

Vogelsang H

Zöliakie: Tendenz steigend

Journal für Ernährungsmedizin 2008; 10 (3), 12-15

Homepage:

www.aerzteverlagshaus.at

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

MIT NACHRICHTEN DER



Zöliakie: Tendenz steigend

Wie neue großangelegte Studien zeigen, nimmt in Europa die Prävalenz der Zöliakie zu. Beobachtet werden dabei vor allem stumme Verlaufsformen, die nur mit Antikörpertests früher erfasst werden können. ▶ HARALD VOGELSANG*

■ ABSTRACTS

There is a growing number of diagnosed cases of coeliac disease (1 in 100) especially among adults. Typical gastrointestinal symptoms are often lacking. During the last years advances have been achieved in antibody-testing. Above all, endomysial antibodies and tissue transglutaminase antibodies have to be mentioned. These new techniques mainly contribute to improvement in screening. A duodenal biopsy is still required for diagnosis. The therapy consists of a strict, lifelong gluten-free diet. Incomplete compliance increases the risk of complications. Currently new methods are being developed and used in ongoing studies in order to facilitate life with gluten-free diet.

Keywords: coeliac disease, endomysial antibody, tissue transglutaminase antibody, gluten-free diet

Zöliakie wird immer häufiger (1 auf 100) insbesondere im Erwachsenenalter diagnostiziert, meistens ohne typische Bauchbeschwerden. Eine Verbesserung der Diagnostik erfolgt durch Antikörpertests, wie endomysiale Antikörper und Tissue-Transglutaminase-Antikörper, die jedoch vor allem für das Screening geeignet sind. Die definitive Diagnose muss weiterhin über die Biopsie aus dem Zwölffingerdarm bei der Gastroskopie erfolgen. Die Therapie besteht in einer strikten lebenslangen glutenfreien Diät, bei unvollständigem Einhalten der Diät besteht das Risiko für Komplikationen. Es wird derzeit an verschiedenen Methoden zur Vereinfachung der Therapie (Diät) gearbeitet, derzeit sind jedoch noch keine Verfahren routinemäßig verfügbar oder gar zugelassen.

Schlüsselwörter: Zöliakie, Zöliakie, endomysiale Antikörper, Tissue-Transglutaminase-Antikörper, glutenfreie Diät

Die Zöliakie hat in den letzten Jahren vor allem durch die Entdeckung der endomysialen^[1] und später der Tissue-Transglutaminase-Antikörper^[2] deutlich an Inzidenz und Beachtung gewonnen. Es gab in der Vergangenheit etliche Synonyme für Zöliakie wie einheimische Sprue, hereditäre Glutenintoleranz und Heubner-Herter Erkrankung, die alle auf die gleiche Erkrankung hinweisen.

Zöliakie entsteht durch eine immunologische, Th1-vermittelte Reaktion der intestinalen Mukosa und des Epithels auf Gliadin und bestimmte Glutenine, vor allem aus Weizen, Roggen und Gerste stammend.

Verpflichtend für die Diagnose der Zöliakie auf Basis der ESPGAN-Kriterien^[3] ist der Nachweis einer Zottenatrophie der Dünndarmschleimhaut unter glutenhaltiger Kost, die sich unter glutenfreier Diät bessern muss. Wünschenswert ist zusätzlich der Nachweis Zöliakie-spezifischer Antikörper, wie IgA-Anti-Endomysium oder IgA-Anti-Tissue-Transglutaminase im Serum, welche sich unter glutenfreier Diät normalisieren. Das klinische Bild der Zöliakie ist sehr unterschiedlich und reicht von schwerer Krankheit mit klassischen Symptomen wie Durchfall, Gewichtsverlust, Mangelerscheinungen, Blähungen bis zum intestinal stummen Verlauf. Zöliakie erscheint nicht mehr nur als eine Erkrankung des Intestinaltraktes, sondern eher als eine Systemerkrankung, wobei fast jedes Organ betroffen sein kann. Wahrscheinlich ist dafür weniger eine Malabsorption als eine immunologische Genese wesentlich.

