



**Supplement zum Leitlinienreport zu den aktualisierten S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM)**

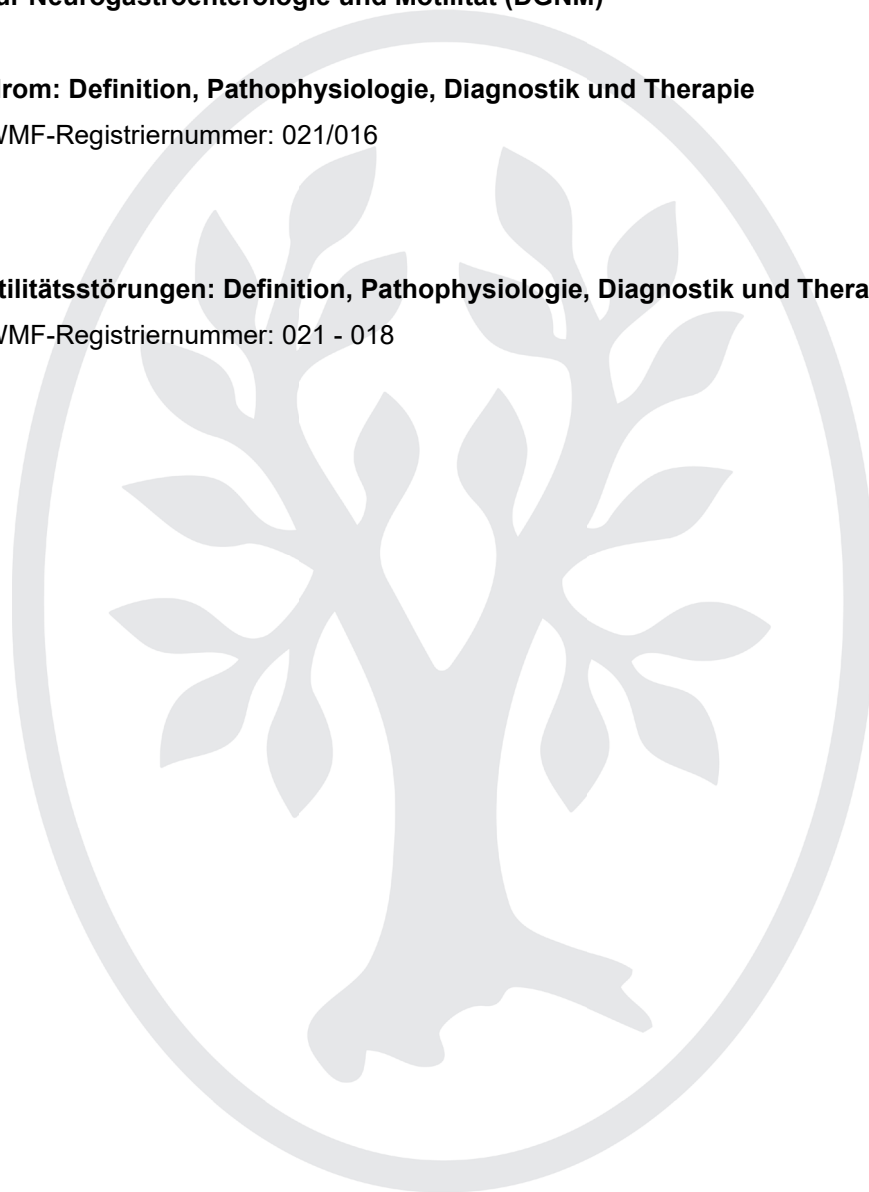
**Reizdarmsyndrom: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie**

Juni 2021 – AWMF-Registriernummer: 021/016

**und**

**Intestinale Motilitätsstörungen: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie**

Juni 2021 – AWMF-Registriernummer: 021 - 018



## Änderungsvorschläge zur Konsultationsfassung

Anmerkung/Änderungsvorschlag zur Konsultationsfassung	Änderung aufgrund der eingegangenen Kommentare
<b>Anmerkungen zur Konsultationsfassung Mai 2021</b>	
<p><b>Anmerkungen DGAKI</b></p> <p>Empfehlung 3-13: S.57 Die Empfehlung wird mitgetragen, allerdings NICHT folgende Aussage im Kommentar: „Bei begründetem Verdacht ist eine interdisziplinäre Abklärung und eine allergologische Mitbetreuung angezeigt, um mit den weiterführenden Testverfahren wie Ernährungs-Symptom-Tagebuch, Prick-Hauttests, spezifischer IgE-Bestimmung und Bestimmung von Methylhistamin im Urin Hinweise zum Vorliegen von Nahrungsmittelsensibilisierungen oder erhöhter Histaminproduktion infolge IgE- und/oder nicht-IgE-vermittelter Allergien zu finden.“ Die markierten Aussagen entsprechen weder dem leitliniengerechten Vorgehen bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergien noch dem bei Verdacht auf Unverträglichkeiten gegenüber oral aufgenommenem Histamin und sollen gestrichen werden.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Worm M, Reese I, Ballmer-Weber B, Beyer K, Bischoff S, Claßen M, et al. S2 Leitlinie Management IgE-vermittelter Nahrungsmittelallergien. <i>Allergo Journal International</i> 2015; 24: 256-293</li> <li>2. Reese I, Ballmer-Weber B, Beyer K, Fuchs T, Kleine-Tebbe J, Klimek L, et al. German guideline for the management of adverse reactions to ingested histamine: Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the German Society for Pediatric Allergology and Environmental Medicine (GPA), the German Association of Allergologists (AeDA), and the Swiss Society for Allergology and Immunology (SGAI). <i>Allergo J Int</i> 2017; 26: 72-79</li> </ol>	<p>Hier geht es um KH-Malabsorption und nicht um Histamin. Die Bestimmung des Methylhistamins soll in der korrigierten Form so beibehalten werden, da sich die von der DGAKI zitierte Leitlinie i) nur auf IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien bezieht [1] und ii) keine differentialdiagnostischen Erwägungen, die wir im gastroenterologische Patientenkollektiv erbringen müssen, enthält [2-4].</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Worm M et al. S2 Leitlinie Management IgE-vermittelter Nahrungsmittelallergien. <i>Allergo J Int</i> 2015; 24: 256-293</li> <li>2. Theoharides ThC, Tsilionia I, Rene H. Recent advances in our understanding of mast cell activation – or should it be mast cell mediator disorders? <i>Expert Rev Clin Immunol</i>. 2019 June ; 15(6): 639–656. doi:10.1080/1744666X.2019.1596800</li> <li>3. Vivinus-Nebot M, Dainese R, Anty R, et al.: Combination of allergy factors can worsen diarrhea Irritable Bowel Syndrome: Role of barrier defects and mast cells. <i>Am J Gastroenterol</i> 107 (2012) 75–81.</li> <li>4. Raitel M, Hagel A, Albrecht H, et al.: Excretion of urinary histamine and N-tele methylhistamine in patients with gastrointestinal food allergy compared to non-allergic controls during an unrestricted diet and a hypo-allergenic diet. <i>BMC Gastroenterol</i>. 2015 Apr 1;15:41. doi: 10.1186/s12876-015-0268-4. PMID: 25888445</li> </ol> <p><b>Fachlicher Hintergrund:</b> Die Bestimmung des Methylhistamins im Urin ist klinisch-gastroenterologische Praxis beim Reizdarm. Die Mehrausscheidung dieses stabilen Mastzellmediators hat nicht nur differentialdiagnostische Bedeutung zur Abgrenzung des Befalls mit Mastozytose oder eines Mastzellaktivierungssyndroms (MCAS) [1,2], sondern es erlaubt auch die Erkennung einer lokal ablaufenden gastrointestinalen Nahrungsmittelallergie (sog. Entopie), die Beteiligung des GIT bei verzögerten Reaktionen und von nicht IgE-vermittelten Allergietypen [3-6]. Hierzu ist die auf die Nierenfunktion und Körperoberfläche standardisierte Exkretion von Methylhistamin im 12-Stunden-Sammelurin ein geeigneter Screeningparameter, um den Histamin- oder Allergie-vermittelten Reizdarm zu identifizieren [3,6]. Die wichtige Bedeutung der Thematik zeigt sich mittlerweile auch in der pädiatrischen Gastroenterologie [2]. Im Vergleich zu Gesunden kann die Erhöhung der Methylhistamin-Konzentration unter normaler Kost bei gastrointestinal vermittelter Allergie nachgewiesen werden, bei Einhaltung einer hypoallergenen Kost ist ein diagnostisch nutzbarer Abfall der Methylhistamin-Konzentration bei NMA nachweisbar [3-6]. Wie auch die</p>

allergologischen Fachgesellschaften fordern, ist bei erneuter Provokation eine reproduzierbar nachweisbare Mehrausscheidung des Methylhistamin im Urin zu sehen, was als typisches Kriterium einer gastrointestinalen Allergie gilt [6].

