

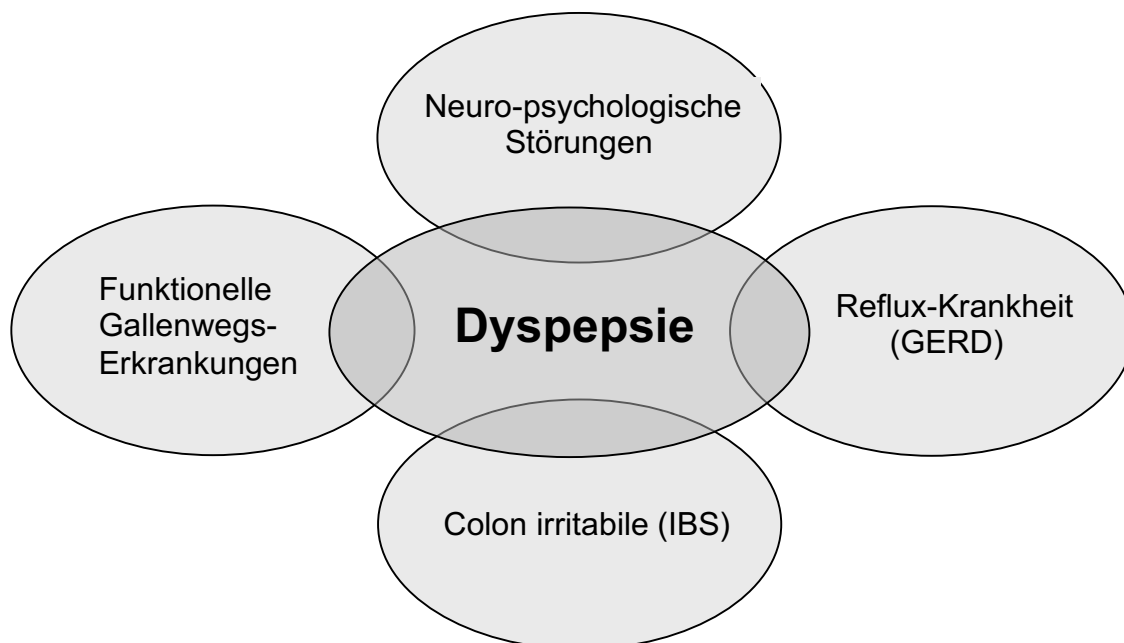
Dr. med. Rudolf Hermann
Facharzt FMH für Gastroenterologie
Steigstrasse 40
CH-8200 Schaffhausen

Telefon
+41 (0)52 625 16 91
Telefax
+41 (0)52 624 90 10
e-mail
gastropraxis@hin.ch
Internet
www.gastropraxis-sh.ch

Dyspepsie 2009

1. Definition

Der Begriff Dyspepsie - beinhaltend den alt-griechischen Wortstamm ‚dys‘ (schlecht) und ‚pepsis‘ (Verdauung) - bezeichnet Symptome, welche dem oberen Gastrointestinaltrakt zugeordnet werden. Im heutigen medizinischen Sprachgebrauch wird der Begriff enger gefasst und bezeichnet einen **chronischen oder rezidivierenden Schmerz oder eine störende Empfindung (‚discomfort‘) im oberen Abdomen**¹. Dazu zählen auch Symptome wie Nausea, Erbrechen, rasches Sättigungsgefühl, Blähungen, Aufstossen, Sodbrennen und nicht weiter spezifizierbare Oberbauch-Beschwerden. Liegen Symptome wie Sodbrennen und saures Aufstossen alleine oder stark überwiegend vor, sollten diese einer Refluxkrankheit zugeordnet werden^{2,3}. Überlappungen ergeben sich auch mit den Symptomen eines Colon irritabile, funktioneller Gallenwegs-Beschwerden und mit neuropsychologischen Störungen. Die klinischen Symptome allein ermöglichen keine sichere Trennung struktureller und funktioneller Erkrankungen.



2. Vom Symptom zur Diagnose

Eine organisch-strukturelle Erkrankung wird in ~40% der Patienten mit Dyspepsie festgestellt. Die häufigsten organischen Diagnosen sind eine gastro-ösophageale Refluxkrankheit und gastro-duodenale Ulcera. Magen- oder Pankreas-Karzinom sind seltene Diagnosen (~1-2%). Bei ~60% der Patienten mit Dyspepsie findet sich kein fassbarer pathologischer Befund und die Beschwerden werden als funktionell klassiert (Non-Ulcer-Dyspepsie)⁴.

