

## Darmerkrankungen

# IBS oder IBD – was ist die Ursache des Bauchwehs?

**Bauchschmerzen mit und ohne Diarrhö – als mögliche Verdachtsdiagnosen bieten sich Reizdarm und chronisch entzündliche Darmerkrankungen an. Doch wie unterscheidet man klinisch die beiden Erkrankungsgruppen? Muss immer eine Darmspiegelung sein? Und wie kann man den Patienten helfen?**

Chronische und chronisch rezidivierende Schmerzen im Abdomen haben in mehr als 50 Prozent aller Fälle eine funktionelle Ursache, sagte PD Dr. Stephan Vavricka vom Stadtspital Triemli in Zürich. Die häufigste Diagnose ist hierbei das Reizdarmsyndrom (Irritable Bowel Syndrom =



Stephan Vavricka

IBS), 5 bis 11 Prozent der 30- bis 50-Jährigen leiden darunter. Allerdings schwankt diese statistische Angabe von Region zu Region. So ist der Anteil der IBS-Patienten in Städten mit überwiegend sitzender Lebensweise höher als in ländlichen Regionen, wo sich die Menschen mehr bewegen. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer. Allerdings suchen nur 20 bis 50 Prozent einen Arzt auf, wobei diese Erstkonsultationen laut Vavricka überwiegend beim Gastroenterologen stattfinden.

Der Experte unterstrich, welche Bedeutung das IBS hat: Die Einschränkung der Lebensqualität entspreche der einer terminalen Niereninsuffizienz, die Schmerzen seien bei diesem funktionellen Krankheitsbild heftiger als bei organischen Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes. Zudem sei das IBS auch gesundheitsökonomisch relevant, da es die Patienten in der Lebensqualität stark einschränke und nicht nur über Fehlzeiten hohe Kosten verursache.

Doch wie kann man die Verdachtsdiagnose IBS erhärten beziehungsweise das IBS von einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung (Inflammatory Bowel Disease = IBD) unter-

scheiden? Hier gab Vavricka einige Tipps, wonach bei der Anamnese bei Patienten mit abdominalen Schmerzen generell gefragt werden sollte:

- Beschwerdebild/Vorerkrankungen/OP
  - Familienanamnese (IBD, Karzinome, Sprue)
  - Reise-, Umgebungsanamnese, GI-Infekte
  - Nahrungsmittel (Laktose, Gluten, FODMAP)
  - Medikamente (NSAR)
  - psychosozialer Hintergrund und Status
- Alarmzeichen sind gesondert zu erheben. Alarmzeichen sind (anamnestisch):

- Gewichtsverlust, Dysphagie, Erbrechen
- Beginn der Beschwerden nach dem 50. Lebensjahr
- Beschwerden vor allem nachts
- Ikterus
- Ileussyndromatik
- chronische Diarrhö
- relevante Reiseanamnese
- analer Blutabgang
- Familienanamnese positiv auf Karzinome, IBD oder Zöliakie

Befunde:

- Fieber
- positiver Hämoccult-Test
- Anämie
- Leukozytose
- erhöhte BSG
- erhöhter CRP-Wert
- auffällige Schilddrüsen-Werte

## IBS-Diagnostik

Nach Vavrickas Auffassung sollte die IBS-Abklärung möglichst frühzeitig und mit geringem apparativem Aufwand erfolgen. Vor allem sollten unnötige Wiederholungsuntersuchungen, insbesondere Darmspiegelungen, vermieden werden. Diagnostische Tests, die eine klare Abgrenzung zu organischen Erkrankungen ermöglichen, fehlen. Die Diagnostik des IBS ist in erster Linie symptom basiert. Die Symptome sind in den Rom-III-Kriterien beschrieben:

Abdominalschmerzen/-beschwerden

- $\geq 3$  Tage/Monat (in Studien:  $\geq 2$  Tage/Woche) in den letzten 3 Monaten
- während vorangegangenen 6 Monaten mit: ( $\geq 2$  von 3)
  - Besserung nach Defäkation
  - Assoziation mit Änderung der Stuhlfrequenz
  - Assoziation mit Änderung der Stuhlkonsistenz