1. Theoharides ThC, Tsilionia I, Rene H. Recent advances in our understanding of mast cell activation – or should it be mast cell mediator disorders? *Expert Rev Clin Immunol*. 2019 June; 15(6): 639–656. doi:10.1080/1744666X.2019.1596800
2. Rechenauer T, Raithel M, Götze Th, Siebelist G, Rückel A, Baenkler HW, Hartmann A, Haller F, Hoerning A. Idiopathic mast cell activation syndrome with associated salicylate intolerance. *Front Pediatr*. 2018 Mar 27;6:73. doi: 10.3389/fped.2018.00073. PMID: 29637062
3. Raithel M., Hahn EG, Baenkler HW. Klinik und Diagnostik von Nahrungsmittelallergien. Gastrointestinal vermittelte Allergien Grad I – IV). *Dtsch Ärzteblatt Int* 2002; 99: A 780 – 786
4. Weidenhiller M, Müller S, Schwab D, Hahn EG, Raithel M, Winterkamp S. Microscopic (collagenous and lymphocytic) colitis triggered by food allergy. *Gut* 2005; 54: 312 – 313
5. Vivinus-Nebot M, Dainese R, Anty R, et al.: Combination of allergy factors can worsen diarrheic Irritable Bowel Syndrome: Role of barrier defects and mast cells. *Am J Gastroenterol* 107 (2012) 75–81.
6. Raithel M, Hagel A, Albrecht H, et al.: Excretion of urinary histamine and N-tele methylhistamine in patients with gastrointestinal food allergy compared to non-allergic controls during an unrestricted diet and a hypo-allergenic diet. *BMC Gastroenterol*. 2015 Apr 1;15:41. doi: 10.1186/s12876-015-0268-4. PMID: 25888445
7. Weidenhiller M, Traenkner A, Schwab D, Hahn EG, Raithel M. Different kinetics of mediator release can be detected during allergic reactions after oral provocation (double blind placebo – controlled food challenge). *Inflamm Res* 2002; 51 Suppl 1: 29 – 30

**Weitere Anmerkung:**

„In einer Kohorten-Studie wurde bei über 90% der Patienten mit RDS eine Kohlenhydratmalassimilation gefunden. Bei der Mehrzahl der Patienten kam es zu einer deutlichen Symptombesserung unter einer im malabsorbierten zuckerarmen Ernährung (der Satz ergibt keinen Sinn) (425).“ Die inhaltliche Ableitung, dass eine zuckerarme Kost bei der Mehrzahl der Patienten mit auffälligen Atemtests zu einer Symptombesserung führe, geht aus den verwendeten Quellen nicht hervor. Die im aufgeführten Satz zitierte Quelle weist dagegen auf einen Benefit einer diätetischen Begleitung hin.

**Empfehlung 3-14:**

Die Empfehlung wird mitgetragen, allerdings sollten im Kommentartext die Angaben zum Methylhistamin im Urin

Quellenzitat wurde überprüft. Die Aussage des Kommentarverfassers deckt sich mit der Publikation. Der Satz wurde aber sprachlich verbessert.

A marked improvement occurred in 56% of IBS and 60% of FC patients following dietary restriction. The number of symptoms decreased significantly in both groups ( $P < 0.01$ ) and correlated with the improvement index (IBS  $P < 0.05$ , FC  $P < 0.025$ ).

Der Kommentar wurde entsprechend ergänzt durch: Diese Empfehlung weist Unterschiede zur Histamin-Leitlinie der DGAKI auf.

ersatzlos gestrichen werden (s. o.).  
Rotationsdiäten (429) sind aus allergologischer Sicht nicht sinnvoll.

#### Empfehlung 3-15b:

Die Empfehlung kann so nur eingeschränkt mitgetragen werden. Bei einer reproduzierbaren Symptomatik nach Weizen, ist lediglich eine diagnostische Diät für Weizen sinnvoll. Eine glutenfreie Kost sollte nur empfohlen werden, wenn sämtliche glutenhaltige Getreide zu Symptomen führen.

Nicht mitgetragen werden folgende Aussagen im Kommentar:

„In klinischen Studien ist abgesichert, dass bei Patienten mit Verdacht auf eine NZNW-WS zunächst eine low-FODMAP Diät erfolgen sollte. Nur bei Versagen der low-FODMAP-Diät erscheint eine Gluten-reduzierte Ernährung angebracht.“  
Zu dieser Aussage fehlen die Belege – sowohl im Text als auch in der wissenschaftlichen Literatur. Der FODMAP-Gehalt von Weizen ist eher zu vernachlässigen.

„...und eine Plazebo-Gluten-Re-Challenge entsprechend den Salerno-Kriterien wäre zur Sicherung der Diagnose empfehlenswert (435).“

Eine Challenge laut Salerno-Kriterien ist aus allergologischer Sicht nur modifiziert sinnvoll, da bei dieser Klientel die Nocebo-Antwort zu hoch ist. siehe Stellungnahme DGAKI: Reese I, Schäfer C, Kleine-Tebbe J, Ahrens B, Bachmann O, Ballmer-Weber B, et al. Non-celiac gluten/wheat sensitivity (NCGS)—a currently undefined disorder without validated diagnostic criteria and of unknown prevalence. *Allergo Journal International* 2018;27:147-51

„Vor einem entsprechenden Diätversuch erscheint eine ärztliche und eine ernährungstherapeutische Beratung sinnvoll.“

Die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Ernährungsfachkräften ist sowohl im allergologischen als auch im gastroenterologischen Bereich sinnvoll.

„Komplikationen einer Gluten-/Weizen-freien Ernährung sind nicht bekannt, es ist aber zu bedenken, dass eine Gluten-/Weizen-freie Ernährung ballaststoffarm ist und daher eine Ballaststoffsupplementierung erforderlich werden kann.“

Komplikationen bei einer glutenfreien Ernährung sind bekannt und sollten auch adressiert werden. siehe Stellungnahme DGAKI:

Reese I, Schäfer C, Kleine-Tebbe J, Ahrens B, Bachmann O, Ballmer-Weber B, et al. Non-celiac gluten/wheat sensitivity (NCGS)—a currently undefined disorder without validated diagnostic criteria and of unknown prevalence. *Allergo Journal International* 2018;27:147-51

#### Empfehlung 3-16: (Seite 60)

Hier ist ein Verweis auf die aktuelle Leitlinie der DGAKI sinnvoll, die das empfohlene diagnostische und therapeutische Vorgehen beschreibt. Dies besteht im Wesentlichen aus einem diagnostischen Work-up und einer dreistufigen Ernährungsumstellung, die nur in der Anfangsphase von 10-14 Tagen eine Reduzierung von histaminhaltigen Nahrungsmitteln sowie eine Optimierung

Empfehlung wurde gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

- ➔ Die Empfehlung spiegelt den wissenschaftlichen Stand zum Zeitpunkt der Abstimmung wieder. Die LL Zöliakie von 2014 ist in diesen Punkten veraltet.

Kommentar wurde gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Die benannte Literatur benennt als gesichertes Risiko die erniedrigte Ballaststoffaufnahme, diese ist im Kommentar schon diskutiert. Der Kommentar benennt auch, dass eine Orthorexie getriggert werden könnte.

Kommentar wurde durch folgenden Satz ergänzt: Diese Empfehlung weist Unterschiede zur Histamin-Leitlinie der DGAKI auf

der Mahlzeitenzusammensetzung und -struktur vorsieht. Danach folgt eine zügige Wiedereinführung verdächtiger Nahrungsmittel, so dass eine individuell angepasste Diät entsteht.

Reese I, Ballmer-Weber B, Beyer K, Fuchs T, Kleine-Tebbe J, Klimek L, et al. German guideline for the management of adverse reactions to ingested histamine: Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the German Society for Pediatric Allergology and Environmental Medicine (GPA), the German Association of Allergologists (AeDA), and the Swiss Society for Allergology and Immunology (SGAI). *Allergo J Int* 2017; 26: 72-79

#### Kapitel 5

##### Anmerkungen zum Fließtext:

Das bisherige symptomorientierte ernährungstherapeutische Vorgehen sollte aufgrund der nachweislichen Wirksamkeit, ähnlich wie dem Vorgehen zur Medikation (s. Empfehlung 4-4) erhalten bleiben.

##### Empfehlung 5-2:

Die interdisziplinäre Zusammenarbeit mit Ernährungsfachkräften ist sowohl im allergologischen als auch im gastroenterologischen Bereich sinnvoll und wird in zahlreichen nationalen und internationalen Publikationen betont. Eine Änderung von *ernährungsmedizinisch* in *ernährungstherapeutisch* würde dieser Erfahrung und der wissenschaftlichen Literatur besser gerecht werden.

##### Anmerkungen zum Kommentar

„Die einzige Evidenz für eine längerfristige Eliminationsdiät gibt es für die low-FODMAP-Diät. Hier bestehen Hinweise, dass diese Diät auch über einen längeren Zeitraum (Untersuchungszeitraum bis 18 Monate) ohne Auftreten von Mangelerscheinungen und ohne Einschränkung der ernährungsbezogenen Lebensqualität mitanhaltendem klinischem Erfolg durchgeführt werden kann (500).“  
Dieser Aussage können wir uns nicht anschließen, da (1) nicht gezeigt wurde, dass die low-FODMAP Diät klassischen Reizdarm-Empfehlungen überlegen ist und (2) der Inhalt der zitierten Studie nicht korrekt wiedergegeben wird: Die Arbeit beschreibt das Follow-up einer längerfristig diätetisch betreuten und im Verlauf erweiterten (auf die individuellen Trigger reduzierten) low-FODMAP-Diät, die im Mittel 20,6 g FODMAPs enthielt. Damit waren deutlich mehr FODMAPs enthalten als typische low-FODMAP Diätvorgaben auf Basis des australischen Konzepts mit im Mittel 3 g FODMAPs, für die sowohl eine mangelnde Bedarfsdeckung als auch negative Wirkungen auf die alpha-Diversität im Mikrobiom beschrieben sind.