2.1. Differentialdiagnose der Dyspepsie⁵:

- Gastro-ösophageale Refluxkrankheit (~ 20-25%)
- Gastro-duodenale Ulcera (~ 15-20%)
- Akute oder chronische ‚Gastritis‘ (Medikamente [z.B. NSAR, Antibiotika, Eisenpräparate], *Helicobacter pylori*, viral etc.)
- Cholecysto-/Choledocholithiasis
- Abdominale Karzinome, v.a. Magen- und Pankreas-Karzinom
- Gastro-duodenale Motilitätstörung
- Akute oder chronisch-rezidivierende Pankreatitis
- Kohlenhydrat-Malabsorptions-Syndrome (Laktose, Sorbitol u.a.)
- Intestinale Parasiten (*Giardia lamblia*, *Strongyloides* u.a.)
- System-Krankheiten (Diabetes mellitus, Hypo-/Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus, Kollagenosen)
- Ischämische Darmerkrankungen
- Non-Ulcer-Dyspepsie (NUD)

3. Management

Die definitorische Unschärfe des Begriffes ‚Dyspepsie‘, die Symptomüberlappung und die breite Differentialdiagnose erschweren es ausserordentlich, klare Management-Strategien zu erstellen und in klinischen Studien zu validieren. Im Allgemeinen empfiehlt es sich deshalb, den Begriff enger zu fassen und das *dominante Symptom* zu bestimmen. Liegen Symptome oder Symptom-Gruppen vor, welche z.B. für ein Colon irritabile, eine Cholecystopathie oder eine Refluxerkrankung typisch sind, sollte primär diese Differentialdiagnose verfolgt und behandelt werden.

Beim dominanten Symptom ‚Sodbrennen‘ z.B. liegt in 81% eine pathologische 24-Stunden-pH-metrie vor (nur in 42% bei Dyspepsie vom Ulkus-Typ)⁶. Ebenso hat das Ansprechen des dominanten Symptoms ‚Sodbrennen‘ auf eine empirische hochdosierte PPI-Therapie während 7 Tagen eine hohe Sensitivität von 84% und eine Spezifität von immerhin 42% für eine Refluxkrankheit⁷. Die beste diagnostische Treffsicherheit vor einer apparativen Untersuchung wird durch die Kombination von Anamnese, Symptom-Dominanz und dem Ansprechen auf eine empirische Therapie erreicht⁸⁻¹¹.

Die Unterteilung der dyspeptischen Symptome in einen ‚Ulkus-Typ‘ oder ‚Dysmotilitäts (Stase)-Typ‘ hat sich in der Differentialdiagnose eines gastroduodenalen Ulkus von einer funktionellen Dyspepsie (NUD) als nicht zweckmässig erwiesen (cf. Ziff. 4)

3.1. Primäre Endoskopie oder empirische Therapie

Das diagnostische Vorgehen bei dyspeptischen Beschwerden wird nach wie vor kontrovers diskutiert. Prinzipiell bieten sich folgende Strategien an:

- Erst gezielte diagnostische Abklärung, dann spezifische Therapie
- Erst empirische Therapie, gezielte diagnostische Abklärung nur wenn nötig
- ‚Step-up‘-Strategie mit stufenweiser Anpassung der diagnostischen und therapeutischen Massnahmen
- ‚Step-down‘-Strategie mit primär umfassender Abklärung und anschliessend spezifischer Therapie

Jede Strategie hat ihre spezifischen Vor- und Nachteile und lässt sich in der täglichen Praxis häufig auch nicht konsequent verwirklichen.

Die primäre Endoskopie und anschliessende spezifische Therapie ist gegenüber der primär-empirischen Therapie die sicherere Strategie, führt zu geringerem Medikamentenkonsum, weniger Arztvisiten, weniger Arbeitsabsenzen und besserer Patientenzufriedenheit, wenn auch die Beschwerdesymptomatik im follow-up nicht verschieden ist. Die Strategie der primären Endoskopie ist jedoch invasiver, vielerorts teurer und aus logistischen Gründen nicht durchführbar^{12,13}.

Für die Grundversorgung hat sich in den letzten Jahren ein vorläufiger Konsens über die optimale Strategie ergeben^{3,4,14-16} (Abb. 2):

- Bei Alter > 45 oder Vorliegen von Alarmsymptomen sollte primär eine Endoskopie durchgeführt werden
- Beim Vorliegen von dominanten Refluxbeschwerden empfiehlt sich primär eine PPI-Therapie. Bei häufig rezidivierenden oder persistierenden Refluxbeschwerden sollte eine Endoskopie in zweiter Linie durchgeführt werden.
- Bei Alter ≤ 45 und fehlenden Alarmsymptomen sollte primär die Helicobacter-Testung und wenn positiv eine Eradikations-Therapie, wenn negativ eine empirische medikamentöse Therapie durchgeführt werden.

