

JOURNAL FÜR ERNÄHRUNGSMEDIZIN

HAMMER HF

Diagnostik und Therapie der chronischen Durchfallerkrankung

*Journal für Ernährungsmedizin 2002; 4 (3) (Ausgabe für
Österreich), 25-31*

Homepage:

**[www.kup.at/
ernaehrungsmedizin](http://www.kup.at/ernaehrungsmedizin)**

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

Mit Nachrichten der



**INTERDISZIPLINÄRES ORGAN FÜR PRÄVENTION UND
THERAPIE VON KRANKHEITEN DURCH ERNÄHRUNG**

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig



H. F. Hammer

DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER CHRONISCHEN DURCHFALL- ERKRANKUNG

Diagnosis and treatment of chronic diarrhoea

Summary

The list of possible causes of chronic diarrhoea, as well as the number of possible diagnostic tests is extensive. The uncritical use of sometimes invasive tests may result in unnecessary stress for the patient and increased costs. The diagnostic evaluation of patients with chronic diarrhoea should be

performed in diagnostic steps. In this review chronic diarrhoea will be defined, its causes will be described and a rational diagnostic and therapeutic approach will be suggested.

Key words: chronic diarrhoea, diagnosis, treatment

Evaluation des Patienten mit chronischer Diarrhoe sollte daher in diagnostischen Schritten erfolgen. In dieser Übersicht sollen die chronische Diarrhoe definiert und mögliche Ursachen beleuchtet werden sowie ein rationelles diagnostisches und therapeutisches Vorgehen unter spezieller Berücksichtigung der Möglichkeiten in der Praxis und im peripheren Krankenhaus vorgeschlagen werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Liste der möglichen Ursachen der chronischen Diarrhoe und der möglichen diagnostischen Tests zur Abklärung dieser Ursachen ist lang. Die ungezielte Anwendung dieser oft invasiven Tests kann zu einer unangemessenen Beeinträchtigung der Lebensqualität des Patienten sowie zu hohen Kosten führen. Die diagnostische Evaluation des Patienten mit chronischer Diarrhoe sollte daher in diagnostischen Schritten erfolgen. In dieser Übersicht soll die chronische Diarrhoe definiert, mögliche Ursachen beleuchtet sowie ein rationelles diagnostisches und therapeutisches Vorgehen unter spezieller Berücksichtigung der Möglichkeiten in der Praxis und im peripheren Krankenhaus vorgeschlagen werden.

xischen E. coli und Rotavirus überwiegt. Salmonellen sind eine weitere wichtige Ursache der akuten Diarrhoe. Die entscheidende Maßnahme bei der akuten Diarrhoe ist die Korrektur des enteralen Wasser- und Elektrolytverlustes durch eine orale Rehydratationstherapie, entweder mit dafür bestimmten Elektrolytmischungen oder behelfsmäßig mit einer Zucker/Kochsalzlösung. Diese Therapie hat weltweit die Mortalität und Morbidität der akuten Diarrhoe dramatisch verringert, obwohl sich die Prävalenz der Erreger und die Häufigkeit von Diarrhoeepisoden nicht wesentlich geändert hat.

Die chronische Diarrhoe bleibt nach wie vor eine klinische Herausforderung, nicht nur in den Entwicklungsländern, sondern auch in der industrialisierten Welt. Infektiöse Ursachen wie Giardia lamblia und Cryptosporidium parvum stellen besonders in Entwicklungsländern häufige Ursachen der chronischen Diarrhoe dar. In der industrialisierten Welt überwiegen dagegen, mit Ausnahme bei HIV-positiven Patienten, nicht-infektiöse Ursachen. Die Liste der möglichen Ursachen der chronischen Diarrhoe und der möglichen diagnostischen Tests zur Abklärung dieser Ursachen ist lang. Die ungezielte Anwendung dieser oft invasiven Tests kann zu einer unangemessenen Beeinträchtigung der Lebensqualität des Patienten sowie zu hohen Kosten führen. Die diagnostische

DEFINITION DER CHRONISCHEN DIARRHOE

Diarrhoe wird durch Ärzte und Patienten oft unterschiedlich definiert. Folgende objektivierbare Kriterien sollen zur Dokumentation einer Diarrhoe erfaßt werden, um Mißverständnissen vorzubeugen [1]:

1. Stuhlgewicht: höher als 200 g/d unter landesüblicher Kost
2. Stuhlfrequenz: mehr als 3 Stuhlgänge pro Tag
3. Stuhlkonsistenz: breiig oder wäßrig

Von einer chronischen Diarrhoe muß man bei kontinuierlicher oder intermittierender Präsenz von zumindest einem der oben angeführten Kriterien sprechen.