##### Empfehlung 5-9 a:

Für eine „sollte-Empfehlung“ sehen wir keine Evidenz. Aus der Studienlage lässt sich allenfalls für die Symptome Schmerz und Blähungen eine Empfehlung ableiten. Allerdings ist aufgrund der nicht geklärten Überlegenheit gegenüber klassischen RDS Empfehlungen, aufgrund der fehlenden Langzeiterfahrungen und der negativen Auswirkungen auf die Zusammensetzung der Mikrobiota nur eine „kann“-Empfehlung vertretbar.  
Eine Überlegenheit der low-FODMAP Diät gegenüber der klassischen RDS Empfehlungen wurde zwar in der Meta-Analyse von Varju et al (2017) beschrieben, allerdings ist zu

Der Fließtext orientiert sich an den abgestimmten Empfehlungen und wird daher nicht geändert.

Ernährungstherapeutisch wurde ergänzt. Darüber hinaus ist die Empfehlung gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Der Kommentar ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Empfehlung ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

bedenken, dass nur eine der eingeschlossenen Studien, dies überhaupt untersucht (Böhn et al) und keinen Unterschied gezeigt hat. Bei den anderen Untersuchungen gab es entweder keine Kontrollgruppe, eine nicht-Interventionskontrollgruppe oder es wurde der Ansatz „low vs high FODMAP“ verglichen.

#### Empfehlung 5-9 b:

Da für Obstipation keinerlei Evidenz vorliegt, ist die Empfehlung einer low-FODMAP Diät nicht sinnvoll. Die abgebildete Tabelle (Seite 88 Tab. 5-2) mit Wirksamkeit und Evidenz Level entspricht nicht den Aussagen der zitierten Studien.

#### Empfehlung 5-9 c:

In der Leitlinie werden verschiedene Begriffe für den gleichen Prozess verwendet (Diätberatung, Ernährungsberatung, medizinische Ernährungsberatung). Üblich ist: ernährungstherapeutische Beratung, die in Deutschland von Diätassistentinnen, Diplom-Oecotrophologen und Ernährungsmedizinern erbracht wird.

Empfehlung ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Empfehlung ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen..

#### Anmerkungen BDP/DGP

- In der Leitlinie über „Intestinale Motilitätsstörungen“ fällt auf Seite 22 der Begriff „Brochialkarzinom“ auf. Der Einheitlichkeit wegen könnte man diesen durch den Begriff „Lungenkarzinom“ ersetzen - wie auf Seite 24.
- Es finden sich Tabellen zur „Pathologischen Diagnostik“ von Gewebeprobe, die einiges an Grundwissen und erweitertem Wissen voraussetzen. Hier wäre zu überlegen, ob nicht eine kurze Erläuterung für wichtige Aspekte der pathologischen Diagnostik sinnvoll sein könnte.
- Das Literaturverzeichnis ist anders gestaltet als beim Reizdarmsyndrom: Die Heftangaben fehlen hier. Da diese jedoch sinnvoll sind, könnte man diese analog übernehmen.

Wurde angepasst in Lungenkarzinom

Wird bei der kommenden Aktualisierung berücksichtigt

Wird automatisch durch die Publikation in der ZfG vereinheitlicht

#### Anmerkungen SwissNGM

- Seite 51: Tabelle 3-2 problematisch: Laktose und Fruktosemalabsorption sind symptomatisch, wenn Teil eines IBS, sonst nicht. Die Therapie ist zudem nicht kausal, sondern besteht in der Vermeidung von diesen Zuckern, besser, in der Vermeidung von FODMAP's.
- Seite 65: 2 Statements doppelt aufgeführt (Die Schwere der gastrointestinalen Symptome lässt keine zuverlässigen Rückschlüsse auf die zugrunde- liegende Ursache zu. Schwerste Beschwerden im Sinne eines akuten Abdomens/Ileus sprechen auf- grund der relativen Häufigkeit der Krankheitsbilder in erster Linie für eine mechanische Obstruktion, können aber auch durch eine CIPO hervorgerufen werden.)
- Seite 68: RDS Deutschland. Und: Guideline akzeptiert auch von SwissNGM, Vorschlag: weglassen von Deutschland oder Erwähnung auch der Schweiz (Österreich?)
- Seite 70: die in Deutschland... Vorschlag: Ergänze Schweiz oder lösche Länderverweis
- Seite 71: s.o.
- Seite 82: RDS gegenüber Nahrungsmittelunverträglichkeiten (= immunologisch vermittelte Nahrungsmittelallergien oder meist durch Enzymdefekte verursachte Nahrungsmittelintoleranzen) ab- begrenzt werden muss.... Missverständlich und füttert die Misskonzeptionen bei Ärzten und Patienten, speziell gegenüber Enzymdefekten (Hypolaktasie =

Wirksamkeitstabelle wurde gelöscht.

Dopplung wurde gestrichen

Wurde geändert, wo immer sinnvoll

s. o.

s.o.

Wurde ergänzt



<p>Laktoseintoleranz). Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind eben meist nicht abzugrenzen, sondern Teil des IBS-Spektrum; eine symptomatische „Laktoseintoleranz“ ist faktisch gleichbedeutend mit der Diagnose eines IBS (daher wirkt auch die FODMAP-Diät). Vorschlag: „Derzeit ist festzuhalten, dass beim Reizdarmsyndrom die selteneren Nahrungsmittelallergien (immunologisch vermittelt, IgE und nicht-IgE basiert) von den häufigeren Nahrungsmittelintoleranzen (z.B. Laktose-, Fruktose-, FODMAP-Intoleranz) zu trennen sind“.</p>	
<p><b>Anmerkungen DGN</b></p> <p>Leider wird offen gelassen, welches individuelle bildgebende Verfahren bei konkretem klinischen Verdacht, z.B. einer Gallensäuren-Malabsorption (chologene Diarrhoe), verwendet werden sollte. In diesem Rahmen werden die Referenzen Wedlake et al1, Slattery et al. und Valentin et al. genannt, dessen wissenschaftliche Aussagen hauptsächlich auf der Verwendung von SeHCAT basieren. Daher befürworten wir eine explizite Nennung der Möglichkeit der SeHCAT-Testung zur Feststellung der Gallensäuremalabsorption im Kommentar der Empfehlung 2-1, 3-6b und 11-3.</p>	<p>Wurde ergänzt</p>
<p><b>Anmerkung Enck</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Auf Seite 86 steht, dass Probiotika in dieser Leitlinie nicht als Nahrungsergänzungsmittel (NEM) betrachtet werden, aber im entsprechenden Abschnitt (S. 94, Tabelle 7.2) werden etliche Probiotika als solche behandelt/bezeichnet.</li> <li>- in besagter Tabelle (7.2, Seite 94) wird <i>E.coli DSM 171252</i> <u>fälschlicherweise</u> als NEM bezeichnet, es hat aber eine Zulassung als Arzneimittel in Deutschland (Symbioflor-2).</li> <li>- in Tabelle 7.3 (Seite 95) wird <i>Bifidobacterium infantis 35624</i> eine Wirksamkeit für die Dosierungen 10E8 und 10E10 behauptet, aber eine Wirksamkeit war nur für 10E8 gegeben, für die 10E10 Dosierung wurde nur gezeigt, so das Paper (Ref. 542), dass dies wegen Verklumpung der Bakterien in der Kapsel passiert sein könnte. Der Text ist in diesem Punkt eindeutiger und richtig.</li> <li>- in Tabelle 7.5 (Seite 96) wird die Wirksamkeit von <i>E.coli DSM 171252</i> auf Schmerzen und Blähungen beschränkt, die Publikation (Ref. 563) zeigt aber Wirksamkeit auch bei Stuhlkonsistenz, nicht jedoch bei Stuhlfrequenz.</li> <li>- In der Tabelle 7-3 wird VSL#3 mit einer Wirksamkeit und Effizienz von 1b behauptet, aber das am Markt befindliche Produkt ist nicht mehr identisch mit dem Produkt, mit dem die Studien durchgeführt wurden - das ist unredlich, weil dies im Text (S. 99) auch nur angedeutet wird.</li> <li>- In den Tabellen 7-2 und 7-3 (S.94f) wird eine Studie mit <i>Bifidobacterium bifidum MIMBb75</i> (Ref. 545) gelistet, das in dieser Form - mit lebenden Keimen - gar nicht mehr auf dem Markt erhältlich ist, weil Medizinprodukte (aber nicht Nahrungsergänzungsmittel) nach den geltenden (deutschen wie europäischen) Vorschriften keine lebenden Keime enthalten dürfen. Das gegenwärtig vermarktete Produkt ist stattdessen ein Bakterienlysat, zu dem es erst jetzt (2020) eine Studie gibt (aber wem sag ich das). Wenn hier nicht der Eindruck entstehen soll, dass mit der LL ein bestimmtes Produkt gefördert werden soll, dessen Vermarktung sich eh</li> </ul>	<p>Wurde angepasst in: *Wichtiger Hinweis: Dieses Statement bezieht sich ausdrücklich nicht auf Probiotika. Probiotika werden in dieser Leitlinie aus systematischen Gründen nicht als Nahrungsergänzungsmittel abgehandelt und sind daher von diesem Statement ausgenommen; sie werden im Kapitel „Mikrobiom“ bewertet.</p> <p>Das Kapitel 7: Mikrobiom in der Therapie des Reizdarmsyndroms: Präbiotika, Probiotika, Antibiotika, Fäkaler Mikrobiomtransfer wurde grundlegend überarbeitet.</p>

schon durch erhöhte Aggressivität auszeichnet, dann bedarf dies der dringenden Korrektur. Die Vergabe eines Evidenz-Grades A auf der Basis einer einzigen RCT (Ref. 545) mit nur 122 Patienten in zwei Studienarmen ist darüber hinaus mehr als problematisch.