**$\geq 1$  Symptom während mindestens 25% der Beschwerdezeit:**

- |  |                            |
|--|----------------------------|
| 1) Stuhlfrequenz < 3 x/Woche             | 2) Stuhlfrequenz > 3 x/Tag |
| 3) Harte Konsistenz                      | 4) Weiche Konsistenz       |
| 5) Starkes Pressen                       | 6) plötzlicher Stuhldrang  |
| 7) Gefühl der unvollständigen Entleerung |                            |
| 8) Schleimabgang (weisslich)             |                            |
| 9) Abdominale Blähungen                  |                            |

Obstipation prädominant  
Diarrhö prädominant  
wechselnd dominant

**IBS-C – 1,3,5; nicht 2,4,6**  
**IBS-D – 2,4,6; nicht 1,3,5**  
**IBS-A – alternating**

Rome II; Gut 1999; 45 (Suppl II): II43-7

Abbildung 1: IBS-Subtypen: ROME-II-Nebenkriterien

Liegen keine Alarmzeichen vor und sind die Kriterien der Rom-III-Konferenz erfüllt, kann man mit 98-prozentiger Spezifität davon ausgehen, dass ein IBS vorliegt. Zur Unterscheidung der verschiedenen Subtypen geben die ROM-II-Nebenkriterien weiter Hilfestellung (Abbildung 1).

### Differenzialdiagnosen

Auch wenn die Diagnose anhand dieser Kriterien relativ einfach erscheint, sollten einige Differenzialdiagnosen bedacht werden. Hier kommen vor allem Diätfaktoren wie Laktoseintoleranz, chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Malabsorptionssyndrome wie Sprue, Infektionen (z.B. Lamblien), Karzinome, Diabetes, Endometriose oder auch psychische Erkrankungen infrage (Abbildung 2).

Ergeben sich aus der Anamnese Anhaltspunkte für Differenzialdiagnosen, sollte sich eine entsprechende Diagnostik anschliessen:

- Routinelabor (grosses BB, BSG/CRP) vor allem bei Verdacht auf Anämie oder Infektionen
- Sprue-Serologie und Gesamt-IgA
- TSH, bei klinischem Verdacht auf Schilddrüsenproblematik
- Stuhl auf Parasiten und Bakterien bei entsprechender Reiseanamnese. Liegt gleichzeitig auch eine Diarrhö vor, sollte insbesondere auf eine mögliche Lamblien-Infektion hin untersucht werden
- H<sub>2</sub>-Atemtest bei Verdacht auf Laktose-Intoleranz. Dieser Test sollte nach Vavrickas Ansicht grosszügig eingesetzt werden
- Eine Endoskopie ist zur Abklärung eines IBS nicht zwingend erforderlich. Sie sollte, so Vavricka, bei Patienten über 50 Jahre erfolgen, wenn familienanamnestische Hinweise auf ein Kolonkarzinom oder Tumorangst bestehen
- Calprotectin bei Verdacht auf IBD.

### Therapie bei IBS

Beim Reizdarmsyndrom geht es vor allem darum, schwerwiegendere Diagnosen auszuschliessen. Grundsätzlich ist die Prognose gut, nur sehr wenige Patienten entwickeln zum IBS eine andere Darmerkrankung. Das beruhigt die Patienten zwar, hilft ihnen aber nur wenig bei den Beschwerden. Hier ist die Domäne der symptomatischen Therapie, die sich dann am Beschwerdebild orientiert, also ob das Reizdarmsyndrom mehr von Obstipation oder mehr durch Diarrhö gezeichnet ist. Auch diätetisch gibt es Möglichkeiten. Vavricka hat gute Erfahrungen mit der FODMAP-Diät gemacht. FODMAP steht für **F**ermentierbare **O**ligo-, **D**i-, **M**onosaccharide, **A**nd **P**olyole. Unter Oligosaccharide fallen beispielsweise Fruktane, die in unter anderem Weizen oder Zwiebeln enthalten sind. Ein Disaccharid ist Laktose, Monosaccharide wie Fruktose sind in süssem Obst und Honig enthalten, und ein Beispiel für Polyole ist Sorbit, wie es in Kirschen oder Blumenkohl vorkommt. Vermeiden die Patienten diese Saccharide (es gibt Listen, die aufführen, welche Lebensmittel erlaubt, welche zu meiden sind), bessern sich meist ihre Beschwerden (Kasten).