Anamnestisch ist auszuschließen, daß der Patient ausschließlich folgende Symptome, welche gelegentlich als Diarrhoe fehlinterpretiert werden, angibt [2, 3]:

1. Stuhlinkontinenz
2. Krämpfe beim Stuhlgang
3. Stuhl drang mit Unvermögen des Absetzens von Stuhl
4. Rektaler Abgang von Mukus, Blut, Eiter oder „Winden mit Stuhlbeimengung“

Allerdings können diese Symptome Begleitphänomene einer Durchfallerkrankung sein.

EINLEITUNG

In den letzten Jahrzehnten wurde großes Augenmerk auf die Diagnose und Behandlung der akuten Durchfallerkrankung gelegt, welche noch immer weltweit jährlich für den Tod von 4 Millionen Kindern im Vorschulalter verantwortlich ist. Der akuten Durchfallerkrankung liegt in der Regel eine infektiöse Genese zugrunde, wobei die Infektion mit enteroto-

URSACHEN DER DIARRHOE

Die pathophysiologischen Mechanismen der Diarrhoe sind:

1. Stimulation der Sekretion oder Hemmung der Absorption
2. Erhöhung der osmotischen Belastung des Darmes, z. B. bei Malabsorption
3. Änderung der Motilität
4. Exsudation

Tabelle 1 faßt die wichtigsten Ursachen der chronischen Diarrhoe zusammen. Häufig spielen für eine bestimmte Ursache mehrere der oben angeführten Mechanismen eine Rolle. Diarrhoe kann auch als Nebenwirkung einer medikamentösen Therapie mit den in Tabelle 2 angeführten Medikamenten auftreten.

Tabelle 1: Ursachen der chronischen Diarrhoe

Maldigestion

- Pankreasinsuffizienz
- Cholestase
- Lebererkrankungen
- Medikamente (z. B. Neomycin)
- Bakterielle Dünndarmfehlbesiedelung (Divertikel, Strikturen, Motilitätsstörung)

Malabsorption

- Kurzdarm
- Entzündliche Darmerkrankungen (M. Crohn, Bestrahlungsententeritis, Dünndarminfektionen, Zöliakie)
- Lymphgefäßobstruktion (Lymphangiektasie, M. Whipple)
- Medikamente (Biguanide, Zytostatika)
- Angeborene Enzymdefekte (z. B. Laktasemangel)

Gesteigerte Sekretion

- Neuroendokrine Tumoren (Zollinger Ellison, VIPOM, Somatostatinom, Glukagonom, Karzinoid, medulläres Schilddrüsenkarzinom)
- Mastozytose
- Angeborene Enzymdefekte (z. B. Chloridorrhoe)
- Entzündliche Darmerkrankungen
- Medikamente (z. B. Olsalazin, Laxantien)

DIAGNOSTIK DER DIARRHOE

Für den gezielten Einsatz der weiterführenden und apparativen Diagnostik spielen Befunde aus der Anamnese und der körperlichen Untersuchung eine große Rolle.

Anamnese

Die drei wichtigsten Fragen sind:

1. Handelt es sich um eine akute Diarrhoe oder um eine chronische Diarrhoe? Die Mehrzahl der akuten Diarrhoen dauert zwischen 3 und 10 Tagen. Von einer chronischen Diarrhoe spricht man bei einer Dauer über 3 bis 4 Wochen.
2. Gibt es Blutbeimengungen zum Stuhl? Anamnestisch ist „rektaler“ Blutabgang, welcher unabhängig vom Stuhlgang ist, auszuschließen (z. B. perianale Irritation, Hämorrhoiden, Menstruation). Umso mehr das Blut mit dem Stuhl vermischt ist, umso eher handelt es sich wirklich um eine blutige Diarrhoe.
3. Liegen systemische Krankheitszeichen wie Fieber, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, Gelenksbeschwerden, Hautausschläge oder Augenentzündung vor?

