualisierte Leitlinie der DGVS und DGNM von 2021 (82) mit Recht bemerkt – weiterhin »grundlegende Schwächen auf und bilden die klinische Realität in mehrfacher Hinsicht nicht ausreichend ab.[...]. Sie basieren teilweise [weiterhin (O.L.)] auf dem Postulat einer (reinen) symptom-basierten Diagnosestellung (d.h. ohne zusätzliche Ausschlussdiagnostik) (82:1331). »Das generell als obligat geforderte typische Symptom-Cluster »Bauchschmerzen plus Stuhlgangveränderungen« findet sich jedoch nur bei Untergruppen der Reizdarmpatienten. Bei vielen Patienten stehen der belastende Symptomkomplex »Blähungen/abdominelle Distension« im Vordergrund, wurde aber von bisherigen Definitionen nicht ausreichend abgebildet. In früheren Empfehlungen der Rom-Konsensusgruppe schlossen auffällige Untersuchungsergebnisse ein Reizdarmsyndrom generell aus. Dieses Vorgehen ist angesichts der sich mehrenden Nachweise von verschiedenen pathophysiologischen Veränderungen des Reizdarmsyndroms nicht mehr haltbar. Die Rom-IV-Konsensuskonferenz geht inzwischen – wie Gastroenterologen schon länger – jetzt ebenfalls eher von einem Spektrum unterschiedlicher Erkrankungen aus als von isolierten Entitäten, hat die pathophysiologisch und labortechnisch relativ gut charakterisierbare Untergruppe des *small intestinal bacterial overgrowth* Syndroms (SIBO) als separate Untereinheiten aufgenommen und versucht, den Oberbegriff *somatoforme Erkrankungen* durch den Terminus *Störungen der Darm-Hirn-Interaktionen* zu ersetzen«. Diese Interpretation des Rom-IV-Konsensusberichts ist neu und entspricht jetzt mehr der Sichtweise gastroenterologischer Gruppen [...]« (82).

In der DGVS-DGNM-Leitlinie von 2021 (82) wurden Änderungen der Definition des RDS durchgeführt: Erstens sind nur noch Bauchschmerzen in Assoziation mit dem Stuhlgang relevant, das Symptom Unwohlsein (*discomfort*) wurde als zu unspezifisches Kriterium gestrichen. »Die zweite Änderung betrifft die Symptomfrequenz, die jetzt mindestens 1 Tag/Woche und nicht mehr 3 Tage/Monat (Rom III) betragen muss.« (82:1331). Diese Änderung der Definition wird die Prävalenz des Reizdarmsyndroms in künftigen epidemiologischen Studien reduzieren. Modifiziert wurden auch die Kriterien für die Reizdarmuntergruppen IBS-C, IBS-D, IBS-M und IBS-U (unklassifiziert) anhand der *Bristol-Stool-Form(BSF)-Skala*. So sind jetzt die Tage während eines 2-wöchigen Stuhltagebuchs mit mindestens einer abnormen Stuhlentleerung (BSF 1–2 oder

6–7) entscheidend, während Tage mit normaler Stuhlkonsistenz bzw. Stuhl BSF 3–5 nicht gewertet werden. Die Cut-off-Werte sind: IBS-C: > 25 % harte Stühle und < 25 % dünnflüssige Stühle; IBS-D: > 25 % dünnflüssige Stühle und < 25 % harte Stühle; IBS-M: > 25 % dünnflüssige Stühle und > 25 % harte Stühle; und IBS-U: < 25 % dünnflüssige Stühle und < 25 % harte Stühle. Diese Veränderung wird die Prävalenz der IBS-U Gruppe verringern und die der IBS-M Gruppe erhöhen. (82:1332) Die Leitliniengruppe der DGVS und DGNM empfiehlt: »1. sämtliche auf den Darm bezogene Beschwerden einzubeziehen und dabei auf eine obligate Symptomkombination zu verzichten, 2. eine relevante Beeinträchtigung durch die Beschwerden zu fordern, 3. definierte andere Erkrankungen, die sich mit einem ähnlichen Beschwerdebild manifestieren können, möglichst verlässlich auszuschließen. Umgekehrt ist die Diagnose RDS nur bei solchen Befundauffälligkeiten zu verlassen, wenn diese offensichtlich Ausdruck einer anderen definierten Erkrankung sind.« (82:1332)

Die Übersicht der aktuellen DGVS-DGNM-Leitlinie zu neueren Befunden bezüglich der Pathophysiologie ist löblich, es bestehen jedoch Inkongruenzen zu den therapeutischen Empfehlungen. So wird zwar auf die Bedeutung von Mastzellen und Mastzellmediatoren verwiesen, man fragt sich jedoch, warum nicht bei den therapeutischen Statements auf *Intoleranzen von Histamin und anderen biogenen Aminen* genauer eingegangen wird. Die Empfehlung, bei Hinweisen auf eine Nahrungsmittelunverträglichkeit sollte eine probatorische, gezielte Eliminationsdiät erfolgen, steht in gewissem Widerspruch zum diagnostischen Statement, dass bei Patienten mit Symptomen eines Reizdarmsyndroms Hinweise auf Nahrungsmittelunverträglichkeiten mit geeigneten Methoden abgeklärt und im Fall der Bestätigung behandelt werden sollen. Auf Widersprüche zu Empfehlungen der allergologischen Fachgesellschaft (83) wird zwar hingewiesen, aber bei der Frage einer Verifizierung durch einen offenen oder doppelblinden, placebokontrollierten Provokationstest mit der Möglichkeit einer anaphylaktischen Reaktion in der niedergelassenen Praxis oder der stationären Einweisung von Patienten zu solchen Tests, erfolgt keine Leitung durch die Leitlinie. Ist in einem solchen Fall die Forderung nach einem doppelblinden, placebokontrollierten Provokationstest sinnvoll und praxisrelevant oder reicht eine *probatorische* Eliminationsdiät? Es werden die verschiedenen Versorgungsebenen Hausarztpraxis, gastroenterologische Praxis und Klinik bei den diagnostischen Empfehlungen zwar angesprochen, aber nicht ausreichend berücksichtigt, die Leitlinie suggeriert den Eindruck, für alle Versorgungsebenen gleichermaßen zu sprechen.

Die bei der Basisdiagnostik geforderte körperliche Untersuchung (Statement 3-1-6) dient nicht nur dem »klinischen Ausschluss von Befunden, die auf eine entzündliche oder maligne Grundkrankheit hinweisen könnten« (Kommentar zum Statement 3-1-6), sie hat auch differenzialdiagnostische Bedeutung. So kann z.B. eine atopische Dermatitis oder Urticaria nervosa ein Hinweis auf eine – auch den Darmbeschwerden zugrunde liegende – mögliche Intoleranz gegen Histamin und biogene Amine sein (84,85). Die Empfehlung, *die Einschätzung des Schweregrades* (Statement 4-2-6) ggf. mittels spezieller Fragebögen/Messinstrumente (Functional Bowel Disorder Severity Index, IBS Severity Scoring System, Irritable Bowel Syndrome Impact Scale) vorzunehmen (82), unterschätzt den dazu nötigen Zeitaufwand und die wirtschaftliche Situation niedergelassener Gastroenterologen und ist schlicht wirklichkeitsfremd. Hier helfen eine handvoll Fragen, die man nicht an der Universität oder aus Lehrbüchern lernt, sondern nur in langjähriger Praxis

(Sind die Beschwerden eher lästig oder machen Sie sich Sorgen, dass etwas Schlimmes vorliegt? Hatte jemand im Freundes- oder Bekanntenkreis Krebs und haben Sie Angst, dass Sie das auch haben könnten? Werden Sie nachts von den Beschwerden wach?) Auch die spontane Antwort des Patienten beim Blick auf die Bristol-Stuhl-Skala (86,87) ›eigentlich habe ich alles‹ spricht für eine schwere Verlaufsform.

Ist eine mikrobiologische Erregerdiagnostik im Stuhl (82) wirklich sinnvoll oder kann man solche Untersuchungen nicht schlicht auf Patienten beschränken, die eine Auslandsreise in tropische Länder/Entwicklungsländer gemacht haben, die Haustiere im Haushalt haben oder die Bio-Freaks sind und Salat vom biologisch gedüngten Acker essen? Die Ausbeute mikrobiologischer Stuhluntersuchungen in der Diagnostik von Patienten mit Reizdarmbeschwerden ist bekanntlich äußerst dürftig (88). Das Statement 3-1-13 (82) zur weiterführenden Diagnostik ist sehr allgemein gehalten, so dass offen bleibt, was bei wem gemacht werden sollte. In dieser Form hilft das Statement dem weniger Erfahrenen nicht wirklich weiter und führt de facto eher zu einer Überdiagnostik.

Funktionelle Störungen und Krankheitsverhalten – vom Setting abhängige differenzialdiagnostische Aspekte

Tabelle 4: **Semantische Klärung von Begriffen:
3 Arten des meanings von Wörtern und Sätzen**

(nach Finegan E: Language – Its Structure and Use. 5th edition. International Student Edition. Thomson Wadsworth, Boston 2008 (pp.174-177))

linguistic meaning	beinhaltet Sinn und (Objekt-)Bezug (referential meaning) des Begriffs
social meaning	was wir – in Abhängigkeit von Charakteristika der sprechenden Person und der betreffenden Situation – glauben, was mit der Art der verwendeten Sprache gemeint sei
affective meaning	emotionale Konnotation, die mit den betreffenden Wörtern verknüpft ist

Die soziale Sichtweise betont die interpersonalen Aspekte in der Genese somatoformer autonomer Funktionsstörungen. Sie sieht das Krankheitsverhalten des Patienten als erlerntes Verhalten aus früheren (Kindheits-)Erfahrungen mit Krankheit. Das *illness behaviour* (69,71) stellt ein in Umfeld und Lebensgeschichte vom Patienten erlerntes soziales Verhalten dar. Das individuelle Krankheitsverhalten fungiert als soziale Kommunikation, mit deren Hilfe eine Person beispielsweise versucht, ärztliche Anerkennung für organisch nicht fassbare Beschwerden, für die Krankenrolle, für emotionale Unterstützung und für weitere sekundäre Krankheitsgewinne (z.B. Bescheinigung der Arbeitsunfähigkeit) zu erhalten (sekundärer Krankheitsgewinn). Der Vorteil dieser Sicht ist die Einbeziehung der Arzt-Patientenbeziehung in die Reflexion über möglicherweise zu-

grundlegende pathologischer Interaktionsmuster (72). In der Behandlung führt dieser Ansatz dazu, interpersonale Verhaltensweisen des Patienten zum Thema zu machen und durch Deutungen zu modifizieren. Dies kann die Mitbehandlung durch einen erfahrenen Psychosomatiker und Psychotherapeuten erfordern. Eine parallele gastroenterologische Mitbehandlung hilft jedoch, dem individuellen Patienten spezifische Mechanismen der Symptombildung verständlich zu machen und mit einer entsprechenden Therapie zu lindern.