### Calprotectin – Helfer bei der IBD-Diagnostik

Die schwierigste Differenzialdiagnose des Reizdarmsyndroms sind die chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen. Doch sollte man jeden mit Bauchschmerzen und Durchfall koloskopieren? Hier hilft ein relativ neuer Laborwert weiter: das Calprotectin, das im Stuhl bestimmt wird. Wie Vavricka erläuterte, ist Calprotectin ein Kalzium-bindendes Protein, vor allem in Neutrophilen. Es wird nicht von Darmbakterien ab-



Abbildung 2: IBS-Differenzialdiagnose

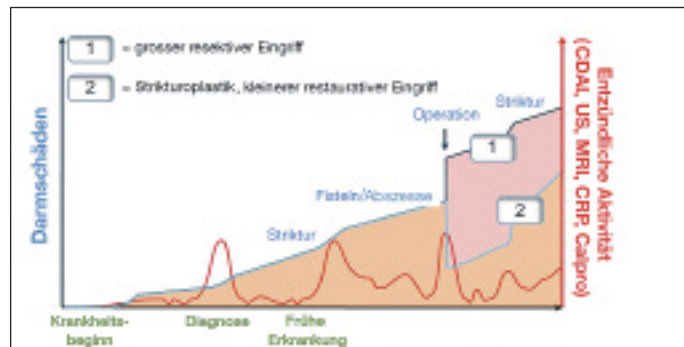


Abbildung 3: Verzögerte Diagnose führt zu Darmschäden und Operationen

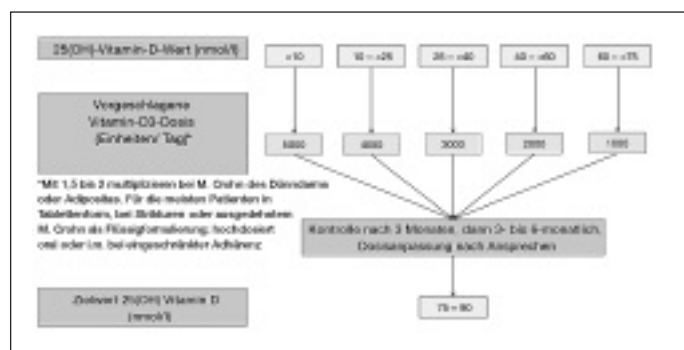


Abbildung 4: Algorithmus zur Vitamin-D-Substitution bei IBD (adaptiert nach 11).

gebaut und ist bei Raumtemperatur eine Woche stabil, was eine unproblematische Verschickung ins Labor ermöglicht. Pathologisch sind Werte über 50 µg/g. Erhöhte Calprotectin-Werte können auch bei höherem Lebensalter, gastrointestinales Infektionen, bakteriellen Lungenentzündungen, Leberzirrhose oder bei Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika oder Protonenpumpeninhibitoren vorkommen. Doch zur Diagnostik von IBD weist das Calprotectin eine Spezifität von 93 Prozent und eine Sensitivität von 73 Prozent auf. Es korreliert auch gut mit den endoskopischen Befunden: In dem makroskopischen Entzündungsschwere-Score bei Morbus Crohn (SES-CD) wiesen die Patienten mit inaktiver Krankheit Calprotectin-Werte im Mittel von unter 60 µg/g auf, mit mildem Entzündungsgrad Werte von etwa 100 µg/g, bei moderatem Verlauf von etwa 400 µg/g und bei schwerer entzündeter Darmschleimhaut ein Calprotectin von mehr als 700 µg/g (1).