- Es fehlt in der Diskussion der probiotischen Therapie des RDS ein Hinweis auf die mögliche Wirksamkeit nicht-lebenden, z.B. Hitze-inaktivierter Bakterienlysate, weil das Konzept sein vielen Jahren bekannt ist und gelegentlich "para-probiotisch" genannt wurde (Taverniti & Guglielmetti 2011), auch wenn diese im strengen Sinne der Definition der WHO keine Probiotika sind. Die m.E. erste klinische Studie zu einem solchen "non-viable" Präparat liegt im übrigen bereits seit 2008 vor (Enck et al. 2008).

- Die pathophysiologische Aussage, "...bei RDS-Patienten ist das antimikrobiell wirkende Protein Humanes beta-Defensin-2 erhöht ..." (S. 32), basiert auf *in vitro*-Untersuchungen einer Arbeit (Ref. 165). Die Schlussfolgerung daraus, "dass bei RDS-Patienten eine Aktivierung des mukosalen angeborenen Immunsystems gegen eine pro-inflammatorische Antwort vorliegt" greift allerdings zu kurz, weil bei Gesunden *in vivo* bereits gezeigt werden konnte, dass das humane beta-Defensin-System (hBD-2) durch probiotische Intervention mit *E. coli* Keimen stimuliert werden kann (Möndel et al. 2008), was die klinische Wirksamkeit dieser Therapie stützt (Enck et al. 2009).

Taverniti V, Guglielmetti S. The immunomodulatory properties of probiotic microorganisms beyond their viability (ghost probiotics: proposal of paraprobiotic concept). *Genes Nutr.* 2011;6(3):261-274.

Enck P, Zimmermann K, Menke G, Müller-Lissner S, Martens U, Klosterhalfen S. A mixture of *Escherichia coli* (DSM 17252) and *Enterococcus faecalis* (DSM 16440) for treatment of the irritable bowel syndrome--a randomized controlled trial with primary care physicians. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20(10):1103-1109.

Möndel M, Schroeder BO, Zimmermann K, et al. Probiotic *E. coli* treatment mediates antimicrobial human beta-defensin synthesis and fecal excretion in humans. *Mucosal Immunol.* 2009;2(2):166-172.

Enck P, Zimmermann K, Menke G, Klosterhalfen S. Randomized controlled treatment trial of irritable bowel syndrome with a probiotic *E.-coli* preparation (DSM17252) compared to placebo. *Z Gastroenterol.* 2009;47(2):209-14.

-In der LL werden die Produkte *Bifidobacterium infantis* 35624 (am Markt als Aliflores der Firma Alimentary Health, Cork, Irland, in Deutschland vertreten durch die Fa. Medice, Iserlohn) und *Bifidobacterium bifidum* MIMBb75 (am Markt als Kijimea der Fa. Fischer) fälschlicherweise als Nahrungsergänzungsmittel (NEM) bezeichnet - beide haben aber eine europäische/deutsche Marktzulassung als Medizinprodukt (MP) nach dem Medizinproduktegesetz mit einer Übergangsregelung bis 2021, da danach MP keine lebenden Bakterien enthalten dürfen.

Dass die LL den Unterschied zwischen NEM und MP gar nicht thematisiert hat, ist bedauerlich. Die Fa. Alimentary Health legt allergrößten Wert auf diese Richtigstellung

Die Aussage, es handle sich um eine „Schlussfolgerung“, ist falsch. Vielmehr handelt es sich um das Zitat einer (als solche klar gekennzeichneten) unbelegten(!) wissenschaftlichen Hypothese

Das Kapitel 7: Mikrobiom in der Therapie des Reizdarmsyndroms: Präbiotika, Probiotika, Antibiotika, Fäkaler Mikrobiomtransfer wurde grundlegend überarbeitet.

#### Anmerkungen Feurle



Ich vermisse eine Diskussion der familiären Häufung der Symptome, ob hereditär oder frühkindlich erworben. Ob es dazu in der Literatur Daten gibt oder nicht, Im Gespräch mit dem Patienten ist dieses Thema eine Hilfe, um Ängste zu lindern und damit vielleicht auch therapeutisch zu wirken. In meiner Publikation zu den Bauchdeckensyndromen ist das Phänomen, dass die Mutter ähnliche Symptome hat oder hatte, ein wichtiges Indiz gewesen.

#### Anmerkungen Groneveld

1) Ich beobachte Tag für Tag bei meinen Patienten, dass sie bei ihren Essgewohnheiten verdauungsphysiologische Aspekte vernachlässigen. Livorsky et al. (2020) weisen darauf hin, dass die Merkmale einer Mahlzeit (Menge, Schmackhaftigkeit, Zusammensetzung), die Aktivität des Verdauungssystems (adäquate Verarbeitung) und die Rezeptivität des Essenden für die Bekömmlichkeit und das Empfinden nach einer Mahlzeit von großer Bedeutung sein können. Diesen Aspekt vermisse ich in der aktuellen Fassung der LL komplett. Meine Erfahrung ist, dass alleine die Berücksichtigung einer adäquaten Mahlzeitenstruktur (Mahlzeitenrhythmus, Größe der Mahlzeiten) und auch die Mahlzeitenkomposition (angemessene Anteile von Proteinen, Fetten und Kohlenhydraten) bei vielen Patienten eine deutliche Linderung von Symptomen bringt (unabhängig von spezifischen Lebensmittel-Unverträglichkeiten). Deshalb bitte ich Sie, diesen Aspekt noch zu berücksichtigen.

Lit:

Livovsky DM, Pribic T, Azpiroz F: Food, Eating and the Gastrointestinal Tract, *Nutrients* 2020, 12, 986; doi:10.3390/nu12040986

Rehner G, Daniel H: Der Gastrointestinaltrakt – Vermittler zwischen Außen- und Innenwelt des Organismus. S. 301-355 in *Biochemie der Ernährung*, Spektrum Akademischer Verlag, 2010

2) Ich begrüße es sehr, dass die Rolle der Mikrobiota in der LL Berücksichtigung findet.

Ebenfalls finde ich es sinnvoll, dass gezielte Modifikationen der Mikrobiota als Bestandteil der Therapie berücksichtigt werden sollten. Allerdings sind meiner Meinung nach Ballaststoffe und Probiotika nicht die einzige Option für eine positive Beeinflussung der Mikrobiota. U.a. sind in diesem Zusammenhang auch Polyphenole als natürliche Bestandteile von Gemüse, Kräutern, Gewürzen, Obst und Nüssen zu erwähnen. Insgesamt kann gesagt werden, dass eine mediterran ausgerichtete Ernährung einen positiven Einfluss auf die Mikrobiota ausübt und gleichzeitig auch gastrointestinale Symptome lindern kann (Paduano et al. 2019, Zito et al. 2016).

Lit:

Garcia-Mantrana I, Selma-Royo M et al.: Shifts on Gut Microbiota Associated to Mediterranean Diet Adherence and Specific Dietary Intakes on General Adult Population. *Front. Microbiol.* 9:890. doi: 10.3389/fmicb.2018.00890

Paduano D, Cingolani A et al.: Effect of Three Diets (Low-FODMAP, Gluten-free and Balanced) on Irritable Bowel Syndrome Symptoms and Health-Related Quality of Life.

Folgender Absatz wurde ergänzt: Das Reizdarmsyndrom zeigt eine familiäre Häufung, teilweise über mehrere Generationen, ohne dass eine strenge Ordnung, etwa nach den Mendelschen Regeln besteht. Die Wahrscheinlichkeit eines Reizdarm-Verwandten ebenfalls ein Reizdarmsyndrom zu entwickeln ist etwa 2-3 fach erhöht. Der genetische Anteil im Vergleich zu anderen Faktoren wird auf etwa 1-20% mit einer Erblichkeit von 0-57% geschätzt.

Solche (wie auch andere) potentiell wertvolle Einzelbeobachtungen konnten im vorgegebenen Rahmen einer S3-Leitlinie mangels Studienevidenz nicht diskutiert werden

Das Kapitel 7: Mikrobiom in der Therapie des Reizdarmsyndroms: Präbiotika, Probiotika, Antibiotika, Fäkaler Mikrobiomtransfer wurde grundlegend überarbeitet.

Nutrients 2019, 11, 1566; doi:10.3390/nu11071566  
 Zito FP, Polese B et al.: Good adherence to mediterranean diet can prevent gastrointestinal symptoms: A survey from Southern Italy. World J Gastrointest Pharmacol Ther 2016 November 6; 7(4): 564-571

3) Zur Übersichtstabelle 7-2: Probiotika zur Therapie des RDS (Evidenzgrade)

In der Tab. steht, dass bestimmte Stämme in D als Nahrungsergänzungsmittel (NEM) zugelassen sind. In diesem Zusammenhang möchte ich Sie darauf hinweisen, dass NEM lt.

Verordnung über Nahrungsergänzungsmittel in D nicht zugelassen werden brauchen. Lt. §5

NEM-VO ist der Hersteller beim ersten Inverkehrbringen lediglich verpflichtet, das

Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) unter Vorlage eines Musters des Etiketts zu informieren. Eine Zulassung ist hiermit nicht verbunden.

4) Zur Empfehlung 5-9 a: Bei Schmerzen, Blähungen und Diarrhoe als dominantes Symptom sollte eine low-FODMAP-Diät (in drei Phasen: Elimination, Toleranzfindung, Langzeit-Ernährung) empfohlen werden. [Empfehlungsgrad B, starker Konsens]

Für eine „sollte-Empfehlung“ sehe ich keine Evidenz. Aus meiner Sicht wäre nur eine „kann“

-Empfehlung sinnvoll, zumal eine low-FODMAP-Diät auch nicht für alle Betroffene

gleichermaßen passt. Auf jeden Fall sollte unmittelbar im Zusammenhang mit einer „kann“-

Empfehlung auch sichergestellt werden, dass die Patienten adäquat durch eine

Ernährungsfachkraft betreut werden. Meine Erfahrung ist, dass „selbst-gebastelte“ low-

FODMAP-Diäten nicht wirksam sind und im Gegenteil teilweise sogar die Beschwerden

verstärken. Außerdem besteht ohne fachkundige Anleitung ein erhöhtes Risiko für die

Entwicklung einer Mangelernährung oder einer Essstörung.

