

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Ernährung beim Reizdarmsyndrom

Meier R

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2012; 10 (2), 20-26

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

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

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

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the



Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Ernährung beim Reizdarmsyndrom

R. Meier

Kurzfassung: Das Reizdarmsyndrom ist eine häufige funktionelle Darmerkrankung. Die Pathogenese der Beschwerden ist aber noch nicht im Detail geklärt. Verschiedene miteinander verknüpfte Störungen spielen eine Rolle. Da die Ursache unklar ist, sind auch die therapeutischen Maßnahmen beschränkt. Seit Jahren wird der Ernährung eine Bedeutung zugeschrieben. Es ist schwierig zu sagen, ob die Ernährung einen Reizdarm auslösen kann oder lediglich die Beschwerden verstärkt. Auch bei Reizdarmpatienten können nebeneinander Nahrungsmittelintoleranzen, Kohlenhydratunverträglichkeiten, eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms oder eine Zöliakie vorliegen. Es macht deshalb Sinn, bei schwierigen Fällen nach solchen Krankheiten zu suchen und die beteiligten Nahrungsmittel wegzulassen. Die spezifische Zufuhr von Nahrungsfasern und Quellmitteln wird empfohlen, obwohl unklar ist, welche Art von Fasern einen wirklichen therapeutischen Effekt hat. Die Evidenz aus klinischen Studien ist schwach. Ein Versuch lohnt sich bei Patienten mit einem verstopfungsdominanten Reizdarm. Einige Patienten reagieren darauf gut. Mehr verspricht man sich von der Verabreichung der Probiotika. Es gibt immer mehr Daten, die zeigen, dass beim Menschen die intestinalen Bakterien und das intesti-

nale Immunsystem involviert sind. Probiotika beeinflussen die Zusammensetzung der intestinalen Bakterien positiv und haben einen antientzündlichen Effekt im Darm. Obwohl vieles noch unklar ist, versprechen die bekannten Daten den Probiotika eine bedeutungsvolle Zukunft. Generell ist es wichtig, spezifische Ernährungsaspekte beim Reizdarmpatienten in Zukunft mehr zu beachten.

Schlüsselwörter: Reizdarm, Ernährung, Nahrungsfasern, Präbiotika, Probiotika

Abstract: Nutritional Aspects in Irritable Bowel Syndrome. The irritable bowel syndrome (IBS) is a very common functional gastrointestinal disorder. The pathogenesis of the different complaints is still not known in detail. Several mechanisms have been proposed in a pathophysiological network. Because of the unknown cause of IBS, the therapeutic options are limited. In recent years, it has been thought that nutritional factors play a role. Unfortunately, it is difficult to determine if nutrients can cause an irritable bowel syndrome or if they only exacerbate the present symptoms. In IBS patients, food intolerances, carbohydrate malabsorption, bacterial overgrowth of the small bowel or gluten sensitiv-

ity can go along with an IBS. It seems therefore reasonable to search for such diseases in severe IBS patients and to avoid nutrients that may cause symptoms. Over the past years, a high-fibre diet or bulking agents have been proposed, although the quality of the evidence supporting this recommendation is poor. A trial with more fibre and bulking agents is still recommended in patients with a constipation-dominant IBS. Some patients respond sufficiently. The use of probiotics is an interesting approach. There is a lot of data available showing that intestinal bacteria and the intestinal immune system may play a role for some symptoms in IBS patients. Probiotics are able to change the composition of intestinal bacteria and can decrease an underlying low-grade intestinal inflammation. Although many things are unproven, the intake of some specific probiotics has shown interesting results with a decrease of IBS symptoms.

In general, nutritional aspects should be given more consideration in IBS patients, and a specific dietary counselling should be more used in the therapeutic management of this patients. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2012; 10 (2): 20–6.**

Key words: irritable bowel syndrome, nutrition, dietary fibre, prebiotics, probiotics

■ Epidemiologie und Diagnose

Das Reizdarm-Syndrom (Colon irritabile) ist eine funktionelle Darmerkrankung mit verschiedenen abdominalen Beschwerden. Die Ursache ist heterogen und bei Weitem nicht aufgeklärt. Die Störung ist multifaktoriell und umfasst die intestinale Motilität, die viszerale Perzeption, die intestinalen Bakterien, das intestinale Immunsystem sowie psychosoziale Faktoren. Je nach den verwendeten diagnostischen Kriterien liegt die Prävalenz zwischen 10 und 20 %. Etwa 30 % davon gehen zu einem Arzt [1, 2]. Frauen sind gegenüber Männern etwa 2–3× häufiger betroffen [3, 4]. Die Erkrankung kommt gehäuft zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr vor. Der Reizdarm ist sozioökonomisch eine große Belastung durch die häufigen Arztbesuche und Absenzen am Arbeitsplatz [5]. Reizdarmpatienten machen etwa 40–50 % der Zuweisungen zum Gastroenterologen und etwa 10–12 % der Patienten beim praktischen Arzt aus. Die Lebensqualität ist bei vielen Reizdarmpatienten eingeschränkt und kann mit Patienten mit einer chronischen Herzkrankung oder Depression gleichgesetzt werden [6].

Eingelangt am 1. März 2011; angenommen am 5. April 2011; Pre-Publishing Online am 10. Juni 2011

Aus der Abteilung für Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung, Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital Liestal, Schweiz

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Rémy Meier, Abt. für Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung, Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital, CH-4410 Liestal; E-Mail: Remy.Meier@ksli.ch

Die Diagnose wird anamnestisch anhand der Rom-III-Kriterien gestellt [2] (<http://www.romcriteria.org>). Bei klassischen Reizdarmpatienten dürfen keine Alarmsymptome wie Gewichtsverlust, Fieber, refraktärer Durchfall, gastrointestinale Blutungen oder eine Anämie vorliegen. Die Laborparameter müssen im Normbereich sein. Mit den Rom-Kriterien und einem normalen Labor kann die Diagnose eines Reizdarmsyndroms mit guter Sicherheit gestellt werden [7]. Nach einer korrekten Diagnose wird im Verlauf der Zeit in < 5 % eine organische Erkrankung übersehen [8, 9]. Beim Reizdarm werden klassischerweise 3 Subtypen unterschieden: Es gibt den Reizdarm mit einer vorherrschenden Verstopfung, mit Durchfall und den gemischten Typ (abwechselnd Verstopfung und Durchfall) [10].

