



Defektes Immunsystem?
Starke Patientenorganisation!

Immundefekte und der Magen-Darm-Trakt



Inhalt

Einleitung	6
Anatomie und Begriffe.....	9
Anamnese – oder was der Doktor vorab fragt.....	13
Körperliche Untersuchung.....	15
Laboruntersuchungen.....	17
Blutsenkungsgeschwindigkeit.....	17
Blutbild	17
Enzyme.....	19
Harnpflichtige Substanzen.....	19
Mineralstoffe.....	19
Gerinnung.....	19
Immunglobuline	19
Durchflusszytometrie (FACS).....	19
Apparative Diagnostik des Magen-Darm-Traktes	21
Sonographie.....	21
Endosonographie.....	22
Endoskopie.....	22
Gastroskopie.....	22
Exkurs: <i>Helicobacter pylori</i> (HP).....	25
Doppelballon-Endoskopie.....	26
Kapselendoskopie (Dünndarm).....	26
Recto-Colo-Ileoskopie (umgangssprachlich: Koloskopie).....	26
Exkurs: Lymphoproliferation 1: Lymphoproliferative Hyperplasie im Dünndarm.....	27
Konventionelles Röntgen.....	28
Großgerätediagnostik (CT, MRT, PET).....	28
Computertomographie (CT).....	28
Kernspintomographie (Magnet-Resonanz-Tomographie, MRT)	28
MR-Sellink.....	28
Positronen-Emissions-Tomographie (PET).....	28
Exkurs: Lymphoproliferation 2: Milzvergrößerung (Splénomegalie).....	29

<i>Ausgewählt wichtige Symptome mit Auswirkung auf den Magen-Darm-Trakt.....</i>	<i>31</i>
<i>Bauchschmerzen</i>	<i>31</i>
<i>Differentialdiagnose Bauchschmerzen</i>	<i>31</i>
<i>Erhöhte Infektneigung & Entzündungsprozesse</i>	<i>32</i>
<i>Intoleranz & Unverträglichkeit:.....</i>	<i>32</i>
<i>Laktose-Intoleranz.....</i>	<i>32</i>
<i>Fruktose-Intoleranz.....</i>	<i>33</i>
<i>Vorbereitung für den H2-Atemtest</i>	<i>34</i>
<i>Mangelernährung.....</i>	<i>35</i>
<i>Autoimmunität.....</i>	<i>35</i>
<i>Ausgewählt wichtige Krankheitsbilder mit Auswirkungen auf den Magen-Darm-Trakt.....</i>	<i>37</i>
<i>Diarrhoe (Durchfall).....</i>	<i>37</i>
<i>Chronisch entzündliche Darmerkrankungen</i>	<i>40</i>
<i>Morbus Crohn</i>	<i>40</i>
<i>Colitis ulcerosa</i>	<i>41</i>
<i>Hepatitis</i>	<i>43</i>
<i>Zöliakie (Glutensensitive Enteropathie, Sprue).....</i>	<i>44</i>
<i>Exkurs: „glutenfrei“</i>	<i>46</i>
<i>Autoimmunendokrinopathien</i>	<i>46</i>
<i>Autoimmunthyreoiditis, Typ Hashimoto</i>	<i>46</i>
<i>Bösartige Erkrankungen bei primären Immundefekten (PID).....</i>	<i>47</i>
<i>Erfahrungsbericht eines dsai-Mitglieds.....</i>	<i>49</i>



Während im Gefäßsystem das Immunglobulin G eine dominante Rolle einnimmt, spielt es im Magen-Darm-Trakt eine untergeordnete Rolle. Hier ist das dimere⁵ sekretorische Immunglobulin A (sIgA), das sich strukturell vom Serum-IgA (monomer) unterscheidet, zusammen mit dem Immunglobulin M (IgM), für die Abwehrleistung vor Ort verantwortlich. Beide Immunglobuline verhindern, gebunden an den Schleimfilm der inneren Oberflächen, die Aufnahme von Antigenen in den Körper.

Die Natur hat so, durch den effektiven Schutz des humoralen und zellulären Immunsystems, einen Weg gefunden, der Mehrheit der Bevölkerung ein relativ unkompliziertes Leben in und mit der Umwelt zu ermöglichen.

Bei Immundefektpatienten ist der Magen-Darm-Trakt häufig Quelle relevanter Beschwerden.

In den Bereichen Infektion, Autoimmunität und pathologische Inflammation finden sich wiederkehrend Beschwerden, die die Lebensqualität nachhaltig beeinflussen können.

Natürlich können wir hier nur einen ersten Überblick zur Anatomie, den Symptomen, zur Diagnostik und den möglichen Krankheitsbildern geben und viele Bereiche bleiben unerwähnt. Weitere Krankheitsbilder und die Sie betreffenden Details zu den hier aufgelisteten Erkrankungen sollten Sie jeweils mit Ihrem behandelnden Arzt besprechen.

*Wir wünschen viel Freude beim Lesen
Ann-Kristin und Dr. Karsten Franke*

Dr. Karsten Franke
Leiter der Immundefektambulanz
St. Marienkrankenhaus Siegen

⁵ Makromoleküle, die sich aus zwei gleichen Bausteinen (Monomere) zusammensetzen

Anatomie und Begriffe

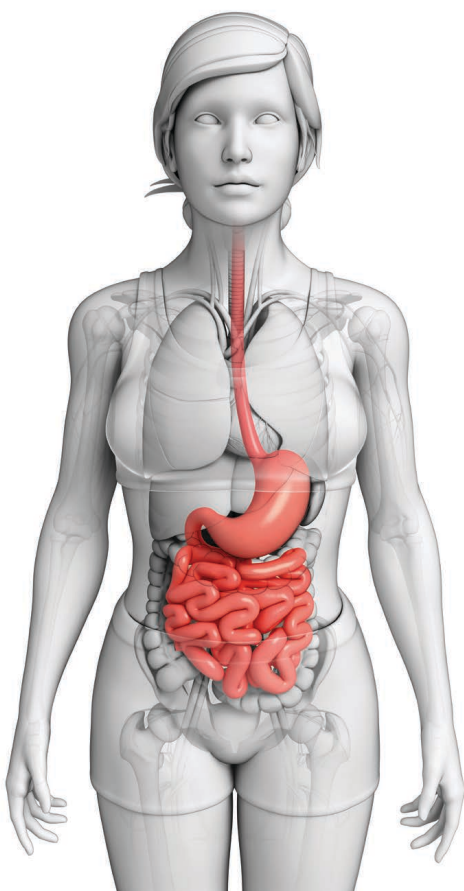
Der Magen-Darm-Trakt (Gastrointestinaltrakt) beginnt mit der Mundhöhle und endet am Anus. Unterschieden werden oberer und unterer Gastrointestinaltrakt.

Der obere Gastrointestinaltrakt umfasst Mundhöhle, Speiseröhre, Magen, Zwölffingerdarm und die Dünndarmabschnitte.

Die Mundhöhle dient der mechanischen Zerkleinerung der Nahrung durch Kauen, gleichzeitig werden durch die Mundspeicheldrüsen der Nahrung erste Verdauungssäfte (z.B. Amylase⁶) zugeführt.

Die Speiseröhre (Oesophagus) beginnt in Höhe des 6. Halswirbelkörpers und mündet etwa in Höhe des 10. Brustwirbelkörpers in den Magen. Ihre Hauptfunktion ist der Transport des Speisebreis zum Magen. Sie ist etwa 25 cm lang und weist an der engsten Stelle einen Durchmesser von etwa 1,5 cm auf. Das untere Ende der Speiseröhre ist normalerweise verschlossen, sodass das Zurückschwappen sauren Magensafts verhindert wird. Bei Störungen dieses Verschlussmechanismus kommt es zum Symptom des Sodbrennens durch eine Refluxösophagitis (Gastroösophageale Refluxkrankheit, GERD).

Der Magen (Gaster, Ventrikulus) ist ein mit Schleimhaut ausgekleidetes Hohlorgan aus Muskelgewebe. Er dient der mechanischen und chemischen Verdauung und hat ein Fassungsvermögen von etwa 1,5 Litern. Im Magen wird der Speisebrei mit Magensaft vermischt. Dieser besteht in erster Linie aus Salzsäure und dem Enzym Pepsin, das der Eiweißverdauung dient. Die Magensaftproduktion beträgt in Ruhe etwa 10 ml pro Stunde, kann aber nach Nahrungsaufnahme auf bis zu 1000 ml pro Stunde gesteigert werden. Der Magensaft tötet die meisten Bakterien wirksam ab und stellt somit eine wichtige erste Barriere dar.



⁶ Enzym, das Stärke aufspaltet

Lange Jahre war es anerkannte Lehrmeinung, dass ein Überleben von Bakterien in extrem saurem Magensaft grundsätzlich nicht möglich sei, diese Meinung musste aber 1983 mit der Entdeckung von *Helicobacter pylori* (siehe bitte Exkurs weiter unten) revidiert werden. Inzwischen sind viele weitere Bakterien bekannt, die unter den widrigen Bedingungen im Magen problemlos überleben können.

Im Magen werden anatomisch folgende Abschnitte unterschieden: die Pars cardiaca (der Mageneingang), der Magenfundus (Magenfundus), der Magencorpus (Magen-corporis), das Magenantrum (Antrum pyloricum) und der Magenpförtner (Pylorus), der die Verbindung zum Zwölffingerdarm herstellt.

Mit dem Zwölffingerdarm beginnt der Dünndarm, zu dem weiterhin Leerdarm (Jejunum, ~40 % der Gesamtlänge) und Krummdarm (Ileum, ~60 % der Gesamtlänge) gehören. Die Dünndarmlänge kann beim Erwachsenen, je nach Funktionszustand, zwischen 3 und 6 Metern variieren.

Der Zwölffingerdarm (das Duodenum) ist ungefähr 30 cm lang (daher der Name) und hat die Form eines C. In den Zwölffingerdarm münden die Gallenwege (Ductus choledochus) und die 1-2 Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse (Duktus pankreatikus), häufig in einem gemeinsamen Ausführungsgang, der sog. Vater'schen Papille (Papilla duodeni major = Papilla vateri). Die freigesetzten Sekrete dienen der Fett- und Eiweißverdauung.

Das Duodenum ist eine immunologisch besonders aktive Region.

Um eine möglichst große Aufnahme­fläche für Nahrungsbestandteile zu schaffen, ist der Dünndarm dreidimensional durch Falten, Zotten⁷, Krypten⁸ und Mikrovilli⁹ vergrößert. Die Gesamtoberfläche des Dünndarmes beträgt, so neuere Erkenntnisse, etwa 30 bis 40 m² (früher wurde die Oberfläche wesentlich größer angegeben) und übersteigt damit die äußere Oberfläche des Menschen (~ 1,75 bis 2,0 m²) um den Faktor 15 bis 20. Bei diesen Di-

mensionen wird klar, dass der Immunabwehr im Bereich innerer Oberflächen eine herausragende Bedeutung zukommt.

Der Dünndarm resorbiert täglich ein Volumen von etwa 9 Litern Flüssigkeit, bestehend aus Nahrungsbestandteilen, Sekreten der Speicheldrüsen (~ 1 Liter), dem Verdauungssaft des Magens, der Bauchspeicheldrüsen- und Gallensekretion und den Sekreten des Dünndarms.

Der Übergang vom Dünndarm in den Dickdarm, das sogenannte terminale Ileum und die Blinddarmregion sind eine Region besonders intensiver immunologischer Aktivität.

Der untere Gastrointestinaltrakt – bestehend aus dem Dickdarm, dem Enddarm und dem Anus – beginnt an der sog. Bauhin'schen Klappe (Ileozökalklappe).

Er gliedert sich anatomisch in den Blinddarm (Caecum) mit Wurmfortsatz (Appendix), den aufsteigenden Dickdarm (Colon ascendens), den querverlaufenden Anteil des Dickdarms (Colon transversum), den absteigenden Dickdarm (Colon descendens), den S-förmigen Dickdarmanteil (Colon sigmoideum), den Enddarm (das Rectum), gefolgt vom Anus. Die Gesamtlänge des Dickdarms beträgt etwa 1,5 Meter. Der letzte Dickdarmabschnitt, das Rectum, ist etwa 15 bis 18 cm lang, wovon die letzten 4 cm dem Anus zuzurechnen sind. Der Anus ist nicht mit einer Darmschleimhaut, sondern mit einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet.

Die Funktion des Dickdarms besteht aus Eindickung (Wasserrückgewinnung), Speicherung und Transport des Stuhlganges. Weiterhin können ausgewählte Mineralstoffe aus dem Darm aufgenommen oder in das Darmlumen abgegeben werden, was der Feinregulierung des Mineralstoffhaushaltes dient.

Der gesamte Dickdarm ist mit der Darmflora (besser: Darmmikroorganismengemeinschaft oder Darmmikrobiota) besiedelt, die aus einem Ökosystem unterschiedlicher Bakteriengattungen (bei der Menschheit: über 1500 Gattungen mit über 30000 Arten; beim einzelnen Menschen: etwa 500 bis 1000 unterschiedlich Arten) besteht. Es dominieren die sog. anaeroben Bakterien. Die

⁷ Kleine, fingerartige Ausstülpungen der Schleimhaut, auch als Villi bezeichnet ⁸ Grube mit Epithelgewebe oder Schleimhaut ausgekleidet ⁹ Fingerförmige, meist unverzweigte Ausstülpungen der Zellmembran

Gesamtzahl wird auf 10 bis 100 Billionen geschätzt. Jeder Mensch besitzt seine ganz individuelle Darmbesiedelung. Der Dünndarm ist relativ gering besiedelt, im Dickdarm finden sich 10^{11} bis 10^{12} (eine Billion) Bakterien je Gramm Kot. Die Gesamtmasse der Darmbakterien eines Menschen wird auf 1 bis 2 kg geschätzt.

Den Darmbakterien werden folgende Aufgaben zugeschrieben:

- * Modulation der Immunantwort
- * Vitaminversorgung des Körpers (Vitamin B12, Vitamin K, Riboflavin¹⁰, Pyridoxin¹¹, Thiamin¹²)
- * Anregung der Darmperistaltik
- * Unterstützung bei der Verdauung von Nahrungsbestandteilen
- * Energieversorgung der Oberflächenepithelien
- * Entgiftungsleistungen



Speziell durch wiederkehrende oder langdauernde Antibiotikagaben können die Darmbakterien nachhaltig geschädigt werden und dann ihren Aufgaben nicht mehr oder nur noch unzureichend nachkommen.

