



Hochschule für Angewandte Wissenschaften Hamburg
Fakultät Life Sciences
Studiendepartment Ökotrophologie

Die Prävalenz einer bakteriellen Fehlbesiedlung des
Dünndarms bei gastroenterologischen Patienten sowie das
Ausmaß einer Malnutrition

- Bachelorarbeit -

Tag der Abgabe: | 08.10.2009

vorgelegt von: | Frauke Roth

Betreuende Prüfende: | Prof. Dr. C. Behr- Völtzer

Zweiter Prüfer: | Prof. Dr. M. Hamm

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	IV
Tabellenverzeichnis	V
Abkürzungsverzeichnis	VI
1 Einleitung	1
2 Anatomie und Physiologie des Verdauungstraktes eines Erwachsenen	1
2.1 Einblick in Aufbau und Funktion	2
2.1.1 Mundhöhle (Cavitas oris).....	2
2.1.2 Speiseröhre (Ösophagus)	2
2.1.3 Magen (Gaster)	2
2.1.4 Dünndarm (Intestinum tenue).....	2
2.1.5 Dickdarm (Intestinum crassum).....	3
2.2 Absorption von Nährstoffen	4
2.2.1 Fette	4
2.2.2 Proteine	5
2.2.3 Kohlenhydrate	5
2.2.4 Vitamine.....	6
2.2.4.1 Lipophile Vitamine	6
2.2.4.2 Hydrophile Vitamine	6
2.3 Physiologische Grundlagen der Darmflora	7
2.3.1 Besiedlung des sterilen Säuglingsdarmes.....	8
2.3.2 Standortflora	8
2.3.3 Funktion der natürlichen Darmflora	9
2.3.4 Mechanismen der Keimbegrenzung im Dünndarm	10
3 Bakterielle Fehlbesiedlung	10
3.1 Definition	11
3.2 Ursachen einer bakteriellen Fehlbesiedlung.....	11
3.3 Klinische Präsentation	12
3.4 Pathophysiologie	13
3.4.1 Fettmalabsorption.....	13
3.4.2 Kohlenhydratmalabsorption	14
3.4.3 Proteinmalabsorption.....	14
3.4.4 Vitamin-B ₁₂ -Mangel.....	14
3.5 Schnittstelle Reizdarmsyndrom	15
4 Diagnostik	16
4.1 H ₂ -Atemtest.....	16

4.2	Patientenvorbereitung.....	18
4.3	Störfaktoren	19
5	Therapie.....	19
5.1	Antibiotika	19
5.2	Ernährungsempfehlungen	20
6	Untersuchung	21
6.1	Ziel der Untersuchung	21
6.2	Material und Methodik	21
6.2.1	Patientenkollektiv.....	21
6.2.2	Datenerhebung.....	22
6.2.3	Testsubstanzen	22
6.2.4	Zu erhebende Merkmale	22
6.2.4.1	Anamnesebogen	22
6.2.4.2	Wasserstoff (H ₂)-Atemtest.....	23
6.2.4.3	Klinische Parameter der Malnutrition.....	23
6.2.4.4	Verlaufsbogen	24
6.3	Ergebnisse.....	24
6.3.1	Epidemiologische Grunddaten	24
6.3.2	Diagnostik.....	25
6.3.3	Ergebnisse der klinischen Merkmale	26
6.3.3.1	Symptomatik.....	26
6.3.3.2	Gewichtsverhalten und Dauer der Beschwerden	27
6.3.3.3	Einnahme von Protonenpumpenhemmern/frühere Operationen im Magen-Darm-Bereich	28
6.3.3.4	Parameter der Malnutrition	28
6.3.3.5	Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA).....	28
6.3.4	Therapie	29
6.4	Diskussion	29
7	Schlussfolgerung	30
	Literaturverzeichnis.....	32
	Anhang	

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Große Falte der Schleimhaut und Submucosa des oberen Jejunums	3
Abbildung 2: Topographie der Nahrungsresorption des Dünndarms	4
Abbildung 3: Bakterienkonzentration im Verlauf des Gastrointestinaltraktes in KBE/ml	9
Abbildung 4: Prinzip des H ₂ -Atemtests	17
Abbildung 5: Beispiel eines physiologischen und pathologischen Atemtestes nach Laktulosegabe	18
Abbildung 6: Plastikspritze mit T-Stück	23
Abbildung 7: H ₂ -Atemtestgerät	23
Abbildung 8: Die Verteilung der Befunde einer bakteriellen Fehlbesiedlung unter den Probanden	25
Abbildung 9: Verteilung der positiven Ergebnisse der H ₂ -Atemtests	26
Abbildung 10: Die Entwicklung der Symptome nach der Therapie	26