Vavricka fasste noch weitere Studien zu Calprotectin zusammen und kommt zu den Aussagen, dass:

- fäkales Calprotectin zuverlässiger zwischen IBD und IBS unterscheidet als CRP oder Leukozytose (2).
- Zudem korrelierte Calprotectin besser mit dem Ausmass der

## Was steckt hinter der Abkürzung FODMAP?

In den Achtziger- und Neunzigerjahren gab es Hinweise auf die Induktion von IBS-Symptomen unter Provokationstests mit Kohlenhydraten (Fructose, Frukt-Oligosaccharide, Sorbitol). Diese Zusammenstellung der einzelnen Kohlenhydrate wurde unter dem Kürzel FODMAP (Fermentierbare Oligo-, Di-, Monosaccharide, And Polyole) bekannt. Einzelne Studien zeigten Symptombesserung von IBS-Patienten nach Elimination dieser Kohlenhydrate. In 2005 wurde die FODMAP-Hypothese auf Basis vorangegangener Forschung zu Nahrungsmittelunverträglichkeiten zu Fructose, Frukt-Oligosacchariden und Laktose von der Monash University in Australien publiziert (10): Den pathophysiologischen Effekt dieser Saccharide stellt man sich so vor: Die Saccharide stellen eine osmotische Last dar, die einen verstärkten Wassereinstrom in das Darmlumen verursacht. Das dehnt das Darmlumen, sorgt für eine verstärkte Spannung der Darmwand und stellt einen Motilitätsreiz dar. Zudem sind die Saccharide rasch fermentierbare Substrate, die zu einer verstärkten Gasbildung führen. Diese Gase bringen die Darmwand noch stärker unter Spannung. Das resultiert dann in Schmerzen und Blähungen. Meidet man diese fermentierbaren Saccharide (es gibt bei den Ernährungsberatern oder unter dem Stichwort Low FODMAP diet im Internet entsprechende Positiv- bzw. Negativ-Listen), mindert sich die Darmwandspannung, und die Schmerzen nehmen ab.

### Die FODMAP im Einzelnen:

Oligosaccharide teilen sich auf in Fruktane und Galaktane. Wobei die Fruktane sich wiederum aufspalten in die Fruktooligosaccharide (z.B. in Weizen und Zwiebeln) und Inulin (z.B. Artischocken). Unter die Disaccharide fällt vor allem Laktose, das heisst für die Patienten auf laktosefreie Milchprodukte umsteigen. Monosaccharide bedeutet in erster Linie Fructose. Das heisst allerdings nicht, dass auf alles Obst verzichtet werden muss. So stehen zwar Äpfel und Birnen auf der Negativliste, Beerenfrüchte sind in kleineren Mengen dagegen erlaubt. Fermentierbare Polyole sind Sorbit (z.B. in Wassermelonen, Pflaumen oder Blumenkohl) sowie Mannit, Maltit und Isomaltit, die vor allem in den Nahrungszusatzstoffen der Lebensmittelindustrie (E-Nummern) verborgen sind.

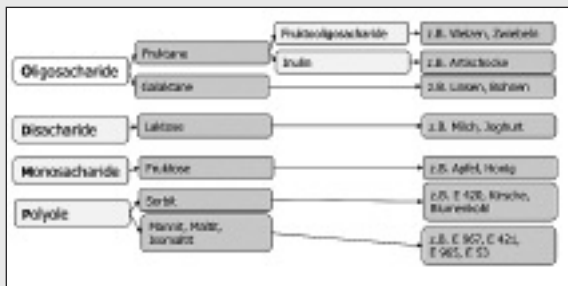


Abbildung 5: Was sind FODMAP? (Abbildungen Vavricka)

- Darmentzündung als CRP, BSG oder Leukozytose (1, 3) und Calprotectin korreliert besser mit der Histologie als die Endoskopie (4–6).

### Fatal – verzögerte IBD-Diagnose

Vavricka beklagte, dass trotz aller Hilfsmittel die Diagnose einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung in der Schweiz oft zu lange dauere. Bei 25 Prozent der Patienten mit Morbus Crohn vergehen zwischen den ersten Symptomen und der Diagnosestellung mehr als 24 Monate. Auch bei Colitis ulcerosa sind es immerhin noch mehr als 12 Monate. Das sei fatal, weil mit jedem Krankheitsschub das Ausmass und die Häufigkeit von Komplikationen wie Strikturen, Fissuren und Fisteln wachse – und damit auch die Notwendigkeit zu operieren (Abbildung 3) (7).

