

# Reizdarmsyndrom

»Reizdarm« ist häufig eine Verlegenheitsdiagnose, sie basiert in erster Linie auf dem Ausschluss anderer möglicher Erkrankungen. Welche diagnostischen Differenzierungsmethoden stehen dem Heilpraktiker zur Verfügung? Zur erweiterten Diagnostik gehört neben gastrointestinalen Parametern auch die Erfassung der Stressindikatoren. – 1. Teil

**D**er Reizdarm (Synonyme: Reizdarmsyndrom (RDS), Colon irritable) gehört in die Gruppe der funktionellen Darmerkrankungen. In der Gastroenterologie zählt diese Störung zu der am häufigsten gestellten Diagnose. Sie wird neben der anamnестischen Erfassung des Beschwerdebildes und den meist apparativen Untersuchungstechniken durch Ausschluss anderer Erkrankungen gestellt.

Hierbei beschränkt sich die konventionelle Diagnostik üblicherweise auf Untersuchungen, die schwerwiegende Erkrankungen wie CED (Colitis ulcerosa bzw. Morbus Crohn), Divertikulitiden, Zöliakie oder Karzinome des Darmes berücksichtigen.<sup>1</sup> Die weiterführende Labordiagnostik zeigt allerdings, dass eine Reihe weiterer Störungen ursächlich für eine vergleichbare Symptomatik verantwortlich sein kann.

## Mögliche Störungen zur Differenzialdiagnose:

- Kohlenhydratunverträglichkeit (Laktoseintoleranz, Fruktose-/Sorbitunverträglichkeiten)
- Störung der intestinalen Mikroökologie (Fäulnis- und Gärungsdysbiosen)
- Pankreasinsuffizienz
- Gallensäurenverlustsyndrom, intestinale chronische Mukositis (postinfektiöse, allergische, pseudoallergische)
- Histaminintoleranz
- psychovegetative Instabilität (Stressyndrom)

Im Laufe des Lebens dürften circa 20-30% der Bevölkerung unter einer der Varianten des Reizdarmsyndromes leiden, vorwiegend das weibliche Geschlecht mit etwa zwei Dritteln. Die Erstmanifestationszeit liegt häufig im frühen Erwachsenenalter.<sup>2</sup>

## Symptomatik

**Charakteristische Symptome sind:**

- **Bauchschmerzen:** krampfartig, stechend oder bohrend, bevorzugt im linken Unterbauch, aber auch über das gesamte Abdomen verteilt, häufig nach Nahrungsaufnahme
- **Stuhlnormmäßigkeiten:** Obstipation, Diarrhöe (besonders morgens) oder Wechsel zwischen beiden, Schafkot- oder Bleistiftstuhl, Schleimbeimengungen
- **Blähungen:** Völlegefühl, Flatulenzen, hörbare Darmgeräusche, Aufstoßen, Roemheld-Syndrom
- **Psychovegetative Störungen:** depressive Verstimmungen, Überängstlichkeit, Karzinophobie, Kopfschmerz

Die Beschwerden sind chronisch oder treten chronisch-rezidivierend auf und können von weiteren unspezifischen Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen und Dysmenorrhöe begleitet sein. Der Nachtschlaf ist in der Regel nicht beeinträchtigt. Allgemein lässt sich eine Verstärkung der Beschwerden in Stresssituationen feststellen, was die ausgeprägte psychische Komponente der Erkrankung zeigt. Besserung nach der Defäkation.

## Diagnostik

Eine diagnosesichernde labor- oder apparatetechnische Untersuchung für den Reizdarm existiert bislang nicht. Die Diagnose basiert in erster Linie auf dem Ausschluss anderer möglicher Erkrankungen. Hierbei kommen üblicherweise folgende diagnostische Verfahren zum Einsatz:

**Allgemeine Parameter zum Ausschluss akuter Prozesse und schwerwiegender Darmerkrankungen:**

kleines BB, BSG, GOT, GPT, GGT, Kreatinin, Hämaturien, Parasiten und Blut im Stuhl, Rektoskopie, abdominelle Sonographie, Bariumkontrastaufnahmen des oberen Gastrointestinaltraktes, Koloskopie mit Biopsie