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Lipophile Vitamine	6
Tabelle 2: Hydrophile Vitamine	6
Tabelle 3: Mögliche Ursachen einer bakteriellen Fehlbesiedlung	12
Tabelle 4: Epidemiologische Daten des Patientenkollektivs.....	24
Tabelle 5: Epidemiologische Daten der Probanden mit einem positiven Befund	25
Tabelle 6: Gewichtsverlauf und Beschwerdedauer	27
Tabelle 7: Wichtige Messwerte der Impedanzanalyse	28
Tabelle 8: Nähere Betrachtung der Antibiotika-Therapie.....	29

Abkürzungsverzeichnis

ATP	Adenotriphosphat
BCM	Body Cell Mass
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body Mass Index
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit
CH ₄	Methan
CO ₂	Kohlendioxid
CRP	C-reaktives Protein
ECM	Extra Cellular Mass
H ₂	Wasserstoff
KBE/ml	Koloniebildende Einheiten pro Milliliter
MCT	mittelkettige Triglyceride
ppm	parts per million
RDS	Reizdarmsyndrom
SIBO	small intestinal bacterial overgrowth
WHO	World Health Organization

1 Einleitung

Magen-Darm-Beschwerden und -Erkrankungen werden in den westlichen Industrieländern zu ausgedehnten Volkskrankheiten. Der Ursprung dieser Entwicklung liegt vermutlich in einer falschen Ernährung und einer stressgeplagten Lebensweise. Laut Rabast üben eine gesunde Ernährung und ein intaktes Verdauungssystem einen großen Einfluss auf unser körperliches Wohlbefinden aus.

„Redewendungen aus dem täglichen Sprachgebrauch wie „Liebe geht durch den Magen“, „ein gutes Bauchgefühl“ oder umgekehrt „auf den Magen schlagen“ [...] weisen immer wieder auf diesen wichtigen Zusammenhang zwischen Befindlichkeit und Verdauung hin.“ (Rabast, 2008, S.540)

Die bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms ist ein Krankheitsbild, das im Klinikalltag noch zu wenig beachtet und in Betracht gezogen wird. Demzufolge ist anzunehmen, dass die Erkrankung weitaus häufiger besteht, als die Diagnose gestellt wird (Rabast, 2004, S.154).

Das Ziel dieser Arbeit ist, die Prävalenz der bakteriellen Fehlbesiedlung eines Teilnehmerkollektives mit Abdominalbeschwerden mittels H₂-Atemtests zu evaluieren.

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe eines H₂-Glukose- und Laktulose- Atemtests durchgeführt. Dies ist ein geeignetes, einfaches und nicht invasives Verfahren, das den Patienten nicht belastet.

Ebenso sollen die nach der Diagnose und Therapie entstandenen Veränderungen und mögliche Symptome einer Malnutrition beschrieben werden.

Doch zunächst gebe ich in den folgenden Kapiteln einen kurzen Einblick in die Anatomie und Physiologie des Verdauungstraktes eines Erwachsenen.

2 Anatomie und Physiologie des Verdauungstraktes eines Erwachsenen

Der Verdauungstrakt durchzieht den Körper als eine Art röhrenförmige Einstülpung von der Mundhöhle bis zum After. Der Inhalt des Verdauungstraktes liegt somit „außerhalb“ des Organismus und lässt sich als ein Stück eingestülpter Umwelt ansehen. Erst wenn die Nahrungsbestandteile über die Darmwand absorbiert worden sind, befinden sie sich im Körperinneren. Der Verdauungstrakt besteht aus verschiedenen Abschnitten und übernimmt im weitesten Sinne die Verdauungs- und Absorptionsfunktionen (Schwegler, 2006, S.59).

2.1 Einblick in Aufbau und Funktion

2.1.1 Mundhöhle (Cavitas oris)

Die Mundhöhle ist der erste Abschnitt im menschlichen Verdauungstrakt. Direkt hinter den Lippen beginnt die Schleimhaut (Mukosa). Sie kleidet den Magen-Darm-Kanal innen aus. Die Zähne sorgen für die mechanische Nahrungszerkleinerung, zeitgleich fließt Speichel in die Mundhöhle, um trockene Nahrungsbestandteile gleitfähig zu machen (Speckmann/Wittkowski, 2006, S.243-244). Der abgesonderte Speichel ist zum einen Träger von Enzymen (α -Amylase), die die Kohlenhydratverdauung bereits im Mund beginnen lassen und zum anderen dienen Immunglobulin A und Lysozym zur Immunabwehr (Silbernagl/Despopoulos, 2001, S.236,238).