3.2. Indikationen zur primären Endoskopie bei Dyspepsie:

- **Neue und anhaltende Dyspepsie nach dem 45. Altersjahr**
- **‚Alarmsymptome‘:**
 - Gewichtsverlust
 - Okkulte oder sichtbare gastrointestinale Blutung
 - Dysphagie
 - Odynophagie
 - Persistierendes Erbrechen
 - Palpabler Tumor in abdomine
 - Ikterus
 - Ulkus-Anamnese
 - Therapie mit Nicht-Steroidalen Antirheumatika

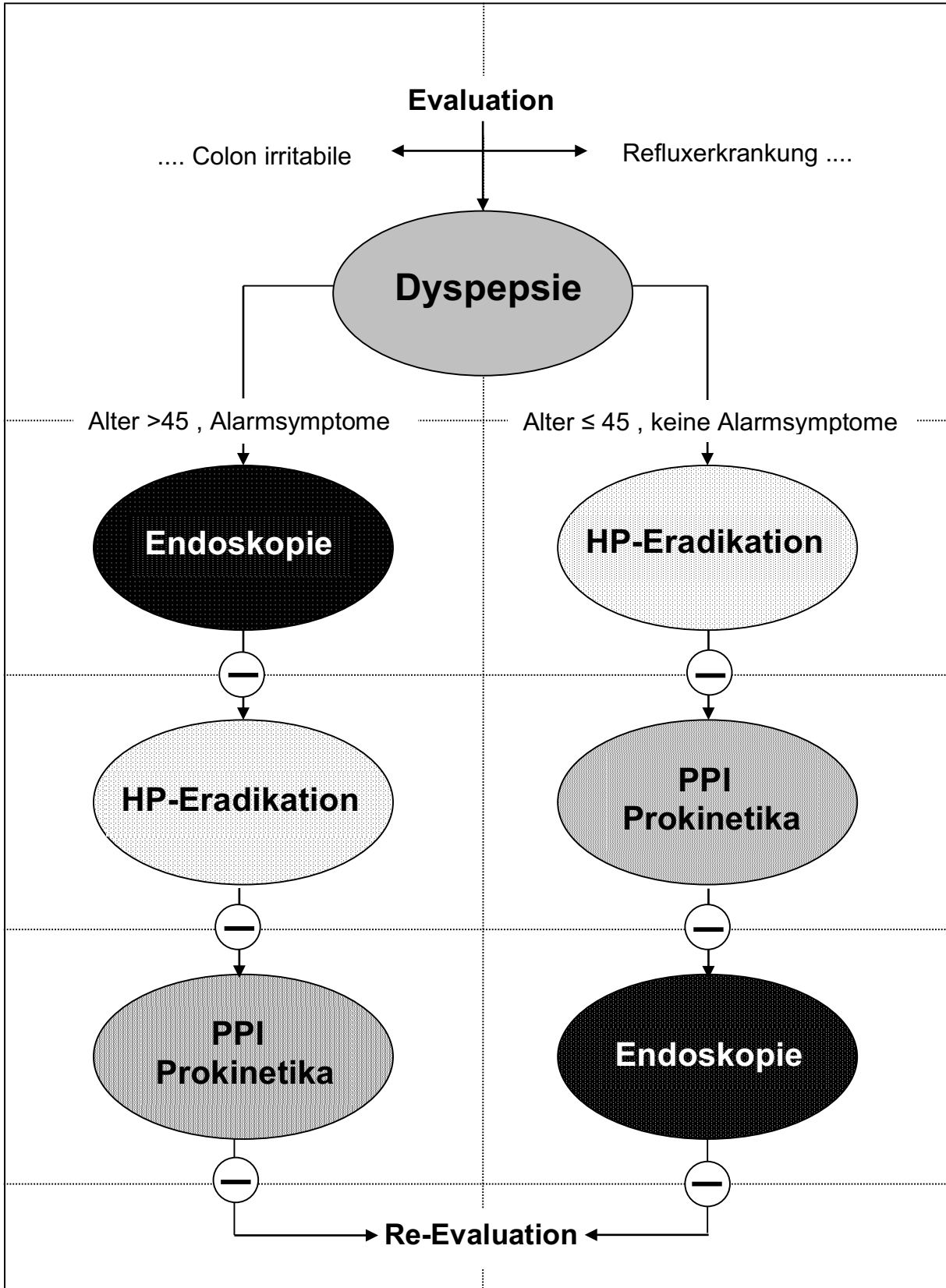


Abb. 2: Dyspepsie-Management-Algorithmus

3.3. Empirische medikamentöse Therapie

Medikamente der Wahl für eine empirische Therapie sind Protonen-Pumpen-Blocker (PPI). PPI sind zurzeit betreffend Wirkungseintritt, Wirkungsdauer sowie Effektivität in Bezug auf Beschwerdefreiheit und Heilung von Refluxläsionen und Ulcera anderen Antazida überlegen¹⁷ und sind auch bei der Non-Ulcer-Dyspepsie (NUD) dokumentiert wirksam^{18,19}. Die Dosierung beträgt im allgemeinen 20mg Omeprazol-Aequivalent täglich.

Als Alternative v.a. bei dominanten Refluxbeschwerden und bei der NUD bietet sich eine Therapie mit Prokinetika (Cisaprid, Metoclopramid) an²⁰⁻²².

