

Unspezifische Bauchbeschwerden

Nicht vorschnell in die «Reizdarm-Schublade» stecken!

Die Ursachen chronischer Bauchbeschwerden wie Leibschmerzen und Diarrhö sind vielfältig. Eine gute systematische Anamneseerhebung und Stufenstrategie bei der diagnostischen Abklärung dieser häufigen Symptome ist wichtig, um nicht vorschnell die «Reizdarmschublade» zu bemühen. Diese vermutlich zu häufig gewählte Einordnung stellt bekanntlich eine Ausschlussdiagnose dar. Im Folgenden sollen anhand von Fallbeispielen diagnostische Hilfen dargestellt werden, die die tägliche Praxis erleichtern können.

GERHARD ROGLER

Zu den häufigsten Ursachen chronischer Darmbeschwerden gehört sicherlich die Ernährung. Alkohol- sowie Kaffeegenuss kann mengenabhängig zu Durchfällen und Darmkrämpfen führen. Zunehmend akzeptiert wird auch, dass eine ballaststoffreiche Ernährung in einem kleineren Anteil der Bevölkerung zu vermehrten Blähungen und Darmbeschwerden führt (1, 2). Die individuell unterschiedliche Darmflora ist dabei in den letzten Jahren in den Fokus des Interesses gerückt. Offensichtlich gibt es Bakterien, die zur Bildung von Fäulnisgasen führen und die bei Patienten mit starker Darmgasbildung anzutreffen sind. Diese Patienten vertragen eine ballaststoffreiche Ernährung eher schlechter.

Merksätze

- ❖ Eine ballaststoffreiche Ernährung kann bei manchen Menschen zu Blähungen und Darmbeschwerden führen.
- ❖ Bei Patienten mit Zöliakie ist die individuelle Verträglichkeit von Gluten sehr unterschiedlich.
- ❖ Bei bis zu 25 Prozent der mit Breitbandantibiotika behandelten Patienten treten bis zu 3 Monate anhaltende Durchfälle auf.
- ❖ Zwischen einer osmotischen und einer sekretorischen Diarrhö lässt sich mithilfe des 24-Stunden-Hungerversuchs unterscheiden.
- ❖ Calprotectin im Stuhl ist ein hervorragender Parameter zur Unterscheidung organischer und funktioneller Darmerkrankungen.

Allerdings ist es schwer zu vermitteln, dass eine bislang als überaus gesund erachtete Ernährung Beschwerden machen könnte (3). In jedem Fall lohnt es sich, einen Test mit einer ballaststoffarmen Ernährung durchzuführen. Neuerdings zeigen sich auch sehr gute klinische Erfolge mit einer sogenannten FODMAP-Diät. FODMAP steht für «fermentierbare Oligo-, Di- und Monosaccharide und Polyole». Diese Kohlenhydrate werden von manchen Menschen schlecht vertragen und können Bauchbeschwerden auslösen. Das

Fall 1: Divertikulitis

Eine 72-jährige Patientin klagt über zunehmende Unterbauchschmerzen sowie einen Wechsel von Diarrhö und Verstopfung. Sie sei bisher gesund gewesen. Zudem beklagt die Patientin eine starke Abgeschlagenheit sowie Rückenschmerzen. Bei den Laborwerten fällt ein deutlich erhöhtes CRP von 55 mg/l auf, im Blutbild eine Eisenmangelanämie (Hb: 88 g/l; Hkt: 0,288) bei mikrozytärem und hypochromem Blutbild. Die Thrombozyten sind mit 894 000/µl deutlich erhöht, ebenso die Leukozyten mit 18 540/µl. Eine Calprotectinbestimmung zeigt einen deutlich erhöhten Wert von 732 µg/g Faeces. Im Ultraschall ist eine Sigmadivertikulose zu sehen mit einem eindeutig entzündeten Darmabschnitt, also eine Divertikulitis.

Die Ursachen chronischer Darmbeschwerden können vielfältig sein. In diesem Fall bestand eine «rezidivierende» Divertikulitis, die chronisch vor sich hin schwelte, ohne wirklich jemals akute Beschwerden wie im Lehrbuch zu machen. Die Anamnese war unspezifisch und hätte durchaus auf ein Reizdarmsyndrom hindeuten können.