Wenn der Patient in der Lage ist, mit der Schilderung seiner Beschwerden auch die mitschwingenden Ängste anzudeuten, oder der Arzt in der Lage ist, neben den explizit vom Patienten geäußerten Klagen auch das implizit Enthaltende herauszuhören oder durch behutsames Nachfragen zu präzisieren, können körperliche Beschwerden als Begleitsymptome einer Angststörung erkannt und als **Angstkorrelate** interpretiert werden (65,74,75). Viele Patienten vermeiden jedoch konsequent die Bezeichnung Angst für ihre Beschwerden und sind auf eine Schilderung körperlicher Symptome und eine naturwissenschaftliche Abklärung fixiert. Der Angstaspekt zeigt in der vagen Vermutung einer ernsten Erkrankung und deutlicher noch im Krankheitsverhalten, wo durch Notarztkonsultationen, akute Klinikeinweisungen, Arztbesuchen vor Feiertagen und Einnahme von Psychopharmaka Entlastung gesucht und vorübergehend gefunden wird (71). Die geklagten körperlichen Beschwerden sind dann ein **Angstäquivalent** (74,75). Die Überzeugung der Patientin von einer organischen Krankheitsursache bestimmt das Krankheitsverhalten im Sinne wiederholter, zum Teil eingreifender diagnostischer Maßnahmen und im Sinne eines die Fachdisziplinen übergreifenden *Doktor-(s)hoppings*. Für Patienten, die sich aufgrund strenger Anforderungen an sich selbst nicht die Diagnose einer Depression zubilligen und nach außen hin beim Arzt nur körperliche Beschwerden klagen, wurde früher die Diagnose einer larvierten oder maskierten Depression gewählt. Da diese Bezeichnung am aktuellen Erleben des Patienten und am Interaktionsproblem mit ihm vorbeigeht (er ist von einer körperlichen Ursache überzeugt, der Arzt von einer psychischen), sollte hier eine somatoforme Störung, z.B. eine undifferenzierte Somatisierungsstörung, diagnostiziert werden (63–65,71). Die nachfolgenden Schritte zur weiteren Differenzierung der somatoformen Störung, hängen von der Beschwerdeschilderung des Patienten, von Sensibilität und Empathie des nachfragenden und untersuchenden Arztes und vom klinischen Setting ab, in dem die diagnostische Abklärung und Arzt-Patienten-Interaktion stattfindet. In einer organmedizinisch geprägten Umgebung wird eher eine symptom- bzw. organzentrierte Diagnose wie eine autonome Funktionsstörung des Gastrointestinaltrakts erwogen werden, in einer eher psychotherapeutisch-psychiatrischen Umgebung eher die verhaltenszentrierte Diagnose einer (undifferenzierten) Somatisierungsstörung.

Aus epidemiologischen und klinischen Untersuchungen ist bekannt, dass sich die Kollektive von Reizdarm-Patienten in der primärärztlichen Praxis (*primary care*), Facharztpraxis (*secondary care*) und Krankenhaus (*tertiary care*) hinsichtlich Symptomcharakteristika und begleitenden somatoformen Störungen erheblich unterscheiden (siehe Tab. 5, S. 244). Während in tertiären Zentren schwere Verlaufsformen mit psychiatrischer Komorbidität überwiegen, dominieren in der Praxis leichtere Formen mit Überschneidungen zu Nahrungsmittelintoleranzen und zu von Distress, Emotionen und Angstgefühlen beeinflussten funktionellen Störungen/somatoformen Funktions-

störungen/nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden. Die Lebensqualität dieser Patienten kann stark beeinträchtigt sein (89,90). Im Gegensatz zu tertiären Zentren findet man in der primärärztlichen Diagnostik bei der Mehrzahl von Leitsymptomen wie Kopfschmerzen, Thoraxschmerzen, Bauchschmerzen, Rückenschmerzen u.a.m. nur in einem geringen Prozentsatz von ca. 10 % ernste organische Erkrankungen (91). D.h. in der primärärztlichen Abklärung dominiert ein Hof von Sorgen, Ängsten und Befürchtungen des Patienten, die ernst genommen und durch Ausschluss gravierender Krankheiten zerstreut werden müssen. Eine weitere praxistypische Besonderheit ist die Tatsache, dass die Diagnostik oft nicht bis zu einer lehrbuchmäßigen Diagnose getrieben werden muss, sondern dass begründete Verdachtsdiagnosen oft ausreichen, um therapeutische Maßnahmen zu initiieren oder eine symptomatische medikamentöse Therapie zu beginnen. Wieland hat 1975 in einer nach wie vor zutreffenden Charakterisierung der ärztlichen Praxis (92) die nosologischen Klassifikationssysteme relativiert und – ähnlich wie Lanzerath (93) – den Handlungszwang in der Praxis betont. In primärärztlicher Sicht sind Fokus ärztlichen Tuns (Beseitigung der Sorgen, Ängste und Befürchtungen) und erforderlichen Differenzierungsnotwendigkeiten (Ausmaß der Diagnostik) partiell andere als in tertiären Zentren, ein Aspekt, der in von Chefarzten großer Kliniken verfassten Leitlinien nicht genügend berücksichtigt wird.

Tabelle 5:
Spektrum der klinischen Symptomatik und Komorbidität von Reizdarmpatienten in Abhängigkeit vom klinischen Setting (nach Drossman und Thompson (48))

klinische Symptomatik	mild	mäßiggradig	ausgeprägt
geschätzte Prävalenz (%)	70%	25%	5%
klinisches Setting	Primärversorgung	fachärztliche Versorgung	tertiäres Zentrum
Korrelation mit Physiologie	+++	++	+
Konstanz der Symptome	0	+	+++
Arbeitsunfähigkeit	0	+	+++
Inanspruchnahme des Gesundheitswesens	+	++	+++
Illness behavior	0	+	+++
Psychiatrische Komorbidität	0	+	+++

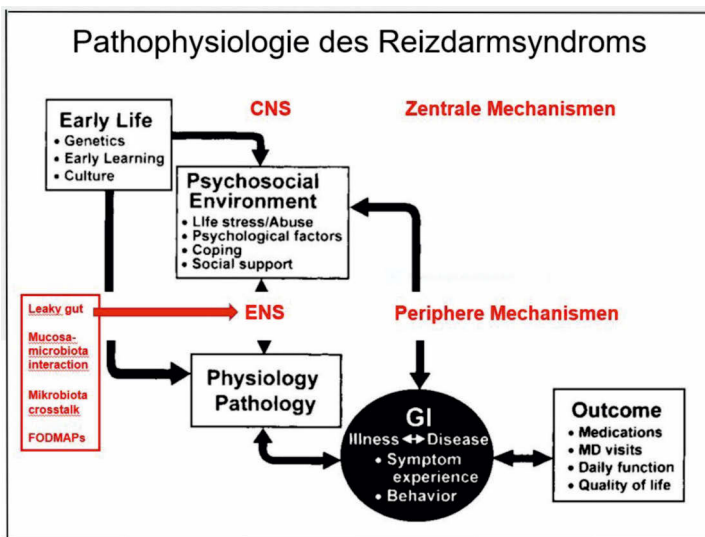
0 = fehlend; + = mild; ++ = mäßiggradig; +++ = ausgeprägt

Von der Kritik an Einzelpunkten zu einem holistischen ›approach to the patient with irritable bowel syndrome‹

Eine über die (z.T. oben angeführte) Kritik an einzelnen Statements hinausgehende Kritik betrifft Grundsätzliches. Leitlinien sollen leiten. Bedarf es dazu einer 70-seitigen (60) bzw. 89-seitigen Leitlinie der deutschen Fachgesellschaften (82) oder reichen pragmatischere Empfehlungen britischer (94) oder amerikanischer Fachgesellschaften (95,96) aus? Der Rom-II-Konsensusbericht von 2000 umfasst incl. Glossar, Appendix und Index

764 Seiten (51), der Rom-III-Konsensusbericht von 2006 incl. Glossar, Appendix und Index 1048 Seiten (53). Die zweibändige Ausgabe des Rom-IV-Konsensusberichts von 2017 (54) habe ich mir – fast 70-jährig und mit Blick auf das Ende der Praxistätigkeit – erst gar nicht mehr besorgt. Enck, Frieling und Schemann haben völlig recht, das sind keine Leitlinien mehr, das sind Lexika-ähnliche Nachschlagewerke (97), die im Bücherregal stehen und verstauben. Sie bringen in ihrer Polemik ›eine Krankheit wird zerlegt‹ (97) den Kern des Problems auf den Punkt: ›Wo bleibt das Biologische beim biopsychosozialen Modell? [...] Eine gastrointestinale Infektion kann nicht nur zu einem Reizdarmsyndrom werden [...], sondern auch zu einer funktionellen Dyspepsie [...], zu einem chronischen Erschöpfungssyndrom [...], einem Fibromyalgie-Syndrom [...], einer überreaktiven Blase [...], und wer weiß wozu noch [...]‹ (97). Enck, Frieling und Schemann bemängeln, dass die Apologeten eines biopsychosozialen Modells auf dem ›bio-Auge‹ blind zu sein scheinen. Das von Drossman vielfach verwendete pathophysiologische Schema (51,53) vernachlässigt die biologische Ebene der Einflüsse von Nahrungsmitteln, Mikrobiota und Mikrobiota-Darmmukosa-Interaktionen völlig, was ich anhand rot markierter Korrekturen in Abb. 3 illustriert habe.

