

Gastro-Update 2021

„Best“ aus einem Jahr Gastroenterologie

Das diesjährige Gastro-Update-Seminar fand aufgrund der COVID-19-Pandemie online statt. Bei der Live-Veranstaltung „Best of Gastro-Update 2021“ wurden den Teilnehmern von einem Expertenteam wichtige Studienergebnisse der gastroenterologischen Forschung des letzten Jahres zu Themen wie Reflux, Barrett-Ösophagus, Pankreatiden und Lebererkrankungen vorgestellt.

Gastrointestinaler Reflux ist ein häufiges Beschwerdebild, solide Daten gibt es dazu allerdings wenig, weder zur Prävalenz noch zu den Ursachen. Völlig unklar ist auch der Anteil Protonenpumpeninhibitor(PPI)-refraktärer Symptome. Licht ins Dunkel des „sauren Magens“ brachte vor Kurzem eine aktuelle populationsbasierte Umfrage bei etwa 71.000 Menschen in den USA. Der Blick auf die Daten lässt erkennen, dass Reflux ein großes und wachsendes Problem in der Bevölkerung darstellt.

Refraktäre Refluxbeschwerden?

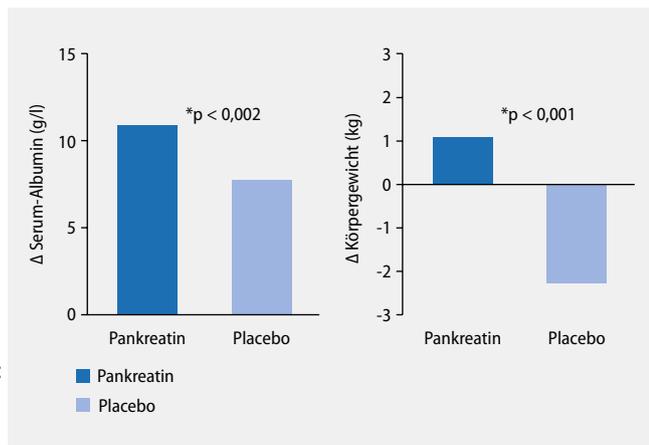
Zum Zeitpunkt der Befragung klagten 32 % über Reflux, 14 % hatten entsprechende Beschwerden innerhalb der vergangenen Woche. Das bedeutet: Nur 54 % hatten nie Refluxbeschwerden. Knapp 20 % der symptomatischen Patienten bewerteten die aktuellen Symptome als störend, 12 % als eher mild. Ein Drittel war therapiebedürftig: Von ihnen erhielten 55 % einen PPI, jeweils 24 % einen H₂-Blocker oder Antazida. Häufig ohne Erfolg. Prof. Dr. Peter Layer, Hamburg, verwies hier auf die Subgruppe der Patienten mit täglicher PPI-Einnahme. Trotz Medikation hätten 42 % keine Beschwerden, die anderen litten an Sodbren-

nen, Regurgitation oder an beiden Symptomen. Als Ursache refraktärer Refluxsymptome kommen ein hypersensitiver Ösophagus in Betracht, die – unterschätzte – verzögerte Magenentleerung und der nicht saure, aber aggressive biliäre Reflux. Stellt sich die Frage nach einer geeigneten Therapie. Am effektivsten, daran ließ Layer keinen Zweifel, sei die Gewichtsreduktion. Hier outete er sich als Befürworter einer „Low Carb“-Diät, die aber nicht einfach durchzuhalten sei. Doch schon eine Umstellung der Ernährung könne Wirkung zeigen. Mit Blick auf die Medikation könne eine Steigerung der PPI-Dosis oder auch ein Wechsel auf einen anderen PPI versucht werden, alternativ Alginate oder Sucralfat.

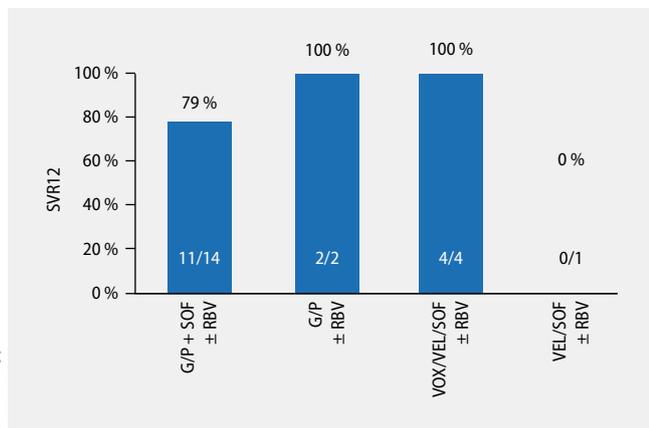
Idiopathische akute Pankreatitiden

Bei 10–15 % der akuten Pankreatitiden lautet die Ursache „idiopathisch“ (IAP). 35–40 % sind biliär und ähnlich viele durch übermäßigen Alkoholkonsum bedingt. Ins diagnostische Kalkül ziehen sollte man auch chronische Pankreatitis, Autoimmunpankreatitis, Hypertriglyceridämie, aber auch Tumoren. Doch eines sollte man nicht tun: Die Hände in den Schoß legen