¹⁰ Vitamin B2 ¹¹ Vitamin B6 ¹² Vitamin B1



Anamnese – oder was der Doktor vorab fragt

Den Besonderheiten der Immundefektpatienten muss bereits die Anamnese Rechnung tragen. Gegenüber der Allgemeinbevölkerung findet sich hier eine überdurchschnittliche Häufung an Infekten, Autoimmunerkrankungen und pathologischen Inflammationsreaktionen.

Regelhaft werden mindestens folgende Erkrankungen und Symptome abgefragt:

- * Gewichtsverlauf, insbesondere Gewichtsverlust
- * Darmentleerung
 - Häufigkeit der Stuhlentleerung
 - Menge, Form, Farbe und Konsistenz des Stuhlganges
 - Beimengungen wie Schleim oder Blut
 - Geruch
 - unverdaute Nahrungsbestandteile
 - Schmerzen vor, während oder nach der Stuhlentleerung (Defäkation)
 - Sturzentleerung
 - Assoziation der Beschwerden mit der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel
- * Bekannte Nahrungsmittelallergien, Intoleranzen/Unverträglichkeiten
- * Infektionen oder Hinweise darauf
- * Extraintestinale¹³ Begleiterkrankungen, wie
 - Gelenkschmerzen und/oder Gelenkentzündungen
 - Hautveränderungen
 - Augenveränderungen
- * Familienanamnese
 - familiäre Häufung o.g. Symptome
 - aktuell ähnliche Erkrankungen im sozialen Umfeld
 - Hinweise auf infektiöse Ursachen
 - Reisen in exotische Länder

¹³ Außerhalb des Intestinums (Darmes) gelegen



Körperliche Untersuchung

Nach der Anamnese folgt im Regelfall die körperliche Untersuchung. Diese fokussiert den Magen-Darm-Trakt, muss aber, wegen der oben genannten extraintestinalen Begleiterkrankungen, auch die Haut, den Bewegungstrakt (Gelenke und Muskeln) und die Augen miteinbeziehen. Direkt zugänglich sind die Mundhöhle als Beginn und das Rektum als Ende des Magen-Darm-Traktes. Speiseröhre, Magen, Dünndarm und übrige Dickdarmabschnitte sind nicht unmittelbar zugänglich und damit nur indirekt (z.B. durch Abhören oder Abtasten) oder mittels apparativer Diagnostik zu untersuchen.

Den Bereich der Mundhöhle gilt es zu untersuchen auf:

- * Infektionen, wie z.B.
 - Pilzinfektionen, wie z.B. Soor
 - Bakterielle Infektionen
 - Virale Infektionen, z.B. Mundfäule (Stomatitis¹⁴ aphthosa, eine Herpes simplex Virus Typ 1-Infektion)
- * Zahndefekte
- * Stomatitis, Gingivitis¹⁵
- * Tumoren
- * Lokalisierte Eiteransammlungen (Abszedierungen)
- * Prominente Gaumen- oder Rachenmandeln, ggf. mit Zeichen akuter oder chronischer Infektion oder Entzündung.

Im Bereich des Bauches gilt es zu untersuchen:

- * Druckschmerz, Resistenzen, Abwehrspannung
- * Ungewöhnliche oder fehlende Darmgeräusche
- * Größe der Leber
- * Größe der Milz
- * Hinweise auf Lymphknotenschwellungen
- * Beurteilung des Ernährungszustandes
- * Rektale Untersuchung zum Ausschluss von Fisteln, Blut- oder Schleimbeimengungen im Stuhl, infektiösen oder entzündlichen Komplikationen wie lokalisierten Eiteransammlungen (Abszessbildung), o.ä.

Durch Untersuchung außerhalb des Magen-Darm-Traktes gilt es folgende assoziierte Erkrankungen auszuschließen oder zu bestätigen:

Im Bereich der Haut

- * Erythema nodosum
- * Pyoderma gangraenosum (selten)

Im Bereich der Augen

- * Skleritis (Lederhautentzündung)
- * Uveitis/Iritis, Iridozyklitis (Entzündung der mittleren Augenhaut (Uvea), umgangssprachlich: Regenbogenhautentzündung)

Im Bereich des Bewegungstraktes

- * Spondylitis¹⁶/Sacroiliitis¹⁷
- * Arthritis¹⁸ peripherer Gelenke mit wanderndem Befall großer Gelenke
- * Osteopenie¹⁹ oder Osteoporose²⁰

Die körperliche Untersuchung sollte grundsätzlich auch die Körpertemperatur miteinbeziehen, wobei zu beachten ist, dass einige Patienten mit Immundefekt selten oder gar kein Fieber entwickeln.

¹⁴ Entzündung der Mundschleimhaut ¹⁵ Zahnfleischentzündung ¹⁶ Wirbelentzündung ¹⁷ Entzündliche, zerstörerische Veränderung der unteren Wirbelsäule zwischen Kreuzbein und Darmbein (also die Iliosacralgelenke) ¹⁸ Gelenkentzündung ¹⁹ Verminderung der Knochendichte; Vorstufe zur Osteoporose

²⁰ Knochenschwund

Laboruntersuchungen

Der körperlichen Untersuchung folgt im Regelfall eine Laboruntersuchung.

Blutsenkungsgeschwindigkeit

Die Normalwerte nach Westergren bei unter 50-jährigen nach einer Stunde betragen (aus Herold, Innere Medizin):

beim Mann: bis zu 15 mm n.W.

bei der Frau: bis zu 20 mm n.W.

Für über 50-jährige gilt:

beim Mann: bis zu 20 mm n.W.

bei der Frau: bis zu 30 mm n.W.



Es gilt hier zu beachten, dass eine starke Verminderung der Immunglobulinkonzentration im Blut durch einen veränderten Albumin-Globulin-Quotienten zu einer verlangsamt Blutsenkungsgeschwindigkeit führen kann.

Blutbild

Rote Blutkörperchen (Erythrozyten)

Eine Bestimmung des roten Blutfarbstoffes (Hb, Hämoglobin), der Zahl der roten Blutkörperchen (Ery, Erythrozyten), des Hämatokrits (Hk) und die Betrachtung der sogenannten Erythrozytenindizes, die sich durch Berechnung aus den Größen Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit ableiten lassen, sind obligat.

Häufig sind MCH (mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt), MCHC (mittlere korpuskuläre Hämoglobin-Konzentration) und MCV (mittleres korpuskuläres Volumen) als Hinweis auf einen Eisenmangel erniedrigt. Hier sichern Eisenspiegel, Ferritin (das Eisenspeicherprotein) und Transferrin die Diagnose.

Weiße Blutkörperchen (Leukozyten)

Die weißen Blutkörperchen werden zumeist automatisch, selten auch manuell, gezählt. Normalerweise finden sich 4000–10000 Leukozyten pro Mikroliter. Speziell bei jungen Frauen finden sich gelegentlich deutlich niedrigere Werte, ohne dass diese als krankhaft eingestuft werden müssen.

Das Differentialblutbild teilt die weißen Blutkörperchen in ihre Untersorten auf, es gibt verschiedene Zellsorten mit definierten Aufgaben (Normwert für absolute Anzahl und prozentuale Aufteilung kann sich von Labor zu Labor unterscheiden, bitte beachten Sie die individuellen Normbereiche Ihres Labors):

	Relativ [%]	Absolut [/ μ l]
Stabkernige neutrophile Granulozyten	3–5	150–400
Segmentkernige neutrophile Granulozyten	54–62	3000–5800
Eosinophile Granulozyten	1–3	50–250
Basophile Granulozyten	0–1	15–50
Monozyten	3–7	280–500
Lymphozyten	25–33	1500–3000

Zu beachten gilt, dass die Anzahl der weißen Blutkörperchen durch den Immundefekt (z.B. im Rahmen einer Autoimmunzytopenie) deutlich erniedrigt sein kann und daher die erwartete Erhöhung der weißen Blutkörperchen, als Marker einer Entzündung, ausbleibt.

Einen relativen oder absoluten Mangel an Lymphozyten findet man bei Immundefektpatienten überdurchschnittlich häufig.

Blutplättchen (Thrombozyten)

Die Blutplättchen (kurz Thrombos) repräsentieren den zellulären Anteil der Blutgerinnung. Sie sind häufig Ziel von Autoimmunprozessen (Immunthrombozytopenie, ITP, Morbus Werlhof) und damit deutlich erniedrigt. Solange keine weiteren Faktoren hinzutreten sind auch relativ niedrige Werte häufig unkritisch, bedürfen aber regelmäßiger ärztlicher Kontrolle. Eine Blutung in dieser Situation stellt grundsätzlich einen Notfall dar.

Enzyme

Bei begründetem Verdacht auf eine Magen-Darmbeteiligung bei Immundefekt ist die Bestimmung der Leberenzyme GOT, GPT und Gamma-GT, des gelben Gallenfarbstoffes (Bilirubin), der Bauchspeicheldrüsenenzyme Amylase und Laktase, der Laktatdehydrogenase (LDH) und des Knochenzyms Alkalische Phosphatase (AP) erforderlich, ggf. ergänzt durch Spezialuntersuchungen zur jeweiligen Organfunktion.

Harnpflichtige Substanzen

Kreatinin (Krea) und Harnstoff (Hst) sollten grundsätzlich bestimmt werden. Die Bestimmung der Harnsäure kann im Einzelfall oder bei Verdacht auf Gichtanfall sinnvoll sein. Sie ist bei jungen Frauen im Regelfall aber verzichtbar.

Aus methodischen Gründen ist die Bestimmung der sogenannten glomerulären Filtrationsrate (GFR) zur Charakterisierung der Nierenfunktion sinnvoll. Hiermit lassen sich bereits geringe Einschränkungen der Nierenfunktion objektivieren.

Mineralstoffe

Die Bestimmung der Mineralstoffe umfasst grundsätzlich Natrium (Na), Kalium (K) und Calcium (Ca). Weiterhin kann die Bestimmung des Chlorids (Cl) und des Magnesiumspiegels (Mg) sinnvoll sein.

Gerinnung

Die Durchführung eines Gerinnungstestes (mindestens INR (Quick) und PTT) vor invasiven Maßnahmen im Magen-Darmtrakt mit ggf. notwendiger Probenentnahme ist obligat.

Immunglobuline

Grundsätzlich werden IgG, IgA und IgM bestimmt. Die Bestimmung der IgG-Subklassen ist initial mindestens einmal erforderlich, im weiteren Verlauf von den Ausgangswerten und vom gewählten Therapieregime abhängig. Sekretorisches IgA (sIgA) wird im Regelfall aus einer Speichelprobe (3–5 ml) bestimmt, alternativ ist die Bestimmung aus Stuhl möglich.

Durchflusszytometrie (FACS)

Die Durchflusszytometrie differenziert die Lymphozyten, indem sie die Oberflächen der Zellen mit spezifischen Antikörpern, festgebunden an einen Fluoreszenzfarbstoff, belädt.

Anschließend werden die Zellen im „Gänsemarsch“ an einem Laser vorbeigeleitet. Dieser bestimmt die Zellgröße, die Oberflächenstruktur und die Beladung mit den jeweiligen Fluoreszenzfarbstoffen für jede einzelne Zelle. Hier können Mangelzustände von B-Lymphozyten, natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) oder T-Lymphozyten und ihren jeweiligen Subtypen leicht diagnostiziert werden.



Apparative Diagnostik des Magen-Darmtraktes

Sonographie

Der Ultraschall ist heute überall verfügbar, preisgünstig und relativ leicht zu erlernen.

Seine Stärke ist die Diagnostik parenchymatöser²¹ Oberbauchorgane (Leber, Nieren, Bauchspeicheldrüse, Milz), aber auch in der Hohlraumdiagnostik (Magen, Darm) hat er, bedingt durch die viel bessere Auflösung moderner Geräte, riesige Fortschritte gemacht. Eine weitere Domäne des Ultraschalls ist die Gefäßdiagnostik.

Im Regelfall ist die Darstellung der Lymphknoten (Fragestellung: Vergrößerung) entlang der großen Gefäße sowie in der Milz- und Leberwurzel (-hilus) möglich, Bedingung sind allerdings gute Schallverhältnisse. Luft ist der natürliche Feind der Ultraschalldiagnostik, bei stark geblähten Darmschlingen leiden Übersicht und Feindiagnostik.

Nüchternuntersuchungen oder die Gabe entblähender Substanzen können hier vorteilhaft sein und gute Schallbedingungen sicherstellen.

²¹ *Organspezifisches Gewebe im Gegensatz zum interstitiellen Bindegewebe, dem Stroma. Die Funktion eines Organs wird maßgeblich durch das Parenchym wahrgenommen.*

Endosonographie

Mit der Endosonographie, der Sonographie von innen, bringt man den Schallkopf zum interessierenden Organ, sei es die Speiseröhre, der Magen, der Zwölffingerdarm, die Bauchspeicheldrüse, der Enddarm oder die abdominalen Lymphknoten. Der apparative Aufwand ist deutlich höher, Endosonographiegeräte sind im Regelfall nur in spezialisierten Abteilungen oder Praxen verfügbar. Nachteil für den Patienten ist, dass die Sonde, um die entsprechende Organstruktur darstellen zu können, geschluckt oder rektal eingeführt werden muss.

Vorteile sind eine hohe Ortsauflösung, die bessere Darstellung der Wandstrukturen und eine Detaildarstellung, die beim transabdominalen, konventionellen Ultraschall im Regelfall nicht erreichbar ist.

Endoskopie

Mittels endoskopischer Untersuchung ist eine genaue Hohlorgandiagnostik möglich, gleichzeitig können bei fast allen endoskopischen Verfahren (Ausnahme: Kapselendoskopie) Gewebeproben oder Sekrete entnommen werden. Diese werden dann pathologisch-anatomisch, mikrobiologisch und/oder laborchemisch untersucht.

