

# Reizdarmsyndrom

**Teil 2: Eine umfassende Diagnostik, verbunden mit einer Individualtherapie und der Mitarbeit der Betroffenen, führt fast immer zumindest zu einer erheblichen Beschwerdelinderung der Reizdarm-Symptomatik.**

## Maldigestion

Die Digestion von Nährstoffen beruht auf einem sensiblen Zusammenspiel verschiedener Verdauungssäfte. Sowohl gastrische als auch intestinale und insbesondere pankreatische Enzyme benötigen einerseits für ihre digestive Aktivität ein pH-Optimum in der Ingesta (Gesamtheit der im Verdauungstrakt vorhandenen Nahrung) und andererseits eine ausreichende Sekretion von Salzsäure zur Eiweißdenaturierung, sowie auch eine genügende Ausschüttung der Gallensäuren aus der Leber als Voraussetzung für eine adäquate Fettemulgierung bzw. -verdauung.

Eine Maldigestion führt bei den Betroffenen langfristig zu Mangelsyndromen. Schon kurzfristig aber profitieren die Mikroorganismen der intestinalen Flora von einem Überangebot an Nährstoffen, indem sie hierdurch Überlebensvorteile erhalten. Ihre toxischen Metabolite (Ammoniak, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff, Cadaverin u.a.) belasten den Patienten durch Diarrhoen, Bauchschmerzen, Blähungen und anderen Beschwerden, die oft einem Reizdarm zugeordnet werden (siehe auch Histaminosen).

Insbesondere Schwächen des exkretorischen Pankreas, als wichtigster Verdauungsdrüse, führen zu solchen Beschwerdebildern. Erschwerend kann sich auf der Grundlage einer Maldigestion und der dadurch mangelhaften Spaltung von immunogen wirksamen Epitopen auf Nahrungsbestandteilen eine Nahrungsmittelunverträglichkeit entwickeln.

## Untersuchungsparameter zur Maldigestion

Um eine Maldigestion als Ursache reizdarmähnlicher Beschwerden auszuschließen, sollten fäkale Gallensäuren und die pankreatische Elastase im

Stuhl überprüft werden. Die Pankreaselastase ist ein proteolytisches Referenzenzym des Bauchspeicheldrüsensekretes, aufgrund seiner hohen Sensitivität und bedingt durch die nicht-invasive Analytik das Mittel der Wahl bei Verdacht auf Maldigestionen.

Therapeutisch haben sich zur Optimierung und Behandlung der Verdauungsleistung unterschiedliche Ansätze bewährt. So ist es sinnvoll, insbesondere bei Fettverdauungsstörungen, choleretisch wirksame Phytotherapeutika, z.B. Artischockenpräparat Ardey-cholan® (Fa. Ardeypharm), einzusetzen. Liegt eine labortechnisch gesicherte exkretorische Pankreasinsuffizienz vor, kann die Substitution von Verdauungsenzymen in Erwägung gezogen werden.

Es sollte auf eine ausreichende Dosierung aktiver Enzyme geachtet werden, wie sie z.B. in den Präparaten Pankreatin 20 000 Laves® (Fa. Laves) oder Nortase (Fa. Repha) vorhanden sind. Zudem benötigen von außen zugeführte Enzyme, wie die des Pankreas, pH-Wert-Optima zur Entfaltung ihrer Aktivität. Dies lässt sich durch parallel eingesetztes, magensaftresistentes Natriumbicarbonat in Form von Bicanorm® (Fa. Fresenius Medical Care) oder Nephrotrans (Fa. Medice) erreichen.