Ursachen

Insbesondere über die Ursachen der Entstehung der Zöliakie gibt es in den letzten Jahren eine rege Forschung, wobei sich zumindest das Modell der Entstehung deutlich vervollständigt hat. Man nimmt an, dass bei Veranlagung für Zöliakie bei gewissen Belastungen, wie Infektionen, Operationen oder auch Schwangerschaften, vermehrt Gliadin durch die Darmschleimhaut passieren kann und in der Darmwand dann von Enzymen (Tissue-Transglutaminase) deamidiert wird und an speziellen Rezeptoren (HLA-DQ2 oder -DQ8) der Makrophagen ankoppeln kann.^[4]

In der Folge können Lymphozyten andocken und zwei verschiedene Kaskaden von Immunreaktionen initiieren. Einerseits wird die Produktion der typischen Antikörper (endomysiale Antikörper, Tissue-Transglutaminase-Antikörper oder Antigliadin-Antikörper) veranlasst, andererseits wird – ohne Mithilfe der Antikörper – die Dünndarmschleimhaut geschädigt (Atrophie der Dünndarmzotten).

Wichtig für das Entstehen dieser Reaktion ist natürlich die Veranlagung der Zöliakie. Dabei sind viele Gene verdächtig. Ein sogenanntes Permeabilitätsgen am Chromosom 19 (MYO IXB) wurde 2005 das erste Mal beschrieben.^[5] Dieses soll verantwortlich sein, dass bei einem Teil der Zöliakie-Patienten (Homozygote mit 2,3-fach erhöhtem Risiko) Gliadin leichter zwischen den Dünndarmzellen passieren kann und dadurch die vorbeschriebene Immunreaktion in Gang kommen kann. 40 Prozent der Veranlagung sind jedoch in den HLA-Klasse-II-Antigenen DQ2 und DQ8 zu finden.

Prävalenz

Neuere große Screeningstudien zeigen, dass die Prävalenz für Zöliakie in Europa zwischen 1 auf 50^[6] bis 1 auf 100^[7] liegen dürfte. Eine neuere finnische Studie, die eine Nachkontrolle einer früheren Screeningstudie darstellt, zeigte ein echtes Ansteigen der Prävalenz durch höhere Häufigkeit in den jüngeren Geburtsjahrgängen. Über Umweltfaktoren, Ernährungsgewohnheiten, Infektionen oder Stillusancen als Ursachen kann nur spekuliert werden. Die meisten dieser Patienten sind allerdings abdominal beschwerdefrei (stumme Zöliakie) und können nur mit Antikörpertests früher erfasst werden.

Verlaufsformen

Neben der klassischen Form mit Durchfall, Gewichtsverlust, Mangelerscheinungen und Blähungen haben in den letzten Jahren die atypisch Verlaufsformen^[8] an Bedeutung (>60 Prozent) gewonnen. Hierunter fallen Patienten mit einer „stummen“ oder „potentiellen“ Zöliakie. „Stumme“ Zöliakie heißt, dass nur sehr geringe oder gar keine klinischen Symptome, aber klassische histologische Duodenalveränderungen und ein klassisches Antikörpermuster vorliegen. Von einer „potentiellen“ Zöliakie spricht man, wenn zu keinem Zeitpunkt Veränderungen in der Zotten-Krypten-Struktur nachgewiesen werden konnten, dennoch eine Zöliakie vorliegen könnte beziehungsweise zumindest eine Veranlagung dafür. Man kann zelluläre Veränderungen, wie die Vermehrung der intraethelialen Lymphozyten (IEL) – ohne Zottenatrophie – oder nur Antikörper im Serum finden. Eine Vermehrung von IEL alleine stellt eine unspezifische Reaktion dar und wird auch bei gastrointestinalen Infektionen, wie zum Beispiel der Lamblia, gesehen.

Neben den beschriebenen gastrointestinalen Beschwerdebildern existiert eine Vielzahl von nicht-gastrointestinalen Erkrankungen, die mit Zöliakie assoziiert sind beziehungsweise eine ihrer Manifestationsformen darstellen. Typisch dafür ist die Dermatitis herpetiformis Duhring. Hier finden sich häufig symmetrisch auftretende juckende Bläschen vor allem an Ellenbogen, Knien und Gesäß. Mikroskopisch zeigen sich granuläre IgA-Ablagerungen im Bereich des dermoepidermalen Übergangs. Das Autoantigen stellt hier die mit der Gewebetransglutaminase eng verwandte epidermale Transglutaminase^[9] dar. Bei der Dermatitis herpetiformis besteht eine fast 100prozentige Konkordanz mit dem Vorliegen von zöliakietypischen Antikörpern beziehungsweise Veränderungen in der Duodenalarchitektur insbesondere einer erhöhten Anzahl der IEL.^[10]