Abb. 3: Auf dem ›bio-Auge‹ blindes bio-psycho-soziales Schema zur Pathogenese des Reizdarmsyndroms (unter Verwendung einer Abb. von Drossman (51,53) modifiziert von O.L.).



Zum auf dem ›bio-Auge‹ blinden bio-psycho-sozialem Modell muss fragend angemerkt werden: Haben wir alle schon vergessen, dass vor 30 Jahren eine ehemals klassische psychosomatische Erkrankung, das Ulkusleiden (98), durch die (Wieder-)Entdeckung von *Helicobacter pylori* als Infektionskrankheit erkannt wurde und es infolge der ›Helicobakterisierung einer psychosomatischen Erkrankung‹ zur ›Eradikation psychosomatischer Konzepte‹ (99) gekommen ist? Thure von Uexküll, einer der Väter der deut-

schen Psychosomatik, hatte solide biologische Kenntnisse, war bis ins hohe Alter neugierig aufs Dazulernen und hat 2003 – über 90-jährig – den Paradigmenwechsel beim Ulkusleiden in der 6. Auflage seines Psychosomatischen Lehrbuchs (100) mitvollzogen.

Zum zweiten betrifft eine mehr grundsätzlichere Kritik das methodische Vorgehen insgesamt, das, was in englischsprachigen Lehrbüchern oder Übersichtsarbeiten unter ›*approach to the patient with*‹ verstanden wird, eine ›Philosophie‹ der Herangehensweise, eine Art methodische Ordnung, die Prävalenzen und Inzidenz von Differenzialdiagnosen, Prätestwahrscheinlichkeit, Sensitivität und Spezifität von diagnostischen Tests berücksichtigt und auch den Nicht-Gastroenterologen wie Hausärzten und hausärztlich tätigen Internisten in der Abklärung von Reizdarmbeschwerden eine Hilfestellung gibt.

Der Hauptgrund, warum ich vieles anders gemacht habe als in der 2011-Reizdarm-Leitlinie (60) empfohlen, liegt in meiner ärztlichen Philosophie. Ich halte das Uexküll'sche Statement ›Die Medizin hat vom Menschen auszugehen und nicht von seinen molekularbiologischen Teilen. Der Mensch lässt sich nicht nachträglich zur Molekularbiologie hinzuaddieren (2)‹ für absolut richtig und versuche, dies auch in der täglichen Praxis zu leben. Natürlich weiß ich um die Problematik von Leitsternen (›ganz weit weg und tagsüber sowieso nicht zu sehen‹) und um die wirtschaftlichen und ökonomischen Zwänge im Medizinsystem. Ich weiß auch um das Dilemma, das die ›Einführung des Subjekts in die (naturwissenschaftliche) Medizin‹ (101,102) medizintheoretisch und philosophisch nach wie vor nicht gelöst ist und maße mir auch keine Lösungsvorschläge hierfür an. Pragmatisch bin ich in fast 40-jähriger ärztlicher Praxis zu dem Schluss gekommen, dass die Problematik mit dem in der naturwissenschaftlichen Medizin dominierenden Beobachterstandpunkt zusammenhängt und dass das Dilemma kleiner wird, wenn ich eine Teilnehmerperspektive einnehme und nur phasenweise und temporär (für diagnostische Überlegungen) einen Beobachterstandpunkt einnehme.

Medizin als lebensweltliche Praxis und Wissenschaft als Hochstilisierung lebensweltlicher Praxis

Verstehe ich Medizin als Handlungswissenschaft (92,93) oder als Indizienwissenschaft (101,102) und sehe in ihr weniger eine hehre Wissenschaft, sondern vor allem eine ›lebensweltliche Praxis‹ (103–105), dann muss meine ärztliche Praxis in der Lebenswelt verwurzelt sein und sich an ihr orientieren, d.h. Mensch ›Patient‹ und Mensch ›Arzt‹ sind Teilnehmer einer gemeinsamen Lebenswelt. Der Mensch ›Patient‹ muss mit seinen Symptomen, Beschwerden und Ängsten ernst genommen werden. Der Mensch ›Arzt‹ muss sich seinem ersten Eindruck, seinem Bauchgefühl (situative Evidenz) stellen, muss auf ein ungutes Gefühl mit einer zügigen Diagnostik reagieren, muss eine lebensbedrohliche Situation ›riechen‹ und ggf. eine stationäre Einweisung veranlassen. Er muss die vom Patienten vorgebrachten Begriffe hinsichtlich ihres *referential meanings* und *affective meanings* (106) hinterfragen und dem Patienten sein diagnostisches Vorgehen erläutern. Betrachtet man die Wissenschaft als ein ›kulturelles System‹ (107), das gegenüber anderen Bedeutungssystemen (Religion, Kunst, *common sense*) keinen Sonderstatus genießt, wird die sich in westlichen Gesellschaften herausgebildete Sonder- und ›Höherstellung‹ der Wissenschaft relativiert. Im historischen Rückblick wird verständlich, dass Wissenschaften sich aus dem täglichen Leben, aus Handlungsweisen, die von vielen Menschen

über längere Zeit hinweg praktiziert wurden, entwickelt haben und nichts anderes darstellen als ›Hochstilisierungen lebensweltlicher Praxen‹ (103,104). In dieser Sichtweise ergibt sich, dass empirische Wissenschaften immer nur ›Stückwerk-Erkenntnisse produzieren und der Lebenswelt zur Verfügung stellen‹ (108), obwohl ihr Wissen im Vergleich zu lebensweltlichem Wissen so viel besser gesichert, gründlicher geprüft und genauer formuliert ist.

Prinzip der methodischen Ordnung, Bedeutung effektiver Entscheidungsbäume und rote oder gelbe Flaggen

Das o.a. Uexküll'sche Statement (2) und der *Methodische Kulturalismus* von P. Janich und K. Hartmann mit dem Prinzip der methodischen Ordnung (103,104) liegen als Leitgedanken den nachfolgenden Überlegungen zugrunde und stellen eine gegenüber dominierenden molekularbiologischen Betrachtungsweisen breitere Sicht- und Herangehensweise dar (93,101). Sie fokussieren auf die Situiertheit in den Aufgaben der Lebensbewältigung, die Zweck-Mittel-Rationalität von Handlungen und betonen Kriterien für einen von der Teilnehmerebene ausgehenden diagnostischen Algorithmus. Allgemeine ethische und erkenntnistheoretische Anforderungen an einen pragmatischen Algorithmus in der Abklärung von RDS-Beschwerden sind in Tabelle 7 dargestellt. Das lebensweltliche *thinking fast and slow* (109) gilt auch für die ärztliche Diagnostik. Auch in unserer wissenschaftlich geprägten modernen Welt erfolgen viele Alltagsentscheidungen incl. schnelle Entscheidungen z.B. in medizinischen Notfallsituationen mit Hilfe solcher ›Bauchgefühle‹ und evolutionsgeschichtlich entstandener Faustregeln (*simple heuristics*). Das Herzstück schneller und pragmatischer Entscheidungen in der ärztlichen Praxis ist ein effektiver Entscheidungsbaum. Hierbei werden bekanntlich nur einige Ja-Nein-Fragen gestellt, nach jeder Frage wird eine Entscheidung getroffen und die wichtigsten Fragen stehen an die Spitze des Entscheidungsbaums (110). Effektive Entscheidungsbäume ermöglichen eine schnelle und zielsichere Entscheidung und liegen guten Algorithmen zur Differenzialdiagnose zugrunde.

Bezüglich der Frage, ob im Grenzland zwischen internationaler ›positiver‹ Reizdarm-Diagnose und nationaler Ausschlussdiagnose des Reizdarm-Syndroms *rote oder gelbe Flaggen* weiterhelfen, ist meine Antwort eindeutig ›ja‹. Rote Flaggen sind wichtige Wegmarken und Verzweigungspunkte effektiver Entscheidungsbäume. Bei den Kriterien, die meine ›diagnostische Philosophie‹ begründen, spielen Fragen nach Alarmsymptomen und die Einführung eines neuen Alarmsymptoms (erhöhter Calprotectinwert im Stuhl) eine wichtige Rolle (siehe Tabelle 6 (und Abbildung 2)).

Bausteine eines pragmatischen Algorithmus

1. Stufe: Teilnehmerebene bei Erstkontakt

Die Diagnostik beginnt bei der Anamnese, bei der Begriffs- und Bedeutungsklä rung der vom Patienten geschilderten Symptome. Die mitunter weitschweifigen Ausführungen des Patienten müssen bezüglich ihres *referential meanings*, *social meanings* und *affective meanings* (106) konkretisiert und in ihrer Bedeutung für den Patienten geklärt werden (siehe Tab. 4, S. 242). Ein in der deutschen 2011-Reizdarm-Leitlinie (60) unterbelichtetes,

in anderen Empfehlungen incl. im Rom-III-Konsensus von 2000 (53) jedoch stärker betontes Hilfsmittel zur Klärung des *referential meanings* ist die Bristol-Stuhl-Skala (86,87; Abb. 2). Die *Bristol-Stuhl-Skala als gelbe Flagge des »referential meanings«* ist langjähriger ärztlicher Praxis, dem Verständnis von Medizin als lebensweltliche Praxis und der Erkenntnis, »ein Bild sagt mehr als tausend Worte«, geschuldet. Die Bristol-Stuhl-Skala unterscheidet 7 Beschaffenheiten des Stuhls, die relativ gut mit der Passagezeit von Markern durch den Dickdarm korrelieren (86,87) und von denen die beiden ersten das Durchfall-dominante Reizdarmsyndrom und die beiden letzten Beispiele das Verstopfungs-dominante Reizdarmsyndrom darstellen (s.o. Abb.2). Zeigen die Patienten bei ihren Angaben zur Stuhlform auf mehr als vier Beispiele der Bristol-Skala, liegt ein Mischtyp des Reizdarm-Syndroms vor. In Analogie zu den bewährten Ishiara-Tafeln in der pragmatischen Diagnostik der Farbblindheit kann mit der Bristol-Stuhl-Skala eine grobe Einordnung in die Reizdarm-Subtypen erfolgen (53) – eine über 15 Jahre alte Erkenntnis, die in der aktualisierten RDS-Leitlinie von 2021 (82) endlich aufgenommen wurde.