Eine weitere wichtige Frage ist, ob ein Wechsel zwischen Diarrhoe und Obstipation vorliegt. Dieses wechselnde Stuhlverhalten läßt in erster Linie an ein irritables Darmsyndrom denken, kann sich aber auch bei Kolonkarzinomen oder Kolonstenosen anderer Ursachen finden. Aus der Beantwortung der oben angeführten drei Fragen ergeben sich die in der Abbildung angeführten differentialdiagnostischen Möglichkeiten.

Körperliche Untersuchung

Mit Hilfe der körperlichen Untersuchung können Hinweise auf Folgezustände der Diarrhoe, wie Dehydra-

tation und Malabsorption, erfaßt werden. Gelegentlich kann aufgrund von Entzündungsmerkmalen oder anderen Untersuchungsergebnissen auch auf die Ursache der Diarrhoe rückgeschlossen werden. Die Tabelle 3 faßt mögliche Folgezustände der Diarrhoe zusammen. In Tabelle 4 sind Befundkonstellationen angeführt, welche auf bestimmte Diarrhoeursachen hinweisen können. Eine rektale Untersuchung kann ebenfalls Hinweise auf die zugrundeliegende Erkrankung geben. Die Perianalregion soll in der Knie-Ellenbogenlage oder in der Linksseitenlage inspiziert und digital untersucht werden. Auf folgende Befunde ist dabei zu achten:

1. Perianales Ekzem als Hinweis auf Inkontinenz
2. Perianale Soordermatitis: Speziell bei immunkomprimierten Patienten und nach Breitspektrumantibiotikatherapie ist sie Hinweis auf eine gastrointestinale Candidiasis.
3. Eine perianale Fistel oder ein Abszeß kann auf einen Mb. Crohn hinweisen, findet sich aber auch bei anderen entzündlichen Dickdarmerkrankungen wie Divertikulitis und Amöbiasis.
4. Symmetrisch oder asymmetrisch erniedrigter Analsphinktertonus als Ursache einer Inkontinenz

Blut-, Harn- und Stuhluntersuchungen

Die Befunde aus Anamnese und körperlicher Untersuchung sollen dazu verwendet werden, die in Tabelle 5 angeführten Laboruntersuchungen gezielt, entsprechend der folgenden Indikationsgruppen, einzusetzen:

1. Routinetest bei allen Durchfallerkrankungen
2. ausgeprägte wäßrige Diarrhoe
3. Malabsorption
4. Entzündung
5. Verdacht auf spezifische Erkrankung

Der noch vielerorts geübte mikroskopische Nachweis von Nahrungsresten im Stuhl ist als zu unspezifisch

abzulehnen. Wie in der Tabelle 5 angeführt, sollte für den Nachweis von *Clostridium difficile* der Stuhl nicht später als 4 Stunden nach der Entleerung und für den Nachweis von Amöben und Lamblien noch körperwarm untersucht werden, da sonst die Sensitivität dieser Nachweise stark abnimmt. Ein Versenden der Stuhlprobe auf dem Postweg ist daher für diese Fragestellungen nicht sinnvoll. Die in der Tabelle angeführte osmotische Lücke errechnet sich aus der im Stuhlzentrifugat gemessenen Konzentrationen von Natrium und Kalium nach folgender Formel:

$$290 - (Na + K) \times 2$$

Ist diese osmotische Lücke größer als 90, so liegt die Ursache der Diarrhoe in einer erhöhten osmotischen Belastung des Darmes (z. B. Kohlehydratmalabsorption, Magnesiumeinnahme). Ist die osmotische Lücke kleiner als 50, so handelt es sich um eine sekretorische Diarrhoe.

Weiterführende apparative Diagnostik der chronischen Diarrhoe

Wenn durch die Laboruntersuchungen keine Ursache der Diarrhoe etabliert wurde, oder im Einzelfall zur weiteren Abklärung der etablierten Ursache, empfehlen wir beim Einsatz der apparativen Diagnostik ein schrittweises Vorgehen in diagnostischen Ebenen. Beginnend mit den am wenigsten invasiven Methoden schreitet man nur dann zur nächsten diagnostischen Ebene, wenn noch keine Diagnose etabliert wurde [4].

ERSTE DIAGNOSTISCHE EBENE

Sonographie

Der Nachweis von Leberrundherden kann den Verdacht auf Vorliegen eines Karzinoidsyndroms und der Nachweis von Pankreasverkalkungen den Verdacht auf Vorliegen einer exokrinen Pankreasinsuffizienz erhärten.