■ Pathogenese

In der Pathogenese spielen viele, miteinander verknüpfte Faktoren eine Rolle. Unter anderem werden genetische, endokrine und malabsorptive Faktoren, Motilität, veränderte Perzeption, eine Modulation von viszeralen afferenten Signalen, Nahrungsbestandteile und psychosomatische Hintergründe diskutiert [5, 11–13].

Eine Dysregulation im Bereich der Darm-Hirn-Achse mit einer gesteigerten Stressreaktion und einer vermehrten viszeralen Perzeption von Schmerzen wird seit Langem als wichtig betrachtet. Es wurde gezeigt, dass beim Reizdarm unter anderem eine Störung im Neurotransmittersystem vorliegt und damit

die zentralnervöse Regulation im Gastrointestinaltrakt beeinflusst wird [14]. Es wird eine Dysfunktion des Serotoninsystems (5-HT₃-/5-HT₄-Rezeptoren) für den Reizdarm verantwortlich gemacht. Dadurch kommt es zu einer Dysregulation der intestinalen Motorik, Sensorik und der zentralnervösen Steuerung. Die verschiedenen Motilitätsstörungen führen entweder zu Verstopfung, Durchfall oder einem Wechsel von beiden [15]. Patienten mit einem Reizdarm zeigen auch eine veränderte Wahrnehmungsschwäche gegenüber einer ilealen oder rektosigmoidalen Ballondistension. Im Vergleich zu gesunden Probanden verursacht eine geringere Dehnung des Dünn- oder Dickdarms Beschwerden [16]. Patienten mit einem Reizdarm haben auch bei geringerer rektaler Dehnung Stuhldrang. Psychische (Ängste, Phobien) und/oder psychosoziale Stressfaktoren können diese Reaktionen ebenfalls negativ beeinflussen.

Neben der gestörten viszeralen Perzeption wird auch eine veränderte zentralnervöse Verarbeitung viszeral-afferenter Impulse diskutiert. Reizdarmpatienten sind stressanfälliger und haben eine erhöhte Inzidenz an Diagnosen wie Persönlichkeitsstörungen, ängstliche Verstimmungen, Depressionen und Somatisierungstendenz [5].

Pathogenetisch wird auch den intestinalen Bakterien und einem dysregulierten intestinalen Immunsystem eine Bedeutung zugeschrieben. Intestinale Infektionen (Bakterien, Viren) können einen Reizdarm auslösen. Ein postinfektiöser Reizdarm wird in bis zu 10 % beschrieben. Es gibt Hinweise, dass hier intestinale Bakterien und genetische Faktoren involviert sind [13, 17, 18]. Patienten mit einem Reizdarm haben eine gegenüber Gesunden abweichende Zusammensetzung der intestinalen Bakterien [14]. Bei einem Teil der Reizdarmpatienten konnte eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms mit einem positiven Atemtest gezeigt werden [19–21]. Es gibt auch immer mehr Hinweise, dass die intestinalen Bakterien eine unspezifische entzündliche Reaktion im intestinalen Immunsystem begünstigen. Gegenüber Kontrollen wurde eine gesteigerte Anzahl von Mastzellen und neutrophilen Leukozyten in der Mukosa bei Reizdarmpatienten gefunden [22]. Man vermutet, dass ein Teil der Symptome durch eine gesteigerte Produktion von pro-inflammatorischen Zytokinen bedingt sein könnte [23, 24]. Eine placebokontrollierte doppelblinde Studie von O'Mahony et al. zeigte bei Reizdarmpatienten einen abnormalen Quotienten zwischen IL-10 und IL-12. Bei den Patienten, bei denen dieser pro-inflammatorische Zustand verbessert wurde, verschwanden auch die Symptome [23]. Es wird auch spekuliert, dass eine vermehrte Ansammlung von Mastzellen im Bereich der intestinalen Neuronen in der Mukosa in der Schmerzgenese involviert sein könnte. Verschiedene Studien, welche Antibiotika bei Reizdarmpatienten verwendeten, unterstützen die Hypothese der Veränderung der intestinalen Bakterien mit der Generierung einer pro-inflammatorischen Reaktion im intestinalen Immunsystem. Nach einer antibiotischen Therapie werden die Beschwerden in etwa 35–50 % gebessert [25, 26]. Dies wurde kürzlich von Pimentel et al. bestätigt. Eine Therapie mit Rifaximin zeigte bei Patienten mit Reizdarm ohne Verstopfung eine signifikante Besserung der Symptome (Blähungen, Schmerzen und Absetzen von flüssigen Stühlen) [18].

Die erweiterten Kenntnisse zur Pathogenese eröffneten neue Perspektiven in der Prävention und Therapie des Reizdarms. Es ist bekannt, dass die Ernährung eine wichtige Rolle für die

Zusammensetzung der intestinalen Bakterien und deren Metabolisierung spielt. Es gibt immer mehr Studien, die zeigen, dass verschiedene Nahrungsbestandteile in der Pathogenese involviert sein und in der Therapie eingesetzt werden können.

■ Bedeutung der Ernährung beim Reizdarm

Die Ernährung kann bei der Auslösung und bei der Linderung von Beschwerden eine Rolle spielen.

Ernährung und Beschwerden

Es gibt verschiedene ernährungsspezifische Aspekte, welche beim Reizdarm von Bedeutung sein könnten. Es ist aber schwierig zu unterscheiden, ob ernährungsbedingte Faktoren die Beschwerden lediglich verstärken, indem eine zweite, parallel zum Reizdarm vorliegende Erkrankung vorliegt, oder ob es sich nicht um einen Reizdarm handelt. In diesem Kontext sollten Nahrungsmittelintoleranzen, Allergien, Kohlenhydratmalabsorption und die Zöliakie beachtet werden.