Sigmadivertikulitis im Ultraschall

Fall 2: Zöliakie

Eine 26-jährige Studentin hat seit 2 Jahren immer wieder Episoden von leichten Durchfällen mit bis zu 4 Stühlen am Tag mit etwas Grummeln im Bauch mehrmals die Woche. Sie verträgt subjektiv alle Nahrungsmittel ausser grösseren Mengen an Bier. Die Patientin ist schlank, aber nicht untergewichtig, die klinische Untersuchung ist unauffällig. Die Laborwerte sind ebenfalls unauffällig. Das Blutbild zeigt keine Auffälligkeiten, keine Anämie, keinen Eisenmangel. In der Serumchemie finden sich ein normales CRP, normale Elektrolyte, normale Nierenwerte. Lediglich eine leicht erhöhte ASAT (35 IU/l, Normbereich < 32) und ALAT (51 IU/L, Normbereich < 33) fallen auf. In der Ultraschalluntersuchung zeigen sich dilatierte Dünndarmschlingen mit irregulären Kerckringschen Falten. Darüber wird eine mesenteriale Lymphadenopathie sichtbar. Die durchgeführten serologischen Untersuchungen zeigen, dass die Gliadin-IgA-Antikörper einen Titer von 101 IU/ml aufweisen (Normbereich < 7,0), die Gliadin-IgG-Antikörper liegen bei > 35 IU/ml (Normbereich < 7,0). Aufgrund dieser Befunde wird unter dem Verdacht einer Zöliakie eine Gastroskopie durchgeführt. Es zeigen sich Duodenalschleimhautbiopsate mit verplumpten Zotten, vermehrtem intraepithelalem lymphoplasmatischem Stromainfiltrat sowie deutlich vermehrte intraepitheliale Lymphozyten entsprechend einer Sprue Marsh Typ 3A. Bei dieser Patientin lag also trotz des klinisch relativ unauffälligen Verlaufs und der subjektiv vorhandenen Getreideeiweissverträglichkeit eine Zöliakie vor.

wurde in eine kürzlich publizierte Studie auch eindrücklich belegt (26). Hinweise zur FODMAP-Diät finden Sie zum Beispiel unter www.fodmap.ch.

Endokrine Störungen

Weiterhin gibt es endokrine Erkrankungen, die Ursachen chronischer Darmbeschwerden sein können. Hierzu zählt der Diabetes mellitus, der im Rahmen der Neuropathie eine Veränderung der Darmmotilität zur Folge haben kann. Auch die Nebenniereninsuffizienz zählt dazu.

Nach Darmresektion oder Cholezystektomie

Folgen einer Darmresektion sind zum einen der Verlust einer bestimmten Resorptionsoberfläche, darüber hinaus können aber auch Adhäsionen entstehen, die Probleme bereiten. Auch nach einer Cholezystektomie kann es zu Beschwerden kommen. Das wird pathophysiologisch so erklärt, dass die Gallenblase als Reservoir für die Galle nicht mehr vorhanden ist. So können dann während der Mahlzeiten, insbesondere wenn fettreiche Mahlzeiten konsumiert werden, unter Umständen zu wenig Gallensäuren für die Emulgierung des Fettes zur Verfügung stehen. Das kann zu fettigen Durchfällen und zu Blähungen führen, wenn die Fettsäuren von den Dickdarmbakterien verstoffwechselt werden. Zwischen den Mahlzeiten können jedoch die Gallensäuren, da sie nicht mehr in der Gallenblase aufgefangen werden, auch in den Dickdarm übertreten und dort Durchfälle verursachen.

Einige Kollegen empfehlen, mit einem Gallensäurebinder wie zum Beispiel Colestyramin (Quantalan®) einen Therapieversuch zu unternehmen. Wichtig ist es jedoch, diesen Gallensäurebinder *nicht zu den Mahlzeiten zu empfehlen* (wie es im Beipackzettel steht und wie es von den meisten Patienten gemacht wird), sondern in zweistündigem Abstand zu den Mahlzeiten.

Zöliakie

Eine weitere wichtige Ursache für unspezifische Darmbeschwerden sind Kohlenhydratmalabsorptionssymptome wie der Laktasemangel (Laktoseintoleranz), die Zöliakie oder die Malabsorption schlecht absorbierbarer Kohlenhydrate wie zum Beispiel Ballaststoffe (siehe auch FODMAP-Diät weiter oben).

Die Zöliakie ist mit 1 Prozent Prävalenz eine häufige Erkrankung (siehe Fall 2). Die Mehrzahl der Zöliakiepatienten ist noch nicht diagnostiziert (14–16). Es muss davon ausgegangen werden, dass die individuelle Verträglichkeit von Gluten sehr unterschiedlich ist (17). Während einige Patienten bereits auf Glutenkontamination der Nahrungsmittel im Bereich von ppm reagieren, können andere Patienten durchaus täglich eine Scheibe Brot essen, ohne Symptome zu haben oder eine weitgehende «Glutentoleranz» auch wieder entwickeln (18). Die Symptome der Zöliakie sind typischerweise Diarrhö, Blähungen und auch eine Anämie.