## Entzündlich bedingte Malabsorption

In der Regel begnügt man sich bei der Diagnose Reizdarm mit dem Ausschluss schwerwiegender Störungen (Colon-Ca., CED, u.a.) und entlässt den Patienten, ohne Anschlussuntersuchungen durchzuführen.<sup>13,19</sup> Es konnte festgestellt werden, dass 15-30% aller Reizdarmpatienten vorher eine akute Darminfektion hatten. Hier war für das Beschwerdebild weniger der auslösende Erreger als vielmehr die entzündliche Reaktion auf die Infektion ent-

scheidend. Außerdem wurde festgestellt, dass zwischen Infektionszeitpunkt und Ausbildung der Reizdarm-Symptomatik eine längere Zeitspanne liegen kann.

Zur weiteren Ausschlussdiagnostik eines RDS erscheint es deshalb sinnvoll, fäkale Entzündungs- bzw. Permeabilitätsmarker einzusetzen. So steht mit dem Parameter Alpha-1-Antitrypsin, einem bei entzündlichen Vorgängen an der Darmschleimhaut gezielt in das Darmlumen freigesetzten Protein, ein Marker zur Verfügung, der eine Aussage zu den Permeabilitätseigenschaften der Mukosa, im Sinne eines Leaky-Gut-Syndroms, erlaubt. Dieses findet man im Zusammenhang mit Nahrungsmittelallergien und -unverträglichkeiten (IgE- und IgG-vermittelt), Glutenenteropathien, bakteriell und viral bedingten Enterokolitiden und bei den CEDs.

Auch das eosinophile Protein X (EPX) ist ein geeigneter Marker für intestinale Entzündungsreaktionen. Insbesondere bei Parasitosen und IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien spielt er eine besondere Rolle in der Differenzialdiagnostik des Reizdarmsyndroms.

Calprotectin dient dem Ausschluss inflammatorischer Prozesse, die mit morphologischen Veränderungen an der Darmschleimhaut einhergehen.<sup>1</sup> Dieser Marker, der beim Gesunden im Stuhl nur in Spuren nachweisbar ist, steigt nicht nur bei entzündlichen, sondern auch bei neoplastischen Erkrankungen im Darm.

Je nach Ursache der intestinalen Entzündungen lassen sich durch die Parameterbestimmung im Stuhl gezielt antiinflammatorische Maßnahmen ergreifen. So wird es sinnvoll sein, ein primär allergisch bedingtes entzündliches Geschehen durch Colibigen®-Gaben (Fa. Laves) (oral und/oder parenteral) zu behandeln oder ein unspezifisches, in Kombination mit dyspeptischen Beschwerden bestehendes Entzündungsgeschehen mit Curcuma-Longa-Präparaten, z.B. dem oral einzusetzende Curcu-Truw® (Fa. Truw) zu therapieren. Speziell bei Patienten, die postinfektives Reizdarmbeschwerden entwickeln, die mit einem Anstieg insbesondere der Calprotectinwerte einhergehen, sollten mit dem probiotischen Arzneimittel Mutaflor® versorgt werden.

## Nahrungsmittelabhängige Beschwerden

Viele leiden an reizdarmähnlichen Beschwerden nach Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel. Zur Feststellung der Ursachen dieser Störungen bedarf es einer strukturierten Stufendiagnostik. Wurden anamnestiche und labor-technisch Hinweise hinsichtlich einer nahrungsmittelabhängigen Reaktion, z.B. eine verminderte Pankreaselastase, Verschiebungen der intestinalen Mikroökologie (Floraverschiebungen, Dysbiosen) oder erhöhte Entzündungsparameter, wie auch postprandiale Abdominalbeschwerden geliefert, stellt sich die Frage nach der Ursache des Geschehens. Es können drei klar voneinander abgrenzbare Ursachen vorliegen:

- die Histaminose
- die »klassische« IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergie
- die IgG/IgG4-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeit

## Histaminintoleranz (HIT)

Eine HIT ist durch ein Missverhältnis von anfallendem Histamin (exo- oder endogen) und dessen Abbau gekennzeichnet. Sie beruht auf der Unverträglichkeit von mit der Nahrung aufgenommenem, durch eine aufgewucherte intestinale Fäulnisflora oder aus Körperzellen (endogen) freigesetztem Histamin. Histamin ist ein Gewebs-hormon, ein Neurotransmitter und ein Entzündungsmediator für allergische und pseudoallergische Reaktionen. Sein Abbau erfolgt über das Enzym Diaminoxidase (DAO).