Nahrungsmittelintoleranzen und -allergien

Beide können zu reizdarmähnlichen Symptomen führen. Die Nahrungsmittelintoleranz kommt durch nicht-immunologische Mechanismen zustande. Verschiedene Faktoren wie Toxine, pharmakologische Stoffe (z. B. Koffein, Tyramin) oder ein enzymatischer Defekt (z. B. Laktasemangel) können zu Beschwerden führen. Von den Nahrungsmittelintoleranzen muss die Nahrungsmittelaversion abgegrenzt werden. Es gibt einige Patienten, welche gegen bestimmte Nahrungsmittel einen Widerwillen zeigen und bei denen schon der Gedanke an diese Nahrungsmittel zu Beschwerden führt. Bei der Befragung von Reizdarmpatienten sind etwa ²/₃ der Meinung, dass ihre Symptome durch spezifische Nahrungsmittel ausgelöst oder verschlechtert werden [27, 28]. Hauptsächlich werden kohlenhydratreiche und fetthaltige Mahlzeiten sowie Kaffee, starke Gewürze und Alkohol genannt. Ein wirklicher Zusammenhang ist schwierig zu prüfen, da das Meiden solcher Nahrungsmittel nicht konstant zu einer Verbesserung der Beschwerden führt. In einer Fall-Kontroll-Studie mit je 100 Reizdarmpatienten und Kontrollen konnte bezüglich der Kalorienzahl und der Menge an Fasern, Makronährstoffen (Eiweiße, laktose- und fruktosehaltige Nahrungsmittel) kein Unterschied gezeigt werden. Die Reizdarmpatienten gaben aber an, mehr Fett und weniger Kohlenhydrate einzunehmen [29].

Die Nahrungsmittelallergien fallen beim Reizdarmpatienten weniger ins Gewicht, da sie sehr selten sind. Hier besteht eine abnorme oder gesteigerte immunologische Antwort auf Nahrungsmittelallergene, bis heute gibt es jedoch keinen diagnostischen Goldstandard. In mehreren Studien bei Reizdarmpatienten war die Übereinstimmung zwischen verschiedenen Nahrungsmitteln, welche Symptome auslösten, und der Nahrungsmittelallergietestung (Haut-Test, Serum-IgE gegen spezifische Nahrungsmittelantigene) schlecht [28, 30]. In einer größeren Untersuchung mit 128 konsekutiven Reizdarmpatienten gaben 80 Patienten an, auf ein oder mehrere Nahrungsmittel eine negative Reaktion zu haben. Obwohl der Hauttest in 52 % positiv ausfiel, konnte kein wirklicher Zusammenhang zwischen dem Nahrungsmittel, dem positiven Hauttest und den Beschwerden hergestellt werden [30].

Gegen verschiedene Nahrungsbestandteile können IgG-Antikörper nachgewiesen werden. In der Annahme, dass eine IgG-induzierte Nahrungsmittel-Hypersensitivität beim Reizdarm eine Rolle spielen könnte, wurden mehrere Untersuchungen durchgeführt. In einer randomisierten kontrollierten Studie zeigten Atkinson et al. durch Ausschluss von Nahrungsmitteln mit spezifischen nachgewiesenen IgG-Antikörpern eine klinische Verbesserung der Beschwerden [31]. 150 Patienten erhielten randomisiert entweder eine Diät mit Ausschluss der Nahrungsmittel mit positiven IgG-Antikörpern oder eine Scheindiät ohne Ausschluss der positiv getesteten Nahrungsmittel. Die Diät dauerte 12 Wochen. Danach wurde über 4 Wochen wiederum eine normale Diät eingenommen. In der Gruppe mit der Ausschlussdiät fand man eine signifikante Abnahme der Symptome gegenüber der Gruppe mit der Scheindiät. Bei der Aufnahme der Normaldiät hatten dann wiederum die Patienten, welche die Ausschlussdiät erhalten hatten, signifikant mehr Beschwerden als die Kontrollgruppe [31]. Diese Resultate sind sicher interessant. Die Art einer IgG-Antikörper-Ausschlussdiät ist aber recht aufwendig. Um eine Empfehlung abzugeben, braucht es sicher noch mehr klinische Studien.

Laktose-, Fruktose- und Sorbitolintoleranz

Diese Nahrungsmittel stellen ein interessantes, aber komplexes Problem beim Reizdarm dar. Eine Laktoseintoleranz wird bei etwa 25 % der Patienten mit einem Reizdarm beschrieben [32, 33]. In Mittelmeerländern ist die Prävalenz um einiges höher (52–68 %) [34, 35]. Bei Patienten mit dominanten Beschwerden wie Durchfall und Blähungen ist es sinnvoll, eine Laktoseintoleranz mit einem H₂-Laktose-Atemtest zu suchen, besonders in Bevölkerungsgruppen mit einer hohen Prävalenz für eine Laktoseintoleranz. Es gibt durchaus Subgruppen von Reizdarmpatienten, bei welchen eine positive Diagnose und das Weglassen der Laktose zu einer Besserung der Beschwerden führen [36].

Neben der Laktoseintoleranz sind auch die Fruktose- und Sorbitolintoleranz zu beachten, da sie auch bei Reizdarmpatienten gefunden werden können. Die Prävalenz ist besonders hoch, wenn man beide Kohlenhydrate gemeinsam betrachtet [34, 37, 38]. Obwohl es keinen Unterschied gegenüber Nicht-Reizdarmpatienten gibt, beschreiben einige Patienten mit Reizdarm mehr Beschwerden nach Einnahme dieser Nahrungsmittel [34, 38]. Dies kann auch von Bedeutung sein, wenn gleichzeitig eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms vorliegt. Wie bei der Laktoseintoleranz lohnt es sich bei Patienten mit ausgeprägten Blähungen und Durchfällen, eine Atemtestabklärung für eine allfällige bakterielle Überwucherung oder zum Nachweis oder Ausschluss einer Fruktose- und Sorbitol-Intoleranz durchzuführen [39].