5) Zur Empfehlung 5-9 c: Eine begleitende medizinische Ernährungsberatung sollte

empfohlen werden. [Empfehlungsgrad B, starker Konsens  
 In der Leitlinie werden verschiedene Begriffe für den gleichen Prozess verwendet

(Diätberatung, Ernährungsberatung, medizinische Ernährungsberatung). Üblich ist: der

Begriff ernährungstherapeutische Beratung, die in Deutschland von Diätassistentinnen,

Oecotrophologen (Diplom, Bachelor, Master) sowie Ernährungsmedizinern erbracht wird.

s. o.

Ein abgestimmtes Ergebnis der LL Gruppenmitglieder kann zu diesem Zeitpunkt nicht mehr verändert werden. Empfehlung ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

s.o.

#### Anmerkung Nelle

1. Es wird empfohlen für Amitriptylin den Begriff "Schmerzmodulator" im Patientengespräch zu verwenden. Das halte ich für unklug, da der Patient früher oder später eh über den Begriff Antidepressivum stolpert und sich dann erst recht nicht ernstgenommen fühlt.

2. Zur Therapie bei Kindern finde ich, dass man das Neurostimulationsgerät "IB-Stim" hätte erwähnen sollen. Dieses wird 2021 auch in Europa auf den Markt kommen, laut Hersteller. Es besitzt in den USA eine Zulassung zur Reizdarm Therapie bei Kindern mit dem Hauptsymptom

Wurde nicht geändert weil, ??

Nach Analyse der Arbeit und Diskussion mit der Pädiatrie – Gruppe, halten die Experten es noch nicht für gerechtfertigt, diese Therapieform in eine Empfehlung einzubeziehen.

Schmerzen.

**Anmerkung Otto**

Kommentar zur Empfehlung 3-13 (Seite 57, 3. Absatz mittig):

*Bei begründetem Verdacht ist eine interdisziplinäre Abklärung und eine allergologische Mitbetreuung angezeigt, um mit den weiterführenden Testverfahren wie Ernährungs-Symptom-Tagebuch, Prick-Hauttests, spezifischer IgE-Bestimmung und Bestimmung von Methylhistamin im Urin Hinweise zum Vorliegen von Nahrungsmittelsensibilisierungen oder erhöhter Histaminproduktion infolge IgE- und/oder nicht-IgE-vermittelter Allergien zu finden.*

Diese im Kommentar dargestellte Vorgehensweise entspricht weder den empfohlenen Richtlinien bei oraler Histaminunverträglichkeit (Reese 2017) noch denen bei IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien (Worm et al. 2015).

Worm M et al. S2 Leitlinie Management IgE-vermittelter Nahrungsmittelallergien. Allergo Journal International 2015, 24: 256-293

Reese I et al. German guideline for the management of adverse reactions to ingested histamine: Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the German Society for Pediatric Allergology and Environmental Medicine (GPA), the German Association of Allergologists (AeDA), and the Swiss Society for Allergology and Immunology (SGAI). Allergo J Int 2017; 26: 72-79

Der in der Leitlinie aufgeführte Kommentar zur Empfehlung 3 -13 (S. 57, 3. Absatz mittig) sollte ersatzlos gestrichen werden. Ein Verweis auf die beiden Leitlinien sollte in diesem Kommentar für die Leser hergestellt werden.

Kommentar zur Empfehlung 3-14 (Seite 58, 1. Absatz oben):

*In diesen Fällen ist die oben aufgeführte interdisziplinäre stufenweise Diagnostik mit Ernährungstagebuch, Prick-Hauttests, spezifischer IgE-Bestimmung, Methylhistamin im Urin etc. angezeigt, um Hinweise für eine IgE- oder nicht-IgE-vermittelte Allergie zu erhalten.*

Aus oben genannten Gründen sollte die Diagnostik von *Methylhistamin im Urin* im Kommentar zur Empfehlung 3 -14 ersatzlos gestrichen werden.

Empfehlung 3-15b (Seite 59):

Bei reproduzierbarer Auslösung oder Verschlimmerung der Beschwerden durch Getreideprodukte kann nach Ausschluss einer Zöliakie und einer Weizenallergie eine zeitlich befristete Weizen-/Gluten-freie Diät erfolgen mit anschließender gezielter Re-Exposition (anzustreben als „placebo-kontrollierter Provokationstest) zur Prüfung einer zugrundeliegenden Nicht-Zöliakie-Nicht-Weizenallergie-Weizen-/Gluten-Sensitivität (NCGS/NCWS).

Diese Ausführungen entsprechen nicht den Ergebnisse der S2k-Konsensuskonferenz in Bezug auf Weizensensitivität (siehe Zitat).

Hier geht es um KH-Malabsorption und nicht um Histamin.

Die Bestimmung des Methylhistamins soll in der korrigierten Form so beibehalten werden, da sich die von der DGAKI zitierte Leitlinie i) nur auf IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien bezieht [1] und ii) keine differentialdiagnostischen Erwägungen, die wir im gastroenterologische Patientenkollektiv erbringen müssen, enthält [2-4].

5. Worm M et al. S2 Leitlinie Management IgE-vermittelter Nahrungsmittelallergien. Allergo J Int 2015; 24: 256-293

6. Theoharides ThC, Tsilionia I, Rene H. Recent advances in our understanding of mast cell activation – or should it be mast cell mediator disorders? Expert Rev Clin Immunol. 2019 June ; 15(6): 639–656.

doi:10.1080/1744666X.2019.1596800

7. Vivinus-Nebot M, Dainese R, Anty R, et al.: Combination of allergy factors can worsen diarrheic Irritable Bowel Syndrome: Role of barrier defects and mast cells. Am J Gastroenterol 107 (2012) 75–81.

8. Raitel M, Hagel A, Albrecht H, et al.: Excretion of urinary histamine and N-tele methylhistamine in patients with gastrointestinal food allergy compared to non-allergic controls during an unrestricted diet and a hypo-allergenic diet. BMC Gastroenterol. 2015 Apr 1;15:41. doi: 10.1186/s12876-015-0268-4. PMID: 25888445

➔ Siehe fachlichen Hintergrund oben

Der Kommentar wurde entsprechend ergänzt durch: Diese Empfehlung weist Unterschiede zur Histamin-Leitlinie der DGAKI auf.

Die Empfehlung spiegelt den wissenschaftlichen Stand zum Zeitpunkt der Abstimmung wieder. Die LL Zöliakie von 2014 ist in diesen Punkten veraltet.

Die weizenabhängige Klinik soll durch ein Beschwerdetagebuch dokumentiert und ggf. durch eine Reexposition erneut provoziert werden. Die Unterscheidung der Weizensensitivität von der Zöliakie und der Weizenallergie ist wichtig, weil sich die Diätempfehlungen und die Prognose unterscheiden (dosisabhängige Klinik bei der Weizensensitivität).

Felber et al. Ergebnisse der S2k-Konsensuskonferenz der DGVS gemeinsam mit der DZG zur Zöliakie, Weizenallergie und Weizensensitivität Z Gastroenterol 2014; 52:711-743

Bei einer reproduzierbaren Symptomatik nach Weizen, ist eine diagnostische Diät für *Weizen* sinnvoll – eine glutenfreie Kost hier hingegen nicht empfohlen werden.

Kommentar zur Empfehlung 3-15 (Seite 59/60, 4. Absatz)

Die Feststellung Komplikationen einer Gluten-/Weizen-freien Ernährung sind nicht bekannt ....

sollte umformuliert werden, da die Risiken und Nachteile einer Gluten-freien Kost bekannt sind und über die im folgenden aufgeführte Ballaststoffsupplementierung hinausgehen.

Empfehlung 3-16 (Seite 60)

Bei anamnestischer Auslösung oder Verschlimmerung der Beschwerden durch Histamin-haltige Nahrungsmittel kann eine zeitlich befristete Histamin-arme Diät mit anschließender gezielter Re- Exposition zur Prüfung einer zugrundeliegende Histamin-Unverträglichkeit versucht werden. [Empfehlungsgrad 0, Konsens]

In der Leitlinie fehlt im Kommentar der Verweis auf die gültige Leitlinie der DGAKI (Reese 2017) in Bezug auf Vorgehen bei Diagnostik und Therapie bei Beschwerden durch Histamin-haltige Nahrungsmittel.  
Kommentar zur Empfehlung 5-2 (Seite 83)

Die einzige Evidenz für eine längerfristige Eliminationsdiät gibt es für die low-FODMAP-Diät. Hier bestehen Hinweise, dass diese Diät auch über einen längeren Zeitraum (Untersuchungszeitraum bis 18 Monate) ohne Auftreten von Mangelerscheinungen und ohne Einschränkung der ernährungsbezogenen Lebensqualität mit anhaltendem klinischem Erfolg durchgeführt werden kann (500) .

An dieser Stelle sind die Ergebnisse der Studie Nr. 500 von O'Keefe et al. (2018) nicht eindeutig wiedergegeben: Die in der Studie beschriebene FODMAP-Diät enthielt im Mittel über 20g und entspricht daher nicht den sonst zitierten Vorgaben einer „low“-FODMAP Diät.