Ein weiteres wichtiges Diagnostikum auf der Teilnehmerebene sind gezielte Fragen nach Alarmsymptomen wie Blut im Stuhl, nächtlicher Durchfall, Gewichtsabnahme u.a.m. (*rote Flagge Alarmsymptome*). Finden sich Alarmsymptome oder ist der Patient älter als 40 Jahre, sollte eine Koloskopie durchgeführt und ein Malignom, eine Divertikulose oder eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung ausgeschlossen werden. Einige Empfehlungen zum Reizdarm-Syndrom unterstreichen die Sinnhaftigkeit dieser roten Flagge, andere sehen dies nicht so. Auch was unter Alarmsymptomen verstanden wird, variiert z.T. von Autor zu Autor.

Gelbe Flagge »affective meaning« Diese Flagge findet sich in keinem Lehrbuch und keiner Leitlinie zum Reizdarm-Syndrom. Sie ist Patienten vorbehalten, die eine Carcinophobie, eine Angst vor Krebserkrankungen, haben oder die sich große Sorgen machen, an einer ernsten Erkrankung zu leiden, die zum *catastrophizing* neigen und bei denen ich eine Koloskopie mehr aus therapeutischen, als aus diagnostischen Gründen für nötig halte. Die Koloskopie dient in diesem Falle dem Abbau des Hofes von Sorgen und Ängsten des Patienten und dem Aufbau einer tragfähigen Arzt-Patienten-Beziehung, wohl wissend, dass »therapeutische« Koloskopien mittel- und langfristig nicht das bringen, was sich Ärzte von ihr erhoffen (111).

Quasi zwischen Teilnehmerebene und nachfolgender ärztlicher Beobachterebene gehören Fragen an den Patienten, ob er einem möglichen Zusammenhang der Beschwerden mit der Art der Ernährung beobachtet hat, ob Allergien oder Unverträglichkeiten vorliegen und ob bestimmte Nahrungsmittel die Beschwerdesymptomatik verschlimmern. Auch Fragen zu Auslandsreisen, Haustieren und insbesondere Fragen zur Einnahme von Medikamenten sind wichtig, da sie das Vorgehen auf der Beobachterebene (Laboruntersuchungen zu Nahrungsmittelallergien oder -unverträglichkeiten, Stuhluntersuchungen auf Parasiten, Modifikation der Medikation) beeinflussen können.

Tabelle 6: Kriterien für einen diagnostischen Algorithmus

<i>Ebene</i>	<i>Prinzip</i>	<i>leitende Maximen / hilfreiche Tools</i>
<i>Ethik</i>	‘Die Medizin hat vom Menschen auszugehen; der Mensch lässt sich nicht nachträglich zur Molekularbiologie hinzuaddieren‘ (von Uexküll)	
<i>Methodik</i>	Prinzip der methodischen Ordnung (Janisch / Hartmann)	beim Hausbau fängt man mit dem Fundament an, nicht mit dem Dach
<i>Teilnehmerebene Erstkontakt</i>		
	Begriffs- und Bedeutungsklärung	anhand der Bristol-Stuhl-Skala; Klärung des ‚referential meanings‘
	Klärung des ‚emotional meanings‘	
	Alarmsymptome ja oder nein ?	gezielte ärztliche Fragen nach Alarmsymptomen
	Psychiatrische Ko-Morbidität ?	Kriterien Angststörung, Depression oder Somatisierungsstörung
<i>Beobachter-ebene</i>		
<i>Beobachter-ebene</i>	Beobachterabhängigkeit	‚Man sieht nur, was man sucht; man erkennt nur, was man kennt.‘
	Kontextabhängigkeit des Beobachteten	‚Don’t think Zebras‘ ‘Uncommon presentations of common diseases are more common than (common presentations of) uncommon diseases.’
	indexikalische Klärung	‚Wo Rauch ist, ist auch Feuer.‘ Biomarker (t-TG-AK, Calprotectin im Stuhl) als Surrogatmarker
	Provokationstest	‚Von nichts kommt nichts.‘ FODMAP-Konzept mit H2-Atemtests überprüfen
<i>Teilnehmerebene / Langzeitbetreuung</i>		
	Patient: Autonomie respektieren Arzt: keinen Schaden zufügen	‚Nothing about me without me‘. ‘Do not harm‘.
	Shared decision-making	
	‚den Umgang des Kranken mit der Krankheit gestalten‘ / salutogenetische Aspekte (Verstehbarkeit, Bedeutsamkeit, Handhabbarkeit) berücksichtigen	
	Langzeitbetreuung sicherstellen	Wiedervorstellung bei Änderungen

2. Stufe: Beobachterebene/Diagnostik

Verlässt man (vorübergehend) die Teilnehmerebene und fokussiert auf die für eine naturwissenschaftlich-orientierte Medizin »objektivere« Beobachterebene, dürfen wichtige

Aprioris wie die *Abhängigkeit des Beobachteten vom Beobachter* und die Abhängigkeit vom Kontext nicht ausgeblendet werden. Die Maxime ›*Man sieht nur, was man sucht; man erkennt nur, was man kennt.*‹ mahnt zu gründlichen Kenntnissen, zu genauen Beobachtungen, zum gezielten Suchen. So wie ein guter Wissenschaftler zur Erfassung unterschiedlicher Objekte unterschiedliche Objektive (Normalobjektiv, Weitwinkel-Objektiv, Zoom) benötigt, benötigt ein aktiv zuhörender Arzt bei der Anamneseerhebung 4 Ohren, um Sachinformation, Selbstoffenbarung, Appell und Beziehungsaspekt einer Information zu differenzieren (112). Mit Beobachterabhängigkeit ist aber auch gemeint, dass Patienten unbewusst ihre Beschwerden einem Hausarzt anders schildern als einem Gastroenterologen oder Kardiologen und dass die unterschiedliche Symptomschilderung natürlich auch unterschiedliche diagnostische Maßnahmen nach sich ziehen kann.

Mit dem Hinweis auf die *Abhängigkeit des Beobachteten vom Kontext* meine ich weniger die Schwierigkeit, im Laub des Herbstwaldes Pilze zu erkennen, sondern eher das, was man in erkenntnistheoretischer Hinsicht bei diagnostischen Überlegungen die *Prättestwahrscheinlichkeit* nennt. Und die ist eindeutig kontextabhängig. Auf die unterschiedlichen Subgruppen von Patienten mit funktionellen Bauchbeschwerden in unterschiedlichen Settings wurde bereits hingewiesen (s.o. Tabelle 5). Beim differenzialdiagnostischen Vorgehen – nicht nur in der Abklärung von Reizdarmbeschwerden – hilft die oft strapazierte, aber unverändert gültige Maxime ›*Don't think Zebras*‹ (Wenn man Pferdegetrappel hört, soll man an Pferde denken und nicht an Zebras.) (113,114) oder anders formuliert ›*Häufiges ist häufig, Seltenes ist selten.*‹ Es gilt, Häufigkeitsverteilung, Alters- und Geschlechtsabhängigkeit und ethnische Aspekte diverser differenzialdiagnostisch in Betracht kommender Krankheiten zu kennen und eine entsprechende Liste von ›häufig‹ nach ›selten‹ abzuarbeiten. Das Reizdarmsyndrom und Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind ungleich häufiger als eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung (M. Crohn oder Colitis ulcerosa) oder eine Zöliakie/Sprue oder eine immunologisch-IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie. Eine weitere Maxime, die man als Beobachter berücksichtigen sollte, lautet ›*Uncommon presentations of common diseases are more common than (common presentations of) uncommon diseases.*‹ (115), d.h. atypische Präsentationen häufig vorkommender Erkrankungen sind häufiger als Lehrbuchmäßige Präsentationen seltener Erkrankungen.

Bei einem rationalen diagnostischen Vorgehen bei der Abklärung von Patienten mit Reizdarmbeschwerden ist die Bestimmung von *Surrogatparametern/Biomarkern* für differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehende Erkrankungen sinnvoll. Die Frage, ob z.B. eine Zöliakie/Sprue bei Patienten mit Reizdarmbeschwerden häufiger vorkommt als in der Allgemeinbevölkerung, wurde in den vergangenen Jahren kontrovers diskutiert, bei den niedrigen Kosten für eine Bestimmung von Immunglobulin A und IgA-Gewebs-Transglutaminase-Antikörpern halte ich diese Screening-Untersuchung seit Jahren für unbedingt sinnvoll, was jetzt auch expressis verbis in der 2021-DGVS-DGNM-Leitlinie empfohlen wird (82). Eine mittels Ösophagogastroduodenoskopie und Duodenalbiopsien gesicherte Diagnose Zöliakie beinhaltet die Option für eine weitgehende Normalisierung der Beschwerden unter glutenfreier Ernährung.