Gastroskopie

Bei der Ösophago-Gastro-Bulboskopie (umgangssprachlich: Magenspiegelung) werden Speiseröhre, Magen und der Zwölffingerdarm untersucht. Beim kontinuierlichen Vorschieben des Instrumentes dokumentiert der Untersucher fotografisch oder per Video mögliche Normabweichungen:

In der Speiseröhre: Soor (Pilzbefall durch Candida), Entzündungen, Fistelbildung, Beteiligung an Morbus Crohn (selten), Entzündungen (häufig durch Reflux von saurem Magensaft ausgelöst), Tumoren oder verdächtige Schleimhautareale.

Im Magen: Entzündung, Geschwür, Tumoren oder verdächtige Schleimhautareale.

Im Zwölffingerdarm: Entzündung, Geschwür, Lymphoproliferation, Tumoren oder verdächtige Schleimhautareale. Die Betrachtung der Wandbeschaffenheit wird durch weitere Untersuchungen, wie z.B. die lokale Anwendung von Farbstoffen oder Probenentnahmen ergänzt.



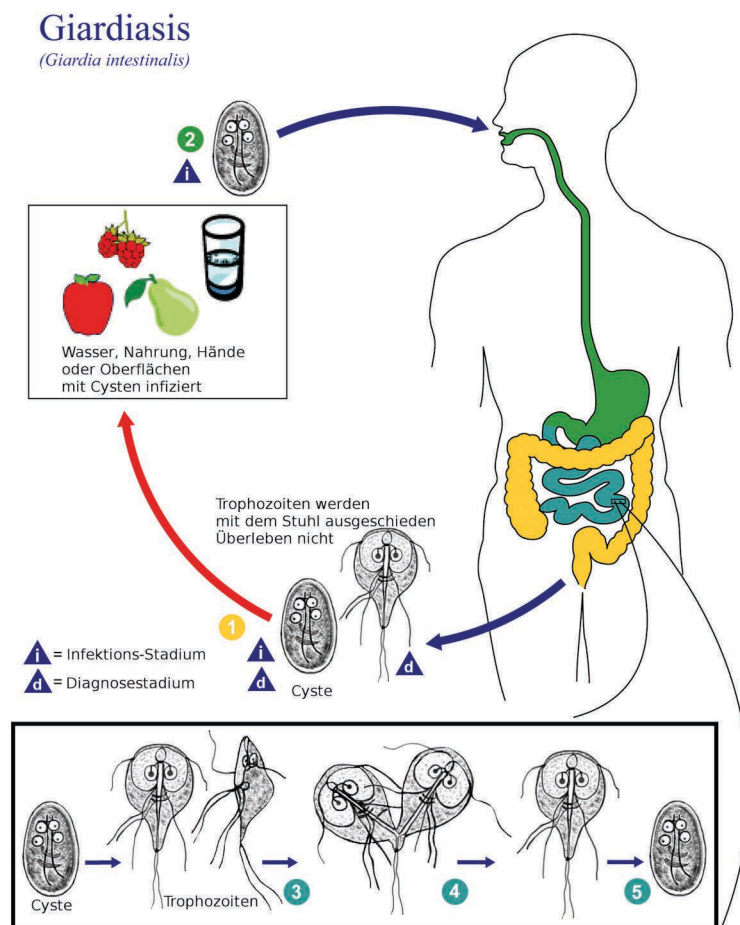
Gastroskopie

Die Wiederholungsfrequenz der Untersuchung ist von den Befunden abhängig: bei ausgedehnter Lymphoproliferation oder therapierefraktärem²² *Helicobacter pylori* (HP)-Befall sind aufgrund eines erhöhten Lymphom- bzw. Magenkarzinomrisikos engmaschige Verlaufskontrollen erforderlich. Bei Immundefektpatienten ist der Zwölffingerdarm überdurchschnittlich häufig chronisch mit Lamblen besiedelt. Die Lambliasis (Giardiasis) ist eine durch das Geißeltierchen *Giardia intestinalis* hervorgerufene Erkrankung.

Immunglobulin A (IgA) Antikörper schützen, indem sie die Adhärenz der Lamblen an die Darmschleimhaut blockieren und zytotoxisch auf die Trophozoiten²³ wirken. Gehäuft treten die Infektionen auch bei Menschen mit einem Mangel an funktionellen T-Zellen auf.

Die Symptome einer Giardiasis (Lamblenruhr) sind Durchfall, Blähungen und selten auch Fieber. In schweren Fällen kommt es zu Gewichtsverlust und einer Mangelernährung. Manche Menschen sind (symptomarme) Dauerausscheider, die, speziell bei unzureichender Hygiene, andere Menschen (vor allem Immungeschwächte) infizieren können.

Der Nachweis von Trophozoiten oder Zysten kann im Stuhl erfolgen, aus Dünndarmsekret, oder aus Biopsien der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes (im Rahmen einer Magenspiegelung). Der Nachweis von *Giardia*-Antigen ist im Stuhl mittels PCR oder ELISA möglich. Frischer Stuhl ist zur Untersuchung von Vorteil. Zur Behandlung verwenden wir im Regelfall Metronidazol, bei fehlendem Ansprechen gibt es therapeutische Alternativen. Die Infektion durch *Giardia intestinalis* ist in Deutschland eine meldepflichtige Erkrankung.

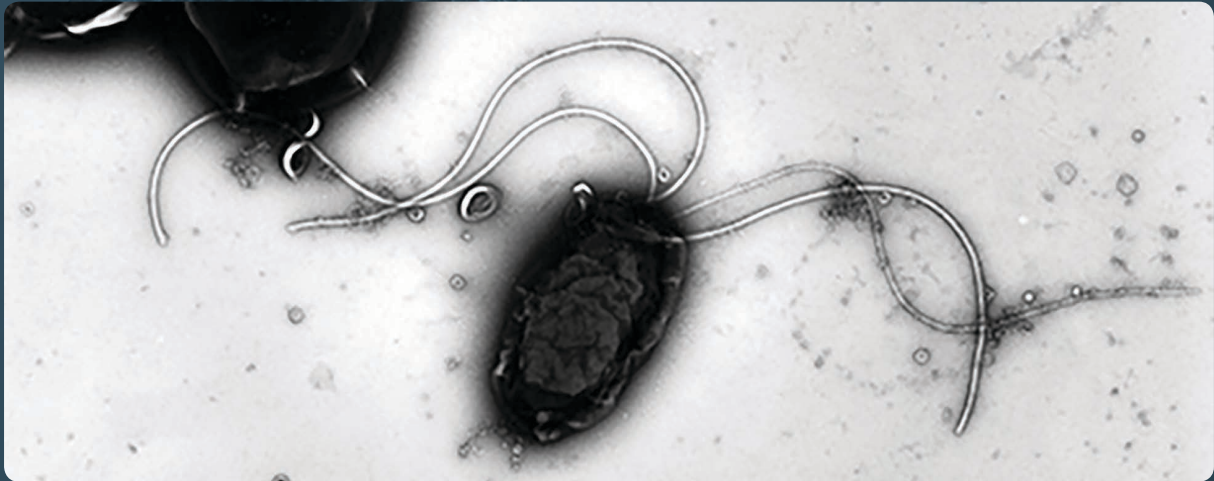


Giardia intestinalis: Infektionsweg und Entwicklungsstadien, (Quelle: Wikipedia)

²² Nicht ansprechend auf eine Therapie ²³ Parasiten im Darm

Exkurs: *Helicobacter pylori* (HP)

Helicobacter pylori ist ein gramnegatives, mikroaerophiles Stäbchenbakterium. Es kann den menschlichen Magen besiedeln. Der Keim ist mittels Geißeln beweglich. Die Untersuchung auf eine Infektion mit *H. pylori* im Rahmen einer Magenspiegelung ist bei Immundefektpatienten obligat.



Helicobacter pylori (Bild: RKI)

Infektionen mit *H. pylori* werden für die Typ-B-Gastritis, etwa 75 % aller Magengeschwüre und fast alle Zwölffingerdarmgeschwüre verantwortlich gemacht. Eine chronische Infektion mit *H. pylori* gilt als Risikofaktor für die Entstehung des MALT-Lymphoms und des Magenkarzinoms. Bereits 1994 hat die Weltgesundheitsorganisation (WHO) den Keim in die Gruppe I der definierten Karzinogene eingeordnet.

Magenlymphome (MALT-Lymphome) im Frühstadium, die durch eine langjährige Infektion der Magenschleimhaut mit dem Erreger *Helicobacter pylori* verursacht werden, können im häufig allein durch eine Ausrottung des Keimes (Eradikation) geheilt werden.

Sie erfolgt mittels Tripeltherapie:

French-Triple (PCA): Protonenpumpenblocker Pantoprazol, Antibiotika Clarithromycin und Amoxicillin,
oder bei Penicillinallergie:

Italian-Triple (PCM): Ersatz von Amoxicillin durch Metronidazol.

Eine Eradikation ist bei Immundefektpatienten grundsätzlich anzustreben. Der Eradikationserfolg hängt von der konsequenten Medikamenteneinnahme ab (bei Immundefektpatienten immer in der Volldosis, ggf. mit verlängerter Dauer, es fehlen allerdings wissenschaftliche Daten). Der Erfolg sollte kontrolliert und dokumentiert werden. Da das Risiko einer Reinfektion/Re-Besiedelung sehr hoch ist, muss auch bei Folgeuntersuchungen ein HP-Nachweis angestrebt werden. Bei Rezidiv oder mangelndem Eradikationserfolg existieren Zweitlinienschemata.

Doppelballon-Endoskopie

Mittels der Doppelballon-Endoskopie (DBE) kann der Dünndarm untersucht werden.

Gegebenenfalls müssen, um alle Dünndarmabschnitte einzusehen, eine obere (durch den Mund, ähnlich einer Magenspiegelung) und eine untere Doppelballon-Endoskopie (ähnlich einer Coloskopie) kombiniert werden. Die Untersuchung ermöglicht neben einer guten Beurteilung der Schleimhaut auch die Probenentnahme und die Durchführung kleiner operativer Eingriffe wie Polypenentfernung oder Verödung kleiner Gefäßmissbildungen (Angiodysplasien).

Ein Nachteil der Untersuchung besteht im hohen apparativen und personellen Aufwand, die Belästigung für den Patienten ist deutlich höher als bei der Kapselendoskopie.

Kapselendoskopie (Dünndarm)

Bei (Verdacht auf) Morbus Crohn, Zöliakie und zur Blutungsquellensuche kann die Untersuchung des Dünndarms notwendig sein. Hier bietet sich seit einigen Jahren die Kapselendoskopie an.

Bei der Untersuchung bewegt sich eine kleine Kapsel (z.B. PillCam SB, 26x11 mm groß, Einmalverwendung) durch den Darm und fotografiert eine große Zahl hochauflösender Bilder von der Darmwand. Die kleine Kapsel enthält neben Kamera und Lichtquelle eine Sendeeinheit zur Übertragung der Bilder an die Empfangseinheit, die der Patient auf der Körperoberfläche trägt. Bei modernen Systemen ist die Bildfrequenz sogar abhängig von der Wanderungsgeschwindigkeit der Kapsel. Einzelne Kameras fertigen so auf ihrer Wanderung mehr als 50.000 Bilder. Eine Software setzt diese dann zu einem Video zusammen, das sich der Arzt auf einem Monitor anschauen kann.

Sollte ein begründeter Verdacht auf eine strukturelle Engstelle im Magen-Darm-Trakt bestehen, die die Kamera möglicherweise nicht passieren kann, besteht die Möglichkeit, eine Testkapsel (in Form und Größe der Dünndarm-Kamerakapsel entsprechend) vorab auf den Weg

zu schicken. Sollte diese stecken bleiben, löst sie sich notfalls innerhalb von etwa 30 Stunden auf.

Da für eine gute Dokumentation der Darmwand die Sauberkeit des Darmes Grundvoraussetzung ist, muss der Darm vor der Untersuchung, ähnlich einer Darmspiegelung, gründlich gereinigt werden. Nur unter diesen Bedingungen erhält man aussagekräftige Bilder der untersuchten Dünndarmabschnitte.

Ein Nachteil der Kapselendoskopie ist jedoch, dass eine Probenentnahme nicht möglich ist, therapeutische Eingriffe können nicht durchgeführt werden.

Grundsätzlich können inzwischen auch die Dickdarmabschnitte mit spezialisierten Kameras untersucht werden, diese Untersuchung kommt aber bei Immundefektpatienten sicherlich nur in seltenen Ausnahmen in Betracht. Hier ist, allein wegen der Möglich- und Notwendigkeit zur Probenentnahme, der Coloskopie (s.u.) der Vorzug zu geben.

Recto-Colo-Ileoskopie (umgangssprachlich: Koloskopie)

Bei der Koloskopie wird der gesamte Dickdarm vom Rektum (Mastdarm) bis zum Caecum (Blinddarm) und in den meisten Fällen bis zum terminalen Ileum (Krummdarm) untersucht. Beim kontinuierlichen Vorschieben des Instrumentes dokumentiert der Untersucher fotografisch oder per Video mögliche Normabweichungen:

Im Rektum:

Karzinome; M. Crohn; Colitis ulcerosa; Entzündungen; Abszesse; Polypen

Im Colon:

Karzinome; Divertikulose/Divertikulitis (bes. im Sigma); Colitis ulcerosa; M. Crohn

Im Coecum:

V.a. Appendizitis²⁴

Im terminalen Ileum:

Lymphoproliferation; M. Crohn; Colitis ulcerosa; Entzündungen

²⁴ Entzündung des Wurmfortsatzes; umgangssprachlich: Blinddarmrentzündung

Die Betrachtung der Wandbeschaffenheit wird durch weitere Untersuchungen, wie z.B. die lokale Anwendung von Farbstoffen oder ausgedehnten Probenentnahmen aller Abschnitte (Stufenbiopsien) ergänzt.

Zur Vorbereitung der Koloskopie muss der Patient etwa 12 bis 24 Stunden nüchtern bleiben. Zusätzlich werden Stuhlreste durch die Gabe von Abführmitteln entfernt.

Die Wiederholungsfrequenz der Untersuchung ist von den Befunden abhängig: bei ausgedehnter Lymphoproliferation im terminalen Ileum oder ausgeprägten ent-

zündlichen Veränderungen im Dick- und/oder Enddarm sind engmaschige Verlaufskontrollen erforderlich.