Tabelle 2: Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Diarrhoe als Nebenwirkung einer medikamentösen Therapie

| | Medikament | Häufigkeit | |
|--|---------------------------------------|---------------------------|-----|
| <u>Herz-Kreislauf-System</u> | Herzglykoside | (+) | |
| | Propranolol | (+) | |
| | Chinidin | ++ | |
| | Procain | (+) | |
| | Methyldopa | + | |
| | Guanethidin | +++ | |
| | Reserpin | + | |
| | Captopril | + | |
| | Hydralazin | + | |
| | <u>Gastrointestinaltrakt</u> | Magnesiumhaltige Antazida | +++ |
| H ₂ -Blocker | | + | |
| Prostaglandine | | ++ | |
| Sulfasalazin | | (+) | |
| Mesalazin | | (+) | |
| Olsalazin | | ++ | |
| Chenodesoxycholsäure | | ++ | |
| Ursodesoxycholsäure | | (+) | |
| Anthrachinone | | ++ | |
| Diphenole | | ++ | |
| <u>Niere</u> | Etacrynsäure | ++ | |
| | Hydrochlorothiazid | (+) | |
| | Triamteren | (+) | |
| <u>Rheumatische Erkrank.</u> | Indometacin | ++ | |
| | Diclofenac | ++ | |
| | Mefenaminsäure | + | |
| | Goldsalze | ++ | |
| <u>Neurologie</u> | Trizykl. Antidepressiva | + | |
| | Lithium | ++ | |
| | Chlorpromazin | + | |
| | Fenfluramin | ++ | |
| | Barbiturate | (+) | |
| | Benzodiazepine | (+) | |
| | Theophyllin | (+) | |
| | Biguanide | + | |
| <u>Respirationstrakt Endokrinum/Metabolismus</u> | Acarbose | + | |
| | Nicotinsäure | (+) | |
| | Allopurinol | + | |
| | Colchicin | ++ | |
| | Vasopressin | ++ | |
| | Trijodthyronin | ++ | |
| | <u>Eisenpräparate Zytostatika</u> | 5-FU, Methotrexat | + |
| | | Cytosin-Arabinosid | (+) |
| | | Azathioprin, Adriamycin | + |
| | | Vinca-Alkaloide | ++ |
| Cisplatin | | ++ | |
| Aminoglykoside | | (+) | |
| Cephalosporine | | (+) bis +++ | |
| <u>Antibiotika</u> | Clindamycin | ++ | |
| | Penicilline | + | |
| | Sulfonamide, Trimethoprim | (+) | |
| | Nitrofurantoin | + | |
| | Isoniazid, Rifampicin | + | |

Beurteilung der Häufigkeit: (+) bis 2%, + 2 bis 9%, ++ 9 bis 20%, +++ über 20%

Gelegentlich gelingt auch der Nachweis von verdickten Dünndarmschlingen im Rahmen eines Mb. Crohn sowie der Nachweis eines Abszesses bei Mb. Crohn oder Divertikulitis.

Tabelle 3: Mögliche Befunde der körperlichen Untersuchung bei Patienten mit chronischer Diarrhoe und ihre Bedeutung

Dehydratationszeichen

- Erniedrigter Hautturgor, trockene Schleimhäute
- Lethargie, Verwirrtheit, Krämpfe
- Weiche Augenbulbi
- Muskelschwäche
- Verringeretes Schwitzen (axillär)
- Tachykardie, erniedrigter Blutdruck und Orthostase

Malabsorptions/-digestionszeichen

- Follikuläre Hyperkeratose
- Mundwinkelrhagaden
- Hyperpigmentationen
- Hautfalten und dünne Subkutis
- Neuromuskuläre Übererregbarkeit (Tremor, Tetanie, Krämpfe)
- Nagelveränderungen (brüchig, löffelförmig)
- Ekchymosen
- Ödem
- Symmetrische sensorische Neuropathie

Entzündungszeichen

- Exzessives Schwitzen, Fieber
- Iritis oder Iridouveitis
- Tachykardie
- Tox. Megakolon: abdom. Distension, Tympanie, Schmerz
- Abdom. „Tumor“ und/oder Druckschmerz
- Perianale Fistel
- Arthritis
- Erythema nodosum, Pyoderma gangrenosum
- Acrodermatitis enteropathica