Wodurch die Schübe im Einzelnen ausgelöst werden, ist noch weitgehend unklar. Einen Aspekt hat Vavricka aber in einer eigenen, noch unveröffentlichten Studie entdeckt: Patienten, die sich häufig in Höhen über 2000 m aufhalten oder häufig Flugreisen unternehmen, haben ein höheres Risiko für IBD-Schübe. Von 51 Patienten ohne Schübe waren nur 8 über 2000 m hoch gewesen, bei den 52 Patienten, die Krankheitsschübe verzeichneten, waren 21 in grosser Höhe gewesen.

### Tipps zur IBD-Therapie

Auch wenn Vavricka nicht ausführlich auf die Standard-Therapie bei IBD einging, so hatte er doch einige Tipps parat. So rät er, bei der Behandlung mit 5-ASA (5-Aminosalizylsäure, Mesalazin) nicht nur orale Zubereitungen anzuwenden, sondern auch topische. So haben in einer Studie weitaus mehr IBD-Patienten auf die kombinierte orale plus rektale 5-ASA-Gabe angesprochen als auf die orale oder rektale allein (8). Ausserdem empfiehlt Vavricka bei Patienten mit chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen, Vitamin D zu substituieren (Abbildung 4). Das gleiche nicht nur eventuelle Resorptionsstörungen aus, sondern habe vermutlich auch einen protektiven Effekt, indem es die Schubrate vermindere (9). Falls die Patienten nicht bereit sind, täglich ein Vitamin-D-Präparat einzunehmen, könne die Substitution auch im Bolus vorgenommen werden: Alle zwei Monate eine Ampulle Colecalciferol 300 000 IE zur Injektion aufbrechen und mit einem Löffel Zucker einnehmen.

Angelika Ramm-Fischer

### Referenzen:

1. Schoepfer AM et al. Fecal calprotectin correlates more closely with the Simple Endoscopic Score for Crohn's disease (SES-CD) than CRP, blood leukocytes, and the CDAI. *Am J Gastroenterol* 2010; 105 (1): 162–169.
2. Schoepfer AM et al. Discriminating IBD from IBS: comparison of the test performance of fecal markers, blood leukocytes, CRP, and IBD antibodies. *Inflamm Bowel Dis* 2008; 14 (1): 32–39.
3. Sipponen T et al. Correlation of faecal calprotectin and lactoferrin with an endoscopic score for Crohn's disease and histological findings. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28 (10): 1221–9. (Epub)
4. Bunn SK et al. Fecal calprotectin: validation as a noninvasive measure of bowel inflammation in childhood inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33 (1): 14–22.
5. Beattie RM et al. Endoscopic assessment of the colonic response to corticosteroids in children with ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 22 (4): 373–379.
6. Gisbert JP et al. Questions and answers on the role of faecal calprotectin as a biological marker in inflammatory bowel disease. *Dig Liver Dis* 2009; 41 (1): 56–66.
7. Vavricka SR et al. Systematic evaluation of risk factors for diagnostic delay in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2012; 18: 496–505.
8. Safdi M et al. A double-blind comparison of oral versus rectal mesalazine versus combination therapy in the treatment of distal ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92 (10): 1867–1871.
9. Jørgensen SP et al. Clinical trial: vitamin D3 treatment in Crohn's disease – a randomized double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 32: 377–383.
10. Gibson PR, Shepherd SJ. Personal view: food for thought – Western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21 (12): 1399–1409.
11. Garg M et al. Review article: vitamin D and inflammatory bowel disease-established concepts and future directions. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36 (4): 324–344.

Quelle: Vortrag «Colon irritabile – chronisch entzündliche Darmerkrankungen». 16. Fortbildungstagung des Kollegiums für Hausarztmedizin (KHM), 26. und 27. Juni 2014 in Luzern.