Ein wichtiger Biomarker bei der Abklärung organische versus funktionelle Darmerkrankung ist das *fäkale Calprotectin*. Schon 2002 haben Tibble et al. den Nutzen einer Calprotectin-Bestimmung im Stuhl in der Differenzierung von organischen versus funktio-

nellen Darmerkrankungen beschrieben (116), 2008–2010 erschienen einige Arbeiten zu Calprotectin bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (117–119) inklusive einer Metaanalyse, die zu dem Ergebnis kam, dass durch eine vorgeschaltete Calprotectin-Bestimmung im Stuhl die Zahl der erwachsenen Patienten, die eine Koloskopie benötigten um 67 % reduziert werden kann (120). In einer prospektiven Studie an 575 Patienten wurden bei einem Calprotectin-cut-off-Wert von 50 µg/g Stuhl eine Sensitivität von 73 % und eine Spezifität von 93 % ermittelt und eine positiver Vorhersagewert von 10,8 bzw. 0,29 für organische Erkrankungen errechnet (121). Ein deutlich erhöhter Calprotectinwert im Stuhl ist daher für mich (auf der Beobachterebene) ein genauso wichtiges Alarmsymptom wie (auf der Teilnehmerebene) die Angabe des Patienten von Blut im Stuhl oder eines relevanten Gewichtsverlustes. Die rote Flagge »erhöhter Calprotectinwert im Stuhl« erfordert klar eine hohe Koloskopie zum Ausschluss einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung oder anderer organischer Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts. Zwar wurde in der 2011-DGVS-Reizdarm-Leitlinie (60) bei den möglichen Laboruntersuchungen auch Calprotectin im Stuhl erwähnt (Statement 3-1-7), die Bedeutung dieses Biomarkers für die Differenzierung chronisch-entzündliche Darmerkrankung versus Reizdarm (116–119) wurde jedoch erst in der 2021-Leitlinie (82) korrekter dargestellt.

Ein unterschätztes diagnostisches Hilfsmittel ist der Kontext (*gelbe Flagge Kontext (situativer Kontext, Kontext Ernährungsgewohnheiten, Kontext Begleitsymptome)*). Das »wann«, »wo« und »wie« des Auftretens der Beschwerden, die Art der Beschwerdeschilderung, Begleitumstände und selbstergriffene Maßnahmen geben wichtige differenzialdiagnostische Hinweise. Das versteckte Herausnehmen des Kaugummis aus dem Mund bei der Anamneseerhebung eines jugendlichen Patienten mit Bauchschmerzen und Blähungen lässt an eine Sorbitintoleranz als mögliche (Mit-)Ursache der Beschwerden denken, während Blähungen, Bauchbeschwerden und Durchfälle bei einer schlanken 45-jährigen Frau mit Urticaria nervosa an Hals und V-Ausschnitt, Rotwein-Kopfschmerz und täglichem Schokoladekonsum den Verdacht auf eine Intoleranz von Histamin und anderen biogenen Aminen lenken und entsprechende weitere anamnestiche Fragen und Laboruntersuchungen veranlassen sollten (*situativer Kontext*). Die Prävalenz der Histaminintoleranz in der Gesamtbevölkerung liegt zwar nur bei 1 %, Schätzungen zufolge sollen jedoch bei 10–25 % der Patienten mit funktionellen Darmbeschwerden in *secondary care*-Zentren durch Histamin oder andere biogene Amine hervorgerufene Beschwerden vorliegen (85) – ein Aspekt, der – wie oben kritisiert – in beiden DGVS-DGNM-Leitlinien nicht erwähnt wird und von dessen Häufigkeit man in der täglichen Praxis immer wieder überrascht ist.

Ein weiterer unterschätzter Aspekt in der primärärztlichen Abklärung von Patienten mit Reizdarmbeschwerden ist die gezielte Ernährungsanamnese (*Kontext Ernährungsgewohnheiten*). In der Pathogenese des Reizdarmsyndroms spielen das FODMAP-Konzept (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) und die entsprechenden Nahrungsmittelunverträglichkeiten eine große Rolle (122–125), wahrscheinlich weil durch die vermehrte Zufuhr dieser Kohlenhydrate ein SIBO-Syndrom (*small intestinal bacterial overgrowth*) und Änderungen im intestinalen Mikrobiom induziert werden (s.o.). Bei der hohen Prävalenz der Kohlenhydratmalabsorptions-Syndrome sind trotz der methodischer Einschränkungen H₂-Atemteste zum Ausschluss/Nachweis

einer Laktoseintoleranz, Fruktosemalabsorption oder Sorbitintoleranz äußerst sinnvoll. Der Nachweis einer Intoleranz ist sowohl beim Diarrhoe-dominanten Reizdarmsyndrom als auch beim Obstipations-dominanten Reizdarmsyndrom klinisch relevant, durch gute diätetische Beratung und Umstellung auf eine laktosearme oder fruktosearme Ernährung kann die abdominelle Symptomatik gebessert werden.

3. Stufe: Teilnehmerebene/reflektierende Metaebene

In einer dritten Stufe muss von der Beobachterebene wieder zurück zur Teilnehmerebene gewechselt werden. In einer dem Patienten verständlichen Sprache müssen die erhobenen Befunde erläutert, dem Patienten eine Deutung seiner Symptome angeboten und eine die Präferenzen des Patienten berücksichtigende (126,127) gemeinsame Therapieentscheidung getroffen werden (128,129). Durch den Aufbau einer tragfähigen Arzt-Patienten-Beziehung (130) muss der ›Umgang des Kranken mit der Krankheit‹ (131) gestaltet, der Patient im *handling* der Symptome geschult und eine Langzeitbetreuung sichergestellt werden (132). Die hier nur knappe Darstellung darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Erörterung eines plausiblen Erklärungsmodells für die Beschwerden des Patienten und Hilfen für den Umgang mit den Beschwerden einen sehr wichtigen Punkt in der Betreuung von Patienten mit Reizdarm-Syndrom darstellt.

Tabelle 7:

Allgemeine Maßnahmen in der Behandlung von Patienten mit funktionellen Beschwerden (modifiziert nach Sharpe, Bass und Mayou (8:66-86))

-
- erreiche, dass der Patient sich verstanden fühlt
 - stelle eine positive kooperative Beziehung zum Patienten her
 - korrigiere Fehleinschätzungen zu Krankheiten und gib eine positive Erklärung der Symptome
 - vermeide unnötige Untersuchungen und Behandlungsversuche
 - erarbeite und formuliere einen Behandlungsplan mit dem Patienten
-

Limitationen

Ein ungelöstes Problem bei Diagnostik und Betreuung von Patienten mit funktionellen Darmsymptomen ist – wie auch die aktualisierte DGVS-DGNM-Leitlinie von 2021 betont (82) – eine Beurteilung des Schweregrades der Erkrankung. Objektive Parameter hierfür gibt es nicht (18), empfohlene Fragebögen und Scores werden in der Praxis aus Zeit- und Kostengründen nicht genutzt. Durch Fragen nach gestörter Nachtruhe, nach beruflichen Einschränkungen durch die Symptomatik und durch gezielte Fragen

zur Selbsteinschätzung des Patienten gilt es, sich ein Bild zum Schweregrad zu machen (s.o.).

Wissenschaftlich-rational weiß ich, dass meine vorgeschlagene ›rote Flagge‹ erhöhter Calprotectinwert im Stuhl bei mikroskopischer Kolitis (lymphozytärer oder kollagener Kolitis) nicht gut untersucht ist. Die Überlappungen in der Symptomatik Reizdarm versus mikroskopische Kolitis versus chronisch-entzündliche Darmerkrankung sind z.T. beträchtlich und derzeit ist unklar, ob eine Calprotectin-Bestimmung im Stuhl bei mikroskopischer Kolitis sinnvoll ist oder ob sich in naher Zukunft das eosinophile kationische Eiweiß als Biomarker für Diagnostik und Therapiekontrolle bei mikroskopischer Kolitis etablieren wird.

Fazit (mit Rückblick)

Der Hiatus zwischen einer auch Uexküll und Köhle am Herzen liegenden lebensweltlichen primärärztlichen Versorgung (1:489) und wissenschaftlicher Abklärung in einem tertiären Zentrum ist auf unterschiedliche Ausgangspositionen und unterschiedliche Selbstverständnisse der involvierten Personen zurückzuführen. Da Leitlinien in der Regel von Fachexperten aus Großkliniken und Universitätskliniken koordiniert und verfasst werden, dominiert die Sichtweise sekundärer und tertiärer Zentren. Die hierzulande in der Reizdarm-Leitlinie der DGVS/DGNM von 2011 (60) und der DGVS/DGNM von 2021 (82) geforderte Ausschlussdiagnostik führt – auch aus Absicherungsgründen (›defensive Medizin‹) – bei engagierten Hausärzten und Internisten zu umfassenden Auftragsleistungen an den niedergelassenen Gastroenterologen, die nicht immer indiziert sind. Mag sein, dass ich zur aussterbenden Generation klinisch-orientierter Gastroenterologen gehöre und dass sich andere – unter den wirtschaftlichen Gegebenheiten unseres Medizinsystems – über ›leitlinienkonforme‹ endoskopische Großaufträge freuen. Auch wenn ich der geballten Kompetenz der 30 Autoren, die an der aktuellen DGVS- und DGNM-Leitlinie mitgeschrieben haben (82), nichts fundamental Anderes entgegensetzen kann und will, zwingen mich ärztliche Grundhaltung und kritische ›Endoskopie‹ der eigenen Bauchgefühle dazu, bescheiden Einspruch zu erheben: *In einer ganzheitlichen Herangehensweise kann weniger mehr sein (133), das Ganze muss bezahlbar (134,135) und vor allem human bleiben (136).* Wir Gastroenterologen sollten uns nicht in 10 oder mehr Jahren von Gesundheitsökonomen und/oder Krankenkassen vorwerfen lassen, wir würden zu viele nicht-indizierte Koloskopien durchführen wie weiland die Kardiologen Herzkatheter. Nicht jeder Blähbauch und nicht jeder breiige Stuhl bei einem unter 40-Jährigen benötigt zur Abklärung eine Koloskopie.