Abdomenübersichtsröntgen

Es dient in erster Linie zum Nachweis einer lokalisierten oder generalisierten Dilatation des Dünndarmes und/oder Dickdarmes. Dünndarmdilatationen finden sich bei Obstruktion im Rahmen eines Mb. Crohn, bei Sklerodermie, Diabetes mellitus, Amyloidose, Mesenterialvenenverschluss (eher subakutes Geschehen) oder schwerer Zöliakie. Eine Kolondilatation findet sich als Megakolon bei entzündlicher Darmerkrankung, Mesenterialvenenverschluss und Laxantienabusus. Gelegentlich können abnormale Luftkontraste auf eine Verdickung von Dünndarmfalten im Rahmen entzündlicher, neoplastischer oder vaskulärer Darmerkrankungen hinweisen. Eine Verlagerung von Darmschlingen kann auf einen Abszess oder Tumor hindeuten. Kalzifikationen weisen je nach Lage auf eine chronische Pankreatitis oder einen Mb. Addison als Ursache der Diarrhoe hin. Bei Vorliegen einer Sacroileitis ist an eine entzündliche Darmerkrankung als Ursache der Diarrhoe zu denken, und bei Osteomalazie/Osteoporose ist eine Malabsorptionserkrankung auszuschließen.

Laktose H₂-Atemtest

Dieser ist bei Verdacht auf Vorliegen einer Laktoseintoleranz durchzuführen.

Gastroskopie mit Biopsie aus der Pars descendens duodeni

Makroskopisch oder histologisch lassen sich Dünndarmerkrankungen als Ursache eines Malabsorptionssyndroms, wie zum Beispiel Zöliakie,

Lymphangiektasie, Mb. Whipple oder Lambliasis, erkennen.

ZWEITE DIAGNOSTISCHE EBENE

Koloskopie und terminale Ileoskopie mit Schleimhautbiopsien

Es lassen sich makroskopisch, gelegentlich aber auch nur histologisch in einer normal erscheinenden Mukosa, Entzündungsursachen und Tumoren erkennen. Bei entzündlichen Krankheitsbildern (aus Anamnese, körperlicher Untersuchung und Labor) ist diese Untersuchung noch vor der Gastroskopie in der ersten diagnostischen Ebene zu reihen.

DRITTE DIAGNOSTISCHE EBENE

Dünndarmdoppelkontraströntgen

Dieses sollte zum Nachweis einer Erkrankung des Jejunums und Ileums, unter anderem bei Verdacht auf Vorliegen eines Mb. Crohn, einer bakteriellen Fehlbesiedelung oder eines Lymphoms, durchgeführt werden. Sie soll auch zur Beurteilung des Befallsmusters eines bereits endoskopisch gesicherten Mb. Crohn erfolgen.

Computertomographie des Pankreas/Oberbauchs

Zum Nachweis endokrin aktiver Tumoren oder Lymphknotenbeteiligungen (Lymphom, Mb. Whipple, endokriner Tumor).

Tabelle 4: Hinweise auf die Diarrhoeursache in der körperlichen Untersuchung

| Befund | Mögliche Diagnose |
|--|------------------------------------|
| Gespannte Haut (perioral, Finger), Rattenbißnekrose (Finger) | Sklerodermie |
| Gesichtsteleangiektasien, Flush, Hepatomegalie, Pulmonalstenose, Trikuspidalinsuffizienz | Karzinoid |
| Schilddrüsenvergrößerung | Medulläres Karzinom, Hyperthyreose |
| Orthostase | Mb. Addison, Diabetes mellitus |
| Harnretention, periphere Neuropathie | Diabetes mellitus |

Endoskopische retrograde Cholangio-
pankreatographie

Zur Etablierung der Ursache einer exokrinen Pankreasinsuffizienz (chronische Pankreatitis Pankreolithiasis, Pankreaskopftumor, Gallensteinleiden).

THERAPIE DER DIARRHOE

Sofern ein mehr oder weniger kausaler Therapieansatz durch, unter anderem, Diät (z. B. bei Zöliakie, Laktoseintoleranz oder Nahrungsmittelallergie), Antibiotika, Enzymersatz

bei Pankreasinsuffizienz, Bindung von Gallensäuren (Cholestyramin bei chologener Diarrhoe nach Cholezystektomie oder Ileumresektion), Operation oder Oktreotidtherapie eines endokrin aktiven Tumors oder Entzündungshemmung mit Salazopyrinderivaten, Kortison, Azathioprin oder Cyclosporin nicht möglich ist, muß