Ist die Aktivität dieses Enzyms, z.B. durch einen Enzymdefekt oder durch das Fehlen bestimmter Cofaktoren (Vitamin B6, Kupfer, Zink), erniedrigt, verbleibt der proinflammatorische Mediator im Organismus und triggert spezifische Beschwerden, wie Kontraktion und Spasmen an der glatten Muskulatur (Uterus, Darm, Bronchien), Vasodilatation mit Flushsyndrom und Cephalgien, Hypotonie, Tachykardie, gesteigerte Permeabilität der kleinen Gefäße mit Ödembildung, unerklärliche Gewichtszunahme, Stimulation der HCl-Produktion des Magensaftes

und nachgeschaltete Hyperazidität und Sodbrennen.

Eine besondere Beachtung sollte einer aufgewucherten Fäulnisflora geschenkt werden. So kann eine übermäßige Besiedelung des Darmes mit Clostridien- oder Colibakterien-Stämmen, bei gleichzeitiger Aufnahme von Eiweißen und Fetten aus der Nahrung zu einer regelrechten Anflutung von Histamin durch den bakteriellen Fäulnisprozess stattfinden. In solchen Fällen sollten dem Darm größere Mengen an milchsäurebildenden Probiotika zur Verfügung gestellt werden, die durch die Absenkung des pH-Wertes der Ingesta Fäulniskeime verdrängen und somit die Histaminbelastung absenken. Geeignete Präparate sind dazu das Probiotik pur<sup>®</sup> und Probiotik Sport<sup>®</sup> (Fa. Nutrimmun).

Darüber hinaus sollte eine ausreichende Versorgung mit Vitamin B6, Kupfer und Zink (aus organischen Verbindungen) erfolgen. Hierfür steht, neben weiteren antientzündlich wirkenden Bestandteilen, z.B. Mukosa Formula<sup>®</sup> (Fa. Biogena) zur Verfügung. Die Bestimmung der Diaminoxidase im Serum und des Histaminspiegels im Urin und Stuhl sind ein geeigneter Marker für die Diagnostik der Histaminintoleranz und assoziierter Krankheitsbilder.

Bitte beachten Sie: Eine Nahrungsmittelanamnese sowie die Dokumentation des zeitlichen Zusammenhangs zwischen Nahrungsaufnahme und Beschwerden sind für die Diagnosestellung einer Histaminintoleranz unerlässlich!

Neben einer Ernährungsumstellung, bei der histaminreiche Nahrungsmittel wie beispielsweise vollreifer Käse, Sauerkraut, Fisch, luftgetrocknete und geräucherte Fleischwaren sowie alkoholische Getränke (insbesondere Wein und Bier) vom Speiseplan gestrichen werden, muss gegebenenfalls bei Nachweis einer Fäulnisflora eine vegetarisch orientierte Kostumstellung erfolgen. Die Vermeidung von tierischen Eiweißen und Fetten dient der Dezimierung der fäulnis- und histaminproduzierenden Fehlflora.

## IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien

Diese immunologische Überreaktion auf Nahrungsbestandteile wird auch als Typ-I-Allergie bezeichnet. Bedingt durch das terminologische Durcheinander der vergangenen Jahre wurden Bereiche der Allergie- und Unverträglichkeitsdiagnostik miteinander verwechselt und fehlinterpretiert. So sollten nur die Unverträglichkeitsreaktionen auf Lebensmittel, die durch Immunglobuline der Klasse E (IgE) vermittelt werden, als Nahrungsmittelallergien bezeichnet werden.<sup>20</sup> Im Gegensatz zu den IgG- bzw. IgG4-vermittelten Nahrungsmittelunverträglichkeiten findet man Erstmanifestationen »echter« Allergien (IgE) überwiegend im Kindesalter. Erwachsene leiden eher an sekundären Reaktionen, die sich in Form von Pollenallergien im Rahmen eines kreuzreaktiven Prozesses zeigen.