Zöliakie

In den vergangenen Jahren wurde auch vermehrt ein potenzieller Zusammenhang zwischen Reizdarm und Zöliakie beschrieben. Die Prävalenz der Zöliakie ist recht niedrig (0,2–0,3 %, in bestimmten Reizdarmpatienten wurde aber eine Prävalenz von bis zu 20 % publiziert [40–43]). Ob dies nichtdiagnostizierte Zöliakiefälle sind, kann man nicht abschließend beurteilen. In Zukunft sollte man versuchen zu zeigen, wie hoch der Anteil von Patienten mit einem Reizdarm in diagnostizierten Zöliakiepatienten unter einer glutenfreien Diät ist und ob

eine glutenfreie Diät die Reizdarmsymptome reduzieren kann [44]. Eine Routinesuche nach der Zöliakie bei Reizdarmpatienten wird zurzeit kontrovers diskutiert.

Ernährung als Therapie

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die Ernährung beim Reizdarmpatienten einzusetzen. Die Ernährungstherapie ist aber lediglich eine Begleittherapie, welche parallel zu den üblichen therapeutischen Maßnahmen eingesetzt werden kann.

Im Allgemeinen wird eine kalorienadaptierte abwechslungsreiche Mischkost von den meisten Patienten mit Reizdarm gut toleriert. Es gibt aber bestimmte Situationen, in denen die Patienten mit einer solchen Diät nicht zufrieden sind. Im Folgenden werden spezifische Ernährungsaspekte diskutiert, welche beim Reizdarm möglich sind.

Exklusionsdiät

Ein Review von Niec et al. zeigte positive Effekte mit einer Exklusionsdiät. Die Verbesserung der Beschwerden lag zwischen 15 und 71 % [45]. Problemnahrungsmittel sind vor allem Milch, Weizen und Eier, gefolgt von Nahrungsmitteln mit einem hohen Gehalt an Salicylat (Kaffee, Nüsse, Mais, Wein, Tomaten) oder Aminen (Schokolade, Bananen, Wein, Tomaten). In einer neueren systematischen Übersicht von Park und Camilleri wurden 8 Studien mit insgesamt 540 Reizdarmpatienten zusammengefasst. Die meisten Studien waren unkontrolliert. Die Ansprechrate mit der Exklusionsdiät lag bei 12,5–67 % [46]. Aufgrund der zur Verfügung stehenden Daten ist der Effekt der Exklusionsdiät unsicher, wenn man die hohe Placeborate bei Reizdarmtherapien mitberücksichtigt. Die amerikanischen Guidelines aus dem Jahr 2009 bezeichnen den Effekt der Exklusionsdiät als unbewiesen, sie wird nicht außer in klinischen Studien empfohlen [47].

Ein neuer Weg wird angegeben mit der reduzierten Aufnahme von so genannten FODMAPs (fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide sowie Polyole) bei Patienten, bei denen vor allem Blähungen und Durchfall vorliegen. FODMAPs beinhalten Laktose und Fruktose sowie Polyole (Sorbitol, Xylitol), welche generell schlecht absorbiert werden, sowie Fructooligosaccharide (Fruktane) und Galacto-Oligosaccharide (Raffinose), für welche spezifische Hydrolasen beim Menschen fehlen. Wichtige FODMAP-Quellen sind Milchprodukte, Früchte, Honig, Zwiebeln sowie künstlich gesüßte Nahrungsmittel und Getränke.

Verschiedene unkontrollierte Studien mit Weglassen der Laktose [35] oder der Fruktose mit/ohne Sorbitol [48–50] zeigten einen günstigen Effekt auf Reizdarmsymptome. Es gibt dazu nur eine kontrollierte Studie: In dieser doppelblinden, randomisierten, 4-armigen, placebokontrollierten Untersuchung wurden 25 fruktoseintolerante Reizdarmpatienten, welche auf eine Exklusionstherapie positiv ansprachen, in randomisierter Weise Fruktose, Fruktan, alleine oder in Kombination, oder Glukosesupplemente (Placebo) mit den Mahlzeiten für jeweils 2 Wochen gegeben. Die Wash-out-Phase war im Minimum 10 Tage. Bekannte Reizdarmbeschwerden gaben 70 % der Patienten mit der Fruktose, 77 % mit Fruktan und 79 % mit der Kombination an. Dieser Effekt war signifikant, da lediglich 14 % mit Glukose Beschwerden hatten ($p < 0,002$) [51]. Es ist zu

bedenken, dass schlecht verdaute Kohlenhydrate dosisabhängige Beschwerden verursachen können. Die Reduktion der FODMAPs kann durchaus bei schlecht ansprechenden Reizdarmpatienten einmal einen Versuch wert sein, obwohl gute Studien fehlen.

Diätetische Fasern und Quellmittel

Über Jahrzehnte war eine faserreiche Kost zusammen mit Quellmitteln (z. B. Kleie) eines der wesentlichen Konzepte zur Regulation der Dickdarmfunktion und der Beschwerden bei Reizdarmpatienten. Obwohl einige Studien durchgeführt wurden, ist der nachgewiesene Effekt schlecht dokumentiert. In einer kürzlich erschienenen Metaanalyse von 12 Studien mit 591 Patienten wurde der Effekt von Fasern mit Placebo oder keiner Therapie verglichen [52]. Viele dieser Studien sind vor Jahren publiziert worden, haben eine geringe Fallzahl und die Methodik entsprach nicht den heutigen Anforderungen: In nur 3 Studien wurde zwischen dem Verstopfungs- und dem Durchfalltyp unterschieden. In 2 Studien wurden nur Reizdarmpatienten mit Verstopfung eingeschlossen. Bei den anderen 9 Studien wurde nicht zwischen den Subtypen unterschieden. Ebenfalls war die Definition des Reizdarms nicht einheitlich: 9 Studien waren doppelblind, 2 einfachblind und die anderen offen. Die Dauer der Intervention war meistens < 8 Wochen und in keiner Studie wurde festgestellt, was nach Absetzen der Therapie geschah. In den meisten Studien wurde Weizenkleie oder Psyllium (*Isphagula*, *Plantago ovata*) gebraucht. Das relative Risiko, dass Reizdarmsymptome sich nicht verbesserten, war mit Weizenkleie 1,02 (95 %-CI: 0,82–1,27). Demgegenüber verbesserten sich die Reizdarmsymptome in 4 der 6 Studien mit Psyllium. Das relative Risiko, dass Reizdarmsymptome sich nicht verbesserten, war damit 0,78 (95 %-CI: 0,63–0,96). In einigen Studien wurde auch der Effekt von löslichen Fasern, z. B. partiell hydrolysierte Guarfaser, untersucht. Im Vergleich zu nicht-löslichen Fasern (Weizenkleie) schnitten die löslichen Fasern etwas besser ab [53, 54]. Ein initial vermehrtes Auftreten von Blähungen mit löslichen Fasern ist bekannt. Dieses Symptom verschwindet aber meistens nach einiger Zeit.