## Erweiterte Diagnostik

Weitere Aspekte werden beleuchtet, die in der Standarddiagnostik meistens nicht vorkommen. So werden die seit neuerem diskutierten Pathomechanismen einer mukosalen Entzündung als Ausgangspunkt eines Reizdarmes mit berücksichtigt. Zu Beginn einer systematischen Vorgehensweise sollten, bedingt durch das häufige Vorkommen, Kohlenhydratintoleranzen bzw. -unverträglichkeiten überprüft werden. Daran sollte man die Analyse der Fäkalflora und die Überprüfung von Parametern zur Eingrenzung einer Maldigestion und/oder Malabsorption und der nahrungsmittelabhängigen Beschwerden im Sinne immunologischer und pseudoallergischer Störungen anschließen.

Zur erweiterten Diagnostik gehört neben der Erfassung gastrointestinaler Parameter auch die Darstellung der Stressindikatoren. Durch die Bestimmung stressrelevanter Hormone kann die psychovegetative Instabilität bei Reizdarmpatienten validiert und ihr durch individuell passende therapeutische Maßnahmen entgegengesteuert werden.

## Intoleranzen und Unverträglichkeiten

### Laktoseintoleranz

Laktoseintoleranz kommt bei circa 15% der Menschen in Deutschland vor, weltweit ist sie noch häufiger.<sup>4,5</sup> Ursache der gestörten Laktoseaufnahme ist ein Mangel des in der Dünndarmmukosa vorliegenden Enzyms Laktase. Dieses spaltet normalerweise das Disaccharid Laktose in die Monosaccharide Glukose und Galaktose, die vom Dünndarm resorbiert werden können. Laktose hingegen ist nicht resorbierbar.

Die primäre Laktoseintoleranz ist genetisch determiniert, entweder durch einen angeborenen Mangel oder in seltenen Fällen ein komplettes Fehlen des Enzyms Laktase. Diese Alaktasie wird in der Regel bereits im Säuglingsalter klinisch manifest.

Häufiger jedoch ist die Laktaseaktivität im Kindesalter noch normal und nimmt erst im Jugend- oder Erwachsenenalter ab (erworbener Mangel),<sup>6</sup> wodurch es nach dem Verzehr von Milchprodukten durch die mangelnde enzymatische Aufspaltung von Laktose zu abdominalen Beschwerden kommt. Die Laktoseintoleranz äußert sich zunächst überwiegend durch die an die starke Gasbildung gebundenen Symptome. So klagen die Patienten circa eine halbe bis drei Stunden nach Aufnahme lactosehaltiger Lebensmittel über starke Blähungen, Tenesmen und Diarrhoen.

Die Abnahme der Laktaseaktivität beinhaltet per se keinen pathophysiologischen Wert, sondern stellt eine physiologische Anpassung auf eine lactosearme Ernährung dar. Erst durch den Verzehr stark lactosehaltiger Lebensmittel, wie Milch, Sahne und Frischmilchprodukte, entsteht das Beschwerdebild mit teils weiteren, diesem Bild angeschlossenen Krankheiten (Nahrungsmittelallergien, Leaky-Gut-Syndrom).

Bei der **sekundären** Laktoseintoleranz ist die verminderte Laktaseaktivität durch eine Grunderkrankung bedingt, z.B. bei Zöliakie, chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa oder M. Crohn)<sup>9</sup>, infektiöser Diarrhoe oder nach Zytostatika-Therapie. Nach der Behandlung der Grunderkrankung kann diese Laktoseunverträglichkeit behoben sein.<sup>4, 7, 8</sup> Bei der Diagnosestellung ist der H<sub>2</sub>-Atemtest als nicht invasive Methode dem Laktosetoleranztest mittels Blutzuckermessungen überlegen (bessere diagnostische Aussagekraft, keine Beeinflussung der Messergebnisse durch Motilitätseinflüsse wie bei verzögerter Magenentleerung oder zu rascher intestinaler Passage oder bei Patienten mit pathologischer Glukosetoleranz bzw. Diabetes mellitus).