Ein Verdacht auf Zöliakie ergibt sich im Allgemeinen aufgrund der Serologie. Die Diagnose wird dann endoskopisch durch eine Zottenatrophie des Dünndarms bestätigt. Die Ursache liegt in einer Allergie gegen Gluten, das in vielen Getreidesorten wie Weizen, Roggen, Hafer, Gerste und anderen enthalten ist, sowie in einer genetischen Disposition. Die Behandlung erfolgt durch glutenfreie Ernährung.

Laktoseintoleranz

Vermutlich ebenso häufig wie eine Zöliakie ist eine Laktoseintoleranz. Die Symptome sind ebenfalls unspezifisch. Sie manifestiert sich mit Durchfall, Blähungen, Bauchschmerzen und Flatulenz nach Genuss von Milchprodukten oder laktosehaltigen Nahrungsmitteln (10, 19).

Sie kann mittels H₂-Atemtest diagnostiziert werden. Hierbei wird nach der Einnahme von Laktose die Wasserstoffkonzentration in der Ausatemluft gemessen. Wenn die Laktose nicht komplett im Dünndarm von der Laktase gespalten wird, kann sie in den Dickdarm gelangen, wo sie nicht wie normalerweise im Körper in Wasser und Kohlendioxid umgewandelt, sondern auch in Wasserstoff abgeatmet wird. Die Ursachen der Laktoseintoleranz liegen in einem Fehlen oder einer eingeschränkten Aktivität der Laktase. Die Behandlung besteht im Meiden von Milchprodukten. Seit Neuestem gibt es aber auch die Möglichkeit, Laktase in Form von Tabletten zu substituieren.

Wichtig ist hier festzuhalten, dass eine Laktoseintoleranz häufig sekundärer Natur ist und die Diagnose einer Laktoseintoleranz nicht immer als alleinige Ursache der chronischen Darmbeschwerden akzeptiert werden sollte (10–12). Auch nach einer Darmresektion sowie bei einer Zöliakie oder einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung kann eine sekundäre Laktoseintoleranz auftreten (13).

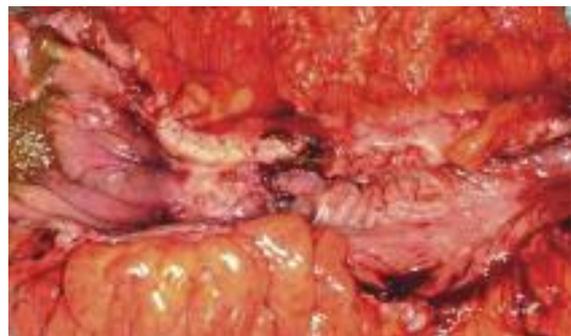
Die Laktoseintoleranz ist leicht behandelbar, sollte jedoch nicht dazu führen, keine weitere Ursachensuche zu betreiben. Richtungsweisend ist hier die Frage nach dem Genuss von Joghurt. Wird auch Joghurt schlecht vertragen, ist die Laktoseintoleranz nicht die alleinige Ursache der Beschwerden. Im Joghurt wurde durch Laktobazillen die Laktose bereits vollkommen umgesetzt, es ist keine Laktose mehr vorhanden. Daher sollte Joghurt auch von Patienten mit Laktoseintoleranz vertragen werden. Ist das nicht der Fall, muss weiter nach Ursachen der Beschwerden geforscht werden.

Fall 3: Morbus Crohn

Eine 17-jährige Schülerin berichtet über seit 3 Jahren immer wieder auftretende Episoden von leichten Durchfällen mit bis zu 3 Stühlen am Tag und Bauchkrämpfen mehrmals die Woche über 2 bis 3 Wochen. Dazwischen habe sie immer wieder lange Episoden von Wohlbefinden in den letzten Jahren gehabt. Seit 6 Monaten nehmen die Unterbauchschmerzen aber etwas zu, sie hat Krämpfe vor dem Stuhlgang, öfters Übelkeit nach dem Essen, besonders stark während der Menstruation. Der gynäkologische Kollege hat eine «Hypermenorrhö» diagnostiziert. Die Patientin ist schlank und will Model werden. Die Eltern vermuten eine beginnende Anorexie, da sie häufig über Übelkeit klagt und weniger isst.