Obwohl die Resultate aus Studien mit einer faserreichen Diät oder Fasersupplementen nicht überzeugend sind, sollte dieses therapeutische Prinzip nicht außer Acht gelassen werden. Es gibt viele Einzelpatienten mit einem Reizdarm (v. a. mit Verstopfung), welche auf diese Therapie ansprechen. Generell sollte aber die Fasermenge langsam gesteigert werden, um Nebenwirkungen gering zu halten [55].

Prä- und Probiotika

Prä- und Probiotika sind attraktiv aufgrund der vielen Effekte auf die intestinalen Bakterien, die intestinale Barriere und das intestinale Immunsystem. Präbiotika sind selektiv fermentierbare kurzkettige Kohlenhydrate, welche die Zusammensetzung und die Aktivität der intestinalen Bakterien verändern können. Inulin, Frukto- sowie Galaktooligosaccharide haben die Fähigkeit, die Menge der intestinalen Bifidobakterien und Laktobazillen im Lumen und an der Mukosa zu erhöhen und auf der anderen Seite Bakterioides und Klostridien zu reduzieren. Im Weiteren werden durch die Fermentation kurzkettige Fettsäuren produziert, welche günstige Eigenschaften auf die Flüssigkeitsabsorption und auf entzündliche Prozesse im Darm haben. Hier gibt es nur wenige Studien bei Reizdarmpatienten

und die Resultate sind schwierig zu interpretieren. In einer kürzlich erschienenen, randomisierten kontrollierten Studie bei 105 Patienten mit Reizdarmsymptomen zeigte die Gabe von Fruktooligosacchariden gegenüber Placebo eine signifikante Verminderung der Intensität der Symptome anhand einer „Visual Analog Scale“. In der Fruktooligosaccharidgruppe wurden aber die Blähungen wahrscheinlich aufgrund der vermehrten Fermentation verstärkt [56]. Zum heutigen Zeitpunkt kann keine spezifische Empfehlung zum Gebrauch von einzelnen Präbiotika in der Therapie des Reizdarms abgegeben werden.

Gegenüber den Präbiotika versprechen die Probiotika mehr Erfolg. Probiotika sind lebende Bakterien (Bifidobakterien, Laktobazillen, *E. coli* Nissle und Hefen [*Saccharomyces boulardii*]), welche nach der Einnahme in einer bestimmten Anzahl einen positiven Effekt im Organismus auslösen [57]. Probiotika reduzieren die Adhäsion von pathogenen Bakterien an den Epithelzellen und verhindern so die bakterielle Translokation von pathogenen Keimen. Probiotika kontrollieren auch das Wachstum von pathogenen Bakterien durch Stimulation der Sekretion von Bakteriozin und Defensinen, sie modulieren die Signaltransduktion (z. B. NF- κ B) und beeinflussen das angeborene und erworbene Immunsystem positiv (z. B. IgA-Sekretion). Die positiven Effekte der Probiotika bei Reizdarmpatienten können erklärt werden durch die Veränderung der Zusammensetzung der Bakterien im Darm, eine Verminderung einer bakteriellen Überwucherung im Dünndarm sowie durch eine Regulation von pro- und anti-inflammatorischen Zytokinen. Kürzlich wurde auch gezeigt, dass vereinzelte Laktobazillen eine Schmerzreduktion bewirken könnten, durch Steigerung der Expression von μ -Opioid- und Cannabinoidrezeptoren in den intestinalen Epithelzellen [58].

Zur Therapie beim Reizdarm existieren viele Studien mit verschiedenen Laktobazillen, Bifidobakterien, *E. coli*, *Enterococcus faecalis* und anderen. 19 randomisierte, kontrollierte Studien mit 1650 Patienten wurden kürzlich in einem systematischen Review analysiert [59]. In 10 randomisierten kontrollierten Studien mit 918 Patienten war das relative Risiko der Persistenz der Symptome mit Probiotika gegenüber Placebo signifikant besser und in 15 Studien mit 1351 Patienten zeigte sich mit Probiotika eine Verbesserung der Symptom-Scores nach der Therapie [59]. Diese Resultate sind aber mit Vorsicht zu interpretieren, da diese Studien eine deutliche Heterogenität aufweisen. Dieser Review zeigte, dass für Laktobazillen und Bifidobakterien nur ein Trend bestand, wohingegen verschiedene Probiotikakombinationen eine signifikante Verbesserung zeigten. In einer weiteren Metaanalyse von McFarland und Dublin wurden 20 Studien mit 23 probiotischen Therapiearmen mit 1404 Patienten zusammengefasst. Auch hier zeigte sich, dass Probiotika zu einer globalen Verbesserung der Reizdarmsymptome gegenüber Placebo führten (gepooltes relatives Risiko 0,77; 95 %-CI: 0,62–0,94). Die probiotische Therapie war auch mit weniger abdominalen Schmerzen gegenüber Placebo assoziiert (gepooltes relatives Risiko 0,78; 95 %-CI: 0,69–0,88). Auch in dieser Metaanalyse wurde auf die methodologischen Limitationen bei den einzelnen Studien hingewiesen [60].

Generell scheint es, dass Probiotika einen Effekt beim Reizdarmpatienten haben. Wenn man aber die einzelnen Studien vergleicht, scheint es, dass einzelne Probiotika lediglich auf

Tabelle 1: Probiotika beim Reizdarm. Adaptiert und ergänzt nach [67].