Die **primäre** Laktoseintoleranz bes-

sert sich in der Regel durch eine laktosereduzierte Diät<sup>6</sup>, wobei die individuell verträgliche Laktosemenge variiert (bis zu 10 g täglich). Zusätzlich kann die medikamentöse Enzymsubstitution, d.h. die Gabe von Laktase (z.B. Lactosan<sup>®</sup>, Fa Biogena) erwogen werden. Fehlt die Laktase komplett, muss eine laktosefreie Ernährung erfolgen (< 1g Laktose/Tag).

**Tipp:** Reifer Käse oder alte Käsesorten enthalten praktisch keinen Milchzucker!

## Fruktoseintoleranz bzw. -unverträglichkeit

Fruktose kommt in vielen Obst- und Gemüsesorten, in Fruchtsäften und Honig vor. Darüber hinaus ist sie Bestandteil des Haushaltszuckers (Saccharose) und wird als Süßungsmittel Lebensmitteln zugesetzt.

Es wird zwischen der hereditären Fruktoseintoleranz und der intestinalen Fruktosemalabsorption, zur besseren Abgrenzung voneinander auch als Fruktoseunverträglichkeit bezeichnet, unterschieden werden.

Die hereditäre Fruktoseintoleranz (HFI) ist überwiegend durch den Defekt des Enzyms Fruktose-1-Phosphat-Aldolase (Aldolase B) im Fruktosestoffwechsel bedingt und wird autosomalrezessiv vererbt. Sie kommt in Deutschland mit einer Häufigkeit von 1:10.000 bis 1:20.000 vor und äußert in der Regel zum ersten Mal im frühen Kindesalter (Übergang auf fruktosehaltige Beikost). Durch Anhäufung toxischer Stoffwechselprodukte kommt es zu Leber- und Nierenschädigungen sowie schwere Hypoglykämien.<sup>8</sup> Diese Patienten müssen eine fruktosefreie Diät einhalten.

**Cave:** Keine Fruktosegabe bei Verdacht auf hereditäre Fruktoseintoleranz!

Bei Verdacht auf eine hereditäre Fruktoseintoleranz muss diese vor der Durchführung eines mit Fruktose provozierten Atemgastests durch eine molekulargenetische Untersuchung des Aldolase-B-Gens ausgeschlossen werden. Auch anamnestische Hinweise, wie eine ausgeprägte Abneigung

gegen Süßes oder erhöhte Leberwerte, können selbst im Erwachsenenalter ein Indikator für eine bisher übersehene genetisch bedingte Unverträglichkeit darstellen.

Der intestinalen Fruktosemalabsorption (Fruktoseunverträglichkeit) liegt dagegen eine gestörte Funktion des Transportproteins GLUT 5 in der Dünndarmschleimhaut zugrunde, so dass mit der Nahrung zugeführte Fruktose nicht ausreichend resorbiert wird.<sup>4</sup> Sie gelangt in untere Darmabschnitte, wo der enzymatische Abbau der Fruktose durch die Darmbakterien zu Gasbildung und Diarrhoen führt. Die Häufigkeit der intestinalen Fruktosemalabsorption wird für Europäer mit 36% angegeben, davon zeigen 50% klinische Symptome.<sup>10</sup>

Interessanterweise kommt es bei der Fruktosemalabsorption durch Komplexbildung von Fruktose mit Tryptophan im Darmlumen zur mangelnden Aufnahme dieser essentiellen Aminosäure. Sie dient als Substrat für die Biosynthese des Hormons Serotonin, das u.a. einen wichtigen Einfluss auf die Stimmungslage hat. Patienten mit Fruktosemalabsorption haben eine deutlich höhere Neigung zu Depressionen.<sup>10, 11, 12</sup> Auch Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit, innere Unruhe und andere unspezifische Symptome treten häufiger auf. Weiterhin werden erniedrigte Folsäure- und Zinkserumspiegel beobachtet, die zu Vitaminmangelsymptomen sowie Infektanfälligkeit führen können.<sup>4</sup> Zur Diagnostik einer Fruktosemalabsorption eignet sich die H<sub>2</sub>-Atemgasanalyse als zuverlässige, nicht invasive Methode.