Die klinische Untersuchung ist unauffällig bis auf einen leichten Druckschmerz im Unterbauch. In der Laboruntersuchung zeigen sich Normwerte für Elektrolyte, Nieren, Leber und CRP. Es zeigt sich ein normaler Eisenstatus. Das Vitamin B₁₂ ist mit 121 ng/l diskret erniedrigt (Normbereich 180–900 ng/l). Das Gesamtprotein ist mit 65 g/l am unteren Grenzwert (Normbereich 66–87 g/l). Das Blutbild ist vollkommen unauffällig. Es wird eine Calprotectinbestimmung in den Faeces durchgeführt. Dabei zeigt sich ein Calprotectinwert von 440 µg/g Faeces (Normbereich <50 µg/g Faeces). Daraufhin wird eine Ultraschalluntersuchung veranlasst, in der sich eine deutlich verdickte Darmwand im Bereich des Ileums zeigt.

Es liegt also eine Ileitis terminalis vor, die in einer Koloskopie bestätigt wird. Damit kann bei der jungen Patientin die Diagnose eines Morbus Crohn gestellt werden.



Oben: Ultraschall bei Morbus Crohn im terminalen Ileum mit Stenose; Mitte: zugehöriges CE; unten: Op.-Situs

Fruktoseunverträglichkeit

Eine weitere häufige Ursache für Darmbeschwerden ist die intestinale Fruktoseintoleranz (20). Auch sie manifestiert sich mit Blähungen, Durchfall und Unwohlsein. Sie wird ebenfalls mit einem H₂-Atemtest nach dem oben genannten Prinzip diagnostiziert. Ihre Ursache liegt in der Malabsorption von Fruchtzucker und Saccharose im Dünndarm. Das führt zum bakteriellen Abbau der in den Dickdarm übergetretenen Fruchtzucker und zu vermehrter Gasproduktion und Durchfall. Die Behandlung besteht in einer Ernährungsberatung, der Reduktion und dem Meiden von Fruktose, wobei die Verträglichkeitsgrenzen unterschiedlich sind (siehe FODMAP-Diät weiter oben).

Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, lymphozytäre Kolitis

Sicherlich stellen auch chronisch-entzündliche Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa, Morbus Crohn oder die lymphozytäre Kolitis Ursachen für unspezifische Darmbeschwerden dar (siehe Fall 3 und 4). Die lymphozytäre Kolitis zeigt eine zunehmende Inzidenz in den letzten Jahren (4–8). Insbeson-

dere in Skandinavien, jedoch auch in Mitteleuropa werden nun erhöhte Raten neuer Fälle von lymphozytärer Kolitis beobachtet. Ihre Entstehung wird teilweise mit der Einnahme von Antidepressiva vom Typ der SSRI (Serotonin-Reuptake-Inhibitoren) und anderen Medikamenten assoziiert (4, 9).

Das Calprotectin muss nicht erhöht sein, wenn nur eine leichte lymphozytäre Kolitis vorliegt. Häufig finden sich aber erhöhte Werte, die sich im Lauf der Therapie normalisieren. In jedem Fall muss bei einer Koloskopie eine Biopsie erfolgen, auch wenn der Darm makroskopisch normal aussieht.

Eine Koloskopie wegen unspezifischer Darmbeschwerden, bei der keine Biopsie vorgenommen wurde, stellt nach dem heutigen Stand der Kenntnis einen Fehler dar.

Clostridien-Kolitis

Ein zunehmendes Problem stellt auch die antibiotikaassoziierte Diarrhö oder die Clostridien-Kolitis dar (21, 22). Es ist aber festzuhalten, dass Clostridium difficile nur eine Ursache unter verschiedenen anderen der antibiotikaassoziierten

Fall 4: Lymphozytäre Kolitis

Eine selbstständige 68-jährige Patientin berichtet, vor 5 bis 6 Jahren schon einmal Bauchschmerzen und Durchfälle gehabt zu haben. Damals hätte sich eine spontane Besserung nach 3 bis 4 Monaten ergeben. Jetzt seien diese Beschwerden jedoch wieder aufgetreten, sie hätte ihnen zunächst wenig Beachtung geschenkt. Seit einem Jahr sei ihre Lebensqualität jedoch massiv eingeschränkt mit immer wieder auftretenden starken Bauchkrämpfen und wässrigen Durchfällen, jedoch nur 2- bis 3-mal am Tag. Vor allen Dingen morgens besteht ein imperativer Stuhldrang. Die Patientin hat ihre Ernährung auf Schonkost umgestellt, ein leichter Gewichtsverlust ist aufgetreten.