Exkurs: Lymphoproliferation 1: Lymphoproliferative Hyperplasie im Dünndarm

Eine, teils sehr ausgeprägte, lymphoproliferative Hyperplasie (= noduläre, lymphatische Hyperplasie) findet sich im Magen-Darm-Trakt vieler Immundefekt-(CVID)-Patienten und kann, je nach Ausprägung, massive Auswirkungen auf den Verdauungsprozess und das Wohlbefinden haben.

Die am häufigsten beteiligten Darmabschnitte finden sich im Bereich des Zwölffingerdarms und der letzten Dünndarmabschnitte vor dem Übergang in den Dickdarm (terminales Ileum).



*Lymphoproliferative Hyperplasie:
Zwölffingerdarm (Duodenum)*



*Lymphoproliferative Hyperplasie:
Terminales Ileum (Dünndarmabschnitte vor dem Übergang in den Dickdarm)*

Neben Durchfall (Diarrhoe) durch Verlängerung der Resorptionsstrecke, Gallensäureverlustsyndrom und Malabsorption finden sich, speziell bei ausgeprägten Befunden, Beweglichkeitseinschränkungen (Mobilitätseinschränkungen) durch Wandstarre der betroffenen Darmabschnitte. Bei ausgeprägten Befunden ist eine feingewebliche (histologische) Untersuchung durch den Pathologen zum Ausschluss eines Malignen Lymphoms (zumeist MALT-Lymphome) erforderlich.

Konventionelles Röntgen

Konventionelles Röntgen ist im Regelfall durch die Großgerätediagnostik (siehe bitte unten) abgelöst und damit in den Hintergrund getreten.

Es kommt als Abdomen-Übersichtsaufnahme bei Verdacht auf Ileus (Darmverschluss) oder bei Verdacht auf Perforation eines Hohlorgans (Magen, Darm) zum Einsatz.

Ein weiteres Einsatzgebiet ist die differenzierte Darstellung der Dünndarmwandstrukturen im Rahmen einer Doppelkontrast-Sellink-Untersuchung (hohe Strahlenbelastung!), aber auch hier konkurriert die MRT-Sellink-Untersuchung als Verfahren ohne Belastung durch Röntgenstrahlen.

Großgerätediagnostik (CT, MRT, PET)

Computertomographie (CT)

Die CT ist ein Verfahren, welches mit Röntgenstrahlen arbeitet und Dichteunterschiede im Körper misst. Ein dünner Röntgenstrahl tastet dabei den Patienten ab und misst die Abschwächung der Röntgenstrahlung, die sich bei einzelnen Körperstrukturen (Knochen, Luft, Organe) ergibt. Daraus wird dann mithilfe eines Computers ein Schnittbild berechnet.

Aufgrund der hohen Strahlenexposition ist bei der Durchführung immer eine rechtfertigende Indikation notwendig. Ein Beispiel hierfür ist die Darstellung der Bauchorgane bei einem unklaren akuten Abdomen.

Kernspintomographie

(Magnet-Resonanz-Tomographie, MRT)

Die Kernspintomographie ist ein Schnittbildverfahren, welches die magnetischen Eigenschaften von Atomkernen (Eigendrehimpuls) im Körper nutzt.

Besonders gut können mit dieser Methode Weichteilstrukturen beurteilt werden, wie z.B. Normabweichungen der Leber, der Milz, der Lymphknoten oder der Bauchspeicheldrüse.

MR-Sellink

Diese Untersuchung bezeichnet eine spezielle MRT-Methode bei welcher der Dünndarm genauer untersucht wird. Ein besonderer Fokus liegt hierbei auf der Suche nach Entzündungen der Dünndarmschleimhaut, Tumoren oder Engstellen. Da diese Untersuchung eine sehr hohe Sensitivität und Spezifität bezüglich Ausmaß, Aktivität und Verlauf von Erkrankungen des Dünndarmes hat, wird sie besonders häufig bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen wie Colitis ulcerosa oder Morbus Crohn angewandt.

Positronen-Emissions-Tomographie (PET)

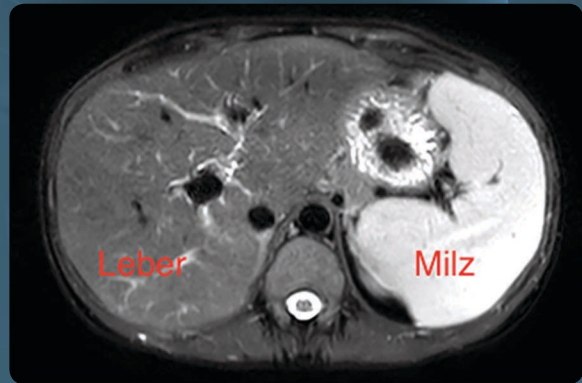
Bei der PET werden Stoffwechselaktivitäten innerhalb des Körpers gemessen.

Dafür muss dem Patienten vor der Untersuchung ein sog. radioaktiver Tracer (Zucker + leicht radioaktive Substanz) gespritzt werden. Dieser Tracer zerfällt im Körper und setzt dabei Positronen frei, die wiederum, wenn sie auf Elektronen treffen, Gammastrahlung frei werden lassen. Eine sog. Gamma-Kamera erkennt diese Strahlung und erstellt damit ein Bild der Zuckerverteilung im Körper.

Mit dieser Methode können besonders gut Tumorzellen oder entzündliche Prozesse an Organen detektiert werden, da sich in beiden Fällen eine höhere Stoffwechselrate ergibt.

Exkurs: Lymphoproliferation 2 – Milzvergrößerung (Splenomegalie)

Eine Lymphoproliferation findet sich als pathologische Vergrößerung von Milz, Leber und Lymphknoten als Leitsymptom beim Autoimmun-Lymphoproliferativem Syndrom (ALPS) und bei X-chromosomalen lymphoproliferativen Syndromen (XLP).



Eine Splenomegalie findet sich in über 50% bei CVID und bei Hyper-IgM-Syndromen.

In Extremfällen, etwa bei Schmerzen und/oder Bewegungseinschränkungen können Bestrahlung (zur Größenreduktion) oder ein operativer Eingriff (zur Milzentfernung) notwendig werden.

Vor diesen Maßnahmen müssen Impfungen gegen Pneumokokken, Meningokokken und *Hämophilus influenzae* B (HIB) erfolgen. Auch das Vorhandensein einer gültigen Auffrischimpfung gegen Tetanus, Diphtherie, Polio und Pertussis (TdVaP) sollte zu diesem Zeitpunkt überprüft werden.

Zu bedenken gilt dabei, dass aufgrund des Immundefektes, die Impfantwort häufig ausbleibt oder zumindest unzureichend sein kann.





Ausgewählt wichtige Symptome mit Auswirkung auf den Magen-Darm-Trakt

Bauchschmerzen

Bauchschmerzen sind bei Immundefektpatienten durch Beteiligung des Magen-Darm-Traktes ein häufiges Symptom. Dabei gilt es zu bedenken, dass bei der Ursachenforschung, neben immundefektspezifischen Erkrankungen, das gesamte Spektrum sonstiger Erkrankungen mitbedacht werden muss.

Differentialdiagnose Bauchschmerzen

- * Entzündungen/Infektionen
 - Magenschleimhautentzündung (Gastritis)
 - Magen- oder Zwölffingerdarmgeschwür (Ulcus ventriculi/duodeni)
 - Leberentzündung (Hepatitis)
 - Bauchspeicheldrüsenentzündung (Pankreatitis)
 - Entzündung der Gallenblase (Cholezystitis)
 - Sigmakulitis²⁵
 - Entzündung des Wurmfortsatzes (Appendizitis)

- * Chronisch entzündliche Darmerkrankungen
 - Colitis ulcerosa
 - Morbus Crohn
 - Mikroskopische Colitis

- * Organvergrößerung (Organomegalie)
 - Vergrößerung der Leber (Hepatomegalie)
 - Vergrößerung der Milz (Splénomegalie)

- * Obstruktion (verschlussbedingt)
 - Darmverschluss (Ileus) bei Entzündung oder Tumor
 - Gallenkolik (Cholezystolithiasis)
 - Ureterkolik (Ureterstein)

- * Vaskulär²⁶
 - Mesenterialinfarkt²⁷

- * Bei Frauen: gynäkologische Ursachen
 - Adnexitis²⁸
 - Extrauterine Gravidität²⁹

²⁵ Entzündung der Darmschleimhaut, zu 95 % ist der Abschnitt hinter dem absteigenden Dickdarm betroffen; Divertikel: Ausstülpungen in der Darmschleimhaut

²⁶ Die Blutgefäße betreffend; Vaskuläre Medizin: Angiologie ²⁷ meist akuter Verschluss eines Darmgefäßes, der zum Absterben des entsprechenden Darmabschnittes führt ²⁸ Entzündung von Eileiter und Eierstock ²⁹ Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutterhöhle

Erhöhte Infektneigung & Entzündungsprozesse

Immundefektpatienten charakterisieren sich oftmals durch eine vermehrte Infektneigung. Häufig leiden sie zusätzlich an Autoimmunität und pathologischer Inflamationsreaktion. Der Magen-Darm-Trakt ist mit einem hohen Maß an ortsständigem immunologischem Gewebe überaus häufig beteiligt.

- * Mundhöhle
 - Pilzinfektionen, wie z.B. Soor
 - Bakterielle Infektionen
 - Virale Infektionen (z.B. Stomatitis aphthosa³⁰)

- * Speiseröhre
 - Pilzinfektionen, wie z.B. Soor
 - Refluxösophagitis
 - Ösophagitis (Entzündung der Speiseröhre)
 - Fistelbildung³¹

- * Magen
 - Gastritis & Ulcusleiden
 - Gehäuft HP-positive MALT-Lymphome
 - Autoimmunität
 - Resorptionsstörungen

- * Duodenum
 - Lymphoproliferation,
 - Ulzeration
 - Lambliasis

- * Dünndarm
 - Infekte mit seltenen Erregern
 - Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa; M. Crohn)

- * Terminales Ileum
 - Lymphoproliferation
 - Gallensäureverlustsyndrom
 - Resorptionsstörungen
 - Osmotische Diarrhoe

- * Colon/Rektum
 - Colitis
 - Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa; M. Crohn)

Intoleranz & Unverträglichkeit

Laktose-Intoleranz

Die Laktose-Intoleranz wird durch einen Mangel des Enzyms Laktase im Dünndarm hervorgerufen und bezeichnet einen Symptomkomplex, der sich v.a. durch Durchfall (Diarrhoe), Bauchkrämpfe und Blähungen (Flatulenzen) auszeichnet.

Das Ausmaß der Symptomatik korreliert positiv mit der aufgenommenen Menge Laktose.

Das Enzym Laktase spaltet normalerweise im Darm die mit der Nahrung (v.a. Milchprodukte) aufgenommene Laktose in zwei kleinere Zucker. Wenn dieser Prozess gestört ist, kommt es zu einer verminderten Aufnahme von Laktose im Dünndarm und der Zucker verbleibt im Darmlumen. Dies führt wiederum dazu, dass osmotisch Wasser von dem Zucker angezogen wird, was folgende Prozesse nach sich zieht:

- * Mehr Wasser im Darm > Diarrhoe³²
- * Erhöhte Füllung des Darms
 - > Vermehrte Darmbewegung > Bauchkrämpfe
- * Verstoffwechslung der Laktose durch Darmbakterien
 - > Gasbildung und Blähungen

Diagnostik

- * H₂-Laktose-Atemtest: Nach Laktose-Gabe vermehrter Wasserstoff in der Ausatemluft
- * Laktose-Toleranztest: Kaum angewendet, da zu unspezifisch/unsensitiv
- * Dünndarmbiopsie: qualitativer/quantitativer Nachweis des Enzyms Laktase

Die Laktoseintoleranz ist entweder genetisch bedingt oder beruht auf einem funktionell verursachten Mangel an Laktase im Dünndarmepithel infolge einer Erkrankung (z.B. glutensensitive Enteropathie = Sprue). In Deutschland sind ca. 15% der Bevölkerung betroffen. Die Laktoseintoleranz ist durch die Einnahme von Laktase-Präparaten bei entsprechender Nahrungsaufnahme oder durch einen Verzicht auf Laktose beherrschbar.

Es ist zu beachten, dass Menschen mit Laktasemangel auch völlig beschwerdefrei sein können.

Fruktose-Intoleranz

Die intestinale Fruktose-Intoleranz/Fruktosemalabsorption (Fruchtzuckerunverträglichkeit) wird durch einen Defekt des Fruktosetransporters GLUT5 im Dünndarm hervorgerufen.

Der Defekt führt zu einer verminderten Fruktoseaufnahme im Darm, was mit Blähungen und Durchfall (Mechanismen siehe bitte bei Laktoseintoleranz) einhergeht. Diese Störung tritt relativ häufig auf (ca. 10-20% der Weltbevölkerung) und ist von der hereditären (angeborenen) Fruktose-Intoleranz abzugrenzen, welche insgesamt selten vorkommt und aus einem Mangel des Enzyms Fruktose-1-Phosphat-Aldolase resultiert.

Die Therapie besteht im Wesentlichen aus einer fruktosearmen Ernährung. Hier ist zwischen der sogenannten Karenzphase und der Dauerernährung zu unterscheiden. In der Karenzphase müssen unverträgliche Nahrungsmittel zwingend vermieden werden, in der nachfolgenden Phase der Dauerernährung kann ein Re-Expositionsversuch gewagt werden. Erst wenn es erneut zu der klassischen Unverträglichkeitssymptomatik kommt, ist das entsprechende Nahrungsmittel zu meiden.

Beispiele für Nahrungsmittel, die dauerhaft zu meiden sind: Ananas, Apfel, Birne, Datteln, getrocknete Feigen, Honig, Kirschen, Malzbier, Pflaumen, Rosinen, Sauerkraut, Weintrauben und Weizenbier.

Beispiele für Nahrungsmittel, wo nach einer Karenzphase eine berechnete Hoffnung auf Verträglichkeit besteht: Aprikose, Bier (nicht Malz- oder Weizenbier!), Erdbeeren, rohe Feigen, Kiwi, Orangen, Pfirsich, Rot- und Weißwein, Stachelbeeren, Tomaten, Weißkohl und Zwiebeln.