Andere Verlaufsformen stellen die chronische Eisenmangelanämie, die unter glutenfreier Diät regrediente Transaminasenerhöhung, eine Osteopenie/Osteoporose und andere Erkrankungen^[11] dar (Tab. 1). Bisher wenig bekannt bei Zöliakie ist eine deutlich erhöhte Rate von Aborten, die sich unter Einhalten einer glutenfreien Diät normalisiert, oder neurologische Begleiterkrankungen wie Polyneuropathien^[12] (Tab. 2).

Laborwerte	Häufigkeit
Eisen ↓	52 %
Hämoglobin ↓	46 %
GPT ↑	29 %
Alkalische Phosphatase ↑	30 %
Normotest ↓	26 %
Kalzium ↓	21 %
Albumin ↓	13 %
Vitaminmängel (Folsäure, Vitamin B ₁₂ , Vitamin K, Vitamin D, Vitamin A)	

Tab. 1: Zöliakie und Labor

Begleiterkrankungen	Häufigkeit
Dermatitis herpetiformis Duhring	10 %
Schilddrüse	4 %
Diabetes mellitus	3 %
Kollagenosen (zum Beispiel Arthritis)	1 %
Alopezie, Psoriasis	je 1 %
Leber (zum Beispiel Autoimmunhepatitis)	1,5 %
Neurologische Erkrankungen (PNP, Ataxie etc.)	1,2 %
Epilepsie (mit Verkalkungen)	1,4 %
Colitis ulcerosa	

Tab. 2: Zöliakie-Assoziationen

Diagnose

Heutzutage wird die Mehrzahl der Diagnosen im Erwachsenenalter gestellt, wobei früher die Zöliakie eher als Kindererkrankung bekannt war. Im AKH Wien werden derzeit mehr als 900 erwachsene Patienten mit Zöliakie betreut. Nur etwas mehr als ein Drittel der Patienten fällt durch typische Bauchbeschwerden wie Durchfälle, seltener durch Bauchschmerzen auf. Die meisten der Patienten werden aufgrund anderer Hinweise wie Familienangehörige mit Zöliakie, Eisenmangelanämie, Osteoporose, Gewichtsverlust oder durch Screening-Biopsien aus dem Duodenum bei Gastroskopien entdeckt. Überdies gibt es auch typische makroskopische Veränderungen (Abb. 1a) wie mikronoduläres Muster, mosaikartige Oberfläche, gekerbte Falten, reduzierte oder fehlende Kerckringsche Falten. Diese oder ähnliche Veränderungen können natürlich auch bei der Videokapsel- beziehungsweise Vergrößerungsendoskopie dargestellt werden. Der Goldstandard bleibt jedoch wegen der größten Genauigkeit beim erfahrenen Befunder aufgrund der lebenslangen Konsequenz weiter die Histologie.

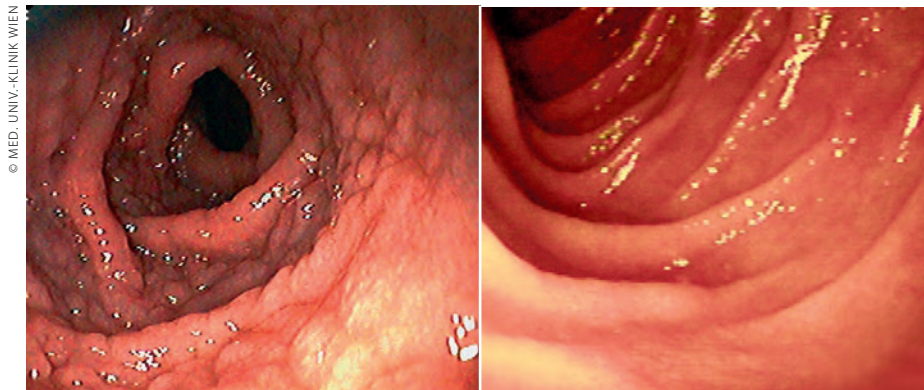


Abb. 1: Typische endoskopische Veränderungen der Zöliakie im Duodenum – noppenartige Oberfläche und Kerbung der Falten (links); Duodenum bei gesundem Patienten (rechts)