Probiotikum	Untersuchte Symptome in verschiedenen Studien	Effekt Probiotika vs. Placebo
Lactobacillus GG	Global Global Stuhlfrequenz Schmerzintensität	Gleich Gleich Verbesserung Gleich
Lactobacillus plantarum	Flatulenz Schmerzintensität Flatulenz Schmerzintensität	Verbesserung Gleich Gleich Verbesserung
Lactobacillus reuteri	Global	Gleich
Lactobacillus casei	Stuhlkonsistenz	Verbesserung
Bifidobacterium infantis	Global Einmalsymptome und global	Verbesserung Verbesserung
Bifidobacterium lactis	Global Global Global und Stuhlfrequenz Global Global	Verbesserung Verbesserung Verbesserung Verbesserung Verbesserung
E. coli	Global	Verbesserung
Saccharomyces boulardii	Global Durchfall Global Durchfall	Verbesserung Verbesserung Verbesserung Verbesserung
VSL#3 (8 verschiedene Keime)	Blähungen	Verbesserung
E. coli + Enterococcus faecius	Global	Verbesserung

einzelne Symptome eine Wirkung haben und weniger auf das ganze Reizdarmsyndrom. Ebenfalls spielt der verwendete Keim eine Rolle. Die Spezifität der Probiotika wurde eindrücklich in der Studie von O'Mahony et al. [23] gezeigt. Hier wurde *Lactobacillus salivarius* oder *Bifidobacterium infantis* gegenüber Placebo untersucht. Nur *Bifidobacterium infantis* zeigte eine Verbesserung der Reizdarmsymptome. Dies war assoziiert mit einer Normalisierung des Koeffizienten der anti- und pro-inflammatorischen Zytokine (IL-10/IL-12). Es scheint, dass *Bifidobacterium infantis* durch eine Verminderung der lokalen entzündlichen Reaktion zu einer Beschwerdeverbesserung führt. Interessante Studien wurden mit *Bifidobacterium lactis* (DN-173010) bei Patienten mit Reizdarm oder unspezifischen abdominalen Schmerzen publiziert. Dieser Keim ist interessant, da gezeigt wurde, dass neben dem probiotischen Effekt auch eine Beschleunigung der Kolontransitzeit eintrat [61–63]. Guyonnet et al. fanden in einer doppelblinden kontrollierten Studie mit 267 verstopfungsdominanten Reizdarmpatienten einen signifikanten Effekt auf die intestinalen Beschwerden anhand eines Lebensqualität-Scores [64]. In der Subgruppe der an Verstopfung leidenden Patienten fand man auch eine signifikante Verbesserung der Stuhlfrequenz. Diese Resultate wurden auch in 2 großen Studien mit 360 und 253 Frauen mit reizdarmähnlichen Symptomen bestätigt. In beiden Studien wurde eine signifikante Verbesserung des globalen Symptomscores und der Blähungen demonstriert [65, 66].

Zusammenfassend sind Probiotika beim Reizdarm sicher interessant und zeigen, dass einzelne Probiotika einen positiven Effekt auf die Symptome haben. Die Resultate aller publizierten Studien sind aber sehr schwierig zu vergleichen wegen den

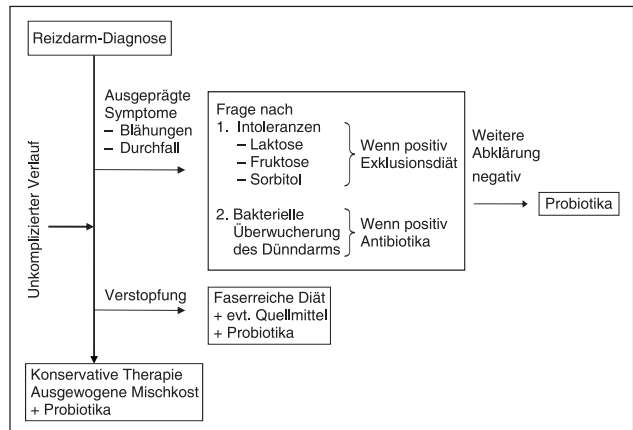


Abbildung 1: Vorschlag zur Abklärung und Therapie des Reizdarms unter Berücksichtigung der Ernährung.

unterschiedlichen angewendeten Methoden, den verschiedenen probiotischen Keimen, der Dosis und der Dauer der Verabreichung. Auch hier sind weitere Studien nötig, um die wirksamsten Probiotika zu definieren. Ebenfalls müssen wir mehr über die notwendige Dosis wissen und ob eine Kombination von verschiedenen Keimen besser ist als ein einzelner alleine. Tabelle 1 zeigt die Resultate einiger Probiotika, welche in verschiedenen Studien untersucht wurden.

In den vergangenen 20 Jahren wurden beim Reizdarm einige neue Erkenntnisse gewonnen. Insbesondere wurde bekannt, dass die Darmbakterien und das intestinale Immunsystem eine wichtige Komponente darstellen. Da die Ernährung einen Einfluss hat, eröffnete dies neue Optionen in der Therapie und Prävention beim Reizdarm. Im Weiteren gibt es immer mehr Hinweise, dass einzelne Nahrungskomponenten für Symptome verantwortlich sein können. Aus diesem Grunde scheint es wichtig, die Ernährung beim Reizdarmpatienten in einem neuen Licht zu sehen. Abbildung 1 versucht dies zusammenzufassen.

■ Relevanz für die Praxis und Fragen

- Die Pathogenese beim Reizdarm ist multifaktoriell.
- Intestinale Bakterien und eine niedergradige Schleimhautentzündung können bei der Pathogenese eine Rolle spielen.
- Bei massiven Blähungen und Durchfall muss man an eine Kohlenhydrat-Malabsorption und eine bakterielle Überwucherung des Dünndarms denken.
- Eine laktose- oder fruktose- und sorbitolfreie Diät kann bei einigen Patienten eine Verbesserung herbeiführen, vor allem wenn sie dafür intolerant sind.
- Eine faserreiche Diät und Quellmittel können beim Verstopfungstyp hilfreich sein, obwohl die Datenlage nicht überwältigend ist.
- Probiotika zeigten im Labor wie auch beim Menschen viele positive Effekte, da sie die intestinale Bakterienzahl verändern und entzündliche Prozesse im Darm hemmen. Für verschiedene Probiotika, einzeln oder als Kombination, konnten durchaus beschwerdeverbessernde Effekte gezeigt werden.