Eine Auswahl von Nahrungsmitteln, die im Regelfall zu jeder Zeit gut verträglich sind: Avocado, Buttermilch, Chicorée, Dorsch, Ei und Eiprodukte, Feldsalat, Fenchel, Forelle, Frischfleisch, Gurke, Hefe und Hefeextrakt, Hering, Hühnerfleisch, Joghurt, Käse (Brie, Camembert, Edamer, Emmentaler, Hüttenkäse, Mozzarella, Parmesan, Ziegenkäse), Kartoffeln, Lachs, Magermilch, Reis, Rindfleisch, Sahne, Rohschinken, Schweinefleisch, Quark und Zucchini.

Die oben genannte Produktauswahl dient nur der Illustration und kann eine gezielte Diätberatung nicht ersetzen.

Damit die aktuelle Nahrungsaufnahme die Untersuchungen auf Laktose- und Fruktose-Intoleranz nicht verfälscht, haben sich folgende Ernährung und Handlungsanweisungen vor der Untersuchung bewährt (siehe nächste Seite).

³⁰ Mundfäule ³¹ Fistel: lat: Röhre; nicht natürlich vorbestehende Verbindung zwischen einem inneren Hohlorgan und einem anderen Organ ³² Durchfall

Mangelernährung

Mangelernährung:

Krankheitsassoziierter Gewichtsverlust; Eiweißmangel mit reduzierter Muskelmasse; Defizite an spezifischen essentiellen³⁵ Nährstoffen

Kachexie³⁷:

Komplexes metabolisches³⁶ Krankheitsbild (>5 % Gewichtsverlust in <12 Monaten)

Mangelernährung kann beispielsweise im Rahmen somatischer Erkrankungen (Krebs, Diabetes, Autoimmunerkrankungen) auftreten oder mit dem erhöhten Lebensalter des Patienten assoziiert sein.

Eine Minderversorgung mit Vitaminen, Spurenelementen und anderen wichtigen Nahrungsbestandteilen kann weitreichende Folgen haben und nicht nur die Lebensqualität, sondern auch die Krankheit des Patienten verschlechtern und seine Sterblichkeit erhöhen.

Folgen der Mangelernährung

- * Immunologische Störung
- * Lymphozytenanzahl vermindert und Lymphozytenfunktion gestört
- * Funktion von Makrophagen, B-, T- und NK-Zellen beeinträchtigt
- * Verminderung von Chemotaxis³⁸ und Migration neutrophiler Granulozyten
- * häufigere/längere Krankenhausaufenthalte
- * erhöhte Morbidität³⁹ und Sterblichkeit
- * gerade bei älteren Patienten besonders gefährlich (50 % aller älteren Menschen haben ein Risiko für Mangelernährung)
- * schlechtere Lebensqualität
- * erhöhte Kosten für das Gesundheitssystem und den Einzelnen

Autoimmunität

Als Autoimmunität wird eine Reaktion des Immunsystems gegen körpereigene Strukturen bezeichnet. Man geht davon aus, dass diese Fehlreaktion des Immunsystems aus einem Verlust der immunologischen Toleranz resultiert.

Normalerweise werden autoreaktive⁴⁰ B-Lymphozyten vom Körper im Knochenmark, der Milz oder Lymphknoten eliminiert. Bei autoreaktiven T-Zellen geschieht dies physiologischerweise im Thymus. Wenn diese Mechanismen versagen, attackieren Immunzellen den eigenen Körper und es entsteht eine Entzündungsreaktion.

Die Ursache dieser Autoimmunität ist heute noch weitgehend unbekannt. Es ist lediglich bekannt, dass sich Autoimmunerkrankungen besonders häufig im Zusammenhang mit bestimmten genetischen HLA-Mustern entwickeln und teilweise mit stattgehabten Infekten zusammenhängen.

Diagnostisch sind in diesem Zusammenhang häufig „irreguläre Antikörper“ im Blut des Patienten festzustellen, die von autoreaktiven B-Lymphozyten produziert werden (Auszug):

	Assoziiert mit (Beispiele)
Antinukleäre Antikörper (ANA)	Kollagenosen ⁴¹ Vaskulitiden ⁴² Borreliose
Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA)	Granulomatose ⁴³ mit Polyangiitis Morbus Crohn Colitis ulcerosa
TPO-AK (MAK)	Hashimoto-Thyreoiditis Morbus Basedow ⁴⁴
TRAK	Morbus Basedow Hashimoto-Thyreoiditis

³⁵ Lebensnotwendig ³⁶ Stoffwechselbedingt ³⁷ Krankhafter, sehr starker Gewichtsverlust ³⁸ Durch Ausschüttung oder Bildung von Botenstoffen hervorgerufene Anlockung von Zellen an den Ort einer entzündlichen Reaktion ³⁹ Häufigkeit von Erkrankungen innerhalb einer Bevölkerungsgruppe ⁴⁰ B- oder T-Zellen erkennen während ihrer Entwicklung ein Selbstantigen ⁴¹ Bindegeweberkrankung ⁴² Entzündung der meist arteriellen Blutgefäße; gehört zu den rheumatisch-entzündlichen Erkrankungen ⁴³ Systemerkrankung des Gefäßsystems ⁴⁴ Autoimmunerkrankung der Schilddrüse; meistens einhergehend mit Kropfbildung, Überfunktion oder Augenbeteiligung

Ausgewählt wichtige Krankheitsbilder mit Auswirkungen auf den Magen-Darm-Trakt

Diarrhoe (Durchfall)

Durchfallerkrankungen kommen sehr häufig vor, verlaufen jedoch in den meisten Fällen selbstlimitierend. Obwohl es an einheitlichen Kriterien mangelt, ist eine Diarrhoe durch eines der folgenden Kriterien charakterisiert:

1. Häufige Stuhlentleerungen: Mehr als 3x pro Tag
2. Veränderte Stuhlkonsistenz:
Wassergehalt mehr als 75%
3. Veränderte Stuhlmenge: Mehr als 200–250g pro Tag

Bei vielen infektiösen Durchfallerkrankungen muss eine namentliche Meldung an das Gesundheitsamt (bei Erregernachweis) erfolgen. Das gilt vor allem bei Personen, die in der Gastronomie arbeiten oder anderweitigen beruflichen Lebensmittelkontakt pflegen. Treten Botulismus, Cholera oder Typhus auf, reicht ein Hinweis auf die Erkrankung für eine namentliche Meldung des Patienten aus.

Prinzipiell gibt es verschiedene Mechanismen, die zu einer Durchfallsymptomatik führen können:

- * sekretorisch: Enzyme im Darm-Trakt werden so modifiziert, dass sie aktiv Wasser in den Darm abgeben und so die Stuhlkonsistenz verändern (z.B. Cholera, Lebensmittelintoxikation)
- * entzündlich: entzündliche Prozesse der Darmwand bedingen eine Schleim- und Blutbeimengung des Stuhls (z.B. Amöbiasis⁴⁵, Shigellose⁴⁶, Colitis ulcerosa, Salmonellose)
- * hypermotil: eine vermehrte Darmbewegung führt zu einer schnelleren Darmpassage und damit zu einem geringen Maß an Wasserresorption im Darm > Die Stuhlkonsistenz bleibt dementsprechend wässriger (Hyperthyreose, Reizdarmsyndrom)
- * osmotisch: Stoffe, die mit der Nahrung aufgenommen wurden, ziehen das Wasser bei der Darmpassage osmotisch an (Laxantien⁴⁷, Malabsorption, Laktoseintoleranz)

Bei Durchfallerkrankungen lässt sich eine große Ursachenvielfalt feststellen:

Differentialdiagnose Diarrhoe (Auswahl)

Infektiös:

- * bakteriell
 - Campylobacter jejuni
 - Clostridium difficile (v.a. in Zusammenhang mit Antibiose)
 - Salmonellen
- * viral
 - Norovirus
 - Rotavirus
- * Protozoenerkrankungen
 - Lambliasis
 - Amöbiasis
- * Wurmerkrankungen
 - Toxokariosis
 - Ascariasis
 - Trichinose
 - Taenia-Infektion

Nicht-infektiös:

- * Lebensmittelintoxikation (z.B. Aflatoxin, chemische Schadstoffe)
- * Lebensmittel-Toxin-Infektion (z.B. Botulismus⁴⁸; Bacillus cereus-Infektion)
- * Malassimilationssyndrome
 - Laktoseintoleranz
 - Sprue
- * Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen
 - M. Crohn
 - Colitis ulcerosa
 - Mikroskopische Colitis
- * Reizdarmsyndrom
- * Medikamente (v.a. Laxantienabusus⁴⁹)
- * Tumore (Paradoxe Diarrhoe bei Verschluss des Dickdarms)

⁴⁵ Amöbenruhr ⁴⁶ bakterielle Ruhr ⁴⁷ Abführmittel ⁴⁸ Vergiftung durch das Botulinumbakterium; nicht ansteckend ⁴⁹ Missbrauch von Abführmitteln

Sollte eine Diarrhoe chronifizieren, d.h. länger als 2-3 Wochen andauern, ist eine weitere diagnostische Abklärung obligat:

- * Stuhluntersuchungen:
 - Pathogene Keime oder Viren (Noro-/Rotavirus)?
 - Elastase-Bestimmung
- * Endoskopie
 - Gastroskopie mit Probeentnahme
 - Koloskopie mit stufenweiser Probeentnahme aus relevanten Darmregionen
- * Apparative Diagnostik: Sonographie, evtl. CT oder MRT
- * Funktionstests: z.B. H₂-Atemtest bei Verdacht auf Laktoseintoleranz

Eine akut aufgetretene Durchfallerkrankung ist nicht zwingend medikamentös behandlungsbedürftig, da sie oftmals selbstlimitierend verläuft. Wichtig ist den Wasser- und Elektrolytverlust auszugleichen. Bei chronischen Diarrhöen muss eine Therapie ursachenspezifisch angepasst werden.

Sollte bei infektiösen Diarrhöen eine Antibiose notwendig sein, sind bei der Auswahl des Antibiotikums die Leitkeime zu berücksichtigen. Hier ist der Einsatz einer sogenannten kalkulierten Antibiose notwendig, gleichzeitig ist eine mikrobiologische Erregersicherung anzustreben. Sollten die detektierten Keime Resistenzen gegen das eingesetzte Antibiotikum aufweisen, ist eine Anpassung der Medikation dringend notwendig.

Beim Einsatz einer Antibiose ist auf ausreichende Dosis und Applikationsdauer zu achten.

Zu berücksichtigen gilt, dass die antibiotische Behandlung einer Salmonellose das Risiko einer Dauerausscheidung erhöht.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen

Morbus Crohn

Der Morbus Crohn ist eine chronisch entzündliche Darmerkrankung, die meistens zwischen dem 15.-35. Lebensjahr das erste Mal auftritt.

Die Ursache für das Auftreten der Erkrankung ist dabei weitgehend unbekannt, es werden allerdings verschiedene Risikofaktoren formuliert wie Nikotinabusus und familiäre Häufung bei Mutation eines bestimmten Gens (NOD2-Gen).

Es wird vermutet, dass es zu einer Aktivierung lymphatischer Zellen in der Darmwand kommt, was wiederum eine Entzündungsreaktion bedingt und eine lokale Schädigung (Erosionen/Ulzerationen) des Darmepithels hervorruft.

Die Erkrankung kann sich an jeder Stelle des Verdauungstraktes manifestieren, wobei es zwei Punkte zu beachten gibt:

- * Das Befallsmuster kann segmental-diskontinuierlich verlaufen.
- * Ein besonders typischer Manifestationsort ist das terminale Ileum (viel lymphatisches Gewebe).
Für die Erkrankung typisch ist ein schubweiser Verlauf, wobei die Wahrscheinlichkeit innerhalb eines Jahres an einem weiteren Schub zu erkranken bei ca. 30 % liegt. Man kann die Symptome in drei Kategorien einteilen: nach solchen, welche den Darm direkt betreffen (intestinal), Symptome, welche sich außerhalb des Darms manifestieren (extraintestinal) und Beschwerden, die aus einer Minderaufnahme von lebenswichtigen Nährstoffen resultieren (Malabsorptionssyndrom).
- * Intestinale Symptome
 - meist unblutiger, chronischer Durchfall
 - Schmerzen im (rechten) Unterbauch
 - entzündlich bedingte Verwachsungen im Unterbauch
 - Fistelbildung, v.a. im Analbereich (Häufig Erstmanifestation!)
 - Darmverschlüsse

- * Extraintestinale Symptome (seltener als intestinale Symptomatik)
 - Gelenke: Entzündung (Arthritis enteropathica)
 - Auge: Verschiedene Entzündungsformen, wie z.B. Iritis, Uveitis
 - Hautveränderungen: z.B. Erythema nodosum⁵⁰, Pyoderma gangraenosum⁵¹
- * Malabsorptionssyndrom
 - Gewichtsverlust
 - Wachstumsstörung bei Kindern
 - Blutarmut (Anämie)
 - Gallensäureverlustsyndrom > Fettiger Stuhlgang (Steatorrhoe)

Diagnostisch bedeutsam sind Laboruntersuchungen, Sonographie der Bauchorgane, MR-Sellink⁵² und die Endoskopie sowie eine klinische Klassifikation des Schubs durch den Aktivitätsindex nach Best (CDAI).

- * Labor
 - Blut: Entzündungsparameter erhöht; Blutarmut (Anämie)
 - Stuhl: Ausschluss einer bakteriellen Infektion
- * Sonographie
 - Verdickung der Kolonwand
 - Kokarden-Phänomen⁵³
 - evtl. Fistelnachweis
- * MR-Sellink
 - Untersuchung des Verteilungsmusters/Befalls des Dünndarms
 - Verdickung der Darmschlingen und Vergrößerung der Lymphknoten
- * Endoskopie
 - Koloskopie mit Stufenbiopsie aus terminalem Ileum, Kolon und Rektum.
Auswahl typischer Befunde:
 - Ulzera in landkartenform/länglich („Schnecken Spuren“)
 - aphthöse blutige Darmwanddefekte („Pinpoint lesions“)
 - „Pflastersteinrelief“ der Schleimhaut
 - Gastroskopie: z.T. Aphten der Schleimhaut

- * Aktivitätsindex nach Best
 - am besten validierter Score zur Erfassung der Krankheitsaktivität,
 - erlaubt die Beurteilung der Schwere eines Schubs/ des Therapieerfolges,
 - wird im klinischen Alltag aufgrund seiner Komplexität wenig bestimmt.