›Thure von Uexküll definierte Stimmungen als biologische Ordnungszustände. Sie aktivieren jeweils verschiedene Muster für Handlungen, die allerdings der Beeinflussung durch alle in ihnen wirksamen körperlich-seelischen Komponenten offen stehen. Nach dem ›Drehtür-Prinzip‹ Viktor von Weizsäckers sei es unerheblich, an welchem Flügel die Tür bewegt werde, immer drehe sich das Ganze.‹ (3:119). Ausdruckskrankheiten, Bereitstellungskrankheiten und funktionelle Syndrome wurden zu Hauptkategorien der von Uexküllschen psychosomatischen Medizin (137:195-205). *Ausdruckskrankheiten* stellen die ›konfliktreichen Kompromissbildungen zwischen den Motiven intendierter Handlungen und den beschränkenden Motiven des Sozialverhaltens‹ dar. Die Spann-

breite von *Bereitstellungskrankheiten* ›reiche von der kaum herunterzuschluckenden Wut über die dramatischen Anfälle der von Freud beschriebenen großen Hysterie bis hin zu gravierenden Störungen der Bewegungs- und Atmungsfunktion.‹ (3:121) Wie von Uexküll in den *Grundfragen der psychosomatischen Medizin* (137) ausführlicher erörtert hat, besteht die Schwierigkeit darin, ›die Integrationsleistung einer einheitlichen psychosomatischen Theorie eben nicht durch die Ausblendung der Komplexität der daran beteiligten Wissenschaften zu erreichen.‹ (3:121)

Nach seiner Berufung an die neugegründete Ulmer Universität 1966 startete von Uexküll ›das Modell, das an die Zusammenarbeit von Internisten und Psychoanalytikern erinnerte, das Franz Alexander vom Chicagoer Institut für Psychoanalyse aus organisiert hatte. Auch hier sollten nun Internisten und Psychoanalytiker eng kooperieren und damit Wege für eine Medizin bahnen, die somatische und psychische Faktoren integrativ zu beachten verstand.‹ (3:129). ›Von Uexkülls Abteilung wurde von ihm als Internisten und von dem Psychoanalytiker Hans Thomä geleitet. Nach einem halben Jahr scheiterte das Vorhaben: Die Gruppe um Thomä ist bei Nacht und Nebel ausgezogen [...]. (3:131) Rainer Otte, der mehrere Interviews mit dem 90-jährigen Thure von Uexküll geführt hatte, zitiert ihn in *Von der Psychosomatik zur Integrierten Medizin* (3) mit seinen eigenen Worten: ›Patienten, die von der Thomä-Gruppe behandelt wurden, verloren in relativ kurzer Zeit ihre somatischen Symptome. Wir waren natürlich skeptisch, ob sie wirklich verschwunden waren oder ob das nur mit der Perspektive der Analytiker zusammenhing. Man durfte aber so etwas nicht sagen, denn das war plötzlich Ausdruck des eigenen Widerstandes! Bei uns waren Symptome Passungsstörungen. Es gab ja auch Symptome, die Wirkungen vom im Körper verborgenen Ursachen waren und folglich auch so behandelt werden mussten.‹ (3:131)

›Aus Ärger und Verzweiflung‹ gegen die Dominanz von Psychoanalytikern hat Thure von Uexküll zusammen mit anderen 1973 das *Deutsche Kollegium für psychosomatische Medizin* (DKPM) gegründet, weil sie sich sagten, ›dass es so nicht weitergeht und dass wir eine Einrichtung gründen müssen, in der psychosomatische Medizin auch somatisch ist.‹ (3:135). Von Uexküll hat zeitlebens dagegen gekämpft, dass die Psychosomatische Medizin zu einer Subdisziplin neben anderen (wie Endokrinologie oder Rheumatologie) wird. Gegen Ende seines Lebens hat er im Rückblick auf mehr als ein halbes Jahrhundert Psychosomatik seinen Ansatz einer ganzheitlichen Medizin in *Integrierte Medizin* (138) umbenannt und die Verantwortung und Teamarbeit von Ärzten unterschiedlicher Fachdisziplinen betont (139), um die Medizin zu einer wirklichen Humanmedizin umzugestalten.

Literatur

1. von Uexküll Th, Köhle K. Funktionelle Syndrome in der inneren Medizin. In: Adler R, Herrmann JM, Köhle K, Schonecke OW, von Uexküll Th, Wesiak W (Hg.). Thure von Uexküll – Psychosomatische Medizin. München – Wien – Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 3. Aufl. 1986: 489–502.
2. von Uexküll Th. Münchner Medizinische Wochenschrift 1998; 140(26):4.
3. Otte R. Thure von Uexküll – Von der Psychosomatik zur Integrierten Medizin. Göttingen: Vanderhoeck & Ruprecht; 2001.

4. von Bergmann G. Funktionelle Pathologie. Berlin: Julius Springer; 1932.
5. von Uexküll T. Funktionelle Syndrome in der Praxis. *Psyche* 1958; 31/4: 481ff.
6. von Uexküll T. Funktionelle Syndrome in psychosomatischer Sicht. *Klinik der Gegenwart* 1960; IX:303ff.
7. Jores A. Der Kranke mit psychovegetativen Störungen. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht; 1973.
8. Mayou R., Bass C., Sharpe M. (eds.): *Treatment of Functional Somatic Symptoms*. Oxford University Press, Oxford – New York – Tokyo, 1995.
9. Rudolf G., Henningsen P.: *Somatoforme Störungen. Theoretisches Verständnis und therapeutische Praxis*. Schattauer, Stuttgart – New York, 1998.
10. Hoffmann SO. Somatisierungsstörung und somatoforme Störungen – Herkunft der Konzepte und ihre Abbildung in den neuen diagnostischen Glossaren. In: Rudolf G, Henningsen P. *Somatoforme Störungen. Theoretisches Verständnis und therapeutische Praxis*. Stuttgart – New York: Schattauer Verlag; 1998: 3–12.
11. Langewitz W, Degen L, Schächinger H. Funktionelle Störungen – somatoforme Störungen. In: Adler RH, Herrmann JM, Köhle K, Langewitz W, Schonecke OW, von Uexküll Th, Wesiack W (Hg.): *Uexküll Psychosomatische Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns*. 6. Aufl., München – Jena: Urban & Fischer, 2003, S. 749–795.
12. Yutzky SH. Somatization. In: Blumenfeld M, Strain JJ (eds): *Psychosomatic Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006, chapter 30, pp. 537–543.
13. Hausteiner-Wiehle C, Henningsen P, Häuser W, Herrmann M, Ronel J, Sattel H, Schäfer R. Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden. Stuttgart – New York: Schattauer-Verlag; 2013.
14. McHugh PR, Clark MR. Diagnostic and classificatory dilemmas. In: Blumenfeld M, Strain JJ. *Psychosomatic Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 39–45.
15. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, IV and IV-TR*. American Psychiatric Association, Washington, 1994 u. 2000.
16. American Psychiatric Association. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*. Deutsche Ausgabe herausgegeben von P. Falkai und H.-U. Wittchen, mitherausgegeben von M. Döpfner, W. Gaebel, W. Maier, W. Rief, H. Saß und M. Zaudig. Göttingen/Bern/Wien: Hogrefe, 2. korrigierte Aufl.; 2018.
17. WHO. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision (ICD-10)*. 2nd edition, World Health Organization, Geneva, 2004.
18. WHO. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th Revision (ICD-11)*. Update 2022. <https://www.who.int/standards/classifications/classification-of-diseases>
19. Deutsche Krankenhaus-Gesellschaft. DRG-Entgelttarif 2024 gemäß § 8 KHEntgG und PEPP-Entgelttarif 2024 gemäß § 8 Abs. 5 BpflV für Krankenhäuser im Anwendungsbereich des KHEntgG und Unterrichtung des Patienten. <https://www.dkgev.de/themen/finanzierung-leistungskataloge/stationaere-verguetung/entgelttarife-fuer-selbstzahler/>
20. Spiller R.C. Irritable bowel or irritable mind? Medical treatment works for those with clear diagnosis. *BMJ* 1994; 309: 1646–1647.

21. Creed F. Psychological treatment is essential for some. *BMJ* 1994; 309: 1647–1648.
22. Camilleri M.: Peripheral mechanisms in irritable bowel syndrome. *New Engl J Med* 2012; 367: 1626–1635.
23. Kellow JE, Delvaux M, Azpiroz F, et al. Principles of applied neurogastroenterology: physiology/motility/sensation. *Gut* 1999;45:II17–II24.
24. Chey WY, Jin HO, Lee MH, Sun SW, Lee KY. Colonic motility abnormality in patients with irritable bowel syndrome exhibiting abdominal pain and diarrhea. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 1499–1506.
25. Zhou QQ, Verne GN. New insights into visceral hypersensitivity – clinical implications in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2011; 8: 349–355.
26. Wood JD, Alpers DH, Andrews PLR. Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. In: Drossman DA, Talley NJ, Thompson WG, Corazziari E, Whitehead WE, eds. *The functional gastrointestinal disorders: diagnosis, pathophysiology and treatment: a multinational consensus.* McLean, VA: Degnon Associates, 2000:31-9.
27. Grundy D, Al-Chaes ED, Aziz Q, et al. Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. *Gastroenterology* 2006; 130:1391-1411.
28. Spiller RC. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2003; 124:166
29. Sarna S.K.: Lessons learnt from post-infectious IBS. *Frontiers in Physiology* 2011; 2; 49.
30. Spiller R, Lam C. An update on post-infectious irritable bowel syndrome: Role of genetics, immune activation, serotonin and altered microbiome. *J Neurogastroenterol Motil* 2012; 18: 2093.
31. Wood JD. Neuropathophysiology of the irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol* 2002;35(Suppl): S11–S22.
32. Wood JD. Enteric neuroimmunophysiology and pathophysiology. *Gastroenterology* 2004;127:635-657.
33. Silverman DH, Munakata JA, Ennes H, Mandelkern MA, Hoh CK, Mayer EA. Regional cerebral activity in normal and pathological perception of visceral pain. *Gastroenterology* 1997; 112:64–72.
34. van Oudenhove L., Demyttenaere K., Tack J., Aziz Q. Centralnervous system involvement in functional gastrointestinal disorders. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2004; 18: 663–680.
35. Fichna J, Storr M. Brain-gut interactions in IBS. *Frontiers in Pharmacology* 2012; 3: 127.
36. Spiller R, Aziz Q, Creed F et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut* 2007; 56: 1770–1798.
37. Drossman DA, McKee DC, Sandler RS et al. Psychosocial factors in the irritable bowel syndrome. A multivariate study of patients and nonpatients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1988; 95: 701–708
38. Smith RC, Greenbaum DS, Vancouver JB et al. Psychosocial factors are associated with health care seeking rather than diagnosis in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990; 98: 293–301
39. Locke GR 3rd, Weaver AL, Melton LJ 3rd et al. Psychosocial factors are linked to functional gastrointestinal disorders: a population based nested case-control study. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 350–357.