In der Biopsie findet man ein Schwinden der Darmzotten und eine Vermehrung der Lymphozytenzahl in der Dünndarmschleimhaut (> 40 IEL pro 100 Epithelzellen). Heute sollte die histologische Bewertung standardisiert durch die sogenannten modifizierten Marsh-Kriterien^[13] erfolgen, wobei Marsh 3a bis 3c einer Zöliakiediagnose entsprechen. Die Zöliakiediagnose hat sich aufgrund der verfügbaren Antikörpertests (endomysiale Antikörper, Tissue-Transglutaminase-Antikörper) deutlich verbessert, wodurch frühzeitig auch stumme beziehungsweise atypische Verlaufsformen entdeckt werden können und schließlich einer Gastroskopie mit Duodenalbiopsie zur Diagnose zugeführt werden. Patienten mit primär typischen Symptomen (Malabsorption) können auch primär biopsiert werden. Bei Diagnosestellung der Zöliakie sollten auch die erstgradigen Verwandten zumindestens auf Antikörper getestet werden, da etwa zehn Prozent betroffen sind, meist ohne dass sie bereits Beschwerden aufweisen. Durch die Antikörperdiagnostik wurden in den letzten Jahren deutlich mehr Zöliakiepatienten entdeckt. Die Diagnosen wurden auch von nicht spezialisierten Ärzten beziehungsweise Kliniken durchgeführt.

Antigliadin-Antikörper in ihrer ursprünglichen Form – anders bei Antikörpern gegen deamidiertes Gliadin – sind im Erwachsenenalter äußerst unzuverlässig und sollten nicht mehr alleine verwendet werden. Eine einzige Schwäche der Antikörper (endomysiale, Tissue-Transglutaminase-Antikörper) kann bei weniger als zehn Prozent der Betroffenen zum Vorschein kommen, die einen Immunglobulin-A-Mangel haben. Da die spezifischeren Antikörper die IgA-Antikörper sind, können diese falsch negativ sein; man kann hier als Ersatz IgG-Tissue-Transglutaminase-Antikörper bestimmen, die in diesem Fall eine gute Aussagekraft aufweisen. Die Qualität der Antikörper ist einerseits vom Hersteller und natürlich von der Erfahrung des Befunders abhängig und damit variabel.

Überdies gibt es bei weniger als zehn Prozent der Patienten antikörpernegative Zöliakien^[14] (teilweise durch Frühstadien oder geringe Glutenexposition bedingt oder bei später Diagnose und schweren Verläufen^[15]) sowie auch potentielle Zöliakien mit positiven Antikörpern ohne Zottenatrophie, die dann (noch) keiner Diät bedürfen. Deshalb sollte nie mit einer glutenfreien Diät begonnen werden, bevor eine Duodenalbiopsie vorliegt.

Therapie

Die Standardtherapie ist natürlich weiterhin die strikte glutenfreie Diät (Tab. 3). Gluten ist das Klebereiweiß des Weizens. Ebenso sind entsprechende Proteine in den anderen üblichen Mehlgetreidesorten wie Gerste, Roggen, Dinkel, Grünkern, Kamut usw. zu meiden. Unverträglich sind eigentlich bestimmte Getreideeiweiße, sogenannte Prolamine, Gliadin im Weizen, Secalin im Roggen, Hordein in der Gerste und teilweise Avenin im Hafer. Erlaubt sind Hirse, Reis-, Mais- und Kartoffelmehl. Diese Diät soll jedoch nie vor Absicherung der Diagnose begonnen werden, weil sonst die Antikörpertests nicht sicher verwertbar sind, das Ergebnis der Biopsie nicht eindeutig ausfallen kann und dadurch eine Glutenbelastung nötig wird. Nach der Diagnose sollte eine Beratung durch eine Diätassistentin erfolgen. Weitere Informationen für die Betroffenen gibt es bei der Selbsthilfegruppe Arbeitsgemeinschaft für Zöliakie (www.zoeliakie.or.at).