Eine Heilung des Morbus Crohn ist bisher nicht möglich. Erneutes Auftreten der Schübe und Komplikationen sind unbehandelt häufig. 70 % der Patienten müssen innerhalb von 15 Jahren operiert werden. Aber: normale Lebenserwartung bei optimaler Behandlung.

Colitis ulcerosa

Die Colitis ulcerosa ist eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung, die meistens zwischen dem 20.-35. Lebensjahr das erste Mal auftritt. Dabei ist zu beachten, dass Hellhäutige deutlich häufiger betroffen sind als Dunkelhäutige.

Die Ursache für das Auftreten der Erkrankung ist dabei weitgehend unbekannt. Als Risikofaktor wird eine genetische Anlage vermutet, Nikotinabusus ist im Gegensatz zum Morbus Crohn eher ein protektiver Faktor (senkt das Erkrankungsrisiko und hat einen positiven Effekt auf den Verlauf der Erkrankung).

Ähnlich wie beim Morbus Crohn wird vermutet, dass es zu einer Aktivierung lymphatischer Zellen in der Darmwand kommt, was wiederum eine Entzündungsreaktion bedingt und eine lokale Schädigung (Erosionen/Ulcerationen) des Darmepithels hervorruft. Im Gegensatz zum M. Crohn ist das Befallsmuster hier kontinuierlich. Meist findet sich der Beginn im Rektum (Mastdarm) und steigt kontinuierlich auf in den Dickdarm.

Klinisch fallen zumeist folgende Symptome auf:

- * Intestinale (darmbezogene) Symptome
 - blutige, schleimige Durchfälle
 - Bauchschmerzen
 - krampfartiger, schmerzhafter Stuhldrang (Tenesmen)
- * Extraintestinale (außerhalb des Darms) Symptome
 - Leber/Gallengänge: primär sklerosierende⁵⁴ Cholangitis⁵⁵ (PSC)
 - Gelenke: Entzündungen (Arthritis, Sakroiliitis)
 - Hautveränderungen: Erythema nodosum; Pyoderma gangraenosum
 - Auge: verschiedene Entzündungen (z.B. Iritis, Uveitis)

⁵⁰ Knotenrose; akute Entzündung des Unterhautfettgewebes ⁵¹ Geschwürbildung und Absterben der Haut; vermutlich Autoimmunerkrankung ⁵² Die Röntgenuntersuchung nach Sellink ist eine radiologische Untersuchung mit der die Schleimhaut des Dünndarms am besten dargestellt werden kann. ⁵³ Zielscheibenphänomen; im Ultraschall sind mehrere Ringe ähnlich einer Zielscheibe zu sehen. ⁵⁴ Verhärtende Narbenbildung ⁵⁵ Entzündung der Gallenwege

Grundsätzlich sind bei der Colitis ulcerosa verschiedene Verlaufsformen bekannt:

- * Chronisch-intermittierend: häufigste Form; Symptomatik im Wechsel mit vollständiger Ausheilung (Remission)
- * Chronisch-kontinuierlich: keine vollständige Ausheilung (Remission) zwischendurch
- * Akutfulminant: plötzliches Auftreten; Gefahr einer Austrocknung (Exsiccose)/eines Schocks durch starke Durchfälle

Diagnostisch bedeutsam sind Laboruntersuchungen, Sonographie der Bauchorgane, Röntgen mit Doppelkontrastmitteleinlauf und die Koloskopie, sowie eine Beurteilung der Krankheitsaktivität durch den Truelove/Witts-Index.

- * Labor:
 - Blut: Entzündungsparameter erhöht; Blutarmut (Anämie); pANCA erhöht
 - Stuhl: Ausschluss einer bakteriellen Infektion; Lactoferrin als Marker für Schleimhautentzündungen
- * Sonographie:
 - Verdickung der Kolonwand
- * Röntgen mit Doppelkontrasteinlauf
 - Verlust der Haustrierung⁵⁶
 - Tiefe Ulzerationen, sog. „Kragenkopfulzera“
- * Koloskopie
 - Ulzera mit Fibrinbelägen⁵⁷
 - Kontaktblutungen
 - entzündlich veränderte Schleimhaut
 - fortgeschrittenes Stadium: Haustrenverlust, Pseudopolypen
 - immer Mituntersuchung des Ileums zur Abgrenzung von M. Crohn
- * Truelove/Witts-Index
 - Beurteilt die Krankheitsaktivität und teilt sie in drei Stadien (leicht, mäßig, schwer) ein
 - dieser Score berücksichtigt beispielsweise Stuhlfrequenz/Tag, Blut im Stuhl, Fieber und Blutarmut (Anämie)

Im Gegensatz zum Morbus Crohn ist die Colitis ulcerosa potentiell heilbar durch eine Proktokolektomie (chirurgische Entfernung von Dickdarm und Rektum). Generell sollte eine Colitis ulcerosa genau durch Koloskopien beobachtet werden, da nach längerem Krankheitsverlauf ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer bösartigen Entartung besteht.

⁵⁶ Natürliche Ausbuchtungen in der Dickdarmwand ⁵⁷ Fibrin ist ein Blutbestandteil (Protein); nicht wasserlöslich, zeigt sich auf Wunden als gelber Belag welcher das Zellwachstum verhindert und somit den Abheilungsprozess behindert

Hepatitis

Die Hepatitis wird von verschiedenen Hepatitisviren verursacht und bedingt, neben anderen Symptomen, häufig Durchfälle und Magen-Darm-Beschwerden.

Generell lassen sich die Übertragungswege folgendermaßen charakterisieren:

- * enterale Übertragung durch Trinkwasser, Nahrungsmittel oder unzureichende Hygiene
- * parenterale Übertragung durch Spritzen (v.a. Drogenabusus) oder sexuelle Kontakte

Weiterhin gibt es die Autoimmunhepatitis als nichtinfektiöse Hepatitis.

	Epidemiologie	Symptome	Diagnostik
Hepatitis A	Häufigste Ursache akuter Hepatitis weltweit; Vorkommen v.a. in tropischen Regionen > Geringer Hygienestatus	Übelkeit Durchfall Fieber Hautausschlag Ikterus („Gelbe Haut“)	Blutuntersuchung: Anti-HAV-IgM ↑ (Akut) Anti-HAV-IgG ↑ (Langzeitmarker)
Hepatitis E	Man schätzt etwa 100.000 Infektionen/Jahr in Deutschland	Meist ohne Symptome Fulminante Verläufe in der Schwangerschaft	Blutuntersuchung: Anti-HEV-IgM ↑

Sonderfall: Autoimmunhepatitis

Die Autoimmunhepatitis ist ein relativ seltenes Krankheitsbild, welches zu einer akuten/chronischen Entzündung der Leber führt und gehäuft im jungen Erwachsenenalter auftritt. Wie bei einer Vielzahl von Autoimmunerkrankungen sind auch hier wieder Frauen häufiger betroffen als Männer. Ursachen für die Autoimmunhepatitis sind bisher nicht bekannt, es wird allerdings eine familiäre Häufung berichtet.

Folgende Symptome lassen sich feststellen:

- * Bauchschmerzen, Übelkeit
- * Leistungsminderung, Abgeschlagenheit
- * Verknüpfung mit anderen Autoimmunerkrankungen (v.a. Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen & Autoimmunthyreoiditis)

Diagnostisch ist hier eine Laboruntersuchung besonders wegweisend:

- * Erhöhung der Transaminasen und der BSG
- * Hypergammaglobulinämie⁵⁸
(häufig nicht bei Immundefektpatienten!)
- * Autoantikörper: ANA/SMA/LKM1

Therapeutisch erfolgt bei der Autoimmunhepatitis zyklisch, ggf. sogar lebenslang, die Gabe von Glukokortikoiden und/oder Azathioprin zur Immunsuppression. Bei Cortisonlangzeittherapie ist evtl. eine medikamentöse Osteoporoseprophylaxe erforderlich.

Zöliakie (Glutensensitive Enteropathie, Sprue)

Die Zöliakie ist eine HLA-assoziierte Erkrankung, die vermehrt bei Vorliegen weiterer Autoimmunerkrankungen auftritt. Eine Manifestation der Erkrankung ist in jedem Lebensalter möglich, wobei mehr Frauen als Männer betroffen sind.

Als Haupterkrankungszeitpunkte ergeben sich das Säuglingsalter, das Schulalter und die 4. Lebensdekade. In Deutschland liegt die Prävalenz der Zöliakie bei ca. 0,3%. Ursächlich erscheinen bestimmte genetische Ausstattungen mit HLA-Antigenen, wobei häufig HLA-DQ2 zu finden ist.

Die Zöliakie kann mit verschiedenen Erkrankungen assoziiert sein (Auszug):

- * Down-Syndrom
- * Diabetes mellitus
- * Schilddrüsenerkrankungen
(M. Basedow, Hashimoto-Thyreoiditis)
- * Autoimmunhepatitis
- * Vitiligo („Weißfleckenkrankheit“)

Die Entstehung der Zöliakie wird als eine Mischung aus Gluten-Unverträglichkeit und Autoimmunerkrankung (Autoantikörper) betrachtet.

Der Verzehr glutenhaltiger Nahrung führt dabei zu einer Autoimmunreaktion mit Bildung von Autoantikörpern (Endomysium-/Transglutaminase-Antikörper), was zu einer sukzessiven Zerstörung des Dünndarmepithels führt. Folgen sind eine gestörte Resorptionsleistung des Dünndarms und eine Malabsorption (mangelnde Aufnahme von Nährstoffen).

⁵⁸ Erhöhter Gehalt an Gammaglobulinen im Blut

*Patienten, die an Zöliakie erkrankt sind,
können folgende Beschwerden entwickeln:*

- * Stuhlveränderungen:
 - Diarrhö (Durchfall)
 - Blähungen (Flatulenzen)
- * Appetitlosigkeit, Antriebslosigkeit
- * Malabsorption:
 - Gewichtsverlust
 - Infektanfälligkeit
 - Entwicklungsstörung bei Kindern
 - Vitaminmangel (Vit. B12, Folsäure) und spezifische Folgen
 - Elektrolytmangel (Kalziummangel)
 - Eisenmangel mit Eisenmangelanämie

Die Krankheit kann aber auch komplett asymptomatisch verlaufen.

*Diagnostisch ist es wichtig, folgende Parameter
und Untersuchungen zu erheben:*

- * Stuhlanamnese & -inspektion: typisch wären voluminöse und fettreiche Stühle
- * Laboruntersuchungen:
 - IgA-Antikörper gegen die Transglutaminase (tTG-AK)
 - IgA-Antikörper gegen das Endomysium (EmA-AK)
 - ca. 10 % der Betroffenen haben einen IgA-Mangel (Gesamt-IgA und sekretorisches IgA bestimmen!)
- * Dünndarmbiopsie: Zottenatrophie⁵⁹, Kryptenhyperplasie⁶⁰, Lymphozyteninfiltrate
- * Glutenfreie Diät führt zu einer Besserung der Symptome

Therapeutisch muss lebenslang eine glutenfreie Diät eingehalten werden, das bedeutet vor allem einen Verzicht auf Produkte aus Weizen, Roggen, Gerste und Dinkel. Eisen und Vitamine sollten regelmäßig zugeführt werden.

⁵⁹ Atrophie: Abflachung ⁶⁰ Hyperplasie: Übermäßige Zellbildung

Exkurs: „glutenfrei“

Die Verordnung EU-Verordnung (EG) Nummer 41/2009, in Kraft getreten am 01.01.2012, befasst sich mit der Zusammensetzung und Kennzeichnung von Lebensmitteln, die für Menschen mit einer Glutenunverträglichkeit geeignet sind. Folgende Stufen sind definiert:

- * *sehr geringer Glutengehalt:*
es dürfen höchstens 100 mg Gluten pro Kilogramm Lebensmittel enthalten sein.
- * *glutenfrei:*
der Höchstgehalt an Gluten beträgt 20 mg/kg.
- * *Lebensmittel mit Hafer:*
Glutengehalt von maximal 20 mg/kg.

Der Hafer muss so hergestellt sein, dass eine Verunreinigung mit Gerste, Roggen, Weizen und deren Kreuzungen ausgeschlossen ist.

Autoimmunendokrinopathien⁶¹

Autoimmunendokrinopathien betreffen meist nicht direkt den Magen-Darm-Trakt, haben aber indirekt wichtige Auswirkungen auf diesen. Beispielhaft wird hier die Autoimmunthyreoiditis vorgestellt.

Autoimmunthyreoiditis, Typ Hashimoto

Die Autoimmunthyreoiditis Hashimoto ist die häufigste Form der Schilddrüsenentzündung. Ungefähr 10% der Gesamtbevölkerung sind von dieser Krankheit betroffen, wobei Frauen 9x häufiger als Männer erkranken. Gerade bei Immundefektpatienten tritt der M. Hashimoto oftmals als Begleiterkrankung auf.

Im Körper kommt es dabei zu einer pathologischen Aktivierung von B-Lymphozyten, die Antikörper gegen hormonhaltige Schilddrüsenstrukturen bilden und so das Gewebe sukzessive zerstören. Während der M. Hashimoto im Frühstadium häufig asymptomatisch verläuft, kann es im Verlauf zu einer Schilddrüsenüberfunktion (Hashitoxikose) und im Spätstadium zu einer Schilddrüsenunterfunktion mit spezifischen Symptomen kommen (Auszug):

- * **Hyperthyreose (Überfunktion)**
 - Schilddrüse: Struma (Größenzunahme der Schilddrüse, umgangssprachlich. „Kropf“)
 - vegetativ: Schwitzen, erhöhter Puls (Tachykardie), erhöhter Blutdruck (Hypertonie), Wärmeintoleranz, Haarausfall
 - Magen-Darm-Trakt: evtl. erhöhte Stuhlfrequenz, Durchfall (Diarrhoe), Gewichtsabnahme
 - Myopathien/Osteopathien: Schmerzen in Muskeln und Knochen
- * **Hypothyreose (Unterfunktion)**
 - Antriebsarmut
 - vegetativ: kühle Haut, verlangsamter Puls (Bradykardie), Kälteintoleranz, brüchiges Haar
 - Magen-Darm-Trakt: Verstopfung (Obstipation), Gewichtszunahme
 - generalisierte Myxödeme: teigige Schwellung der Haut, Heiserkeit durch Schwellung der Stimmlippen, evtl. Herzinsuffizienz durch Myxödemherz
 - beim älteren Menschen kann die Hypothyreose auch einer Demenz oder Depression ähneln

⁶¹ Endokrinopathie: Erkrankung des endokrinen Systems, die eine Störung der Hormonproduktion, -regulation oder -wirkung nach sich zieht. Endokrin: auf das Hormonsystem bezogen

Bösartige Erkrankungen bei primären Immundefekten (PID)

Diagnostisch wird mittels Laborkontrolle ein Antikörpernachweis (MAK (Anti-TPO-AK), TRAK) geführt und der Schilddrüsenstoffwechsel überprüft (basales TSH, fT3, fT4). Außerdem kann das Schilddrüsengewebe sonographisch auf narbige Areale oder eine inhomogene, vereinzelt echoreiche, Gewebestruktur untersucht werden.