und die Ursachenforschung einstellen. Layer hielt daran fest, dass man sich mit der Diagnose „IAP“ nicht zufriedengeben sollte. Denn wenn die Ursache nicht gefunden und beseitigt werde, steige das Risiko für Komplikationen und Rezidive. Dass man mit hartnäckiger Fahndung bei einem Teil der IAP-Patienten fündig werden kann, zeigen die Ergebnisse eine Metaanalyse [1], die prospektiv dem Nutzen einer intensivierten Ursachendiagnostik auf den Grund ging: Etwa ein Drittel der als IAP diagnostizierten Pankreatitiden konnte zweifelsfrei diagnostiziert werden. Zwei Drittel waren biliär bedingt, häufig Folge einer biliären Mikrolithiasis. Doch bei 7 % steckte ein Tumor hinter den Beschwerden. Konnte die gefundene Ursache behandelt werden, war die Rezidivrate deutlich geringer. Am effizientesten waren endoskopische Endosonografie (EUS) und Magnetresonananz-Cholangiopankreatikografie (MRCP). Eine IAP, so Layers Fazit, müsse sehr sorgfältig abgeklärt werden, auch, um die Erstmanifestation eines meist noch kleinen Pankreaskarzinoms zu erkennen – und so die Chance auf Früherkennung zu wahren.



1 Pankreasenzymsubstitution nach Whipple-OP, 304 Patienten nach Whipple-OP, RCT Follow-Up drei Monate (mod. nach [2])



2 Rescue-Therapie bei Patienten mit Relapse nach Triple-Therapie (VOX/VEL/SOF), Gesamt-SVR: 81 %* (n = 17/21) mit endgültigem Behandlungsergebnis (*ein Patient ohne finales Behandlungsergebnis; VOX/VEL/SOF = Voxilaprevir, Velpatasvir/Sofosbuvir; G/P = Glecaprevir/Pibrentasvir; RBV = Ribavirin, mod. nach [4])

Pankreaskarzinom: Enzymsubstitution

Die exokrine Pankreasinsuffizienz bei Pankreas-(Ca)karzinom werde laut Layer generell unterschätzt und inadäquat kontrolliert, mit weitreichenden Folgen, wie eine aktuelle randomisierte kontrollierte Studie mit 304 Patienten nach Whipple-Operation zeigte. Sie erhielten randomisiert entweder Pankreatin dreimal täglich 40 kU oder Placebo über drei Monate. Das Ergebnis spricht für die Enzymsubstitution: Serumalbumin als Surrogatparameter für Muskelmasse stieg unter Verum deutlicher an. Das Körpergewicht (KG) nahm zu, während es unter Placebo sank (+ 2 kg vs. – 1 kg) [2] (►Abb. 1). Werden Pankreasenzyme bei Patienten mit Pankreas-Ca substituiert, zeigt sich der Vorteil auch bei der Mortalität. In einer populationsbasierten Studie mit 4.555 Patienten mit Pankreas-Ca war das Überleben unter Enzymsubstitution um das 2,62-Fache hochsignifikant erhöht. Der Effekt war unabhängig davon, ob der Patient operativ oder mit Chemotherapie behandelt wurde. Daraus leitete Layer konkrete praktische Empfehlungen ab: Beim Pankreas-Ca könne eine Pankreasinsuffizienz grundsätzlich angenommen werden. Eine Enzymsubstitution sei deshalb generell indiziert, auch ohne typische Klinik, wie Diarrhö, Fettstuhl oder Gewichtsabnahme. Sie verbessere Beschwerden, Lebensqualität, KG sowie physische Fitness und verlängere letztlich das Überleben.

Dem Patienten ein Gläschen gönnen?

Wer eine chronische Lebererkrankung hat, dem wird gemeinhin ein Alkoholverzicht nahegelegt. Dabei sind die Daten zu den Auswirkungen eines regelmäßigen Alkoholkonsums auf die nicht alkoholische Fettlebererkrankung (NAFLD) oder die metabolisch-assoziierte Fettleber (MAFLD) durchaus divergent. Dagegen ist ein moderater Alkoholkonsum mit einem geringeren kardiovaskulären Risiko assoziiert. „Muss man Patienten mit NAFLD jedes Glas Wein verbieten?“, fragte deshalb Prof. Dr. Thomas Berg, Leipzig. Antwort gab eine populationsbezogene finnischen Studie, die den Effekt moderaten Alkoholkonsums (≤6g/Tag) untersuchte [3]. Wenn die Studienteilnehmer entsprechend Alkohol konsumierten, war die Prognose für das Überleben günstiger als wenn sie keinen Alkohol zu sich nahmen. Erst zunehmender Konsum hatte einen ungünstigen Effekt. Viel entscheidender war es, ob die Patienten gleichzeitig rauchten, was laut Berg in Studien nicht immer kontrolliert werde. Sein Resümee: Alkohol hat einen dosisabhängigen Effekt auf die Entwicklung einer fortgeschrittenen Lebererkrankung oder eines Malignoms. Geringer Alkoholkonsum ist bei Nichtrauchern mit geringerer Letalität assoziiert. Rauchen steigert die Gesamtmortalität bei NAFLD: Summa summarum sollte man dem Patienten, der ab und zu ein Gläschen Wein trinkt, kein schlechtes Gewissen machen – solange er nicht raucht.