Nach den neuen Codex alimentarius-Vorschriften ist bei natürlich glutenfreien Lebensmitteln ein Gehalt von weniger als 20 mg Gluten pro Kilogramm Lebensmittel gefordert. Ein großer Diskussionspunkt in den letzten Jahren war die mögliche Unschädlichkeit von Hafer in der glutenfreien Diät. Hierzu gibt es nun schon mehrere Studien, die bei den meisten Patienten eine Unschädlichkeit nachweisen. Bei einem geringen Teil – etwa fünf Prozent – kann jedoch eine verstärkte Sensibilität bestehen und (unter Haferexposition) wieder eine Zottenatrophie^[16] entstehen. Deshalb sollten Patienten, die sich für zusätzlich Hafer entscheiden, genauer mit Antikörper und eventuell Biopsien kontrolliert werden,

Strikte lebenslange glutenfreie Diät

- **Verboten** sind Weizen-, Roggen-, Gerste-, Dinkel-, Grünkern- und Kamutprodukte.
- **Erlaubt** sind Reis-, Mais-, Kartoffelmehl, Quinoa, Amarant, (Hafer) und Teff.
- **Probleme** bereiten Backpulver, Bier, Fertigprodukte, Abschmecken von glutenthaltigen Soßen, Gasthausessen, Bäcker (die keine Spezialbäcker sind).

Tab. 3: Glutenfreie Diät

um solche Entwicklungen nicht zu übersehen. Anfänglich ist auf Grund der Zottenatrophie ein Laktasemangel zu erwarten, der sich aber innerhalb eines Jahres wieder normalisieren kann,^[17] eine genaue laktosefreie Diät ist jedoch nicht notwendig.

Unter einer strikten glutenfreien Diät bessern sich die Beschwerden meist innerhalb eines Monats. Die meisten Patienten verlieren innerhalb eines Jahres die positiven Antikörpertests. Die Normalisierung der Dünndarmschleimhaut in der Biopsie dauert jedoch mindestens zwei Jahre.^[18] Dies kann bei Kindern etwas schneller erfolgen. Nach Diagnose sollten dann zumindest in jährlichen Abständen die Antikörpertests und, falls vorhanden, Permeabilitätstests durchgeführt werden. Am Anfang sind jedoch oft häufigere Kontrollen zur Sicherheit des normalen Heilungsverlaufs sinnvoll.

Komplikationen

Nur bei sehr später Diagnose oder bei inkompletter glutenfreier Diät (Diätfehler) kommt es zu Komplikationen der Zöliakie wie Knochenbrüche^[19] und eventuell Lymphomen (etwa dreifach erhöhtes Risiko^[20]). Bei stummen Zöliakien dürfte das Lymphomrisiko geringer sein.^[21] Die Knochenbrüche sind natürlich auch eher bei höherem Alter und Erstdiagnose über 50 Jahren auffällig.^[22] Bei weniger als zwei Prozent entsteht ein diätrefraktärer Verlauf – eher bei später Diagnose nach dem 50. Lebensjahr –, der mit einem stark erhöhten Lymphomrisiko einhergeht. Bei refraktärer Zöliakie sind dann häufig medikamentöse, immunsuppressive Therapien nötig.^[23] ■■