Therapeutisch muss im Stadium der Unterfunktion eine Gabe von L-Thyroxin (T4-Substitution) erfolgen. Je schwerer eine Hypothyreose ausgeprägt ist, desto langsamer und vorsichtiger muss mit der Eindosierung des Medikamentes begonnen werden.

Um den therapeutischen Erfolg zu messen und mögliche Veränderungen der Schilddrüsenparameter direkt zu detektieren, muss eine lebenslange Kontrolle selbiger erfolgen.

Bösartige (maligne) Erkrankungen treten bei primären Immundefekten gehäuft auf. Dabei entfällt der größte Teil (ca. 50%) auf die Entwicklung eines Lymphoms⁶². Bei diesen Lymphomen handelt es sich meistens um B-Zell-Lymphome. Konkret treten diese Lymphome bei PID-Patienten i.d.R. in einem früheren Lebensalter auf und verlaufen aggressiver. Auch das Therapieansprechen ist im Vergleich zur Normalbevölkerung schlechter.

Bei Immundefektpatienten finden sich diese Lymphome vermehrt außerhalb der Lymphknoten, gehäuft beispielsweise im Darm (z.B. MALT-Lymphome). Es kommt vermehrt zu Rezidiven.

Weiterhin finden sich bei PID-Patienten vermehrt Magenkarzinome, wobei das Risiko um den Faktor 80–200 (je nach Literaturangabe und Helicobacter pylori Status (HP-Status) erhöht ist.

Aus diesem Grund ist ein regelmäßiges Screening der Immundefektpatienten mittels Magenspiegelung (Gastroskopie) inklusive Probeentnahme und Testung auf HP-Status (Einzelheiten siehe oben) erforderlich.

Sollte der HP-Status positiv ausfallen, ist eine Eradikationstherapie nach Triple-Schema anzustreben. Der Therapieerfolg ist zu kontrollieren.

⁶² Gut oder bösartige Tumore, die von Lymphozyten oder von vergrößerten Lymphknoten ausgehen

Wir danken der Autorin des Erfahrungsberichtes herzlich für das mühevollere Recherchieren der Fachbegriffe.

Erfahrungsbericht

Ich war etwa 14 Jahre alt, als ich mit Magen-Darm-Problemen immer wieder beim Hausarzt war: Bauchschmerzen, Durchfall und Blähungen, häufiger Stuhlgang. Es folgte fast jedes mal das gleiche Prozedere: Ultraschall und Blutentnahme, lediglich im Ultraschall sichtbare Blähungen ohne erkennbare Ursache, auch immer wieder Stuhluntersuchungen. Diagnose: Reizdarmsyndrom. Natürlich hatte ich während dieser Zeit auch regelmäßig meine schweren Nasennebenhöhlenentzündungen und bekam regelmäßig Cortison und Antibiotika. So zog es sich einige Jahre hin. An eine zerstörte Darmflora dachte zu diesem Zeitpunkt noch keiner.

Mit 17 kamen dann noch stechende Schmerzen im Unterbauch hinzu, dazu etwas Fieber und leichter Durchfall. Die Blutuntersuchung brachte wieder keinen Aufschluss. Mein Hausarzt vermutete aber trotz unauffälliger Werte eine Blinddarmentzündung und schickte mich ins Krankenhaus zur Abklärung. Dort wurde ich wieder untersucht. Hier fand man keinen sicheren Anhalt für eine Blinddarmentzündung und schickte mich wieder nach Hause. Ich sollte wiederkommen, wenn es schlimmer werden würde. Ein oder zwei Tage später war ich wieder im Krankenhaus, weil die Schmerzen stärker geworden waren. Es folgte eine erneute Blutentnahme. Die Leukozyten waren zwar leicht angestiegen, bewegten sich aber immer noch im Normbereich. Der Chefarzt wurde hinzugezogen und dieser entschied, in den Bauch hineinzuschauen.

Das alles ist jetzt ca. 25 Jahre her; zu dieser Zeit wurden noch keine minimal-invasiven Bauchspiegelungen durchgeführt. Also wurde im Bereich des Wurmfortsatzes ein kleiner Schnitt gemacht und die Überraschung folgte: Der Wurmfortsatz war entzündet, obwohl die Blutwerte mehr oder weniger unauffällig waren. Nach der Operation erfolgte ein langsamer Kostaufbau mit Tee und Zwieback hin zur Schonkost. Wie im Krankenhaus üblich, wurde ich regelmäßig gefragt, ob ich schon Stuhlgang gehabt hätte. Meine Antwort lautete: "ja, schon zwei Mal", oder "ja, schon drei Mal" und so weiter. Die Schwestern stutzten zwar jedes Mal ein wenig, zeigten aber weiters keine Reaktion darauf. Nach einigen Tagen wurde ich dann nach Hause entlassen. Das Spielchen aber ging weiter, nur dass die akut stechenden Schmerzen weg waren. Circa ein Jahr später war ich wieder beim Hausarzt und konnte ihm diesmal berichten, mir sei aufgefallen, dass ich keine Kinderschokolade mehr vertragen könnte und davon Durchfall bekäme. Am nächsten Tag wurde ich nüchtern zum Laktosetoleranz-Test einbestellt: Der Test fiel positiv aus. Dieses war zwei oder drei Tage, bevor ich eine Kindergruppe als Betreuerin auf eine Freizeit begleiten sollte. Zu dieser Zeit waren auch laktosefreie Produkte in den Supermärkten noch nicht so präsent wie heute. Also fing ich an, ein Ernährungstagebuch zu führen und die Symptome aufzuschreiben. Auch ein Buch zum Thema Laktoseintoleranz hatte ich mir besorgt. Die Symptome aber blieben trotz Meidung von Milchprodukten bestehen. Hinzu kamen spontan auftretende Bauchschmerzen mit folgendem Durchfall, und wenn keine Toilette in der Nähe war, war „Holland in Not“. Weiterhin lautete die Diagnose Reizdarmsyndrom. Mit etwa 19 Jahren kamen dann noch Knieschmerzen hinzu. Ich ging zum Orthopäden. Diagnose: Missverhältnis zwischen Knorpel und Kniescheibe, da könne man nichts machen, ich müsse damit leben. Diese Schmerzen waren mal mehr und mal weniger stark ausgeprägt.

Trotzdem fing ich mit 23 Jahren eine zweite Ausbildung zur Krankenschwester an. Viele meiner Einsätze während der Ausbildung erfolgten auf einer internistisch-rheumatologischen Station. Der Chefarzt war der Vater eines Professors, der heute im Bereich der Immundefekte sehr bekannt ist. Dort hatten wir neben den rheuma-

tologischen Patienten auch immer wieder viele bettlägerige Schwerstpflegefälle zu versorgen und die Betten waren auch nicht höhenverstellbar. Da ich nicht in die Knie gehen konnte, arbeitete ich immer viel über den Rücken. Trotzdem hatte ich Glück und es folgten keine Rückenprobleme. Dafür kamen neben den Verdauungsproblemen regelmäßige Migräneanfälle hinzu, vermutlich begünstigt durch die Schichtwechsel. Auch wurde es auffällig, dass meine Finger bei Kälte immer weiß und blau wurden und stark schmerzten.

Es folgte mal wieder eine Blutuntersuchung beim Hausarzt mit der Bestimmung von Rheumafaktoren. Auch diese Blutuntersuchung war wieder unauffällig, es folgten keine weiteren Konsequenzen. In der Zwischenzeit hatte ich meine Ausbildung beendet und wechselte in ein anderes Haus. Kaum hatte ich dort angefangen, bekam ich eine schwere Magen-Darm-Infektion. Als es mir nach zwei oder drei Tagen immer noch nicht signifikant besser ging, ging ich wieder zum Hausarzt und sagte ihm, diese Infektion sei anders als die Magen-Darm-Infektionen, die ich sonst alle paar Monate hatte. Es wurde eine Stuhlprobe eingeschickt und in der Stuhlprobe wurden dieses Mal *Camphylobacter*-Bakterien gefunden. Es folgte wieder eine Antibiotika-Behandlung. Dabei wurde das Gesundheitsamt eingeschaltet, da es sich hierbei um eine meldepflichtige Infektion handelte. Die Infektionsquelle wurde gesucht, konnte aber nicht gefunden werden. Ich musste zuhause bleiben und erst drei negative Stuhlproben an das Gesundheitsamt schicken, bevor ich wieder arbeiten durfte. Trotzdem beendete ich die Probezeit in diesem Hause aus persönlichen Gründen und wechselte in ein anderes Krankenhaus. Als ich dort angefangen hatte, kamen plötzlich springende, heftige Gelenkschmerzen zu den Knieschmerzen dazu. Die Knieschmerzen waren zu dieser Zeit teilweise schon so stark, dass ich Schwierigkeiten hatte, die Kupplung beim Autofahren zu treten. Und dann noch diese anderen Gelenkschmerzen! Teilweise fielen diese so heftig aus, dass ich nicht wusste, wie ich lenken sollte. Vor allem kamen sie plötzlich und verschwanden genauso schnell wieder. Also wieder zum Hausarzt: Blutentnahme auf Rheuma-Faktoren und dieses Mal waren die Rheuma-Faktoren auffällig. Ich erhielt eine Überweisung zum Rheumatologen.

Wir sind mittlerweile im Jahr 2000 und ich bin 27 Jahre alt. Dort waren dann die speziellen Rheumafaktoren leicht auffällig und es folgte ein Behandlungsversuch mit Ibuprofen. Die Diagnose lautete Kollagenose, also Bindegewebsrheuma. Hier wurden auch das erste Mal die Immunglobuline mitbestimmt, das IgG und das IgA waren erniedrigt. Darauf wurde aber von Seiten des Rheumatologen nicht eingegangen und mir sagten die Blutwerte zu diesem Zeitpunkt auch nichts. Auch brachte das Ibuprofen nicht den gewünschten Erfolg, es folgte eine Therapie mit niedrig dosiertem Cortison und gleichzeitigem Beginn einer Therapie mit einem Antimalariamittel. Auch dieses schien nicht ausreichend zu sein und ich bekam von einer Stationsärztin einen anderen Rheumatologen empfohlen. Dieser stellte dann die Diagnose Systemischer Lupus erythematoses (SLE); die rheumatologische Erkrankung hatte endlich einen richtigen Namen.

Mittlerweile war wieder ein Jahr vergangen, die Magen-Darm-Beschwerden und die Nasennebenhöhlenentzündungen begleiteten mich natürlich weiterhin. Ich bekam einen schweren Schub des SLE nach einem Aufenthalt an der Nordsee mit viel Sonnenexposition (der SLE kann durch Sonnenbestrahlung aktiviert werden). Ich wurde ins Krankenhaus eingewiesen zur Abklärung, ob ich bei meinem Lupus auch eine Organbeteiligung habe und bekam ein Immunsuppressivum. Gleichzeitig empfahl der HNO-Arzt eine hochdosierte Cortisonbehandlung, um mal endlich meine Nasennebenhöhlenentzündung in den Griff zu bekommen. Mir wurde noch eine Heilbehandlung im Anschluss verordnet, um endlich wieder richtig auf die Beine zu kommen. Am Tag vor der Abfahrt bahnte sich jedoch eine fiebrige Erkältung mit Nasennebenhöhlenentzündung an. Also ging es mit dem Immunsuppressivum weiter, eine Erkältung jagte die nächste – ich kam einfach nicht wieder richtig auf die Beine. Zu allem Überfluss hatte ich von dem Cortison Heißhungerattacken bekommen und rund 10 Kilo zugelegt. Gleichzeitig nahm aber auch die Muskelschwäche zu. Das Immunsuppressivum wurde wieder abgesetzt und umgestellt auf ein anderes Basismedikament (MTX). Obwohl ich dieses Medikament nur einmal die Woche einnahm, verstärkten sich nach Einnahme meine Magen-Darm-Beschwerden. Das Medikament wurde umgestellt auf subcutane Gabe.

Ich wechselte parallel in die Rheumaambulanz einer Uniklinik. Auch hier wurden die Immunglobuline abgenommen und waren erniedrigt. Auch meine Infektsymptomatik war bekannt, es wurden jedoch keine Rückschlüsse daraus gezogen. In der Zwischenzeit wurde ich zudem voll berentet.

Die Therapie lief weiter bis zum Jahr 2004, ich wurde 31 Jahre alt. Die Magen-Darm-Beschwerden begleiteten mich natürlich weiterhin. Im Frühjahr zog ich mir zunächst einen Bänderriss im Sprunggelenk zu, bevor ich rund sechs Wochen später eine schwere Mittelohrentzündung bekam. Mit dieser wurde ich stationär in dem Krankenhaus aufgenommen, in dem ich meine Ausbildung gemacht hatte. Parallel dazu wurde ich dort in der Rheumatologie vorgestellt. Die Immunglobuline wurden kontrolliert und waren stark erniedrigt. Die Mittelohrentzündung rezidierte und dehnte sich auf beide Ohren aus. Die Diagnose Immundefekt, Verdacht auf CVID, wurde gestellt. Ich erhielt 2x10g Immunglobuline i.v. zur Unterstützung der Behandlung der Mittelohrentzündungen. Die Ohren wurden mit einer jodhaltigen Lösung täglich gespült, die Behandlung zog sich über vier Monate hin. Infolgedessen entgleisten meine Schilddrüsenwerte, ich hatte einen Ruhepuls von 120 und wurde wieder stationär aufgenommen. Diagnose: Hashimoto-Autoimmuntireoiditis. Die Schilddrüsenwerte wurden mit Tabletten wieder in den Normbereich gebracht.