Empfehlung 5-9a (Seite 87)

Bei Schmerzen, Blähungen und Diarrhoe als dominantes Symptom sollte eine low-FODMAP-Diät (in drei Phasen:

Kommentar wurde gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Kommentar wurde durch folgenden Satz ergänzt: Diese Empfehlung weist Unterschiede zur Histamin-Leitlinie der DGAKI auf

Elimination, Toleranzfindung, Langzeit-Ernährung) empfohlen werden.

In der in den Leitlinien zitierten Meta-Analyse von Varju et al (2017) hat nur eine Arbeit (Böhn L et al. 2015 Gastroenterology 149, 1399-1407) den Vergleich einer low-FODMAP gegenüber einer „traditional IBS diet“ untersucht. Die Kollegen aus Göteborg kamen zu dem Schluss:

#### Conclusions

A diet low in FODMAPs reduces IBS symptoms as well as traditional IBS dietary advice. Combining elements from these 2 strategies might further reduce symptoms of IBS.

Eine Überlegenheit einer low-FODMAP-Diät zu der klassischen IBS-Diät ist hierdurch in der wissenschaftlichen Literatur nicht eindeutig geklärt.

Aus der Studienlage lassen sich für die Symptome Schmerz und Blähungen eine Empfehlung ableiten.

Durch die zudem fehlenden Langzeiterfahrungen und aufgrund der negativen Auswirkungen auf die Zusammensetzung der Mikrobiota sollte in der vorliegenden S3-Leitlinie nur eine „kann“-Empfehlung ausgesprochen werden.

#### Empfehlung 5-9b (Seite 87)

Bei Obstipation als dominantes Symptom kann eine low-FODMAP-Diät (in drei Phasen: Elimination, Toleranzfindung, Langzeit-Ernährung) empfohlen werden. [Empfehlungsgrad 0, starker Konsens]

Die Empfehlung einer low-FODMAP-Diät sollte bei Obstipations-betontem Reizdarmsyndrom nicht in den Leitlinien empfohlen werden, da nach Durchsicht der zitierten Studien keine eindeutige Evidenz dafür vorliegt.

Empfehlung ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Empfehlung ist gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

#### Anmerkung Schäfer

1) Leider fehlt weiterhin die Bezugnahme auf die vorliegende Leitlinie Histamin der DGAKI, die ein anderes Vorgehen als das nun in Empfehlung 3-13: S.57 und Empfehlung 3-16: (Seite 60) beschriebene, empfiehlt.

Vorliegende Literatur: Reese I, Ballmer-Weber B, Beyer K, Fuchs T, Kleine-Tebbe J, Klimek L, et al. German guideline for the management of adverse reactions to ingested histamine: Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the German Society for Pediatric Allergology and Environmental Medicine (GPA), the German Association of Allergologists (AeDA), and the Swiss Society for Allergology and Immunology (SGAI). Allergo J Int 2017; 26: 72-79

2. Die im Kommentar zur Empfehlung 3-15b getätigten Aussagen, dass Komplikationen einer glutenfreien Kost nicht bekannt seien, widerspricht vorliegenden Daten und u.a. auch einem Positionspapier der DGAKI, welches die vorhandene Literatur dezidiert auflistet.

Vorliegende Literatur: Reese I, Schäfer C, Kleine-Tebbe J, Ahrens B, Bachmann O, Ballmer-Weber B, et al. Non-celiac

Es wurde folgendes ergänzt: Diese Empfehlung weist Unterschiede zur Histamin-Leitlinie der DGAKI auf.

Empfehlung wurde gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

gluten/wheat sensitivity (NCGS)—a currently undefined disorder without validated diagnostic criteria and of unknown prevalence. *Allergo Journal International* 2018;27:147-51

3. Der Fokus der Ernährungsaussagen in Kapitel 5 zur Anleitung und Durchführung einer low-FODMAP Diät als first-line-Therapie entspricht nicht vorliegender Literatur. Die in 5-9a und 5-9b abgeleiteten Aussagequalitäten entsprechen nicht der Studienlage. Aus den zitierten Daten lassen sich weder die in Empfehlung 5.9.a abgeleitete „sollte“ Empfehlung für RDS-D – noch die in 5-9-b verwendete „kann“ Empfehlung für den RDS-O Typ ableiten. Für die Empfehlung der LDF bei RDS-D eine „kann“ Option im Sinne einer second-line Therapie besteht kein Einwand, allerdings gibt es keine Evidenz für eine „kann“ Empfehlung bei RDS-O. Daher sollte diese Kostform für diesen Subtyp, wie international auch üblich, nicht empfohlen werden.

Vorliegende Literatur: Catassi, G., Lionetti, E., Gatti, S., & Catassi, C. (2017). The low FODMAP diet: many question marks for a catchy acronym. *Nutrients*, 9(3), 292. Bellini, M., Tonarelli, S., Nagy, A. G., Pancetti, A., Costa, F., Ricchiuti, A., ... & Rossi, A. (2020). Low FODMAP diet: Evidence, doubts, and hopes. *Nutrients*, 12(1), 148. McKenzie, Y. A., Bowyer, R. K., Leach, H., Gulia, P., Horobin, J., O'Sullivan, N. A., ... & Thompson, J. (2016). British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 29(5), 549-575.

#### Anmerkung Storr

Seite 98, ab Zeile 7: *Absatz mit einigen Fehlern*  
 „Eine umfangreiche Studienlage liegt zu *Lactobacillus plantarum* 299v vor (546-550). Allein die Studien von Nobaek et al. (546) und Ducrotté et al. (550) sind qualitativ überzeugende RCTs und finden schwache, aber positive Effekte hinsichtlich Schmerzen und Blähungen. Zum Studienende bewerteten von 214 Patienten 78,1% der Verum-Gruppe die symptomatische Wirkung von LP299v als ausgezeichnet oder gut, gegenüber nur 8,1% für Placebo (P <0,01). Dieser Befund wird von einer weiteren Studie bestätigt (547), aber in zwei neueren anderen Studien findet sich kein signifikanter Effekt (548, 549). In der Arbeit von Stevenson et al. (549) wurden 81 RDS-Patienten (RDS-D und RDS-O) über acht Wochen entweder mit *Lactobacillus plantarum* 299v oder Placebo behandelt. Der Hauptzielparameter war die Intensität abdomineller Schmerzen und wurde über den Francis Severity Score bestimmt. In allen Gruppen verbesserten sich die Symptome gleichermaßen. Der Placebo-Effekt war jedoch für beide Gruppen auffallend hoch, was eventuelle Unterschiede nicht sichtbar gemacht haben könnte. Ein weiterer Faktor, der das Ergebnis möglicherweise beeinträchtigt hat, ist der große Unterschied in der Anzahl der Patienten zwischen der Placebogruppe und der Studiengruppe (27 gegenüber 54). Vor allem aufgrund der neueren Studien (551, 552) wurde der Evidenzgrad für *L. plantarum* auf B festgelegt.“

1. Kein schwacher Effekt: Am Studienende traten in der *L. plantarum* 299v-Gruppe u.a. signifikant weniger Schmerzen (-51,9%) auf als in der Placebo-Gruppe (-13,6%).
2. Endpunkt fehlt (siehe eingefügter Text, zu globalen Symptom-Bewertung)
3. Studie wird nicht objektiv bewertet: Bias durch Studiendesign, siehe eingefügter Text

#### Anmerkungen Symbio Pharm

Ein abgestimmtes Ergebnis der LL Gruppenmitglieder kann zu diesem Zeitpunkt nicht mehr verändert werden. Empfehlungen sind gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Das Kapitel 7: Mikrobiom in der Therapie des Reizdarmsyndroms:  
 Präbiotika, Probiotika, Antibiotika, Fäkaler Mikrobiomtransfer wurde grundlegend überarbeitet.



- Auf Seite 86 steht, dass Probiotika in dieser Leitlinie nicht als Nahrungsergänzungsmittel (NEM) betrachtet werden, aber im entsprechenden Abschnitt (S. 94, Tabelle 7.2) werden etliche Probiotika als solche behandelt/bezeichnet.
- in besagter Tabelle (7.2, Seite 94) wird *E.coli DSM 171252* fälschlicherweise als NEM bezeichnet, es hat aber eine Zulassung als Arzneimittel in Deutschland (Symbioflor-2), siehe beigefügte Fachinfo.
- in Tabelle 7.3 (Seite 95) wird *Bifidobacterium infantis 35624* eine Wirksamkeit für die Dosierungen 10E8 und 10E10 behauptet, aber eine Wirksamkeit war nur für 10E8 gegeben, für die 10E10 Dosierung wurde nur gezeigt, so das Paper (Ref. 542), dass dies wegen Verklumpung der Bakterien in der Kapsel passiert sein könnte. Der Text ist in diesem Punkt eindeutiger und richtig.
- in Tabelle 7.5 (Seite 96) wird die Wirksamkeit von *E.coli DSM 171252* auf Schmerzen und Blähungen beschränkt, die Publikation (Ref. 563) zeigt aber Wirksamkeit auch bei Stuhlkonsistenz, nicht jedoch bei Stuhlfrequenz.
- In der Tabelle 7-3 wird VSL#3 mit einer Wirksamkeit und Effizienz von 1b behauptet, aber das am Markt befindliche Produkt ist nicht mehr identisch mit dem Produkt, mit dem die Studien durchgeführt wurden - das ist unredlich, weil dies im Text (S. 99) auch nur angedeutet wird.
- In den Tabellen 7-2 und 7-3 (S.94f) wird eine Studie mit *Bifidobacterium bifidum MIMBb75* (Ref. 545) gelistet, das in dieser Form - mit lebenden Keimen - gar nicht mehr auf dem Markt erhältlich ist, weil Medizinprodukte (aber nicht Nahrungsergänzungsmittel) nach den geltenden deutschen wie europäischen Vorschriften keine lebenden Keime enthalten dürfen. Das gegenwärtig vermarktete Produkt ist stattdessen ein Bakterienlysat, zu dem es erst jetzt (2020) eine Studie gibt. Wenn hier nicht der Eindruck entstehen soll, dass mit der LL ein bestimmtes Produkt gefördert werden soll, dessen Vermarktung sich eh schon durch erhöhte Aggressivität auszeichnet, dann bedarf dies der dringenden Korrektur. Die Vergabe eines Evidenz-Grades A auf der Basis einer einzigen RCT (Ref. 545) mit nur 122 Patienten in zwei Studienarmen ist darüber hinaus mehr als problematisch.
- Es fehlt in der Diskussion der probiotischen Therapie des RDS ein Hinweis auf die mögliche Wirksamkeit nicht-lebender, z.B. Hitze-inaktivierter Bakterienlysate, weil das Konzept seit vielen Jahren bekannt ist und gelegentlich "para-probiotisch" genannt wurde (Taverniti & Guglielmetti 2011), auch wenn diese im strengen Sinne der Definition der WHO keine Probiotika sind. Die erste klinische Studie (RCT) zu einem solchen "non-viable" Präparat liegt im übrigen bereits seit 2008 vor (Enck et al. 2008).
- Die pathophysiologische Aussage, "...bei RDS-Patienten ist das antimikrobiell wirkende Protein Humanes beta-Defensin-2 erhöht ..." (S. 32), basiert auf *in vitro*-Untersuchungen einer Arbeit (Ref. 165). Die Schlussfolgerung daraus, "dass bei RDS-Patienten eine Aktivierung des mukosalen angeborenen Immunsystems gegen eine pro-inflammatorische Antwort vorliegt" greift allerdings zu kurz, weil bei Gesunden *in vivo* bereits gezeigt werden konnte, dass das humane beta-Defensin-System (hBD-2) durch probiotische Intervention mit *E.coli* Keimen stimuliert werden kann (Möndel et al. 2008), was die klinische Wirksamkeit dieser Therapie stützt (Enck et al. 2009).