40. Ford AC, Forman D, Bailey AG, et al. Irritable bowel syndrome: a 10-yr natural history of symptoms and factors that influence consultation behavior. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1229–1239.
41. Halder SL, Locke GR 3rd, Schleck CD et al. Natural history of functional gastrointestinal disorders: a 12-year longitudinal population-based study. *Gastroenterology* 2007; 133: 799–807.
42. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10: 712–721.
43. Heaton KW. Irritable bowel syndrome: still in search of its identity. *BMJ* 1983; 287: 852–853.
44. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *BMJ* 1978; 2: 653–654.
45. Kruis W, Thieme CH, Weinzierl M, et al. A diagnostic score for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease. *Gastroenterology* 1984; 87: 1–7.
46. Whitehead WE, Bosmajian L, Zonderman AB, et al. Symptoms of psychological distress associated with irritable bowel syndrome. Comparison of community and medical clinic samples. *Gastroenterology* 1988; 95: 709–714.
47. Drossman DA, Leserman J, Nachman G, et al. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med* 1990; 113: 828–833.
48. Camilleri M, Prather CM. The irritable bowel syndrome: mechanisms and a practical approach to management. *Ann Intern Med* 1992; 116 (12 pt.1): 1001–1008.
49. Drossman DA, Thompson WG. The irritable bowel syndrome: Review and a graduated, multicomponent treatment approach. *Ann Intern Med* 1992; 116 (12 pt.1): 1009–1016.
50. Thompson WG., Creed FH, Drossman DA, Heaton KW, Mazzacca G. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gastroent International* 1992; 5: 75–91.
51. Farthing MJG. Irritable bowel, irritable body, or irritable mind? *BMJ* 1995; 310: 171–175.
52. Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE and the Rome II Multinational Working Team: Rome II: The Functional Gastrointestinal Disorders. Diagnosis, Pathophysiology and Treatment: A Multinational Consensus. Degnon Associates, McLean VA, USA. 2000.
53. Drossmann DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology* 2006; 130: 1377–1390.
54. Drossman DA, Corazziari E, Delvaux, Spiller RC, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE (eds): Rome III. The functional gastrointestinal disorders, 3rd edn. Degnon Associates: McLean Virginia, 2007.
55. Drossman DA, Chang L, Chey WD, Kellow J, Tack J, Whitehead WE. Rome IV: functional gastrointestinal disorders. Raleigh: The Rome Foundation; 2016.
56. Drossman DA. Functional Gastrointestinal disorders: History, pathophysiology, clinic features and Rome IV. *Gastroenterology* 2016; 150:1262-1279.

57. Lacy BE, Mearin F, Chang L et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150: 1393–1407.
58. Boyce PM, Koloski NA, Talley NJ. Irritable bowel syndrome according to varying diagnostic criteria: are the new Rome II criteria unnecessarily restrictive for research and practice? *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3176–3183.
59. Black CJ, Craig O, Gracie DJ, Ford AC. Comparison of the Rome IV criteria with the Rome III criteria for the diagnosis of irritable bowel syndrome in secondary care. *Gut* 2021; 70(6):1110–1116.
60. Quigley EM. The ›con‹ case. The Rome process and functional gastrointestinal disorders: the barbarians are at the gate! *Neurogastroenterol Motil* 2007; 19: 793–797.
61. Layer P, Andresen V, Pehl C, et al. S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroenterol* 2011; 49: 237–293.
62. Böhm S.K., Kruis W.: Die Germanen bringen Rom zu Fall – das Reizdarmsyndrom Stand 2011. *Gastroenterology up2date* 2011; 7: 267–296.
63. Mayou R, Bass C, Sharpe M. Overview of epidemiology, classification, and aetiology. In: Mayou R, Bass C, Sharpe M (eds.) *Treatment of Functional Somatic Symptoms*. Oxford University Press, Oxford – New York – Tokyo, 1995, pp. 42–65.
64. Henningson P, Rudolf G. Klinische Differenzialdiagnose somatoformer Störungen. In: Rudolf G, Henningsen P. *Somatoforme Störungen. Theoretisches Verständnis und therapeutische Praxis*. Schattauer Verlag, Stuttgart – New York, 1998, Seite 13–24.
65. Hofmann SO. Somatisierung und die Somatisierungsstörung. *Dtsch Ärztebl* 1994; 91: A113–117.
66. Hofmann SO, Hochapfel G. *Neurosenlehre, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin*. CompactLehrbuch, 6. überarb und erw. Aufl., Schattauer, Stuttgart – New York, 1999.
67. Andreasen N. *Brave New Brain. Geist – Gehirn – Genom*. Berlin – Heidelberg: Springer-Verlag; 2002. Kapitel 7: Was sind psychische Erkrankungen ?, S. 199–224, Zitat: Seite 215–216.
68. Katon W, Ries RK, Kleinman A. The prevalence of somatization in primary care. *Comprehensive Psychiatry* 1984; 25: 208–215.
69. Bass C, Murphy M. Review: Somatoform and personality disorders: syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *J Psychosom Res* 1995; 39: 403–428.
70. Pilowsky I, Smith QP, Katsikitis MJ. Illness behaviour and general practice utilization: A prospective study. *Psychosom Res* 1987; 31: 177–184.
71. Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med* 1999; 130: 910 – 921.
72. Sharpe M, Mayou R, Bass C. Concepts, theories, and terminology. In: Mayou R, Bass C, Sharpe M (eds.) *Treatment of Functional Somatic Symptoms*. Oxford University Press, Oxford – New York – Tokyo, 1995, pp. 3–16.

73. Küchenhoff J. Zur Psychodynamik und Psychotherapie von somatoformen Störungen. In: Rudolf G, Henningsen P. Somatoforme Störungen. Theoretisches Verständnis und therapeutische Praxis. Schattauer Verlag, Stuttgart – New York, 1998: 155–168.
74. Guthrie E. Treatment of functional somatic symptoms: psychodynamic treatment. In: Mayou R, Bass C, Sharpe M (eds.) Treatment of Functional Somatic Symptoms. Oxford University Press, Oxford – New York – Tokyo, 1995, pp. 144–160.
75. Bassler M. Angst und Angststörungen. In: Uexküll Psychosomatische Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns. Herausgegeben von R.H. Adler, J.M. Herrmann, K. Köhle, W. Langewitz, O.W. Schonecke, Th von Uexküll, W. Wesiak. 6. Aufl., München – Jena: Urban & Fischer, 2003: 797–808.
76. Noyes R, Carney CP. Anxiety. In: Blumenfeld M, Strain JJ. Psychosomatic Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 411–431.
77. Lacy BE, Rosemore J, Robertson D, et al. Physicians' attitudes and practices in the evaluation and treatment of irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 2006; 41: 892–902.
78. Seifert B, Rubin G, de Wit N, et al. The management of common gastrointestinal disorders in general practice: a survey by the European Society for Primary Care Gastroenterology (ESPCG) in six European countries. *Dig Liver Dis* 2008; 40: 659–666.
79. Spiegel BM, Farid M, Esrailian E, et al. Is irritable bowel syndrome a diagnosis of exclusion? A survey of primary care providers, gastroenterologists, and IBS experts. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 848–858.
80. Hamm LR, Sorells S, Harding JP, et al. Additional investigations fail to alter the diagnosis of irritable bowel syndrome in subjects fulfilling the Rome criteria. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1279–1282.
81. Jellema P, Van der Windt DAWM, Schellevis FG, Van der Horst HE. Systematic review: accuracy of symptom-based criteria for diagnosis of irritable bowel syndrome in primary care. *Aliment Pharmacol Ther* 2009; 30: 695–706.
82. Begtrup L.M., Engsbro A.L., Kjeldsen J., et al. A positive diagnostic strategy is non-inferior to a strategy of exclusion for patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11: 956–962.
83. Layer P, Andresen V, Allescher H, et al. Update S3-Leitlinie Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. Gemeinsame Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM). *Z Gastroenterol* 2021; 59: 1323–1415.
84. Niggemann B., Beyer K., Erdmann S., et al. Standardisierung von oralen Provokationstests bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie. Leitlinie der DGAKI, ÄDA und GPA. *Allergo J* 2011; 20: 149–160.
85. Raithel M. Biogene Amine und Histaminintoleranz. In: Raithel M, Stein J, Kist M. Erkrankungen durch Nahrungs- und Genussmittel. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart, 2011, S. 65–75.
86. Raithel M. Durchfälle und allergische Magen-Darm-Erkrankungen. In: Jarisch R. Histamin-Intoleranz, Histamin und Seekrankheit. Stuttgart: Thieme Verlag, 3. Auflage; 2013: 80–102.