2.1.2 Speiseröhre (Ösophagus)

Die Speiseröhre beginnt am Kehlkopf und ist ein etwa 25 cm langer muskulöser Schlauch, der zunächst hinter der Luftröhre und vor der Wirbelsäule verläuft, dann das Zwerchfell durchtritt und in der Cardia mündet. Die inneren Wandschichten liegen normalerweise eng aneinander, nur die peristaltischen Muskelkontraktionen ermöglichen den Transport der Nahrung bis in den Magen (Speckmann/Wittkowski, 2006, S.251).

2.1.3 Magen (Gaster)

Der Magen, als eine sackartige Erweiterung des Verdauungsschlauches, nimmt die Nahrung auf und dient somit als Reservoir. Die Mukosa des Magens ist sehr faltig. Zwei Typen von Drüsenzellen befinden sich im Fundus- und Corplusbereich: die Hauptzellen und die Belegzellen. Die Hauptzellen bilden eine Vorstufe des eiweißspaltenden Enzyms Pepsin, das Pepsinogen. Dieses wird durch die in den Belegzellen gebildete Salzsäure aktiviert. Neben der Salzsäure entsteht hier der Intrinsic Factor als Grundvoraussetzung für die erfolgreiche Vitamin B₁₂-Absorption (Speckmann/Wittkowski, 2006, S.252-255).

2.1.4 Dünndarm (Intestinum tenue)

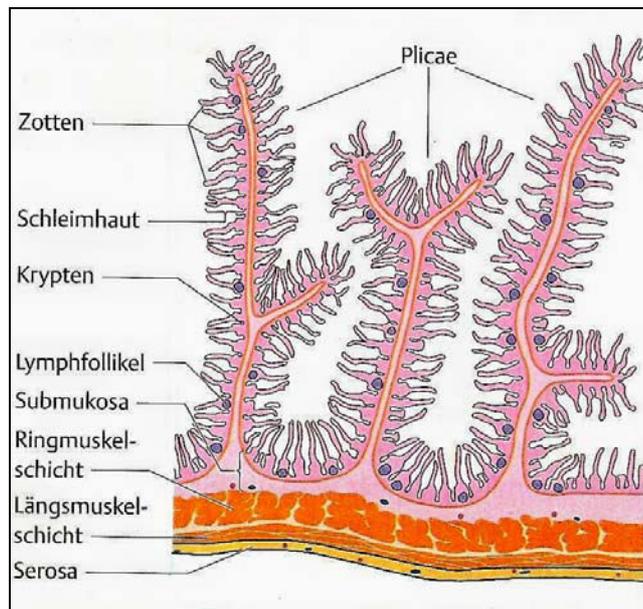
Der Dünndarm ist der Ort der Digestion und Absorption der Nahrung und wird in drei Teile gegliedert:

- Zwölffingerdarm (Duodenum)
- Leerdarm (Jejunum)
- Krummdarm (Ileum)

Dem letzten Abschnitt des Dünndarmes, dem so genannte terminalen Ileum, kommt eine besondere Bedeutung in der Nährstoffabsorption zu. Nur an dieser Stelle gelangen Gallensäuren und Vitamin B₁₂ durch die Darmwand in den Pfortaderkreislauf. Um alle aufgenommenen Nährstoffe absorbieren zu können, wird die Oberfläche durch eine extrem starke Auffaltung des Epithels vergrößert (siehe Abbildung 1). Folgende Besonderheiten weist die Dünndarmschleimhaut auf:

- Plicae ragen ca. ein Zentimeter ins Darmrohr hinein und vergrößern die Oberfläche auf das Dreifache
- Zotten sind 0,5-1mm lang und übersähen dicht an dicht zu Hunderten jede Plicae
- Krypten ragen am Boden der Zotten ca. 0,2 bis 0,4 mm in das Schleimhautgewebe hinein und produzieren Verdauungsenzyme und einen schützenden alkalischen Schleim
- Mikrovilli, auch Bürstensaum genannt, vergrößert die Oberfläche um einen weiteren Faktor 10-30.

Der Grad der Oberflächenvergrößerung nimmt im Verlauf vom Duodenum über das Jejunum zum Ileum immer weiter ab (Schwegler, 2006, S.190-192).