Therapeutisch ist eine fruktosereduzierte Kost zu empfehlen. Der Verzehr von saccharosehaltiger Nahrung wird in der Regel vertragen, da die enthaltene Glukose das GLUT 5-Transport-System aktiviert und so die Fruktoseresorption verbessert. Auch die gleichzeitige Gabe von Glukose zu einer fruktosehaltigen Mahlzeit wird empfohlen. Einen negativen Effekt auf den Fruktosetransport an den Membranen der Enterozyten hat das Vorhandensein von Sorbit im Darmlumen,

das daher gemieden werden sollte.<sup>13</sup>

Auch Stress und Glukokortikosteroide hemmen die ohnehin auch bei gesunden Menschen nur bedingte Aufnahmekapazität (ca. 25 g) für Fruktose im Darm.

### Sorbitintoleranz

Auch die Resorption von Sorbit (Synonym: Sorbitol) kann vermindert sein und Symptome wie bei Laktose- oder Fruktoseintoleranz hervorrufen. Sorbit, der Zuckeralkohol der Fruktose, kommt z.B. als Zuckeraustauschstoff in »zuckerfreien« Süßigkeiten (E 420) und Diabetiker-Produkten, aber auch in einigen Gemüsesorten vor. Sehr häufig ist die Sorbitintoleranz mit der Fruktoseintoleranz vergesellschaftet (ca. 80-90%), sie kann aber auch isoliert vorkommen.<sup>4</sup>

Physiologisch erfolgt die Aufnahme von Sorbit sehr langsam, so dass es bei übermäßigem Verzehr auch bei Gesunden eine laxierende Wirkung hat. Bei Sorbitunverträglichkeit zeigen sich klinische Symptome (abdominelle Schmerzen, Blähungen, Diarrhoe) schon nach geringen Mengen. Sorbitenthaltige Nahrungsmittel sollten gemieden werden.

### Intestinale Fruktose- und Sorbitintoleranz

Bei Reduktion der Fruktose/Sorbitzufuhr: fruktosereiche Obst- und Gemüsesorten meiden.

Wird die Zufuhr an Obst und Gemüse langfristig eingeschränkt, besteht die Gefahr eines Vitamin-C-Mangels mit angeschlossener Infektanfälligkeit.

Zur Kontrolle: Messung des Vitamin-C-Spiegels, gegebenenfalls Substitution mit natürlichem Vitamin C, z.B. Zink+Acerola Kapseln.

Tipp: Bedenkt man, dass der Verzehr einer Obstsorte mit einem günstigen Fruktose-Glukose-Verhältnis, also einem höheren oder ähnlich hohen Gehalt an Glukose in Bezug auf Fruktose, unproblematisch ist, können z.B. Erdbeeren und Bananen bedenkenlos gegessen werden. Honig sowie Lebensmittel mit Fruktosezusätzen sollten gemieden werden (Tab.).<sup>13</sup>

## Gestörte intestinale Mikroökologie

Die Hauptaufgabe des Darmes liegt in der Resorption von Nahrungsspaltprodukten. Das Darmepithel hat wie die Haut aber auch eine Barrierefunktion zu erfüllen, um eine Invasion von großmolekularen Nahrungsbestandteilen und Mikroorganismen ins Körperinnere zu verhindern. Darüber hinaus stellt es mit seinen in den tieferen Wandschichten liegenden immunkompetenten lymphatischen Geweben (GALT) eines der wichtigsten Elemente des Immunsystems dar.

### Mikrobielle Besiedlung des Gastrointestinaltraktes

Magen und Zwölffingerdarm sind relativ keimarm. Im Dünndarm nimmt die Artenvielfalt und die Zahl der Mikroorganismen vom proximalen Jejunum ( $10^3$ - $10^4$  KBE/ml) bis zum terminalen Ileum ( $10^7$ - $10^8$  KBE/ml) ständig zu, wobei anaerobe Florabestandteile immer stärker in den Vordergrund treten. Im Dickdarm schließlich werden Bakterienkonzentrationen von  $10^{11}$  und  $10^{12}$  KBE/ml erreicht. Gut ein Drittel der gesamten Stuhlmasse besteht aus abgestoßenen Darmbakterien, wobei hier mit 99% der weit überwiegende Anteil auf Anaerobier entfällt (Bacteroidesarten, Bifidobakterien, Eubakterien usw.). Kaum mehr als 1% der Bakterienmasse sind hingegen aerobe oder fakultativ-anaerobe Mikroorganismen (vor allem Escherichia coli und Enterokokken).