So wird im Rahmen der Diagnose-sicherung eines Reizdarmsyndromes überwiegend bei jüngeren Patienten eine Untersuchung auf IgE-vermittelte Reaktionen sinnvoll sein. Insbesondere bei Beschwerden, die sehr zeitnah (Sekunden bis circa 30 Minuten) nach der Aufnahme eines potenziellen Nahrungsmittels in Form von Ausschlägen, Atemnot oder Durchfällen und/oder Koliken und Erbrechen auftreten, sollte eine spezifische Allergiediagnostik erfolgen.

Als spezifische Laborparameter stehen zunächst die Bestimmung der Serum- bzw. Plasma-IgE-Spiegel und im Rahmen eines Differenzialblutbildes die der eosinophilen Granulozyten zur Verfügung. Eine Erhöhung beider Parameter deutet auf ein allergisches Geschehen hin. Eine Ausdifferenzierung der betreffenden Allergene lässt sich zielgenau durch einen RAST-Test feststellen.

## IgG/IgG4-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten

IgG- bzw. IgG4-vermittelte Nahrungsmittelunverträglichkeiten sind ebenfalls immunologisch vermittelte Reaktionen auf Lebensmittel. Im Gegensatz

zu IgE-vermittelten Reaktionen, bei denen schon geringste Spuren eines Allergens heftige Beschwerden, bis hin zum anaphylaktischen Schock, auslösen können, verlaufen Reaktionen des IgG-/IgG4-Typs (Typ-III-Allergie) wesentlich milder und in der Regel verzögert. Es wird eine gewisse Menge an auslösendem Allergen benötigt, um eine Reaktion hervorzurufen, und es besteht kein einheitliches Symptomenmuster.

Es reagieren nur circa 20% der Erwachsenen mit gastrointestinalen Störungen, und eine Vielzahl mit unspezifischen Begleitzeichen, wie Muskel- und Gelenkschmerzen, Schwindel, Lymphknotenschwellungen, Leistungsabfall, Rhinitis, Ödemen, um nur einige zu nennen.

Auch zuvor im Stuhl festgestellte Erhöhungen der intestinalen Permeabilität über die Marker Calprotectin und insbesondere Alpha-1-Antitrypsin, korrelieren häufig mit erhöhten IgG-Titern. Dies erklärt auch, warum antiinflammatorische und somit auch schleimhautstabilisierende Therapieansätze positive Effekte im Sinne einer höheren Toleranz für bestimmte Allergene nach sich ziehen. So können insbesondere E. coli-haltige oder auch E. coli-stoffwechselprodukt-haltige Präparate, wie Mutaflor® und Colibiogen®, neben den immunstabilisierenden Aspekten eben diese antientzündlichen Wirkungen entfalten.

## Psychovegetative Instabilität

Unter »psychovegetativer Instabilität« versteht man im Zusammenhang mit dem Reizdarmsyndrom Beschwerdebilder, die gastroenterologische Störungen wie schmerzhafte Spasmen aufzeigen; dabei werden aber diagnostisch keine organischen Korrelate gefunden.

Diese Instabilität kann durch andauernden Stress (Dysstress) allerdings ein »funktionelles Korrelat« in Form einer Verschiebung der neuroendokrinologisch wirksamen Stresshormone untereinander hervorbringen. Es lassen sich über Profiluntersuchungen der Stresshormone und der

daraus resultierenden Fehlregulationen der Mikronährstoffversorgung doch objektivierbare Untersuchungsergebnisse feststellen.