3.4. Empirische HP-Eradikation (,test and treat'-Strategie)

Bei Patienten mit Dyspepsie, bei welchen der Helicobacter-pylori (HP)-Nachweis (Serologie oder C¹³-Atemtest) positiv ausfällt, haben in 25-50% ein gastroduodenales Ulkusleiden^{23,24}. Bei Patienten mit Dyspepsie und negativem Helicobacter-Nachweis ist die Prävalenz eines Ulcusleidens sehr gering (Abb.3). Bei Patienten mit einem Ulkusleiden beschleunigt die HP-Eradikation die Ulkusheilung, vermindert die Ulkus-Rezidivrate und führt bei den meisten Patienten zur Beschwerdelinderung^{25,26}. Auch wenn die Bedeutung der endoskopischen Diagnose an sich nicht angezweifelt wird, besteht dennoch ein Konsens dahingehend, dass bei geeigneten Patienten primär eine Helicobacter-Eradikation durchgeführt werden soll (cf. Ziff. 3.2.). Diese Behandlungsstrategie führt dazu, dass auch ein substantieller Anteil von Patienten mit Non-Ulcer-Dyspepsie behandelt wird, bei welchen eine HP-Eradikation allerdings nur einen marginalen Nutzen bringt^{27,28}(cf. Ziff. 4). Die ,test and treat'-Strategie erwies sich als kosteneffektiver als die primäre Endoskopie und die ,test and endoscopy'-Strategie^{12,13,29,30} (cf. Ziff. 3.5.)

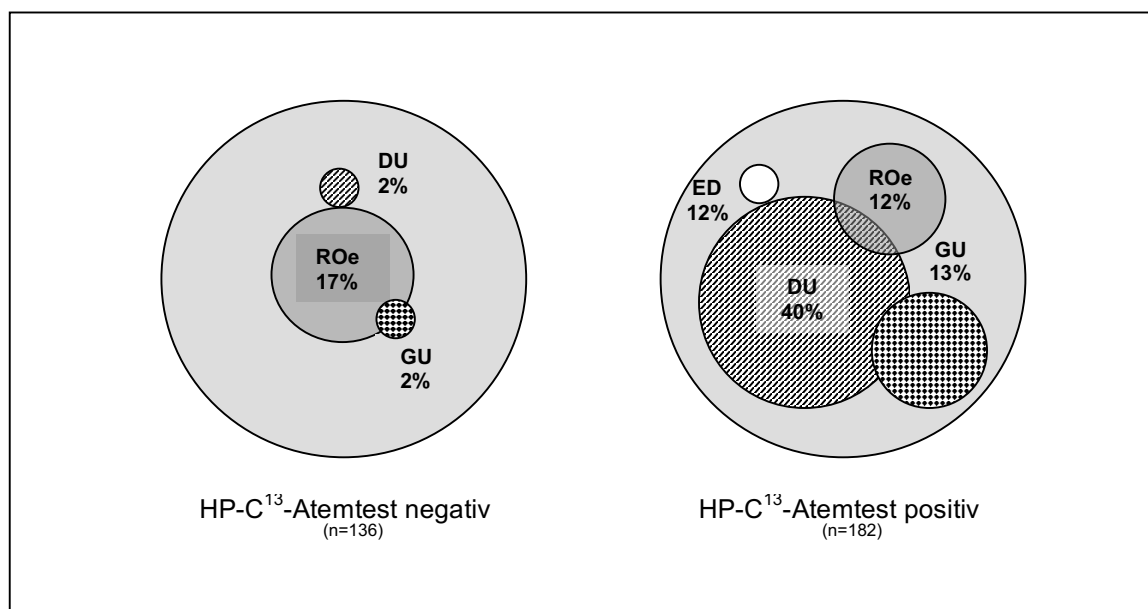


Abb. 3: Helicobacter pylori -C¹³-Atemtest und endoskopische Diagnose bei Dyspepsie-Patienten [nach 23] DU=Duodenal-Ulkus; GU=Magen-Ulkus; ED=Erosive Duodenitis; ROe =Reflux-Oesophagitis

3.4.1. Vorteile der ‚HP-test and treat‘-Strategie

- 95% der Duodenalulcera und 70% der Magenulcera adäquat behandelt
- MALT-Lymphome adäquat behandelt
- Verminderte Inzidenz von chronisch-atropher Gastritis und Magenkarzinom
- Subgruppe von NUD-Patienten profitiert von HP-Eradikation
- Kosteneffektivität

3.4.2. Nachteile der ‚HP-test and treat‘-Strategie

- Zunahme von Refluxbeschwerden möglich
- Zunahme der unerwünschten Medikamentenwirkung durch Antibiotikatherapie (Diarrhoe, Nausea, allergische Reaktionen)
- Antibiotika-Resistenzen (Metronidazol, Clarithromycin)
- Arzneimittelinteraktionen (Cytochrom P450 3A4)
- Patienten mit NSAR-induzierten Ulcera, Magenkarzinom/-Lymphom, Refluxösophagitis bleiben (länger) unerkannt

Das Risiko, durch die ‚HP-test and treat‘-Strategie bei einem Patienten <45 Jahren ein Magenkarzinom zu verpassen, beträgt 1.05 pro 1000³¹.