1. Ist die primäre Verabreichung einer faserreichen Diät sowie von Quellmitteln bei allen Reizdarmpatienten die erste Wahl?

- a) Gilt partiell beim Verstopfungstyp
- b) Ist bei allen Reizdarmformen sinnvoll
- c) Kann heute überhaupt nicht mehr empfohlen werden

2. Probiotika haben beim Reizdarm einen vorwiegend positiven Effekt auf

- a) Schmerzen
- b) einzelne Symptome wie Blähungen, Durchfall und Verstopfung
- c) auf alle Reizdarmsymptome generell

3. Eine gezielte Ernährungsanamnese ist für die Therapie ist beim Reizdarmpatienten

- a) ohne Relevanz
- b) von jedem Arzt in Betracht zu ziehen
- c) nur von geschulten Ernährungsfachleuten adäquat durchzuführen

Lösung

■ Interessenkonflikt

Der Autor ist Mitglied des Medical Advisory Board der Nestlé Healthcare Nutrition und des wissenschaftlichen Beirats des Institut Danone, er hat Unterstützung für Forschung und Fortbildungen erhalten.

Literatur:

1. Olden KW. Diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 122: 1701–14.
2. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. In: Drossman DA, Corazziari E, Delvaux M, et al. (eds). Rome III: the functional gastrointestinal disorders. 3rd ed. Degnon, McLean, VA, 2006; 487–555.
3. Chang L, Heitkemper MM. Gender differences in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123: 1686–701.
4. Sandler R. Epidemiology of irritable bowel syndrome in the United States. *Gastroenterology* 1990; 99: 409–15.
5. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, et al. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123: 2108–31.
6. Gralnek IM, Hays RD, Kilbourne A, et al. The impact of irritable bowel syndrome on health-related quality of life. *Gastroenterology* 2000; 119: 654–60.
7. Vanner SJ, Depew WT, Paterson WG, et al. Predictive value of the Rome criteria for diagnosing the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2912–7.
8. Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997; 112: 2120–37.
9. Lynn RB, Friedman LS. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med* 1993; 329: 1940–5.
10. Mayer EA. Clinical practice. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med* 2008; 358: 1692–9.
11. Gershon MD, Tack J. The serotonin signaling system: from basic understanding to drug development for functional GI disorders. *Gastroenterology* 2007; 132: 397–414.
12. Spiller R, Campbell E. Post-infectious irritable bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 13–7.
13. Kassinen A, Krogius-Kurikka L, Maki-vuokko H, et al. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology* 2007; 133: 24–33.
14. Beglinger C. Tegaserod: a novel, selective 5-HT₄ receptor partial agonist for irritable bowel syndrome. *Int J Clin Pract* 2002; 56: 47–51.
15. Cann PA, Read NW, Brown C, et al. Irritable bowel syndrome: relationship of disorders in the transit of a single solid meal to symptom patterns. *Gut* 1983; 24: 405–11.
16. Mertz H, Naliboff B, Munakata J, et al. Altered rectal perception is a biological marker of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995; 109: 40–52.
17. Villani AC, Lemire M, Thabane M, et al. Genetic risk factors for post-infectious irritable bowel syndrome following a waterborne outbreak of gastroenteritis. *Gastroenterology* 2010; 138: 1502–13.
18. Pimentel M, Lembo A, Chey WD, et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. *N Engl J Med* 2011; 364: 22–32.
19. Pimentel M, Chow EJ, Lin HC. Normalization of lactulose breath testing correlates with symptom improvement in irritable bowel syndrome. A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 412–9.