Tabelle 5: Gezielter Einsatz der Laboruntersuchung in der Abklärung der chronischen Diarrhoe

| Test | Indikationsgruppe | Anmerkung |
|---|--|---|
| Blut | | |
| Hämatokrit, Hämoglobin | 1 | Erniedrigt: Entzündungen, Ulzera, Malabsorption, Malignom Erhöht: Exsikkose |
| Leukozyten und Diff. | 1 | Erhöht: Entzündung, Dehydratation Eosinophilie: Parasiten, eosinophile/allergische Gastroenteritis |
| Rotes Differentialblutbild | 1 | Hypochromie: chron. Blutverlust, Malabsorption Makrozytose: Malabsorption |
| Thrombozyten | 1 | Erhöht bei Entzündungen |
| Na, K, HCO ₃ , Cl, Mg | 1 | Elektrolytverlust, Dehydratation, metab. Alkalose, Erbrechen |
| Triglyzeride | 1 | Erniedrigt bei Malabsorption |
| Albumin | 1 | Erniedrigt bei Malabsorption und Entzündung |
| CRP, BSG, Fibrinogen, | 1 | Erhöht bei Entzündungen (z. B. Mb. Crohn) |
| Prothrombinzeit (z. B. Quick) | 1 | Erniedrigt bei Malabsorption |
| Alk. Phosphatase | 1 | Erhöht bei Malabsorption (Osteomalazie), Entzündung, Malignom |
| Basales TSH | 1 | Ausschluß einer Hyperthyreose |
| Endomysiale Antikörper | 3,5 | Nachweisbar bei Zöliakie |
| Gastrin, VIP, Calcitonin | 2,5 | Zollinger-Ellison-Syndrom, VIPOM, medulläres Karzinom |
| Immunglobuline | 3,5 | IgA-Mangel bei Lambliasis, Gammaglobulinmangel |
| Eisen, Ferritin | 3,4 | Blutverlust, Entzündung, Malabsorption |
| Folsäure, Vit. B12 | 3 | Erniedrigt bei Malabsorption, Ileumerkrankung, exokriner Pankreasinsuffizienz und bakter. Dünndarmfehlbesiedelung |
| Karotin | 3 | Erniedrigt bei Malabsorption |
| Allergenspezif. IgE (RAST) | 5 | Bei Verdacht auf Nahrungsmittelallergie |
| Yersinienserologie | 4,5 | Ileitis terminalis |
| Chlamydienserologie | 5 | Bei unklarer Proktitis |
| Harn | | |
| 5-OH-Indolessigsäure | 5 | Erhöht bei Karzinoid |
| Schillingtest | 3 | Siehe Vit. B12 |
| Stuhl | | |
| Okkultes Blut | 1 | Erosive oder ulzeröse Entzündung, Tumor |
| Leukozyten | 1 | Colitis ulcerosa, Kolon-Crohn, Amöbiasis |
| Wurmeier | 1 | Bes. nach Auslandsaufenthalten |
| Amöben, Lamblien, andere Parasiten* | 3,5 | Bes. nach Auslandsaufenthalten |
| Stuhlkultur | 1 | Besonders Yersinien, Campylobacter, |
| Clostridium difficile* | 5 | Antibiotikaassoziierte Diarrhoe |
| Chymotrypsin | 3,5 | Erniedrigt bei exokriner Pankreasinsuffizienz, evtl auch bei Zöliakie |
| Osmotische Lücke | 2 | Differenzierung: osmotische oder sekretorische Diarrhoe |
| Stuhl-pH | 2,3 | Unter 5,0 bei Kohlehydratmalabsorption |
| Quantitative Stuhlfettanalyse | 3 | Objektivierung der Malabsorption |
| Indikationen für die Durchführung der Laboruntersuchungen: | | |
| 1. Routinetest bei allen Durchfallerkrankungen | 4. Bei systemischen Entzündungszeichen | |
| 2. Bei ausgeprägter wäßriger Diarrhoe | 5. Bei Verdacht auf spezifische Erkrankung | |
| 3. Bei Verdacht auf Malabsorption | | |
| * Der Stuhl sollte möglichst frisch sein | | |

eine symptomatische Therapie der Diarrhoe erfolgen.

Für die symptomatische Therapie stehen in erster Linie Opiate (Tinctura opii) und Opiatderivate (Loperamid) zur Verfügung. Diese Substanzen entfalten ihren Effekt in erster Linie durch eine Hemmung der propulsiven Motorik des Darmes, haben aber auch eine proabsorptive Wirkung. Weitere Substanzgruppen, die in der symptomatischen Behandlung der Diarrhoe angewendet werden können, sind in der Tabelle 6 angeführt.