3.5. ‚Test and endoscopy‘ Strategie

Die Beschränkung der primären Endoskopie auf Patienten mit positivem HP-Nachweis (Serologie oder C¹³-Atemtest) beschränkt auch die Eradikationstherapie auf die 25-50% Dyspepsie-Patienten mit einer gastro-duodenalen Ulkus-Krankheit und vermindert dadurch Nebenwirkungen und Kosten der antibiotischen Therapie. Im weiteren ermöglicht die Endoskopie bei den untersuchten Patienten den Ausschluss einer Refluxösophagitis, die Biopsie eines Magen-Ulkus sowie die Diagnose eines Magen-Karzinoms oder -Lymphoms. Gegenüber der Strategie mit primärer Endoskopie kann durch die Vorschaltung der HP-Testung die Anzahl Endoskopien zumindest bei Patienten <45 Jahren um 37% reduziert werden³².

Bei den HP-negativen, in der ‚test and endoscopy‘-Strategie initial nicht untersuchten Patienten, werden jedoch NSAR-induzierte Ulcera, Refluxösophagitis und Malignome weiterhin verpasst. Diese Strategie wirkt sich erst nach Jahren als kosteneffektiv aus³³.

4. Non-Ulcer-Dyspepsie (NUD)

4.1. Definition (Rom II-Kriterien 1999¹)

- Chronischer oder rezidivierender **Schmerz oder eine störende Empfindung im Oberbauch** während mindestens einem Monat mit einer zeitlichen Symptompresenz von 25%
- **Fehlen einer klinisch, laborchemisch, sonografisch oder endoskopisch (inkl. Histologie) nachweisbaren organischen Erkrankung**

4.2. NUD-Subgruppen

Die weitere Unterteilung der NUD in einen Ulkus-, Dysmotilitäts- und Reflux-Typ sowie den unspezifischen oder Mischtyp hat rein deskriptiven Charakter, da nur eine geringe Korrelation mit der Pathophysiologie besteht.

- Ein Ulkus lässt sich aufgrund der klinischen Symptome nicht mit ausreichender Sicherheit gegenüber einer NUD abgrenzen. Die Ulkus-Prävalenz ist beim Ulkus und beim Dysmotilitäts-Typ gleich gross (ungenügende Symptom-Spezifität)^{3,8,35} .
- Die meisten Patienten mit Dyspepsie vom Ulkus-Typ haben kein Ulkus⁹.
- In 50% der Ulkus-Patienten ist die initiale – symptombasierte - empirische Therapie falsch, da kein Ulkus vermutet wurde⁹.

Die NUD-Subgruppen-Einteilung bildet somit keine verlässliche Basis für die Wahl der Art einer empirischen Therapie¹⁰.