Im Labor findet sich bei normalen Elektrolyten und Nierenwerten sowie normalem CRP und einem normalen Eisenstoffwechsel eine leicht erhöhte Gamma-GT von 40 U/l (Normbereich 5–36 U/l). Das Albumin ist mit 39 g/l am unteren Normwert (Normbereich > 40 g/l). Das Blutbild ist komplett unauffällig. Es wird eine Calprotectinbestimmung durchgeführt. Der Calprotectinwert liegt bei 304 µg/g Faeces. Auswärtig wird eine Koloskopie durchgeführt, der Befund ist unauffällig, und die Patientin wird nicht weiterverfolgt. Bei nochmaliger Durchführung einer Sigmoidoskopie bei wiederum unauffälligen makroskopischen Befunden zeigt sich in den Biopsien eine Kolonschleimhaut mit intraepithelialer Lymphozytose, oberflächlicher Deckzelldegeneration und diffusen gemischtzelligen Entzündungsinfiltraten.

Der Befund ist vereinbar mit einer lymphozytären Kolitis. Die Patientin wird mit Budesonid 3-mal täglich 3 mg behandelt. Im Lauf von 3 Monaten sinken die Calprotectinwerte auf unter 50, und die Beschwerden der Patientin verschwinden.

Deszendens



Deszendens/Sigma



Sigma ödematös



Rektum



Koloskopie bei lymphozytärer Kolitis

Diarrhö darstellt. Bei der Clostridium-difficile-assoziierten Diarrhöen wird vorausgesetzt, dass eine Diarrhö und ein entsprechender positiver Stuhltest vorhanden sind. Eine Kolitis manifestiert sich mit klinischen Zeichen, die bis zur pseudomembranösen Kolitis gehen können. Ein toxisches Megakolon im Rahmen einer Clostridien-Kolitis wird inzwischen nur noch selten beobachtet.

Die Clostridien-Kolitis ist jedoch auf dem Vormarsch. Zu berücksichtigen ist, dass Clostridium difficile bei 20 bis 30 Prozent der antibiotikaassoziierten Diarrhöen im Stuhl gefunden werden kann. Darüber hinaus findet sich Clostridium difficile bei 50 bis 70 Prozent der antibiotikaassoziierten schweren Diarrhöen und bei über 90 Prozent der Fälle von pseudomembranöser Kolitis. Mindestens 5 Prozent der Bevölkerung sind Träger von Clostridium difficile, vermutlich aber auch mehr. Während einer antibiotischen Therapie werden interessanterweise 16 bis 35 Prozent der Patienten, die behandelt werden, positiv für Clostridium-difficile-Toxin. Falls sie keine Symptome einer Diarrhö zeigen, besteht jedoch kein Behandlungsbedarf. Nur etwa 15 bis 30 Prozent der Patienten, die Clostridium difficile in einem Krankenhaus akquirieren, entwickeln eine symptomatische assoziierte Erkrankung.

Medikamente als Auslöser

Nahezu sämtliche Medikamente können Darmbeschwerden verursachen. Hier ist in der Anamnese natürlich darauf einzugehen, ob bestimmte Medikamente in der letzten Zeit neu eingenommen wurden. Darüber hinaus kann auch eine neue Kombination von bisher vertragenen Medikamenten eine Diarrhö auslösen.

Eine Antibiotikatherapie kann zu einer antibiotikaassoziierten Kolitis führen. Typischerweise treten nach Behandlung mit Breitbandpenicillin bei etwa 20 bis 25 Prozent der Behandelten Durchfälle auf, die bis zu 3 Monate oder noch länger anhalten können. Prophylaktisch sind hier Probiotika wirksam. Deren Wirksamkeit bei der Therapie dieser Beschwerden ist jedoch umstritten.

Weitere Ursachen

Weitere Ursachen chronischer Darmbeschwerden können ischämische Darmerkrankungen, eine Strahlenenteritis oder eine paradoxe Diarrhö bei Kolonkarzinom sein. Insbesondere bei Kindern finden sich manchmal Unverträglichkeiten von Zuckeraustauschstoffen, die den Nahrungsmitteln heute vermehrt zugesetzt werden.

Die Anamnese liefert wichtige diagnostische Hinweise

Wie kommt man nun bei dieser Fülle möglicher Ursachen von Darmbeschwerden zu einer Diagnose? Hier können die Anamnese oder einfachste klinische Untersuchungen bereits weiterhelfen.

Infektionen mit Viren (z. B. Noroviren, Rotaviren) oder Bakterien (EHEC) führen fast immer zu einer sekretorischen Diarrhö, die aber nach kurzer Zeit wieder sistiert. Auch die Diarrhö nach Cholezystektomie, bedingt durch die Gallensäuren, ist eine sekretorische Diarrhö. Zudem können die meisten Medikamentennebenwirkungen zu einer sekretorischen Diarrhö führen.