Bei verschiedenen akuten infektiösen Durchfallerkrankungen wurde für Probiotika, unter anderem *Lactobacillus casei rhamnosus* und *Bifidobacterium bifidum*, die Wirksamkeit nachgewiesen. Unter anderem kann das Risiko des Reisedurchfalls vermindert sowie das Auftreten einer Rotavirusinfektion oder einer *Clostridium difficile* verursachten antibiotikaassoziierten Diarrhoe verhindert werden. Bei Kindern wird die Dauer des Durchfalls etwa halbiert. Auch für andere Ursachen von Durchfallerkrankungen wurde die Wirksamkeit von Probiotika in der Prävention oder Therapie nachgewiesen.

Durch längerfristige, über Wochen dauernde Zufuhr probiotischer Kei-

me, z. B. durch die Gabe milchsäurebakterienhaltiger pharmazeutischer Präparate (wie *Antibiophilus*®), kann versucht werden, chronische Durchfallerkrankungen zu beseitigen oder wenigstens zu mildern. Erwiesen ist, daß probiotische Keime die Durchfalldauer bei Darminfektionen verkürzen.

Ein Problem bei der Verabreichung probiotischer Keime ist ihre Dezymierung in der Magenpassage. Wieviele Keime bis in den Darm gelangen, hängt von der natürlichen Resistenz des Keims selbst, mit welchem Schutzkolloid er versehen ist und den natürlichen individuellen Gegebenheiten im Magen sowie der „Begleitnahrung“ ab. Es hat sich gezeigt, daß Laktobazillen allgemein säureresistenter sind als die meisten Bifidobakterienstämme. Trotzdem ist die Gabe einer hohen Keimzahl (optimal wären mindestens 100 Mio. Keime pro zugeführter Dosis) zu empfehlen, um sicherzustellen, daß eine ausreichend hohe und damit letztlich auch wirksame Keimzahl in den Darm gelangt. Klinische Kontrolluntersuchungen in der Mikrobiologie des Gastrointestinaltraktes gestalten sich oft ziemlich kompliziert; trotz dieser Problematik konnten bisher verschiedene Positiveffekte der zugeführten Keime auch in klinischen

Studien und nicht nur *in vitro* nachgewiesen werden. Unabhängig von der Frage der Aufenthaltsdauer im Darm besteht die Hypothese, daß Laktobazillen unmittelbar das Immunsystem stimulieren können. Da der Darm das größte immunologisch aktive Organ ist, verstärkt eine gesunde Darmflora damit nicht nur das Wohlbefinden, sondern verringert letztlich auch die Krankheitsanfälligkeit.

In weiteren Studien hat sich der *E. coli* Stamm Nissle (Serotype 06: k5: H1) als mit Mesalazin vergleichbar in der Induktion der Remission sowie in der Remissionserhaltung der Colitis ulcerosa über einen Zeitraum von bis zu 12 Monaten erwiesen. Die Interpretation der Studienergebnisse wird allerdings durch das heterogene Patientengut erschwert.

Eine Kombination aus 8 verschiedenen Probiotika hat sich über einen Zeitraum von 6 Monaten in der Remissionserhaltung der Pouchitis als deutlich wirksamer als Placebo erwiesen – diese Studie liegt aber nur als Abstrakt vor.

Neben direkten Wirkungen auf Durchfallerkrankungen haben Probiotika noch weitere biologische Effekte die in Tabelle 7 angeführt sind.

Tabelle 6: Therapie der chronischen Diarrhoe

| Substanzen | Wirkmechanismus | Indikation |
|--|--|---|
| Loperamid (Imodium), Tinct. opii | Motilitätshemmung, Absorptionsförderung | Alle Diarrhoeformen |
| Acetylsalicylsäure (Aspirin) Indomethacin (Indocid) | Hemmen Prostaglandinsynthese | Nichtoperables villöses Adenom, VIPom, Strahlenproktitis, medulläres Karzinom |
| Clonidin (Catapressan) | Absorptionsförderung | Diabetische Diarrhoe, VIPom, autonome Neuropathie |
| Somatostatin | Absorptionsförderung, hemmt Hormonwirkungen, Motilitätshemmung | Endokrine Tumoren (Octreotid) AIDS, Fisteln, Kurzdarm |
| Cromoglycat | Hemmt Mediatorenfreisetzung | Mastozytose, eosinoph. Gastroenteritis |
| Cholestyramin (Quantalan) | Bindung von Gallensäuren Bindung bakterieller Toxine | Ileumerkrankung, Postcholestektomiediarrhoe |
| Präbiotika (Bakterienpräparate) | Beeinflussung der bakt. Flora | Chron. entzündl. Darmerkrankungen, antibiotikaassoz. Diarrhoe, Rotavirusdiarrhoe |