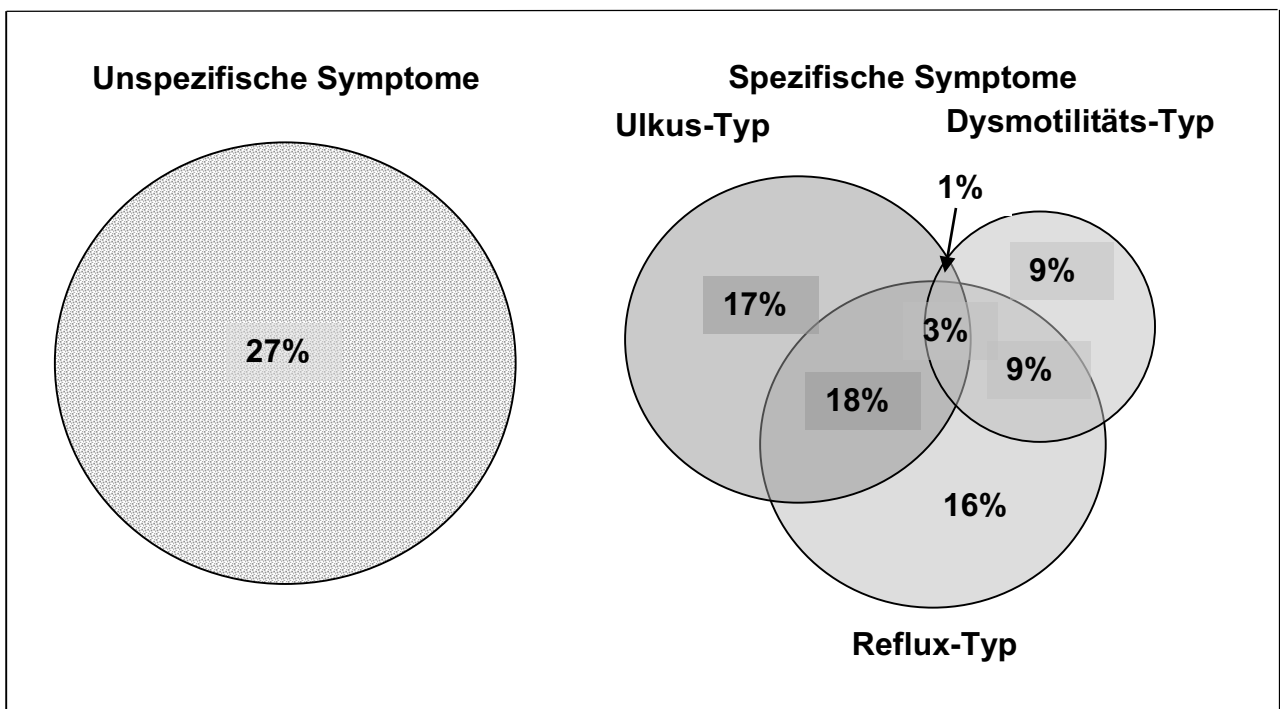


Abb. 4: Symptomüberlappung von NUD-Subgruppen [nach 35]

4.3. Mögliche Ursachen der NUD⁵

4.3.1. Nicht-Motilitätsstörungen

- Gastritis
- Säure-Hypersekretion
- Helicobacter-Pylori-Infektion
- Entero-gastrischer Gallensäure-Reflux
- Virale Infektion
- Duodenitis
- Maldigestion oder Malabsorption
- Laktose, Sorbitol, Fruktose, Mannitol
- Dünndarm-Parasitose
- Giardia lamblia
- Strongyloides stercoralis
- Chronische Pankreatitis
- Neuro-psychologische Erkrankungen
- ‚Viszerale Hypersensitivität‘

4.3.2. Motilitätsstörungen

- Nicht-erosive gastroduodenale Refluxerkrankung (NERD)
- Idiopathische Gastroparese
- Dünndarm-Motilitätsstörung
- Gallenwegs-Motilitätsstörungen

4.4. Therapie der NUD

Die Unschärfe der Begriffsdefinition, die breite Palette möglicher Ursachen und die mangelhaften pathophysiologischen Kenntnisse lassen auch kein präzises Therapiekonzept erwarten. Je genauer die zugrundeliegende Störung bekannt ist, desto effektiver werden auch die Behandlungsmöglichkeiten sein. Es sollte deshalb stets angestrebt werden, nach dem dominanten Symptom und/oder dem dominanten Pathomechanismus zu suchen und die Therapie entsprechend auszurichten.

Die Ansprechraten einer empirischen Therapie mit PPI, Prokinetika bzw. der HP-Eradikation liegen in randomisierten Studien zwischen 20 und 80%, die Effektivitätssteigerung gegenüber Placebo zwischen 0 und 45%^{28,29}.

4.4.1. Medikamentöse Therapiemöglichkeiten

- Säure-suppressive Therapie^{18,19}
- Prokinetika²⁰⁻²², Antiemetika (Serotonin-Antagonisten³⁶ [Ondansetron])
- HP-Eradikation (cf. Ziff. 4.4.3.)
- Psychopharmaka^{37,38} (Trizyklika, Serotonin-reuptake-Hemmer, Anxiolytika)
- Antinozizeptiva (Low-dose Trizyklika, kappa-Opioid-Rezeptor-Agonisten³⁹ [Fedotozin]), 5-HT₃-Antagonisten⁴⁰ [Alosetron]

4.4.2. Nicht-medikamentöse Therapiemöglichkeiten

- Psychotherapie u.a.

4.4.3. HP-Eradikation bei NUD

Die Resultate der HP-Eradikations-Therapie bei NUD sind sehr heterogen^{41,42}, was v.a. auf die erwähnte Unschärfe der Begriffsdefinition und somit der Studien-Einschlusskriterien und -Endpunkte zurückzuführen ist. In randomisierten Studien wurde eine deutliche Beschwerdelinderung bei Patienten mit erfolgreicher Eradikation in 27-92% vs. 21-87% bei persistierender Infektion erreicht (Odds ratio 1.17 [0.87-1.59]²⁸. Insgesamt kann nach zwei kürzlich erschienen Metaanalysen zu urteilen nur ein geringer Nutzen einer HP-Eradikation bei NUD erwartet werden^{28,29}. Trotzdem wird die HP-Eradikation in europäischen¹⁵ und amerikanischen¹⁶ Consensus-Statements im Rahmen der empirischen Therapie bei Personen <45 Jahre und fehlenden Alarmsymptomen empfohlen (advisable). Die Begründung liegt v.a. in der praktischen Elimination der Ulcusdiathese und der Assoziation der HP-Infektion mit dem Magenkarzinom (cf. Ziff. 3.1.).

4.4.2. Endoskopie bei NUD

Die Diagnose einer NUD setzt eine endoskopische Abklärung voraus. Betreffend Indikationen zur Endoskopie im Rahmen der Dyspepsie-Abklärung cf. Ziff. 3.2.