Man findet typischerweise in Vollblut-Mineralstoff-Profilen charakteristische Verteilungsmuster bei überwiegend sympathikotoner Einstellung (Stressmuster) in Form von erhöhten Werten für Kalium, Magnesium, Eisen und Zink, bei erniedrigten Werten für Natrium und Kalzium. Anders herum aber können chronische, insbesondere gastrointestinale Erkrankungen, die mit einem Malabsorptionssyndrom einhergehen, zu ebensolchen Mikronährstoffdefiziten führen, die Veränderungen der neuro-endokrinen Achse hervorrufen. Die Hormone Adrenalin, Cortisol, DHEAS, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin spielen hierbei eine zentrale Rolle.

DHEAS ist die Vorstufe des Androgens DHEA (Dehydroepiandrosteron), weshalb es beim Mann in höheren Konzentrationen vorliegt. Es unterliegt keiner zirkadianen Rhythmik, fällt aber mit dem Alter stetig ab. Es bewirkt eine Stimulation zellulärer Immunfunktionen, wirkt dem metabolischen Syndrom entgegen und hat einen stimulationsaufhellenden Effekt.

Cortisol ist das wichtigste Glukokortikoid. Synthese und Sekretion in der Nebenniere unterliegen einer feinjustierten Regulation über eine Hormonkaskade, der als Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA, auch Cortisolachse). Diese Sekretion zeigt eine natürliche zirkadiane Rhythmik mit einem Maximum am Morgen und einem Minimum um Mitternacht.

Im Stoffwechsel hat Cortisoleffekte auf den Kohlenhydrathaushalt (Förderung der Glukoneogenese, d.h. Erhöhung des Blutzuckerspiegels), den Proteinabbau (vermehrte Stickstoffausscheidung) und auf den Fettstoffwechsel (Steigerung der Lipolyse bzw. der lipolytischen Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin). Es wirkt außerdem antientzündlich und immun-suppressiv.

Unter dem Einfluss von CRH (Hypothalamus) wird ACTH aus der Hypophyse freigesetzt, das wiederum die Cortisolsynthese in den Nebennieren-

rinden (NNR) und die Sekretion des Hormons induziert. CRH bewirkt ferner eine Aktivierung des sympathischen Nervensystems über die Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin.

Cortisol und DHEA können im Speichel gemessen werden, während die Neurotransmitter Adrenalin, Dopamin, Noradrenalin und Serotonin im zweiten Morgenurin untersucht werden. Da die Neurotransmitterausschüttung aus dem vegetativen Nervensystem und den Nebennierenrinden durch einen morgendlichen Peak gekennzeichnet ist, liefert der zweite Morgenurin, der der Zusammensetzung des 24-Stunden-Urins weitgehend entspricht, einen verlässlichen Einblick in die Stressregulation. Berechnet man nun einen Cortisol-DHEAS-Quotient, erhält man einen aussagekräftigen und objektivierbaren Stressindikator. Unter Stress fällt der DHEAS-Spiegel ab, während der Cortisolspiegel ansteigt.

## Fazit

Die Ursachen, die Symptomatik des Reizdarmsyndroms und die möglichen Therapiekonzepte sind vielfältig und formenreich. Die Therapie muss immer individuell angepasst sein. Zu diesem Zweck müssen sich Naturheilkundler unbedingt auch der Möglichkeiten der Labormedizin bedienen.

## Quellen

- 1 Martin, Michael (Hrsg.); *Gastroenterologische Aspekte in der Naturheilkunde*, Ralf Reglin Verlag Köln, 2000
- 2 Bob, Alexander und Konstantin; *Innere Medizin, MLP Duale Reihe*, Thieme Verlag Stuttgart, 2001
- 3 Collins, St. M.; *Irritable bowel syndrome could be an inflammatory disorder*, *Eur. J. Gastr.&Hep.* 6 (1995) 278-281
- 4 Ledochowski M et al. *Kohlenhydratmalabsorptionssyndrome*. *Ernährungsmedizin*. Hrsg. Widhalm K, Diallo-Ginstl E, Wien: ÖÄK-Verlag 2000
- 5 Berges W, Enck P. *Lactose-Malabsorption in der Maske des »irritablen Darms«*. *DMW* 1990; 115: 196-197
- 6 Jäger L, Wüthrich B. *Nahrungsmittelallergien und -intoleranzen*. 2. Auflage; München, Jena: Urban & Fischer 2002