20. Lupascu A, Gabrielli M, Lauritano EC, et al. Hydrogen glucose breath test to detect small intestinal bacterial overgrowth: a prevalence case-control study in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 1157–60.
21. Grover M, Kanazawa M, Palsson OS, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: association with colon motility, bowel symptoms, and psychological distress. *Neurogastroenterol Motil* 2008; 20: 998–1008.
22. Chadwick VS, Chen W, Shu D, et al. Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 122: 1778–83.
23. O'Mahony L, McCarthy J, Kelly P, et al. Lactobacillus and bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles. *Gastroenterology* 2005; 128: 541–51.
24. Liebrechts T, Adam B, Bredack C, et al. Immune activation in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2007; 132: 913–20.
25. Frisora CL, Cash BD. Review article: the role of antibiotics vs. conventional pharmacotherapy in treating symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 1271–81.
26. Barbara G, Stanghellini V, Brandi G, et al. Interactions between commensal bacteria and gut sensorimotor function in health and disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2560–8.
27. Simren M, Mansson A, Langkilde AM, et al. Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion* 2001; 63: 108–15.
28. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome – etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60: 667–72.
29. Saito YA, Locke GR, Weaver AL, et al. Diet and functional gastrointestinal disorders: A population-based case-control study. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2743–48.
30. Dainese R, Galliani EA, De Lazzari F, et al. Discrepancies between reported food intolerance and sensitization tests findings in irritable bowel syndrome patients. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1892–7.
31. Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, et al. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Gut* 2004; 53: 1459–64.
32. Tolliver BA, Herrera JL, Di Palma JA. Evaluation of patients who meet clinical criteria for irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 176–8.
33. Bohmer CJM, Tuynman HA. The clinical relevance of lactose malabsorption in irritable bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 1013–6.
34. Fernández Bañares F, Esteve-Pardo M, De León R, et al. Sugar malabsorption in functional bowel disease: clinical implications. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2044–50.
35. Vernia P, Ricciardi MR, Frandina C, et al. Lactose malabsorption and irritable bowel syndrome. Effect of a long-term lactose-free diet. *Ital J Gastroenterol* 1995; 27: 117–21.
36. Vernia P, Marinaro V, Argani F, et al. Self-reported milk intolerance in irritable bowel syndrome: what should we believe? *Clin Nutr* 2004; 23: 996–1000.
37. Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. Functional bowel disease: Malabsorption and abdominal distress after ingestion of fructose, sorbitol, and fructose-sorbitol mixtures. *Gastroenterology* 1988; 95: 694–700.
38. Nelis GF, Vermeeren MAP, Jansen W. Role of fructose-sorbitol malabsorption in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1990; 99: 1016–20.
39. Nucera G, Gabrielli M, Lupascu A, et al. Abnormal breath tests to lactose, fructose and sorbitol in irritable bowel syndrome may be explained by small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1391–5.
40. Sanders DS, Carter MJ, Hurlstone DP, et al. Association of adult celiac disease with irritable bowel syndrome: a case-control study in patients fulfilling ROME II criteria referred to secondary care. *Lancet* 2001; 358: 1504–8.
41. Wahnschaffe U, Ullrich R, Riecken EO, et al. Celiac disease-like abnormalities in a subgroup of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2001; 121: 1329–38.
42. Shahbazkhani B, Forootan M, Merat S, et al. Celiac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 231–5.
43. Wahnschaffe U, Schulzke JD, Zeitl M, et al. Predictors of clinical response to gluten-free diet in patients diagnosed with predominant-predominant irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 844–50.
44. O'Learly C, Quigley EM. Small bowel bacterial overgrowth, celiac disease, and IBS: what are the real associations? *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 720–2.
45. Niec AM, Frankum B, Talley NJ. Are adverse food reactions linked to irritable bowel syndrome? *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2184–90.
46. Park MI, Camilleri M. Is there a role of food allergy in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia? A systematic review. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18: 595–607.
47. American College of Gastroenterology IBS Task Force. An evidence-based position statement on the management of Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009; 104 (Suppl 1): S1–S7.
48. Fernández Bañares F, Rosinach M, Esteve M, et al. Sugar malabsorption in functional abdominal bloating: a pilot study on the long term effect of dietary treatment. *Clin Nutr* 2006; 25: 824–31.
49. Goldstein R, Braveman D, Stankiewicz H. Carbohydrate malabsorption and the effect of dietary restriction on symptoms of irritable bowel syndrome and functional bowel complaints. *Isr Med Assoc J* 2000; 2: 587–91.
50. Shepherd SJ, Gibson PR. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: Guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc* 2006; 106: 1631–9.
51. Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: Randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 765–71.
52. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BMR, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2008; 337: a2313.
53. Parisi G, Bottona E, Carrara M, et al. Treatment effects of partially hydrolyzed guar gum on symptoms and quality of life of patients with irritable bowel syndrome. A multicenter randomized open trial. *Dig Dis Sci* 2005; 50: 1107–12.
54. Bijkerk CJ, de Wit NJ, Muris JW, et al. Soluble or insoluble fibre in irritable bowel syndrome in primary care? Randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2009; 339: b3154.
55. Zuckerman MJ. The role of fibre in the treatment of irritable bowel syndrome: Therapeutic recommendations. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 104–8.
56. Paineau D, Payen F, Panserieu S, et al. The effects of regular consumption of short-chain fructo-oligosaccharides on digestive comfort of subjects with minor functional bowel disorders. *Br J Nutr* 2008; 99: 311–8.
57. Fuller R. Probiotics in man and animals. *J Appl Bacteriol* 1989; 66: 365–78.
58. Rousseaux C, Thuru X, Gelot A, et al. Lactobacillus acidophilus modulates intestinal pain and induces opioid and cannabinoid receptors. *Nat Med* 2007; 13: 35–7.
59. Moayyedi P, Ford AC, Talley NJ, et al. The efficacy of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Gut* 2010; 59: 325–32.
60. McFarland LV, Dublin S. Meta-analysis of probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 2650–61.
61. Marteau P, Cuillerier E, Meance S, et al. Bifidobacterium animalis strain DN-173 010 shortens the colonic transit time in healthy women: a double-blind, randomized, controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16: 587–93.
62. Bouvier M, Méance S, Bouley C, et al. Effects of consumption of a milk fermented by a probiotic Bifidobacterium animalis (strain DN-173-010) on colonic transit times in healthy humans. *Biosci Microflora* 2001; 20: 43–8.
63. Agrawal A, Houghton LA, Morris J, et al. Clinical trial: the effects of a fermented milk product containing Bifidobacterium lactis DN-173-010 on abdominal distension and gastrointestinal transit in irritable bowel syndrome with constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 29: 104–14.
64. Guyonnet D, Chassany O, Ducrotte P, et al. Effect of a fermented milk containing Bifidobacterium animalis DN-173 010 on the health-related quality of life and symptoms in irritable bowel syndrome in adults in primary care: a multicentre, randomized, double-blind, controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 475–86.
65. Guyonnet D, Woodcock A, Stefani B, et al. Fermented milk containing Bifidobacterium lactis DN-173 010 improved self-reported digestive comfort amongst a general population of adults. A randomized, open-label, controlled, pilot study. *J Dig Dis* 2009; 10: 61–70.
66. Guyonnet D, Schlumberger A, Mhamdi L, et al. Fermented milk containing Bifidobacterium lactis DN-173 010 improves gastrointestinal well-being and digestive symptoms in women reporting minor digestive symptoms: a randomised, double-blind, parallel, controlled study. *Br J Nutr* 2009; 102: 1654–62.
67. Iannitti T, Palmieri B. Therapeutic use of probiotic formulations in clinical practice. *Clin Nutr* 2010; 29: 701–25.

Prof. Dr. med. Rémy Meier

Studium der Humanmedizin an der Universität Zürich. Seit 1993 Leitender Arzt für Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung an der Medizinischen Universitätsklinik, Kantonsspital Liestal. Seit mehr als 20 Jahren aktives Mitglied in verschiedenen nationalen und internationalen Ernährungsgesellschaften.

Besonderes Interesse besteht für die Ernährung bei gastrointestinalen Erkrankungen.



Richtige Lösung von S. 25: 1a; 2b; 3b

← Zurück

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)