5. Nicht-invasive HP-Tests

Neben den gebräuchlichen invasiven HP-Tests – Biopsie mit Färbung, Biopsie mit Kultur, Urease-Test – welche alle eine Sensitivität von 97-99% aufweisen und deshalb als ‚Goldstandard‘ gelten, haben sich in den letzten Jahren auch verschiedene nicht-invasive Tests in der Praxis etabliert. Als Screening-Test für die ‚test and treat‘ Strategie (cf. Ziff. 3.4.) hat sich in Regionen mit niedriger HP-Prävalenz nur der C¹³-Atemtest und der HP-Stuhl-Antigen-Test als kosteneffektiv erwiesen⁴³.

<i>Typ</i>	<i>Prinzip</i>	<i>Sensitivität</i>	<i>Spezifität</i>
• C¹³-Atemtest (UBT) ⁴⁴	C ¹³ Harnstoff - Metabolisierung	98%	100%
• HP-Stuhl-Antigen-Test ⁴⁵	Polyklonale HP-Ag (ELISA)	93%	91%
• HP-Serologie			
• „Doctor's test“ ⁴⁶	Latex-Agglutination	79%	95%
• Labor-Test ⁴⁷	ELISA	85%	79%
• Speichel-Antikörper ⁴⁸	Anti-HP-IgG	81%	73%

In der praktischen Durchführung gilt es zu beachten, dass die Sensitivität aller HP-Nachweis-Tests durch eine H2-Blocker- oder PPI-Therapie um ca. 25% reduziert wird. Es empfiehlt sich deshalb, Säureblocker zwei Wochen vor der Testung abzusetzen. Serologische Tests eignen sich in der Praxis nur für den HP-Nachweis vor Therapie.

Referenzen:

- 1 Talley NJ et al. Functional dyspepsia: a classification with guidelines for diagnoses and management. *Gastroenterol Int* 1991;4:145-60.
- 2 Talley NJ et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999;45 (Suppl 2):II 37-42 (Rome II working group).
- 3 Agréus L et al. Challenges in managing dyspepsia in general practice. *BMJ* 1997;315:1284-1288.
- 4 Talley NJ et al. AGA Technical Review: Evaluation of Dyspepsia. *Gastroenterology* 1998;114:582-595.
- 5 Fisher RS et al. Management of Nonulcer Dyspepsia. *NEJM* 1998;339:1376-1381.
- 6 Klauser AG et al. Symptoms in gastrooesophageal reflux disease. *Lancet* 1990;335:205-208.
- 7 Fass R et al. Evaluation of the 'omeprazol test' in patients with typical symptoms of gastrooesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1997;112:A114.
- 8 Johannessen T et al. The predictive value of history in dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25:689-97.
- 9 Bytzer P et al. Predicting endoscopic diagnosis in the dyspeptic patient: the value of clinical judgement. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8:359-63.
- 10 Tytgat G et al. Decision-making in dyspepsia: controversies in primary and secondary care. *Eur J Gastroenterol Hepato* 1999;11:223-230.
- 11 Bytzer P et al. Empirical H2-blocker therapy or prompt endoscopy in management of dyspepsia. *Lancet* 1994;343:811-6.
- 12 Hungin AP et al. What happens to patients following open access endoscopy? An outcome study from general practice. *Br J Gen Pract* 1994;44:519-21.
- 13 Ofman JJ et al. Management strategies for Helicobacter pylori-seropositive patients with dyspepsia: clinical and economic consequences. *Ann Intern Med* 1997;126:280-291.
- 14 Heany A et al. Empirical eradication therapy was better than endoscopy based management for Helicobacter pylori infection and dyspepsia. *Gut* 1999;45:186-90.
- 15 European Helicobacter Pylori Study Group. Current European concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut* 1997;41:8-13.
- 16 American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Evaluation of Dyspepsia. *Gastroenterology* 1998;114:579-581.
- 17 Veldhuyzen van Zanten SJ et al. Helicobacter pylori infection as a cause of gastritis, duodenal ulcer, gastric cancer and nonulcer dyspepsia: a systematic overview. *Can Med Assoc J* 1994;150, 177-85.
- 18 Jones RH et al. Lansoprazol 30mg daily versus ranitidine 150mg b.d. in the treatment of acid-related dyspepsia in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11:541-546.
- 19 Blum et al. Short course acid suppression treatment for patients with functional dyspepsia: results depend on Helicobacter pylori status. The Frosch Study Group. *Gut* 2000;47:473-480.
- 20 Soo S et al. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD001960.
- 21 Veldhuyzen van Zanten SJ et al. Drug treatment of functional dyspepsia: a systematic analysis of trial methodology with recommendations for design of future trials. *Am J Gastroenterol* 1996;91:660-73.
- 22 Talley NJ. Drug treatment of functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1991;26 (Suppl 182):47-60.
- 23 McColl KEL et al. The Helicobacter pylori breath-test: a surrogate marker for peptic ulcer disease in dyspeptic patients. *Gut* 1997;40:301-306.
- 24 Collins JSA et al. Screening for Helicobacter pylori antibody could reduce endoscopy workload in young dyspeptic patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1992;4:991-993.
- 25 Veldhuyzen van Zanten SJ et al. Indications for treatment of Helicobacter pylori infection: a systematic overview. *Can Med Assoc J* 1994;150, 189-98.