7 Neumeister B et al. *Klinikleitfaden Labordiagnostik*. München, Urban & Fischer 2003

8 Sitzmann F C. *Pädiatrie Duale Reihe*, 2. Auflage; Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 2002

9 Hüppe D et al. *Lactoseintoleranz bei chronisch-entzündlicher Darmerkrankung*. *DMW* 1992; 117(41): 1550-1555.

10 Ledochowski M et al. *Fructose malabsorption is associated with decreased plasma tryptophan*. *Scan J Gastroenterol* 2001; 36(4): 367-371

11 Ledochowski M et al. *Carbohydrat malabsorption syndroms and early signs of mental depression in females*. *Digest Dis Sci* 2000; 45(7): 1255-1259

12 Varea V et al. *Malabsorption of carbohydrates and depression in children and adolescents*. *J Ped Gastroent Nutr* 2005; 40(5): 561-565

13 Wächtershäuser A, Stein J M *Ernährungsfaktoren und Ernährungstherapie beim Reizdarmsyndrom – was ist valide?*, *Zeitschrift für Gastroenterologie*, Thieme Verlag, Band XLVI Seite 279-291, 2008

14 Skoog S M, Bharucha A E, *Dietary fructose and gastrointestinal symptoms: a review*. *Am J Gastroenterology* 2004; 99: 2046-2050

15 Balsari A, Ceccarelli A, Dubin P et al. *The faecal microbial population in the irritable bowel syndrome*, *Microbiologica* 1982; 5: 185-194

16 Adam B, Liebrechts T, Holtmann G, *Das Reizdarmsyndrom*. *Deutsche Medizinische Wochenschau* 2005; 130: 399-401

17 Wehkamp J, Harder J, Wehkamp von Meissner B et al. *The probiotic E coli Nissle 1917 (Mutaflor®) induces defensins in intestinal epithelial cells: a novel mechanism of action*. *Gastroenterology* 2002; 122, No 4, Suppl 1: A75/635

18 Fuhrländer S, Dr. Wagner I, [www.yakult.de/science/Fachinformationen](http://www.yakult.de/science/Fachinformationen), Yakult Deutschland GmbH

19 Stroff T, *Wirkmechanismen von E. coli Nissle (Mutaflor®) beim RDS*, *Medletters*, Nr. 2/08, *Wissenschaftlicher Informationsdienst Ardeypharm*

20 Martin M, Noschinski D R, Reglin F, *Immunreaktionen gegen Nahrungsmittel, Pathomechanismen und klinische Bedeutung der IgE- und IgG-vermittelten Unverträglichkeitsreaktionen*, Ralf Reglin Verlag Köln, 2006

21 *Fachinformation Rote Liste 008742-A953 – Mutaflor*

22 Deshpande U, Joseph L, Manjure S, Samuel A, Pillai D, Bhide S V, *Effects of turmeric extracts on lipid profile in human subjects*. *Med.Sci. Res.* 1997; 25; 695-698

23 Schlepper D O, *Curcuma domestica Val. Und Chelidonium mahus L. Phytochemische Charakterisierung und pharmakologische Untersuchungen auf choleretische Aktivität*. *Dissertation, Westfälische Wilhelms-Universität Münster*, 2000

24 Staetsche K, Schleinitz H. *Curcuma*. In: *Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis*, 5. Aufl. Bd.4, Hänsel R, Keller K, Rimpler H, Schneider G (Hrsg.), Springer, Berlin, 1992, 1084-1102



### Verfasser:

Daniel Petrak, Hp  
Heckerstr. 4  
55120 Mainz  
[www.petrak-abele.de](http://www.petrak-abele.de)