## Aufgaben und Bedeutung der Darmflora

### Mikrobielle Barrierefunktion

Die physiologische Darmflora stellt eine mikrobielle Barriere für die Ansiedlung und Vermehrung pathogener Erreger dar und verhindert ein überschießendes Wachstum von häufig pathogenen Keimen wie Helicobacter Pylori, Campylobacter, Clostridien oder Candida. Diese als Kolonisationsresistenz bezeichnete Eigenschaft der Mikroflora beruht auf der Blockierung

von Schleimhautrezeptoren, einer Hemmung des Wachstums pathogener Erreger durch Freisetzung bakteriostatischer oder mikrobizid wirkender Substanzen (Lysolezithin, Schwefelwasserstoff, Bakteriozine) und einer Konkurrenz um Nährstoffe, Vitamine oder Wachstumsfaktoren.<sup>15</sup> Milchsäurebildende Darmbakterien schaffen zudem für pathogene Keime ungünstige pH-Wert-Verhältnisse und verdrängen hierdurch eine aufwuchernde Fäulnisflora.

So wurde bei Reizdarmpatienten eine Verminderung der Bifidobakterien spp. und darüber hinaus in 15% dieser Fälle eine vorangegangene akute Darminfektion festgestellt.<sup>16</sup>

### Nährstoffversorgung der Dickdarmepithelien/Anregung der Darmmotilität

Neben einer mikrobiellen Barrierefunktion fördert eine intakte Mikroflora Stoffwechsel und Durchblutung der Darmmukosa. Endprodukte des bakteriellen Kohlenhydrat- und Proteinabbaus gelangen über passive Diffusion in die Zellen der Mukosa und decken 40-50% des Energiebedarfs der Dickdarmepithelien ab. Die von den Darmbakterien abgegebenen kurzkettigen Fettsäuren regen außerdem die Darmmotilität an.

### Anregung des darmassoziierten Immunsystems

Eine intakte Mikroflora führt über ein konstantes Training des darmassoziierten Immunsystems (GALT) zum Aufbau oder zur Aktivierung einer immunologischen Barriere gegen Fremdkörper.<sup>17</sup> So stimuliert der obligat in der Stuhlflora vorkommende Keim E. coli Stamm Nissle 1917 die Defensin-Expression an der Darmwand und fördert dadurch die unspezifische Abwehr. Die physiologische Darmflora ist in der Lage, durch verschiedene Stoffwechselfvorgänge Vitamin B12, Folsäure, Pantothenensäure und nicht zuletzt das lebenswichtige Vitamin K bereitzustellen.

## Ursachen einer veränderten Mikroflora

– Fehlernährung: zu eiweiß- und fettreiche Kost, ballaststoffarme Kost

## Fruktose-Glukose-Sorbitol-Gehalt ausgesuchter Lebensmittel

pro 100 g essbarem Anteil	Fruktose (g)	Glukose (g)	Sorbitol (g)	Empfehlung
Äpfel	bis 6,0	1,7	bis 1,0	-
Birnen	bis 8,9	2,5	bis 4,5	-
Bananen	bis 3,8	4,5	0	+
Süßkirschen	bis 7,2	4,7	bis 12,6	-
Erdbeeren	bis 2,5	2,6	0	+
Trauben	bis 10,5	8,2	0	-
Pflaumen	bis 4,0	bis 5,5	bis 2,8	(+)
Backpflaumen	bis 23	bis 30	bis 15	-
Datteln	bis 31	bis 24,9		-
Pfirsich	bis 1,5	1,5	bis 1,3	(+)
Honig	35	29	0	-
»zuckerfreie« Kaugummis/Bonbons	0	0	1,3-2,2/Stück	