HCV mit typischer chronischer Konstellation

Berg verwies auch auf eine wichtige Änderung in der DGVS-Leitlinie bezüglich der chronischen Hepatitis C: Danach sollen alle Patienten mit einer replikativen Hepatitis C-Virus(HCV)-Infektion (HCV-RNA nachweisbar) antiviral behandelt werden. Bei einer Erstdiagnose einer HCV-Infektion mit typischer chronischer Konstellation kann die antivirale Therapie umgehend begonnen werden. Ein sechsmonatiges Warten, um die Definition der chronischen Hepatitis C zu erfüllen, ist nicht mehr nötig, wenn die typische Konstellation einer chronischen Infektion vorliegt. Inzwischen können 90 % der Patienten mit den zur

Verfügung stehenden Therapieregimes geheilt werden, von den verbliebenen 10 % erreichen das weitere 90 % durch eine Rescue-Triple-Therapie mit VOX/VEL/SOF (Voxilaprevir, Velpatasvir/Sofosbuvir). Nur ein Bruchteil der Patienten mit HCV wird nicht geheilt. Was sich hier dann anbietet, untersuchte eine europäische retrospektive Studie mit 40 Patienten [4]. Als Risikofaktoren für den Misserfolg einer Tripletherapie wurden eine Zirrhose oder ein HCV-Genotyp 3a/1a identifiziert. Zwei GT3a-infizierte Patienten zeigten ein virologisches Versagen nach Notfallbehandlung mit VEL/SOF oder Glecaprevir/Pibrentasvir + SOF + Ribavirin, und zwei Patienten mit Zirrhose starben während der Behandlung oder vor Erreichen des SVR12 (►Abb. 2).

Barrett-Überwachung

Die Überwachung des Barrett-Ösophagus per Chromoendoskopie mit Essigsäure ist eine einfache und kostengünstige Methode. Der Verlust der Weißfärbung innerhalb von 30 Sekunden ist hochsuspekt. Das sei laut Prof. Dr. Andrea May, Wiesbaden, einfach zu interpretieren, bei einem sehr hohen negativen prädiktiven Wert von über 98 %. Bisher gab es positive Daten beim Hochrisikokollektiv. Doch wie ist die Situation beim Standardpatient, der noch nie eine Neoplasie entwickelt hat? Für ihn sei nach wie vor „die lästige Quadrantenbiopsie vorgesehen“, so May, die aber mit zunehmendem Verlauf immer seltener in der geforderten Häufigkeit durchgeführt werde. Eine multizentrische (n = 6) prospektive randomisierte Cross-over-Studie sollte nun klären, ob sich die Chromoendoskopie mit Essigsäure

auch für die Routineüberwachung eignet. Ausgewertet wurden 2.000 Patienten mit einem Barrett-Ösophagus von mindestens 2 cm Länge ohne bisherigen Neoplasienachweis [5]. Die konkrete Frage war: Können wir mit der Chromoendoskopie mit Essigsäure genauso viele Neoplasien identifizieren wie mit der Quadrantenbiopsie – „und uns viel Arbeit sparen“? Im Abstand von acht Wochen wurden jeweils zwei Ösophago-Gastro-Duodenoskopien in randomisierter Reihenfolge durchgeführt. Primärer Endpunkt war die Rate detektierter Neoplasien. May konnte zeigen, dass per Chromoendoskopie kein relevanter Befund durchgegangen war. Karzinome und hochgradige intraepitheliale Neoplasien (HGIN) würden zuverlässig detektiert. Lediglich bei der Detektion von niedriggradiger intraepithelialer Neoplasie (LGIN) gebe es geringe Vorteile für die Quadrantenbiopsie. Mit dieser Methode lasse sich die Anzahl der Biopsien drastisch senken, betonte May. Aus ihrer Sicht könne das Verfahren in die Überwachungsroutine aufgenommen werden. Bei LGIN in der Anamnese nach Quadrantenbiopsie sollten noch Zufallsbiopsien genommen werden.

Dr. Beate Fessler

Literatur

1. Hallensleben ND et al. UEGJ 2020;8:340–50
2. Kim H et al. Clin Gastroenterol 2020;18:926–34
3. Aberg et al. Hepatology 2020;71(3):834–48
4. Dietz J et al. J Hepatol 2021 Apr;74(4):801–10
5. Longcroft-Wheaton et al. Endoscopy 2020;52:29–36

Quelle: Best of Gastro-Update 2021, live am 14.4.2021

Hier steht eine Anzeige.