Das Kapitel 7: Mikrobiom in der Therapie des Reizdarmsyndroms: Präbiotika, Probiotika, Antibiotika, Fäkaler Mikrobiomtransfer wurde grundlegend überarbeitet.

## Literatur

Taverniti V, Guglielmetti S. The immunomodulatory properties of probiotic microorganisms beyond their viability (ghost probiotics: proposal of paraprobiotic concept). *Genes Nutr.* 2011;6(3):261-274.

Enck P, Zimmermann K, Menke G, Müller-Lissner S, Martens U, Klosterhalfen S. A mixture of *Escherichia coli* (DSM 17252) and *Enterococcus faecalis* (DSM 16440) for treatment of the irritable bowel syndrome--a randomized controlled trial with primary care physicians. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20(10):1103-1109.

Möndel M, Schroeder BO, Zimmermann K, et al. Probiotic *E. coli* treatment mediates antimicrobial human beta-defensin synthesis and fecal excretion in humans. *Mucosal Immunol.* 2009;2(2):166-172.

Enck P, Zimmermann K, Menke G, Klosterhalfen S. Randomized controlled treatment trial of irritable bowel syndrome with a probiotic *E.-coli* preparation (DSM17252) compared to placebo. *Z Gastroenterol.* 2009;47(2):209-14.

## Anmerkung Weigmann

In der neuen Leitlinie wird als Spasmolytikum an verschiedenen Stellen „*Hyoscin*“ erwähnt. Streng genommen handelt es sich bei *Hyoscin* um *Scopolamin*, dass hier aufgrund seiner ZNS-Gängigkeit, vermutlich eher nicht gemeint sein dürfte. Daher vermute ich, dass hier die verkürzte englische Fassung von *hyoscine butylbromide* verwendet wurde, die allerdings im deutschen Sprachgebrauch eher unüblich ist. Die Behörde verwendet, z.B. in der Fachinformation von Buscopan Dragees, den Ausdruck *Butylscopolaminiumbromid*. In Lehrbüchern und in der wissenschaftlichen Kommunikation ist die davon abgeleitete verkürzte Version *Butylscopolamin* gebräuchlich.

Butylscopolaminiumbromid wurde ergänzt

## Anmerkungen Wenzel

Da ich mich seit einiger Zeit mit der primären chologenen Diarrho beschäftigt habe [1], bezieht sich mein Kommentar nur auf diesen Teilaspekt. Das Krankheitsbild hat in den letzten Jahren zunehmende Beachtung gefunden. Von der Arbeitsgruppe um Camilleri wurde es gar als ‚Emerging Epidemic‘ bezeichnet [2]. In Übereinstimmung mit der von Ihnen zitierten Publikation von Wedlake 2009 zeigte eine Metaanalyse 2015 an sekundären und tertiären Zentren in Großbritannien und Schweden eine chologene Diarrho bei 28,1 % der Patienten mit IBS-D [3]. Die Prävalenz wurde für Großbritannien demnach auf mindestens 1% geschätzt [4]. Es überrascht daher nicht, dass die chologene Diarrho unter der Rubrik ‚common disorders‘ 2018 in die Leitlinie zur Abklärung der chronischen Diarrho der British Society of Gastroenterology aufgenommen wurde [5]. Es gibt kaum Grund zu der Annahme, dass die primäre chologene Diarrho bei uns in einer anderen Größenordnung liegt. Damit ist sie wahrscheinlich auch häufiger als die mikroskopische Kolitis. Für diese zitieren Sie die Studie von Guagnozzi et.al 2016, nach der „9,8% [4,4-17,1] der Patienten mit „typischem“ RDS-D in Wahrheit unter einer mikroskopischen Colitis leiden (330)“.

Passagen wurden ausführlich geändert

Es wäre daher nur folgerichtig, die primäre chologische Diarrho in ähnlicher Weise als eigenständige Erkrankung bzw. Störung herauszustellen, die vor Diagnosestellung eines RDS-D ausgeschlossen werden sollte. Das könnte m. E. deutlicher herausgearbeitet werden.

Zwar weisen Sie im Kommentar zur Empfehlung ‚Mikrobiom‘ 3-10 darauf hin, das sich bei Patienten mit chronischer Diarrhoe in der Mehrzahl der Fälle eine identifizierbare und therapierbare zugrundeliegende Störung nachweisen lässt. In der dort zitierten Publikation von Fernandez-Banares wurde übrigens bei 28 von 62 Patienten (41.1 %) mit dem SeHCAT eine chologische Diarrho als Ursache gefunden.

Des Weiteren führen Sie auf Seite 25 aus: „... Die Kolontransitzeit kombiniert mit der Gallensaure-Konzentration im Stuhl gilt als beispielhafter Biomarker für einen behandelbaren RDS (123). Streng genommen (Hervorhebung von mir) dürfen diese Patienten nicht mehr die Diagnose RDS-D erhalten, da damit eine organische Ursache gefunden wurde.“

Die Ausführungen zu den Störungen des Gallensauremetabolismus sind dann unter 2.1. a2 für alle Formen des RDS zusammengefasst und so platziert, das hier für mich eher der Eindruck entsteht, das sie doch insgesamt dem RDS zuzuordnen seien.

Um Missverständnisse zu vermeiden und dazu beizutragen, die hierzulande zweifellos bestehende „diagnostische Lücke“ ein wenig zu schließen, könnte man z.B.

- auf Seite 50 unter dem Absatz ‚Mikroskopische Kolitis‘ einen entsprechenden Kommentar zur primären chologischen Diarrho aufnehmen. Darin wäre auch ein Hinweis auf den nach Möglichkeit primär einzusetzenden SeHCAT sinnvoll, der uns in Deutschland – im Unterschied zu den USA – ja grundsätzlich zur Verfügung steht,
- einen entsprechenden Eintrag in Tabelle 3-1 machen
- sowie in die Abbildung 3-1 im Anschluss an [Ileocoloskopie mit Stufenbiopsie bei Diarrhoe] → [Auffälligkeiten?] → [Nein] den Hinweis [Ausschluss einer (primären) chologischen Diarrho] aufnehmen.

**Anmerkung Wessel**

Die internationale Kinderchirurgie sieht als Goldstandard in der Diagnostik des M. Hirschsprung die Etagenbiopsien des Rektums an, die entweder mit der Schere oder aber als Saugbiopsien durchgeführt werden. Im Neugeborenen- und Säuglingsalter wird der anorektalen Manometrie keine sichere Aussagekraft zugesprochen.

Das mag im Erwachsenenalter anders sein. Jedoch ist die Aussagekraft der Manometrie nicht sicher genug, ähnlich wie die der radiologischen Untersuchung.

Die Therapie ist beim reinen Kolonbefall ganz klar die Resektion des befallenen, aganglionären Segmentes. Eine totale Kolektomie ist nicht grundsätzlich erforderlich. Die sog. „Durchzugsoperation“, pull-through auf Englisch, bedeutet nicht die ileoanale Anastomose. In den meisten Fällen einer Aganglionose liegt ein kurzstreckiger Kolonbefall, auf das Rektosigmoid beschränkt, vor. Es wird die Resektion des Rektosigmoids durchgeführt. Intraoperativ kann mittels Schnellschnitt die Grenze der Aganglionose sehr gut bestimmt werden. Es erfolgt eine koloanale Anastomose. Diese wird entweder transanal nach de la Torre oder aber minimal-invasiv nach Georgeson durchgeführt. Eine totale Kolektomie erfolgt ausschließlich bei Kindern mit einer langstreckigen Aganglionose, die das gesamte Kolon betrifft.