(+) = bei ausgeprägter Sorbitintoleranz ebenfalls zu meiden

- Verdauungsstörungen: Hypo- oder Anazidität, Erkrankungen von Leber, Gallenblase, Bauchspeicheldrüse
- medikamentöse Einflussfaktoren: Antibiotika, Kortikoide, Ovulationshemmer, Laxantienabusus
- Darminfektionen: durch Bakterien, Viren, Pilze oder Parasiten
- Darmerkrankungen: Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Divertikulose, Divertikulitis, Zöliakie, Kolonkarzinom
- Motilitätsstörungen: Obstipation, Durchfälle
- Nahrungsmittelunverträglichkeiten: Allergien, Histaminosen, Lactose-, Fructose-, Sorbit- oder Xylitunverträglichkeiten
- Störungen des Immunsystems
- Stressfaktoren

Von der Norm abweichende Stuhlbefunde deuten auf eine gestörte Mikroflora hin, die je nach Schwere der Fehlbesiedlung nicht mehr oder nur noch begrenzt im Stande ist, ihre physiologischen Aufgaben zu erfüllen. Es resultiert eine Störung der mikrobiellen Barriere. Pathogene Bakterien, Viren, Pilze oder Parasiten finden leichter einen Zugang zu Schleimhautrezeptoren, sie können sich schneller vermehren und so unter Umständen endogene Infektionen auslösen.

Zu den häufigsten Floraverschiebungen gehört eine Vermehrung von gramnegativen, aeroben Stäbchen (*Escherichia coli*, *Klebsiellen*, *Citrobacter* usw.), begleitet von einer Ver-

minderung der Bifidusflora und ggf. einer Zunahme von Pilzen oder Clostridien.

Durch das Überwiegen eiweiß- und fettverwertender Keime (*Enterobacteriaceae*, *Clostridien*) fallen vermehrt alkalisierende Stoffwechselprodukte an (*Ammoniak*, *Indol*, *Skatol*, *Schwefelwasserstoff* usw.), die längerfristig zu einer Schädigung der Darmschleimhaut führen können und den pH-Wert im Dickdarm ansteigen lassen. Die im Darm anfallenden Stoffwechselprodukte werden von der Leber entgiftet, wodurch die Organfunktion erheblich belastet werden kann (intestinale Autointoxikation). Eine Dominanz von Fäulniskeimen (*Fäulnisdyspepsie*) oder Keimen der Säuerungsflorea (*Gärungsdyspepsie*) führt nicht selten sekundär zu einer Schädigung der Darmschleimhaut.

Über eine daraus resultierende erhöhte Schleimhautpermeabilität kommt es zur chronischen Überlastung der nachgeschalteten systemischen Körperabwehr. Infekte können nur noch unzureichend abgewehrt werden. Der Patient wird zunehmend infektanfälliger.

Therapeutisch lässt sich die antagonistische Wirkung milchsäurebildender Keime auf aufgewucherte Fäulniskeime mit lebenden probiotischen Kulturen nutzen. So enthält in ausreichender Dosierung z.B. das Präparat *proBiotik®Sport* (Fa. Nutrimmun) das nötige Keimspektrum, um dieser Fehl-

besiedlung entgegenzuwirken (eine Alternative ist z.B. *Bio-Cult comp.*, Fa. Syxyl).<sup>18</sup> Zudem hemmen einige *Lactobacillen* die Synthese pro-inflammatorischer Zytokine und stimulieren die Synthese antiinflammatorischer Zytokine, so dass bei dieser Aufbereitung von einer antientzündlichen Wirkung auf den Darm ausgegangen werden kann.

### Indikationen

#### für eine Stuhlfloraanalyse:

- gastrointestinale Erkrankungen
- Störungen des Immunsystems (Allergien, Infektanfälligkeit etc.)
- Verlaufskontrolle nach Antibiotikatherapie
- Beurteilung der Ernährungsgewohnheiten

#### Teil 2 im nächsten Heft:

- Maldigestion
- Entzündlich bedingte Malabsorption
- Nahrungsmittelabhängige Beschwerden
- Histaminintoleranz (HIT)
- IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien
- IgG/IgG4-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten
- Psychovegetative Instabilität
- Literaturangaben



#### Verfasser:

Daniel Petrak, Hp  
Heckerstr. 4  
55120 Mainz  
www.petrak-abele.de