87. Degen L.P., Phillips S.F. How well does stool form reflect colonic transit? *Gut* 1996;39: 109–113.
88. Lewis S.J., Heaton K.W. Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 920–924.
89. Tolliver BA, Herrera JL, DiPalma JA. Evaluation of patients who meet clinical criteria for irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1993; 89: 176–178.
90. Agreus L, Svardssudd K, Nyren O, Tibblin G. Irritable bowel syndrome and dyspepsia in the general population: overlap and lack of stability over time. *Gastroenterology* 1995; 109: 671–680.
91. El-Serag HB, Olden K, Bjorkman D. Health-related quality of life among persons with irritable bowel syndrome: a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 1171–1185.
92. Kroenke K, Mangelsdorff D. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy and outcome. *Am J Medicine* 1989; 86: 262–266.
93. Wieland W. Diagnose – Überlegungen zur Medizintheorie. 1975. Nachdruck: Warendorf: Verlag Johannes G. Hoof; 2004.
94. Lanzerath D. Krankheit und ärztliches Handeln. Zur Funktion des Krankheitsbegriffs in der medizinischen Ethik. *Alber Praktische Philosophie*, Band 66. Freiburg – München: Verlag Karl Alber; 2000.
95. Vasant DH, Paine PA, Black CJ, et al. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of irritable bowel syndrome. *Gut*. 2021; 70: 1214–1240.
96. Smalley W, Falck-Ytter C, Carasco-Labra A, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on the Laboratory Evaluation of Functional Diarrhea and Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome in Adults (IBS-D). *Gastroenterology* 2019; 157:851-854
97. Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol* 2021; 116:17-44.
98. Enck P, Frieling T, Schemann M. Reizdarmsyndrom – eine Krankheit wird zerlegt. Eine Polemik in 13 Schritten. *Z Gastroenterol* 2017; 55: 679–684.
99. Alexander F. *Psychosomatic Medicine – Its Principles and Applications*. New York: W.W. Norton & Company; 1965.
100. Leiß O: Helicobakterisierung psychosomatischer Konzepte? *Deutsches Ärzteblatt* 2001; 98: A-886-890.
101. Leiß O: Ulkus duodeni und ventrikuli. In: Thure von Uexküll: *Psychosomatische Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns*, 6. neubearbeitete und erweiterte Auflage. Herausgegeben von R.H. Adler, M. Herrmann, K. Köhle, w. Langewitz, O.W. Schonecke, Th. von Uexküll, W. Wesiack. Urban & Fischer, München – Jena, 2003, S. 909–922.
102. von Uexküll Th., Wesiack W. *Theorie der Humanmedizin. Grundlagen ärztlichen Denkens und Handelns*. München – Wien: Urban & Schwarzenberg, 3. überarbeitete Auflage 1998.
103. von Uexküll Th, Wesiack W. Integrierte Medizin als Gesamtkonzept der Heilkunde: ein bio-psycho-soziales Modell. In: Adler RH, Herrmann JM, Köhle K, Langewitz W, Schonecke OW, von Uexküll Th, Wesiack W (Hg.): *Uexküll Psychosomatische Medizin – Modelle ärztlichen Denkens und Handelns*. 6. Aufl. München – Jena: Urban & Fischer, 2003, S. 3–42.

104. Hartmann D, Janich P (Hg.). *Methodischer Kulturalismus. Zwischen Naturalismus und Postmoderne*. Frankfurt: Suhrkamp Verlag, suhrkamp taschenbuch wissenschaft stw 1272; 1996.
105. Janich P. *Kultur und Methode – Philosophie in einer wissenschaftlich geprägten Welt*. Frankfurt: Suhrkamp Verlag, suhrkamp taschenbuch wissenschaft stw 1773; 2006.
106. Wingert L. *Lebensweltliche Gewissheit versus wissenschaftliches Wissen?* In: Janich P (Hg.). *Naturalismus und Menschenbild*. Hamburg: Felix Meiner Verlag; 2008: 288–309.
107. Finegan E. *Language – Its Structure and Use*. 5th edition. International Student Edition. Thomson Wadsworth, Boston, 2008, pp. 174–177.
108. Geertz C. *Common sense als kulturelles System*. In: Geertz C. *Dichte Beschreibung. Beiträge zum Verstehen kultureller Systeme*. Frankfurt: Suhrkamp Verlag, suhrkamp taschenbuch wissenschaft 696; 1987: 261–288.
109. Eibl K. *Kultur als Zwischenwelt. Eine evolutionsbiologische Perspektive*. Frankfurt: Suhrkamp Verlag, edition unseld 20, 2009.
110. Kahneman D. *Thinking fast and slow*. London: Penguin Books; 2011.
111. Gigerenzer G. *Bauchentscheidungen – Die Intelligenz des Unbewussten und die Macht der Intuition*. C. Bertelsmann Verlag, München, 2007. English: Gigerenzer G. *Gut feelings. Short cuts to better decision making*. London – New York: Penguin Books; 2008.
112. Spiegel BMR, Gralnek IM, Bolus R, et al. *Is a negative colonoscopy associated with reassurance or improved health-related quality of life in irritable bowel syndrome?* *Gastrointest Endosc* 2005; 6: 892–899.
113. Schulz von Thun F.: *Miteinander reden 1. Störungen und Klärungen. Allgemeine Psychologie der Kommunikation. Miteinander reden 2. Stile, Werte und Persönlichkeitsentwicklung. Differentielle Psychologie der Kommunikation*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH, 1981. *Miteinander reden 3. Das ›innere Team‹ und situationsgerechte Kommunikation*. Sachbuch 60545. Rowohlt Taschenbuch Verlag GmbH, Reinbek bei Hamburg, 1998.
114. Montgomery K. ›Don't think Zebras‹: uncertainty, interpretation and the place of paradox in clinical education. *Theoretical Medicine* 1996; 5: 1–17.
115. Montgomery K. *Aphorisms, Maxims, and Old Saws: Some Rules of Clinical Reasoning*. In: Montgomery K. *How Doctors Think – Clinical Judgement and the Practice of Medicine*. Oxford – New York: Oxford University Press; 2006: 103–120.
116. Montgomery K. ›Don't Think Zebras‹: A Theory of Clinical Knowing. In: Montgomery K. *How Doctors Think – Clinical Judgement and the Practice of Medicine*. Oxford – New York: Oxford University Press; 2006: 121–137.
117. Tibble J.A., Sigthorsson G., Foster R., Forgacs I., Bjarnason I.: *Use of surrogate markers of inflammation and Rome criteria to distinguish organic from nonorganic intestinal disease*. *Gastroenterology* 2002; 123: 450–460.
118. Sipponen T., Kärkkäinen P., Savilahti E., et al.: *Correlation of faecal calprotectin and lactoferrin with an endoscopic score for Crohn's disease and histological findings*. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28: 1221–1229.

119. Gisbert J.P., McNicholl A.G.: Questions and answers on the role of faecal calprotectin as a biological marker in inflammatory bowel disease. *Dig Liver Dis* 2009; 41: 56–66.
120. Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, et al.: Faecal calprotectin correlates more closely with the simple endoscopic score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 162–169.
121. van Rheenen PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. *BMJ* 2010; 341: c3369.
122. Mao R, Xiao YL, Gao X, et al. Faecal calprotectin in predicting relapse of inflammatory bowel diseases: a meta-analysis of prospective studies. *Inflam Bowel Dis* 2012; 18: 1894–1899.
123. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25: 1366–1373.
124. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2014; 146: 67–75.e5.
125. De Giorgio R, Volta U, Gibson PR. Sensitivity to wheat, gluten and FODMAPs in IBS: facts or fiction? *Gut.* 2016; 65: 169–178.
126. Leiß O. Ernährungstherapie beim Reizdarmsyndrom – bei wem FODMAP-arm, bei wem glutenfrei und bei wem anderes? *Verdauungskrankheiten* 2020; 38: 97–113.
127. Kassirer JP. Incorporating patients' preferences into medical decision making. *N Engl J Med* 1994; 330: 1895–1996.
128. Quill T, Brody H. Physician recommendations and patient autonomy: Finding a balance between physician power and patient choice. *Ann Intern Med* 1996; 125: 763–769.
129. McNutt R.A. Shared decision making. Problems, process, progress. *JAMA* 2004; 292: 2516–2518.
130. Edwards A., Elwyn G. (eds.): Shared decision-making in health care – Achieving evidence-based patient choice. 2nd edition, Oxford University Press, 2009.
131. Spiro H.M. What is empathy and can it be taught? In: Spiro H.M., Mccrea Curnen M.G., Peschel E., James D.S. (eds.): *Empathy and the Practice of Medicine – Beyond Pills and the Scalpel.* Yale University Press, New Haven – London, 1993, pp. 7–14.
132. Barbour A. *Caring for Patients. A Critique of the Medical Model.* Stanford University Press, Stanford, California, 1995.
133. Jaspers K. Die Idee des Arztes. In: Jaspers K.: *Der Arzt im technischen Zeitalter. Technik und Medizin – Arzt und Patient – Kritik der Psychotherapie.* R. Piper Verlag, München, Serie Piper 441, 1986, S. 7–18.
134. Owens DM, Nelson DK, Talley NJ. The irritable bowel syndrome: long-term prognosis and the physician-patient interaction. *Ann Intern Med* 1995; 122: 107–112.
135. Grady D, Redberg RF. Less is more. How less health care can result in better health. *Arch Intern Med* 2010; 170: 749–750.
136. Fuchs VR. The doctor's dilemma – what is »appropriate« care? *N Engl J Med* 2011; 365: 585–587.
137. Smith M., Cassell G., Ferguson B., Jones C., Redberg R., Institute of Medicine of the National Academies: *Best care at lower cost: the path to continuously learning health care in America.* 2012.

138. Hartzband P, Groopman J. Keeping the patient in the equation – humanism and health care reform. *N Engl J Med* 2009; 361: 554–555.
139. Von Uexküll Th. Grundfragen der psychosomatischen Medizin. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Verlag, rowohlts deutsche enzyklopädie 179/180; 1963.
140. von Uexküll Th. Integrierte Medizin – ein lernendes Modell einer nicht-dualistischen Heilkunde. In: von Uexküll Th, Geigges W, Plassmann R (Hg.). *Integrierte Medizin – Modell und klinische Praxis*. Stuttgart – New York: Schattauer Verlag. 2002; 3–22.
141. von Uexküll Th. Psychosomatische Medizin ist Humanmedizin – Argumente im Spannungsfeld von Berufspolitik, Menschenbild und ärztlicher Verantwortung. In: Adler R, Herrmann JM, Köhle K, Langewitz W, Schonecke OW, von Uexküll Th, Wesiak W (Hg.). *Uexküll Psychosomatische Medizin*. 6. Aufl., München: Urban & Fischer, 2003: 1339–1368.