Ich wechselte in die Rheumaambulanz dieses Krankenhauses und wurde fortan hier betreut. Die Rheumabasismedikation wurde mit der Mittelohrentzündung abgesetzt, auch die Schilddrüsenmedikamente wurden wieder abgesetzt, als die Werte im Normbereich waren. Ich war immer noch schnell erschöpft und konnte nicht zur Arbeit gehen, die Infekte und Magen-Darm-Beschwerden begleiteten mich weiterhin. Die Rheumawerte verschwanden aus meinem Blut und wurden im Verlaufe der Jahre nur noch ein- oder zweimal positiv. Ich erhielt bei Infekten noch ein- oder zweimal Immunglobuline i.v., ansonsten keine weitere Therapie. Das IgG pendelte sich bei gut 500 ein. Im Jahr 2007 wurde ich wegen der ständigen Verschleimung meiner Nebenhöhlen in ein auf Allergien spezialisiertes Krankenhaus zur

Abklärung eingewiesen. Dort kamen auch meine Magen-Darm-Probleme zur Sprache und wurden mit untersucht. Ich musste eine Eliminationsdiät einhalten und bekam jeden Tag ein weiteres Lebensmittel im Rahmen einer Provokationstestung dazu. Bei der laktosefreien Milch verschlimmerte sich die Verschleimung im Hals wieder, von der Sojamilch bekam ich starken Durchfall, auf Hühnereiweiß reagierte ich mit Blähungen.

Es wurden auch diverse Allergietests auf der Haut durchgeführt, ich reagierte leicht positiv auf Hausstaubmilben und einige Pollen sowie Nickel als Kontaktallergie. Auch wurde ich dort auf Zöliakie untersucht, die Biopsien im Rahmen der Magenspiegelung fielen aber negativ aus. Ebenso fiel eine Testung auf Fructoseintoleranz negativ aus. Nach diesen Untersuchungen durfte ich dann wieder normales Getreide essen, stellte aber fest, dass ich anscheinend auch auf Hefe reagierte. Zu Hause bekam ich einige Ernährungsberatungen und wickelte auf alternative Lebensmittel aus. Leider verbesserte sich dadurch mein Magen-Darm-Zustand nicht signifikant, sodass ich sukzessive wieder anfang, Milcheiweiß, Hühnerei und gelegentlich Hefe zu essen. Lediglich Soja mied ich soweit möglich. Im Jahr 2008 fing ich stufenweise wieder an zu arbeiten, dieses Mal in der ambulanten Pflege. Dort blieb ich fünf Jahre und arbeitete zuletzt auf einer 3/4-Stelle gearbeitet. Ungefähr zum gleichen Zeitpunkt wechselte ich zu einer HNO-Ärztin, die auch Homöopathie anbietet und wurde von ihr mit meinen Beschwerden mitbetreut. Die Infektneigung verbesserte sich etwas, ich konnte anbahnende Infekte zum Teil mit meinen Globulis abfangen oder der Verlauf war nicht mehr so schwer. Zudem benötigte ich über mehrere Jahre kein Antibiotikum mehr.

Auch meine Magen-Darm-Beschwerden wurden homöopathisch mitbehandelt. Zudem zeigte sich erstmals der Beginn einer Darmsanierung. Für den behandelnden Rheumatologen war dies ein Zeichen, dass das CVID nicht behandelt werden musste. Ich war aber weiterhin schlapp und hatte zeitweise Gelenkbeschwerden, die Rheumawerte waren aber unauffällig und meine Infekte dauerten weiterhin jeweils rund vier Wochen an. Im September 2012 landete ich dann durch Zufall bei Dr. Karsten Franke. Etwa zu diesem Zeitpunkt fiel mir auch erstmalig

auf, dass es mir nach dem Essen beim Griechen schlecht ging: Völlegefühl, starke Blähungen, Herzklopfen, Unruhe und Hitzewallungen, teilweise spontaner Durchfall. Auch wurde generell die Masse meines Stuhlgangs mehr. Es zeigten sich immer häufiger unverdaute Nahrungsbestandteile. Mittlerweile reagierte ich zeitweise auch zu Hause beim Grillen wie beim Griechen. Hierzu sollte ich anmerken, dass ich generell nur Schweinefleisch esse, andere Fleischsorten schmecken mir nicht. Zu der Zeit hatte ich ständig einen sehr stark aufgeblähten Bauch.

In der Zwischenzeit hatte Dr. Franke auch begonnen, meine mittlerweile eingetretene Schilddrüsenunterfunktion zu substituieren. Im Januar 2013 bekam ich meine Pumpe und spritzte mir dann regelmäßig Immunglobuline. Von den Infekten und der Abgeschlagenheit her ging es mir ab diesem Zeitpunkt viel besser. Allerdings bildete sich die Verschleimung in meinen Nebenhöhlen unter der Therapie nicht vollständig zurück, es vereiterte lediglich nicht so schnell. Im Sommer 2013 hatte ich dann auch meine erste Magen- und Darmspiegelung in Siegen. Bei der Darmspiegelung wurden keine Auffälligkeiten festgestellt, die Magenspiegelung brachte aber eine chronische Gastritis (Magenschleimhautentzündung) und einen kleinen Zwerchfellbruch hervor. Durch diesen Bruch verschließt die Magenöffnung nicht vollständig und der Mageninhalt kann in die Speiseröhre zurückfließen. Zu diesem Zeitpunkt vertrug ich auch schon sehr schlecht Fruchtsäfte, selbst wenn sie mit Wasser verdünnt waren. Ich nahm regelmäßig einen Protonenpumpenblocker ein. Nach wie vor traten auch immer wieder plötzlich starke Bauchschmerzen mit Blähungen und nachfolgendem Durchfall auf. Auch fing ich erneut eine Darmsanierung an, dafür hatte ich mir in der Apotheke ein bekanntes Präparat auf der Basis von Hefepilzen besorgt. Aber hier kam wieder meine Unverträglichkeit von Hefe ins Spiel, ich wechselte auf ein Präparat mit Milchsäurebakterien. Da mir zu diesem Zeitpunkt auch noch die Erfahrung fehlte, wie lange so eine Darmsanierung gemacht werden mußte, brach ich diese wahrscheinlich viel zu früh ab. Im Sommer 2014 landete ich vertretungsbedingt bei dem Praxiskollegen von meinem Hausarzt. Dieser machte mal wieder einen Ultraschall von meinem Bauch und stellte massiv Luft fest. Dabei fühlte ich mich an diesem Tag

von meinem Bauch her recht gut! Er vermutete eine Glutenunverträglichkeit, ich sollte mal ausprobieren, auf Gluten zu verzichten. Meine erste Reaktion war: „Kann nicht sein, darauf bin ich schon untersucht worden und das Ergebnis war negativ.“ Trotzdem machte ich einen Gluten-Auslassversuch, und siehe da, die Blähungen verschwanden.

Ich recherchierte im Internet zum Thema Zöliakie und habe dort gelesen, dass ich in den Wochen vor der Untersuchung meine alte Ernährung weiter fortführen müsse. Also habe ich wieder angefangen, Gluten zu essen. Und die Reaktionen darauf verstärkten sich. Zunächst wurde ein Gentest im Blut auf Zöliakie durchgeführt, dieser war negativ. Hierzu muss ich auch anmerken, dass nicht alle Untersuchungsmethoden bei Verdacht auf Zöliakie angewendet werden können wegen der Immunglobulinsubstitution (Antikörpersuche!). Da seit der letzten Magenspiegelung schon wieder ein Jahr vergangen war, vereinbarte ich bei Dr. Franke einen neuen Termin in Siegen. Dieses Mal wurden bei der Magenspiegelung nochmal speziell Biopsien auf Zöliakie entnommen. Auch diese blieben wieder negativ. Also wurde ich als „glutensensitiv“ eingestuft und habe mehr oder weniger glutenarm gegessen. Vorübergehend verbesserte sich auch mein Stuhlgang wieder, er wurde fester und weniger. Es blieb aber dabei, dass ich Nahrungsbestandteile unverdaut wieder ausgeschieden habe. Auch hatte ich weiterhin Probleme mit zeitweiligen Bauchschmerzen und ab und zu Durchfall.

Die Blähungen waren insgesamt deutlich weniger geworden. Aber auch dann, wenn die Blähungen an einer bestimmten Stelle im Bauch vorbeiging, wurde ich kaltschweißig und mir wurde wegen der starken Schmerzen übel. Danach beruhigte es sich wieder. Parallel dazu wurde auch festgestellt, dass meine bekannte Eileiterzyste auf gut 3 cm angewachsen war. Die Beschwerden im Unterbauch verstärkten sich weiter, ich hatte jetzt häufig zusätzlich noch ein Ziehen im Bauch. Also wurde die Zyste im Rahmen einer Bauchspiegelung entfernt, das Ziehen im Unterbauch wurde danach weniger, verschwand aber auch nicht ganz. Ich beobachtete weiterhin meinen Stuhlgang und stellte im Laufe der Zeit fest, dass

es überwiegend die gleichen Lebensmittel waren, die immer wieder unverdaut ausgeschieden wurden.

Im Frühjahr 2015 habe ich mich bei einer Ärztefortbildung mit einem Professor über meine Problematik unterhalten. Er hat mir zu speziellen Blutuntersuchungen geraten und bei der nächsten Darmspiegelung sollten die Biopsien auch nochmal speziell untersucht werden. Bloß habe ich die darauffolgenden Spiegelungen heimatnah durchführen lassen – und es hat mit den Untersuchungen nicht wie gewünscht geklappt. Allerdings hat man dieses Mal bei der Magenspiegelung Erosionen in der Speiseröhre gefunden und Hämatin im Magen. Also wieder Behandlung mit Protonenpumpenblockern. Im Sommer habe ich dann eine Freundin besucht, die ich lange nicht mehr gesehen hatte. Sie gab mir den Tipp, die Glutenunverträglichkeit mit einer Bioresonanztherapie behandeln zu lassen. Sie hätte damit bei ihrem Pflegesohn einen sehr guten Erfolg gehabt.

Gesagt, Getan. Zusätzlich hat die Heilpraktikerin meine schon vermutete Histaminempfindlichkeit auch bei der Bioresonanzmessung entdeckt. Also habe ich mich mit dem Thema Histamin-Intoleranz weiter auseinandergesetzt und festgestellt, dass die Lebensmittel, die ich schon auf meiner Unverträglichkeitsliste hatte, alle dazu passten. Ich fing wieder an zu experimentieren. Bei Histaminintoleranz wird häufig auch kein Gluten bzw. kein Weizen vertragen. Manchmal sei Roggen verträglich und häufig Dinkel. Also habe ich beides ausprobiert: Roggen klappte anfangs einigermaßen, wurde aber im Verlauf zunehmend schlechter, Dinkel ist jetzt seit gut drei Monaten verträglich. Im Dezember 2015 war ich auf Empfehlung einer Kollegin erstmalig bei einem Ernährungsmediziner. Er hat bei mir ganz viele verschiedene Blutuntersuchungen gemacht, unter anderem auch auf Histamin-Intoleranz. Und wie fast immer waren die Werte unauffällig, lediglich das Allergie-Immunglobulin (IgE) war erhöht, Ursache unbekannt. Anamnestisch hatte er aber trotzdem eine Histamin-Intoleranz bei mir diagnostiziert, zumal ein freiverkäufliches Antihistaminikum bei mir gut anschlug. An dem Tag, an dem ich diesen Bericht geschrieben hatte, war ich wieder bei dem Ernährungsmediziner. In den darauffolgenden drei Monaten

habe ich noch konsequenter auf Weizen verzichtet und auf eine histaminarme Ernährung geachtet. Und wenn ich ein histaminhaltiges Lebensmittel zu mir genommen habe, habe ich vorher das Antihistaminikum eingenommen. Seitdem sind diese starken krampfartigen Bauchschmerzen verschwunden. Ebenso verschwunden ist weitestgehend meine säurebedingte Übelkeit.

Anfang des Monats war ich für eine Woche im Urlaub und habe hin und wieder etwas Weizen gegessen und mich auch etwas anders ernährt als zu Hause. Prompt kam es wieder zu Problemen. Sicherlich habe ich noch über eine Woche gebraucht, bis ich meine Beschwerden wieder halbwegs im Griff hatte.

Mit dem Arzt bin ich jetzt noch dabei meine Therapie zu optimieren. Ich nehme das Antihistaminikum jetzt zunächst einmal täglich regelmäßig ein und bekomme zudem ein anderes Präparat zur Hemmung der Magensäureproduktion, welches gleichzeitig auch die Histaminbildung vermindert. Sollte diese Broschüre irgendwann überarbeitet werden, kann ich meinen Erfahrungsbericht dann vielleicht ergänzen...

dsai-Mitglied, März 2016

Notizen

[Empty grey note bar]

[Empty yellow note bar]

[Empty grey note bar]

[Empty yellow note bar]

[Empty grey note bar]

[Empty yellow note bar]

[Empty grey note bar]

[Empty yellow note bar]

[Empty grey note bar]

Gefördert nach § 20 h SGB V über die
Selbsthilfeförderung der



Techniker Krankenkasse
Gesund in die Zukunft.



von l. n. r.: Andrea Neuner, Monika Sewald-Wendrich, Manuela Mödl, Gabriele Gründl, Birgit Brandl und Gabi Langer

Deutsche Patientenorganisation
für angeborene Immundefekte e.V.
Hochschätzen 5, 83530 Schnaitsee

Telefon 080 74-81 64
Telefax 080 74-97 34

E-Mail info@dsai.de
Internet www.dsai.de

Auflage: 2.500 Stück
© 2016 dsai

Vereinskonto

VR Bank Rosenheim-Chiemsee eG
IBAN DE54 7116 0000 0003 4125 12
BIC GENODEF1VRR
Konto 3 412 512
BLZ 711 600 00

Spendenkonto

Kreis- und Stadtsparkasse Wasserburg am Inn
IBAN DE62 7115 2680 0030 1358 42
BIC BYLADEM1WSB
Konto 30 135 842
BLZ 711 526 80

linämie