Eine osmotische Diarrhö wird durch nicht absorbierbare Ingesta verursacht. Hierzu zählen Abführmittel, Laktulose, ein Disaccharidasemangel wie bei Laktoseintoleranz, aber auch Zöliakie und Darmresektionen.

Wie lässt sich nun einfach zwischen einer osmotischen und einer sekretorischen Diarrhö unterscheiden? Die einfachste klinische Unterscheidung ist möglich mit dem 24-Stunden-Hungerversuch (keine Nahrungsaufnahme über 24 Stunden, Trinken ist natürlich weiterhin möglich). Kommt es dadurch

Tabelle 1:
Symptome und mögliche Verdachtsdiagnosen

Anamnestiche Angaben und Befunde	Bedeutung/Verdachtsdiagnose
grosse Stuhlvolumina	Dünndarmerkrankungen
kleine Stuhlvolumina, hohe Frequenz, Tenesmen	Dickdarmerkrankungen
Wechsel Diarrhö/Obstipation, Auftreten bei Stress, berufl. Tätigkeit, nächtl. Ruhe	Reizdarm
plötzlicher Beginn, Fieber, Bauchschmerzen, Reisen	Infektion
Fieber, Durst, Adynamie, Orthostase-Dysregulation	Flüssigkeits- und Elektrolytverlust
vorausgegangene Bauchoperation	Operationsfolge
Umgebungserkrankungen	Infektion, Intoxikation
Medikamentengebrauch	Nebenwirkung

Tabelle 2:
Fragen zur Verdachtsabklärung organischer Darmerkrankungen

Hauptkriterien

Leidet der Patient seit mindestens 4 Wochen an Bauchschmerzen, welche mindestens an 3 Tagen pro Woche auftreten?

Hat der Patient Durchfall an mehr als 7 aufeinanderfolgenden Tagen?

Hat der Patient nächtlichen Durchfall?

Berichtet der Patient über Blut im Stuhl?

Nebenkriterien

Berichtet der Patient über Schleim im Stuhl über mehr als 4 Wochen?

Berichtet der Patient über ungewollten Gewichtsverlust?

Berichtet der Patient über Fieber in den letzten 4 Wochen oder hat er akut Fieber?

Berichtet der Patient über Müdigkeit in den letzten 4 Wochen?

zu einem Sistieren der Beschwerden, liegt eine osmotische Diarrhö vor. Eine sekretorische Diarrhö wird hingegen weiterbestehen.

Darüber hinaus können weitere Angaben aus der Anamnese hilfreich sein (Tabelle 1). Fettstühle oder eine Steatorrhö deuten auf eine Maldigestion oder eine Malabsorption hin. Meteorismus und Flatulenz sind sehr häufig auf den vermehrten Abbau von Kalorienträgern durch die Dickdarmflora zurückzuführen. Tabelle 2 zeigt einen Fragenkatalog zur Verdachtsabklärung von organischen Darmerkrankungen. Diese Fragen können hilfreich sein, organische Darmerkrankungen von funktionellen Darmerkrankungen zu unterscheiden.

Alarmsymptome

Ganz allgemein werden sogenannte Alarmsymptome, die weitere Untersuchungen erfordern, definiert. Zu diesen Alarmsymptomen gehören Blut im Stuhl (sichtbar als frisches Blut oder durch Schwarzfärbung des Stuhles), Gewichtsverlust, Anämie, Fieber, Störung der Nachtruhe wegen Durchfalls oder Bauchschmerzen und relativ kürzlich aufgetretene Symptome oder Änderung der Symptome.

Häufiges ist häufig, Seltenes ist selten

So banal dieses Statement klingen mag, es kann jedoch in der Differenzierung der chronischen Bauchbeschwerden richtungsweisend sein. Seltene Tumoren der endokrinen Zellen der Bauchwand können sicherlich ebenfalls zu chronischen Bauchbeschwerden führen. Hierzu zählen Vipome, Gastrinome oder Tumoren des pankreatischen Polypeptids. Diese sind jedoch absolute Raritäten. Ebenso ist der Morbus Whipple eine Rarität. Im Allgemeinen ist es nicht notwendig, diese Überlegungen in die Differenzialdiagnose einzubeziehen.

Diagnostische Massnahmen

Zunächst sollte bei Patienten mit chronischen Darmbeschwerden (Diarrhö, Obstipation) eine Stuhluntersuchung stattfinden. Hier sollte nach pathogenen Bakterien wie Salmonellen, Shigellen, Campylobacter und Yersinien gesucht werden. Darüber hinaus sollte nach dem Clostridium-difficile-Bakterium auch in Form eines Toxintests gefahndet werden. Nachweis von Clostridien-Toxin im Stuhl macht bei entsprechender Symptomatik eine Clostridien-Kolitis wahrscheinlich. Einige Labors berichten über einen «bakteriologischen Normalbefund». Ein solcher existiert jedoch nicht. Es kann lediglich nachgewiesen werden, dass pathogene Keime nicht im Stuhl in signifikanter Menge vorhanden sind.