REFERENZEN

- Chorzelski TP, Sulej J, Tchorzewska H, Jablonska S, Beutner EH, Kumar V. IgA class endomysium antibodies in dermatitis herpetiformis and coeliac disease. *Ann N Y Acad Sci.* 1983; 420: 325-34.
- Dieterich W, Ehnis T, Bauer M, Donner P, Volta U, Riecken EO, Schuppan D. Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease. *Nat Med.* 1997 July; 3 (7): 797–801.
- Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of Working Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. *Arch Dis Child.* 1990; 65: 909-11.
- Koning F, Schuppan D, Cerf-Bensussan N, Sollid LM. Pathomechanisms in celiac disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2005 Jun; 19 (3): 373-87.
- Monsuur AJ, de Bakker PI, Alizadeh BZ, Zhernakova A, Bevova MR, Strengman E, Franke L, van't Slot R, van Belzen MJ, Lavrijsen IC, Diosdado B, Daly MJ, Mulder CJ, Mearin ML, Meijer JW, Meijer GA, van Oort E, Wapenaar MC, Koeleman BP, Wijmenga C. Myosin IXB variant increases the risk of celiac disease and points toward a primary intestinal barrier defect. *Nat Genet.* 2005 December; 37 (12): 1341-4
- Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P, Rissanen H, Lohi O, Bravi E, Gasparin M, Reunanen A, Mäki M. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 November 1; 26 (9): 1217-25.
- Tommasini A, Not T, Kiren V, Baldas V, Santon D, Trevisiol C, Berti I, Neri E, Gerarduzzi T, Bruno I, Lenhardt A, Zamuner E, Spanò A, Crovella S, Martellosi S, Torre G, Sblattero D, Marzari R, Bradbury A, Tamburlini G, Ventura A. Mass screening for coeliac disease using antihuman transglutaminase antibody assay. *Arch Dis Child.* 2004 Jun; 89 (6): 512-5.
- Ferguson A, Arranz E, O'Mahony S. Clinical and pathological spectrum of coeliac disease-active, silent, latent, potential. *Gut* 1993; 34: 150–151
- Sardy M, Karpati S, Merkl B. et al. Epidermal transglutaminase (TGase 3) is the autoantigen of dermatitis herpetiformis. *J Exp Med* 2002; 43: 747–757
- Reunala T, Collin P. Diseases associated with dermatitis herpetiformis. *Br J Dermatol* 1997; 136: 315–318
- Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterol* 2001; 120: 636–651
- Ludvigsson JF, Olsson T, Ekblom A, Montgomery SM. A population-based study of coeliac disease, neurodegenerative and neuroinflammatory diseases. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 Jun 1; 25 (11): 1317-27.
- Oberhuber G, Granditsch G, Vogelsang H. The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 11: 1185-94.
- McMillan SA, Haughton DJ, Biggart JD, et al. Predictive value for coeliac disease of antibodies to gliadin, endomysium, and jejunum in patients attending for jejunal biopsy. *BMJ* 1991; 303: 1163–5
- Salmi TT, Collin P, Korponay-Szabó IR, Laurila K, Partanen J, Huhtala H, Király R, Lorand L, Reunala T, Mäki M, Kaukinen K. Endomysial antibody-negative coeliac disease: clinical characteristics and intestinal autoantibody deposits. *Gut.* 2006 December; 55 (12): 1746-53.
- Lundin KE, Nilsen EM, Scott HG, Løberg EM, Gjøen A, Bratlie J, Skar V, Mendez E, Løvik A, Kett K. Oats induced villous atrophy in coeliac disease. *Gut.* 2003; 52 (11): 1649-52.
- Ojetti V, Gabrielli M, Migneco A, Lauritano C, Zocco MA, Scarpellini E, Nista EC, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Regression of lactose malabsorption in coeliac patients after receiving a gluten-free diet. *Scand J Gastroenterol.* 2007; October 5: 1–4
- Wahab PJ, Meijer JW, Mulder CJ. Histologic follow-up of people with celiac disease on a gluten-free diet: slow and incomplete recovery. *Am J Clin Pathol* 2002; 118: 459-63.
- Ludvigsson JF, Michaelsson K, Ekblom A, Montgomery SM. Coeliac disease and the risk of fractures – a general population-based cohort study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 25 (3): 273-85.
- Catassi C, Fabiani E, Corrao G, Barbato M, De Renzo A, Carella AM, Gabrielli A, Leoni P, Carroccio A, Baldassarre M, Bertolani P, Caramaschi P, Sozzi M, Guariso G, Volta U, Corazza GR; Italian Working Group on Coeliac Disease and Non-Hodgkin's-Lymphoma. Risk of non-Hodgkin lymphoma in celiac disease. *JAMA.* 2002; 287 (11): 1413-9.
- Mearin ML, Catassi C, Brousse N, Brand R, Collin P, Fabiani E, Schweizer JJ, Abuzakouk M, Szajewska H, Hallert C, Farré Masip C, Holmes GK; Biomed Study Group on Coeliac Disease and Non-Hodgkin Lymphoma. European multi-centre study on coeliac disease and non-Hodgkin lymphoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 18(2): 187-94.
- Davie MW, Gaywood I, George E, Jones PW, Masud T, Price T, Summers GD. Excess non-spine fractures in women over 50 years with celiac disease: a cross-sectional, questionnaire-based study. *Osteoporos Int.* 2005 September; 16 (9): 1150-5.
- Goerres MS, Meijer JWR, Wahab PJ. et al. Azathioprine and prednisone combination therapy in refractory coeliac disease. *Aliment Pharmacol* 2003; 18: 487-494
- Ao. Univ.-Prof. Dr. Harald Vogelsang, Universitätsklinik für Innere Medizin III, Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universitätsklinik Wien