Tabelle 7: Wirkmechanismen von Probiotika

| Wirkung | Probiotische Spezies |
|--|---|
| Stimulation der Immunabwehr | L. acidophilus, L. casei, L. plantarum, L. delbrueckii, L. casei var. rhamnosus (früher als L. GG bezeichnet) |
| Verbesserung der intestinalen Mikroflora | L. acidophilus, L. casei, Bifidobacterium bifidum |
| Reduktion von Enzymen im Stuhl | L. acidophilus, L. casei, L. gasseri, L. delbrueckii, |
| Anti-Tumor-Effekt | L. acidophilus, L. casei, L. plantarum, L. delbrueckii, L. gasseri, B. bifidum, B. infantis, B. adolescentis, B. longum |
| Verhinderung des Reisedurchfalls | Saccharomyces boulardii <u>Kombination</u> aus L. acidophilus,, B.bifidum, Streptococcus themophilus und L. bulgaricus |
| Verhinderung der Rotavirus-Durchfallerkrankung | L. casei rhamnosus, B. bifidum |
| Verhinderung der C. difficile- Durchfallerkrankung | L. casei rhamnosus, S. bulgaricus |
| Verhinderung anderer Durchfallursachen | L. acidophilus, L. casei rhamnosus, B. bifidum |

KONKLUSION

Eine diagnostische Evaluation der chronischen Diarrhoe unter Berücksichtigung wesentlicher anamnestischer Kriterien sowie körperlicher Befunde kann sinnvollerweise in mehreren diagnostischen Schritten erfolgen. Eine Überdiagnostik soll vermieden werden. Ungezielte Hormonbestimmungen sind bei Fehlen von morphologischen Hinweisen auf Tumoren aufgrund einer sehr schlechten Sensitivität und Spezifität und der sehr hohen Kosten der Hormonbestimmungen sowie der oft noch höheren Kosten infolge der Abklärung falsch-positiver Befunde abzulehnen. Eine „Pilzbesiedelung“ des Darmes spielt für eine chronische Diarrhoe keine Rolle. Gelegentlich für die Therapie

der akuten Diarrhoe eingesetzte Präparate wie Carbo medicinalis oder Tannin sollen aufgrund ihrer Wirkungslosigkeit nicht verwendet werden. Probiotika können bei spezifischen Erkrankungen, wie zum Beispiel chronisch entzündlichen Darmerkrankungen, sinnvoll sein. Wenn eine kausal zu behandelnde Ursache nicht gefunden werden kann, ist gegen eine Therapie mit Loperamid, auch als Dauertherapie, nichts einzuwenden, und es kann die Lebensqualität der betroffenen Patienten deutlich gebessert werden.

Literatur

1. Hammer HF. Malabsorption. In: Bianchi-Porro G, Cremer M, Krejs G, Ramadori G, Rask-Madsen J (eds). Gastroenterology and Hepatology. Mc Graw-Hill Clinical Medicine Series, London, 1999; 255–62.
2. Hammer HF. Incontinence. In: Bianchi-Porro G, Cremer M, Krejs G, Ramadori G, Rask-Madsen J (eds). Gastroenterology and

- Hepatology. Mc Graw-Hill Clinical Medicine Series, London, 1999; 103–7.
3. Hammer HF, Krejs GJ. Acute Abdomen. In: Bianchi-Porro G, Cremer M, Krejs G, Ramadori G, Rask-Madsen J (eds). Gastroenterology and Hepatology. Mc Graw-Hill Clinical Medicine Series, London, 1999; 49–53.
 4. Högenauer C, Hammer HF. Malabsorption. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH (eds). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 7th ed. Saunders, Philadelphia, 2002.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Heinz Hammer
Klinische Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Medizinische Universitätsklinik Graz
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz
E-Mail:
heinz.hammer@kfunigraz.ac.at