Als Untersuchung bei Patienten mit chronischen Bauchschmerzen empfehlen sich als 1. Stufe Blutuntersuchungen: BSG/CRP, Blutbild, Elektrolyte, Harnstoff, Kreatinin und TSH.

In einer 2. Stufe sollten Vitamin B12, Transferrinsättigung, Anti-tTG-Antikörper, IgA, Antikörper gegen deamidiertes Gliadinpeptid und Calprotectin bestimmt werden.

Falls Auffälligkeiten und weiterhin Zweifel bestehen, sollten in einer 3. Stufe eine endoskopische Untersuchung (Koloskopie) und Gastroduodenoskopie mit Biopsie erfolgen. Gegebenenfalls können auch eine Röntgendiagnostik wie Abdomenübersicht und ein MRT des Darmes durchgeführt werden. Eine CT-Diagnostik sollte vermieden werden.

Erst in einer 4. Stufe müssen andere Erkrankungen bedacht werden.

Calprotectinbestimmung als wichtiges Werkzeug

Calprotectin im Stuhl ist ein hervorragender Parameter zur Unterscheidung organischer und funktioneller Darmerkrankungen (23). Beim Calprotectin handelt es sich um ein kalziumbindendes Protein, das vor allen Dingen in Neutrophilen gefunden wird. Es kann nicht durch intestinale Bakterien abgebaut werden, daher ist es bei Raumtemperatur im Stuhl bis zu einer Woche stabil, was es zu einem idealen Parameter macht. Wenn neutrophile Granulozyten bei Entzündungen in die Darmwand einwandern, zerfallen sie, und das Calprotectin wird in die Faeces freigesetzt. Der Calprotectinwert stellt also einen Summenwert über die letzten Tage dar.

Einschränkend muss gesagt werden, dass der Calprotectinwert nicht spezifisch ist. Er wird bei einer Vielzahl von organischen Darmerkrankungen erhöht gefunden. Darüber hinaus finden sich erhöhte Werte in höherem Alter, nach der Einnahme von nichtsteroidalen Antiphlogistika (die bekanntermaßen die Darmschleimhaut schädigen), bei der Einnahme von Protonenpumpeninhibitoren, bei Leberzirrhose, auch bei bakteriellen Lungenentzündungen und gastrointestinalen Infektionen.

Ein Grenzwert von 50 µg/g Faeces kann sehr gut zwischen funktionellen und organischen Darmerkrankungen unterscheiden. Daher hilft Calprotectin sehr gut bei der Differenzialdiagnose organischer und funktioneller Magen-Darmerkrankungen (24). Es ist genauer als CRP und korreliert darüber hinaus mit der Schwere der Darmentzündung (25). Es kann bei einer Verlaufsdagnostik eine Endoskopie zur Therapiekontrolle ersetzen.

Darüber hinaus hat es aber natürlich Limitationen. Immer dann, wenn Blut im Stuhl ist, wird auch das Calprotectin erhöht sein. Also wird auch ein Kolonkarzinom einen erhöhten Calprotectinwert verursachen, ebenso wie Nasenbluten.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Dr. phil. Gerhard Rogler
 Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie
 Department für Innere Medizin
 UniversitätsSpital Zürich
 8091 Zürich
 E-Mail: gerhard.rogler@usz.ch

Interessenlage: Der Autor hat von der Firma Phadia Vortragshonorare erhalten.

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 7/2013. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor; der Artikel wurde aktualisiert.

Literatur:

1. Ho KS, Tan CY, Mohd Daud MA, Seow-Choen F: Stopping or reducing dietary fiber intake reduces constipation and its associated symptoms. *World J Gastroenterol* 2012; 18: 4593–4596.
2. Zuckerman MJ: The role of fiber in the treatment of irritable bowel syndrome: therapeutic recommendations. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40: 104–108.
3. Park HJ, Jarrett M, Heitkemper M: Quality of life and sugar and fiber intake in women with irritable bowel syndrome. *West J Nurs Res* 2010; 32: 218–232.
4. Keszthelyi D, Penders J, Masclee AA, Pierik M: Is microscopic colitis a drug-induced disease? *J Clin Gastroenterol* 2012; 46: 811–822.
5. Yen EF, Pardi DS: Review article: Microscopic colitis-lymphocytic, collagenous and «mast cell» colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 21–32.
6. Capurso G, Marignani M, Attilia F, Milione M, Colarossi C, Zappaletta C, Di Giulio E, Delle Fave G: Lansoprazole-induced microscopic colitis: an increasing problem? Results of a prospective case-series and systematic review of the literature. *Dig Liver Dis* 2011; 43: 380–385.
7. Bjornbak C, Engel PJ, Nielsen PL, Munck LK: Microscopic colitis: clinical findings, topography and persistence of histopathological subgroups. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 1225–1234.
8. Zippi M, Marcheggiano A, Crispino P, Occhigrossi G, Severi C: Microscopic colitis: a concise review. *Clin Ter* 2010; 161: 385–390.
9. Fernandez-Banares F, Esteve M, Espinos JC, Rosinach M, Forne M, Salas A, Viver JM: Drug consumption and the risk of microscopic colitis. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 324–330.
10. Mattar R, de Campos Mazo DF, Carrilho FJ: Lactose intolerance: diagnosis, genetic, and clinical factors. *Clin Exp Gastroenterol* 2012; 5: 113–121.
11. Wilt TJ, Shaikat A, Shamliyan T, Taylor BC, MacDonald R, Tacklind J, Rutks I, Schwarzenberg SJ, Kane RL, Levitt M: Lactose intolerance and health. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2010; 1–410.
12. Law D, Conklin J, Pimentel M: Lactose intolerance and the role of the lactose breath test. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 1726–1728.
13. Malterre T: Digestive and nutritional considerations in celiac disease: could supplementation help? *Altern Med Rev* 2009; 14: 247–257.
14. Vives-Pi M, Takasawa S, Pujol-Autonelli I, Planas R, Cabre E, Ojanguen I, Montraveta M, Santos AL, Ruiz-Ortiz E: Biomarkers for Diagnosis and Monitoring of Celiac Disease. *J Clin Gastroenterol* 2013; 47(4): 308–313.
15. Bai JC, Fried M, Corazza GR, Schuppan D, Farthing M, Catassi C, Greco L, Cohen H, Ciacci C, Eliakim R et al.: World gastroenterology organisation global guidelines on celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 2013; 47: 121–126.
16. Reilly NR, Green PH: Epidemiology and clinical presentations of celiac disease. *Semin Immunopathol* 2012; 34: 473–478.
17. Tanpowpong P, Broder-Fingert S, Katz AJ, Camargo CA Jr: Age-related patterns in clinical presentations and gluten-related issues among children and adolescents with celiac disease. *Clin Transl Gastroenterol* 2012; 3:e9.
18. Hopman EG, von Blomberg ME, Batstra MR, Morreau H, Dekker FW, Koning F, Lamers CB, Mearin ML: Gluten tolerance in adult patients with celiac disease 20 years after diagnosis? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 423–429.
19. Brannon PM, Carpenter TO, Fernandez JR, Gilsanz V, Gould JB, Hall KE, Hui SL, Lupton JR, Mennella J, Miller NJ et al.: NIH Consensus Development Conference Statement: Lactose Intolerance and Health. *NIH Consens State Sci Statements* 2010; 27: 1–27.
20. Jones HF, Butler RN, Brooks DA: Intestinal fructose transport and malabsorption in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2011; 300: G202–206.
21. Joseph J, Singhal S, Patel GM, Anand S: Clostridium Difficile Colitis: Review of the Therapeutic Approach. *Am J Ther* 2012; doi: 10.1097/MJT.0b013e318245992d.
22. Knight N, Strait T, Anthony N, Lovell R, Norton HJ, Sautter R, Scobey M: Clostridium difficile colitis: a retrospective study of incidence and severity before and after institution of an alcohol-based hand rub policy. *Am J Infect Control* 2010; 38: 523–528.
23. Abraham BP, Kane S: Fecal markers: calprotectin and lactoferrin. *Gastroenterol Clin North Am* 2012; 41: 483–495.
24. Tibble JA, Bjarnason I: Fecal calprotectin as an index of intestinal inflammation. *Drugs Today (Barc)* 2001; 37: 85–96.
25. Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, Safroneeva E, Romero Y, Armstrong D, Schmidt C, Trummer M, Pittet V, Vavricka SR: Fecal Calprotectin More Accurately Reflects Endoscopic Activity of Ulcerative Colitis than the Lichtiger Index, C-reactive Protein, Platelets, Hemoglobin, and Blood Leukocytes. *Inflamm Bowel Dis* 2013; 19: 332–341.
26. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG: A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146(1): 67–75.e5.