- 26 Soll AH for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Medical treatment of peptic ulcer. Practice guidelines (Consensus statement). JAMA 1996;275:622-629.
- 27 Talley NJ et al. Absence of benefit of eradicating Helicobacter pylori in patients with non-ulcer dyspepsia. N Engl J Med 1999;341:1106-1111.
- 28 Laine L et al. Laine L et al. Therapy for Helicobacter pylori in Patients with Nonulcer Dyspepsia. A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. Ann Intern Med 2001;134:361-369.
- 29 Moayyedi P et al. Systematic review and economic evaluation of Helicobacter pylori eradication treatment for non-ulcer dyspepsia. Dyspepsia Review Group (Cochrane Library). BMJ 2000;321:659-664.
- 30 Silverstein MD et al. Initial endoscopy or empirical therapy with or without testing for Helicobacter pylori for dyspepsia: a decision analysis. Gastroenterology 1996;110:72-83.
- 31 Breslin NP et al., Gastric cancer and other endoscopic diagnoses in patients with benign dyspepsia. Gut 2000;46:93-97.
- 32 Patel P. et al. Prospective screening of dyspeptic patients by Helicobacter serology. Lancet 1995;346:1315-1318..
- 33 Briggs AH et al. Cost effectiveness of screening for and eradication of Helicobacter pylori in management of dyspeptic patients under 45 years of age. BMJ 1996;312:1321-1325.
- 34 Talley NJ et al. Lack of discriminant value of dyspepsia subgroups in patients referred for upper endoscopy. Gastroenterology 1993;105:1378-1386.
- 35 Talley NJ et al. Dyspepsia an dyspepsia subgroups:a population based study. Gastroenterology 1992;102;1259-1268.
- 36 Nielsen OH et al. Gastric emptying and subjective symptoms of nausea: lack of effects of a 5-hydroxytryptamine-3 antagonist ondansetron on gastric emptying in patients with gastric stasis syndrome. Digestion 1990;46:89-96.
- 37 Clouse RE. Antidepressants for functional gastrointestinal syndromes. Dig Dis Sci 1994;39:2352-63.
- 38 Jackson JL et al. Review: antidepressive agents improve symptoms and reduce pain in patients with functional gastrointestinal disorders. Am J Med 2000;108:65-72.
- 39 Freitag B et al. Double-blind dose-response multicenter comparison of fedotazine and placebo in treatment of nonulcer dyspepsia. Dig Dis Sci 1994;39:1072-7.
- 40 Talley NJ et al. A dose-ranging, placebo-controlled, randomised trial of alosetron in patients with chronic functional dyspepsia. Aliment Pharmacol Ther 2001;15:525-537.
- 41 Blum AL et al. Lack of effect of treating Helicobacter pylori infection in patients with nonulcer dyspepsia. N Engl J Med 1998;339:1875-81.
- 42 McColl K et al. Symptomatic benefit from eradicating Helicobacter pylori infection in patients with nonulcer dyspepsia. N Engl J Med 1998;339:1869-74.
- 43 Vakil N et al. The cost-effectiveness of diagnostic testing strategies for Helicobacter pylori. Am J Gastroenterol 2000;95:1691-1698.
- 44 Peng NJ et al. A 15-minute 13C-urea breath test for the diagnosis of Helicobacter pylori infection in patients with non-ulcer dyspepsia. J Gastroenterol Hepatol 2000;15;284-289.
- 45 Vaira D et al. Noninvasive antigen-based assay for assessing Helicobacter pylori eradication: a European multicenter study. The European Helicobacter pylori HpSA Study Group. Am J Gastroenterol 2000;95:2200-2205.
- 46 Ladas SD et al. Prospective evaluation of a whole-blood antibody test (FlexPack HP) for in-office diagnosis of Helicobacter pylori infection in untreated patients. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000;12;727-731.
- 47 Loy CT et al. Do commercial serological kits for Helicobacter pylori infection differ in accuracy? A meta-analysis. Am J Gastroenterol 1996;91:1138-44.
- 48 Lizza F et al. Evaluation of a commercial serological kit for detection of salivary immunoglobulin G to Helicobacter pylori: a multicenter study. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000;12;1117-1120.

Wichtige Anmerkung:

Die vorliegende Synopsis stellt ein Kondensat aktuellster Daten aus der internationalen Literatur zur Abklärung und Behandlung der Dyspepsie dar und soll als Orientierungshilfe in einem schwierigen diagnostischen und therapeutischen Feld dienen, welches zur Zeit einem raschen Wandel unterliegt. Diese Zusammenfassung erhebt nicht den Anspruch auf eine Evidenz-basierte Guideline betreffend Management der Dyspepsie.