Für darüber hinausgehende Aganglionosen, meistens als Zülzer-Wilson-Syndrom bezeichnet, gibt es keine einheitlichen Empfehlungen.

Bezieht sich auf die Motilitäts-LL  
Passage wurde entsprechend geändert

**Anmerkungen Freigabeverfahren durch Fachgesellschaften April 2021****Anmerkungen Freitag/DEGAM**

1. Zu Empfehlung 7-2a: „Ausgewählte Probiotika sollten in der Behandlung des RDS eingesetzt werden.“

➔ In Anbetracht der insgesamt komplexen Situation würde hier ein „können“ besser passen.

2. „Die Leitlinie leistet nicht immer sinnvolle Abwägung zwischen Nutzen und Schaden beim Einsatz von Medikamenten oder Interventionen (keine oder unzureichende Berücksichtigung der hausärztlichen Haltung des primum nihil nocere).

Am deutlichsten wird dieses Defizit in der Empfehlung 12.4. zur „sollte“ Empfehlung von Prucaloprid. Den Kommentar aus dem arznei-telegramm hängen wir an.“

"Zweifelhaftes Therapieprinzip. Das Prokinetikum Prucaloprid ist zur Behandlung von Erwachsenen mit chronischer Verstopfung zugelassen, bei denen Laxanzien nicht ausreichend wirken.<sup>1,2</sup> Die Anwendung war bis Anfang 2015 auf Frauen beschränkt, da in den zulassungsrelevanten Studien lediglich 10 % Männer aufgenommen wurden und für sie ein Wirksamkeitsnachweis nicht erbracht war. Der Nutzen des Mittels ist überschaubar: 2 mg Prucaloprid täglich führen bei Anwender/innen, die bei Einschluss in die Zulassungsstudien über langjährige primäre chronische Obstipation mit höchstens zwei spontanen Darmentleerungen pro Woche klagten, in 20% bis 31% zu mindestens drei spontanen vollständigen Defäkationen pro Woche. Unter Placebo sind es 10% bis 12% (Number needed to treat = 7). Eine höhere Dosis von 4 mg bringt den weiblichen Patienten keinen Vorteil.<sup>3,4,5</sup> Die Arbeiten bilden zudem noch nicht einmal den Effekt im zugelassenen Anwendungsbereich (chronische Obstipation mit Unwirksamkeit anderer Laxanzien) ab: Die vorangehende

Ein abgestimmtes Ergebnis der LL Gruppenmitglieder kann zu diesem Zeitpunkt nicht mehr verändert werden.

Der Kommentar 12-4 wurde überarbeitet und angepasst

erfolglose Verwendung von Laxanzien war sowohl in den Zulassungsstudien als auch in einer später publizierten weiteren plazebokontrollierten Studie<sup>6</sup> kein Einschlusskriterium. Mehr als 20% der Studienteilnehmer berichten entsprechend über kein Versagen einer früheren Behandlung mit anderen Abführmitteln. Der reale Nutzen ist daher für Patienten mit Therapieversagen anderer Laxanzien unklar. Die Zulassungsstudien sind außerdem auf zwölf Wochen angelegt, was bei der Chronizität der Obstipationsbeschwerden zu kurz ist. Offene Nachbeobachtungen sollen den Langzeitnutzen von Prucaloprid belegen. Sie bleiben wegen erheblicher Verzerrungen ohne Beweiskraft: An ihnen nehmen vorwiegend Patienten teil, die zufrieden mit der Behandlung mit Prucaloprid waren (attrition bias).<sup>7</sup> Die Zulassungsstudien weisen hingegen auf einen Wirkverlust nach vier Wochen hin.<sup>7</sup>

Das Studien- bzw. Veröffentlichungsprozedere wirft Fragen auf: Alle drei Zulassungsstudien<sup>4,5,6</sup> wurden Ende der 1990er Jahre durchgeführt, jedoch erst zehn Jahre später publiziert, ohne dass Gründe hierfür erklärt werden. Mit Cisaprid und Tegaserod sind in den vergangenen Jahren ähnliche Prokinetika, die ebenfalls an serotonergen 5-HT<sub>4</sub>-Rezeptoren wirken, wegen kardialer Störwirkungen vom Markt genommen worden.<sup>8,9</sup> Eine Zunahme der Herzfrequenz wurde unter Prucaloprid bereits bei Gesunden in Phase-I-Studien beobachtet.<sup>10</sup> Kardiale Ischämien sind unter Prucaloprid bei 0,2% der Anwender aufgetreten, unter Plazebo bei 0,1%. Ein kausaler Zusammenhang mit Prucaloprid ist nicht auszuschließen. In der Gesamtbewertung hält die EMA das potenzielle Risiko durch proarrhythmische oder ischämische Effekte jedoch für vernachlässigbar.<sup>10</sup> Diese Störwirkungen sollen allerdings künftig "sorgfältig beobachtet" werden.<sup>10</sup> Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Übelkeit und Durchfall kommen jeweils bei ca. 20% der Prucaloprid-Anwender vor. Ungefähr die Hälfte dieser Ereignisse tritt bereits am ersten Behandlungstag auf.<sup>1</sup> Da der europäische Beurteilungsbericht<sup>10</sup> sowie eine Zulassungsstudie<sup>5</sup> die meisten anderen Störwirkungen erst ab Tag 2 angeben, fehlen verlässliche Risikodaten. Auf der Basis von drei Einzelberichten macht die WHO auf Suizidalität als Risikosignal für Prucaloprid aufmerksam.<sup>11,12</sup> Wegen unzureichender klinischer Daten und unzureichender Risikodaten raten wir von der Einnahme von Prucaloprid ab.<sup>13</sup>

Insofern erscheint auch da eine „kann“-Empfehlung angemessener zu sein.

#### Anmerkungen DGAKI

1 Hintergrundtext der Empfehlung 3-14 und 3-16 bitte Hinweis auf Diskrepanz zur Histamin-Leitlinie der DGAKI (Allergo J Int 2017; 26: 72-79) ergänzen

2 Empfehlung 3-15b können wir mit Verweis auf die Zöliakie LL (dort beschriebene Problematik und das empfohlene Vorgehen) mittragen

Folgende Aussagen im Hintergrundtext können nicht mitgetragen werden:

a. „In klinischen Studien ist abgesichert, dass bei Patienten mit Verdacht auf eine NZNW-WS zunächst eine low-FODMAP Diät erfolgen sollte. Nur bei Versagen der low-FODMAP-Diät erscheint eine Gluten-reduzierte Ernährung angebracht.“ Zu dieser Aussage fehlen die Belege – sowohl im Text als auch in der wissenschaftlichen Literatur. Der

wurde ergänzt

Wurde gekennzeichnet mit: Diese Empfehlung und die nachfolgenden Kommentare werden von der DGAKI nur eingeschränkt mitgetragen.

Gesamte Textpassage wurde überarbeitet.

FODMAP-Gehalt von Weizen ist eher zu vernachlässigen.  
Siehe auch Zöliakie LL

b. „Vor einem entsprechenden Diätversuch erscheint eine ärztliche und eine ernährungsmedizinische Beratung sinnvoll.“ Ausführungen zur Ablehnung des Begriffs „ernährungsmedizinisch“ s. Punkt 4

c. „Komplikationen einer Gluten-/ Weizen-freien Ernährung sind nicht bekannt, es ist aber zu bedenken, dass eine Gluten-/Weizen-freie Ernährung ballaststoffarm ist und daher eine Ballaststoffsupplementierung erforderlich werden kann\*.“ • Komplikationen bei einer glutenfreien Ernährung sind bekannt und sollten auch adressiert werden. siehe Zöliakie LL 6.10 & Stellungnahme DGAKI (Allergo Journal International 2018;27:147-51)

- Glutenfreie Produkte sind häufig ballaststoffarm. Eine sinnvoll durchgeführte glutenfreie Ernährung sollte aber nicht ballaststoffarm sein. Genau darin liegt die Aufgabe der ernährungstherapeutischen Beratung. Diese sollte allerdings in den Händen von allen qualifizierten Ernährungsfachkräften liegen und nicht nur bei Ernährungsmedizinern. (s. Punkt 4)
- Eine weizenarme Ernährung birgt noch weniger Risiko, ballaststoffarm zu sein als eine glutenfreie, weil sich die Elimination nur auf Weizen und nicht auf andere glutenhaltige Getreide bezieht.

Wir möchten dringend empfehlen, dass der Begriff der „ernährungstherapeutischen Beratung“ oder „therapeutischen Ernährungsberatung“ eingesetzt werden sollte. Anders als in den meisten Ländern dürfen in Deutschland außer Diätassistenten auch andere Berufsgruppen wie entsprechend ausgebildete Oecotrophologen und Ernährungsmediziner therapeutische Ernährungsberatung durchführen. Daher ist die übliche Übersetzung für „dietitian“ ins Deutsche ist nicht Diätassistent, sondern Ernährungsfachkraft. Eine Übersetzung dieser Arbeit mit „ernährungsmedizinische Beratung“ ist nicht nachvollziehbar und beschränkt die Beratenden auf Ernährungsmediziner, was die Möglichkeiten der Betroffenen, eine Ernährungstherapie in Anspruch zu nehmen, sehr einschränkt. (u. a. relevant für den Hintergrundtext der Empfehlung 3-15b und für die Empfehlung 5-9c).

Gesamte Textpassage wurde überarbeitet.

Gesamte Textpassage wurde überarbeitet.

Gesamte Textpassage wurde überarbeitet.

Wurde entsprechend angepasst.

**Versionsnummer: 2.1**

**Erstveröffentlichung: 10/2010**

**Überarbeitung von: 03/2021**

**Nächste Überprüfung geplant: 03/2026**

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

**Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online**