**Abbildung 1: Große Falte der Schleimhaut und Submucosa des oberen Jejunums
(Schwegler, 2006, S.192)**

2.1.5 Dickdarm (Intestinum crassum)

Am Übergang vom Dünndarm zum Dickdarm befindet sich die schlitzartige von der Ringmuskulatur des unteren Ileums gebildete Ileozökalklappe (Bauhin-Klappe). Sie

verhindert das Zurückfließen von Dickdarminhalten in den Dünndarm und ist ein wichtiger Mechanismus zur Keimbegrenzung im Dünndarm. Die übrig gebliebenen Nahrungsbestandteile und Wasser gelangen durch die Ileozökalklappe in den Dickdarm. Hier wird der Darminhalt durch den Entzug von Wasser und Salzen zunehmend eingedickt. Der Unterschied zum Dünndarm äußert sich durch den Mangel an Schleimhautzotten und dem veränderten Wandaufbau, durch Tänen und Haustren (Schwegler, 2006, S.193-194).

2.2 Absorption von Nährstoffen

Die Hauptaufgabe des Dünndarmes, neben mechanischen Prozessen, wie das Durchmischen, Zerkleinern und Transportieren, ist das Spalten komplexer Nahrungsbestandteile in kleinste Spaltprodukte und deren anschließende Absorption (Bisalski/Grimm, 2007, S.50). Hierzu siehe Abbildung 2.

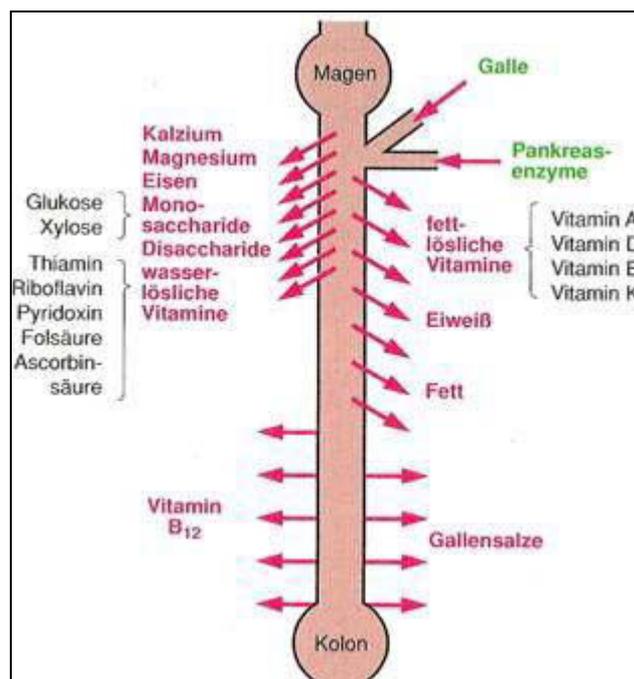


Abbildung 2: Topographie der Nahrungsresorption des Dünndarms (Ruehe, 2005, S.51)

2.2.1 Fette

Eine wichtige Rolle in der Nahrung des Menschen spielen die Triacylglycerine, die durch die Verdauungssekrete zerlegt werden. Der Abbau der Fette beginnt erst im Duodenum (Speckmann/Wittkowski, 2006, S.238, 267). Die aufgenommenen Fette zeichnen sich durch ihre Unlöslichkeit in Wasser aus und sind somit für Enzyme nur schwer angreifbar.

Die Voraussetzung einer erfolgreichen Arbeit der Pankreaslipase ist die sogenannte Emulgierung der Fette in einen feineren Verteilungszustand durch die Gallensäuren. Nachdem die Pankreaslipase durch Co-Lipase und Calciumionen aktiviert wurde, greift sie die Triacylglycerine an und zerlegt sie. Die Spaltung ist nicht vollständig und somit finden sich die übrigen Spaltprodukte (u.a. Cholesterin, fettlösliche Vitamine und Fremdstoffe) zu Gruppen zusammen, die als gemischte Mizellen bezeichnet werden. Am Bürstensaum der Enterozyten des Jejunums lagern sich die gemischten Mizellen an und zerfallen. Bis auf die Gallensäuren, die erst im terminalen Ileum absorbiert werden, diffundieren alle Bestandteile in die Enterozyten (Horn et al, 2005, S.469, 470).

2.2.2 Proteine

Proteinabbauende Enzyme werden als Peptidasen bezeichnet und spalten Peptidbindungen unter Hydrolyse (Horn et al, 2005, S.172). Die Verdauung der Proteine beginnt im Magen durch Pepsin. Die vorhandene Salzsäure sorgt für eine Denaturierung der Proteine, aktiviert die Vorstufe, das Pepsinogen, zu Pepsin und erleichtert somit den enzymatischen Angriff (Horn et al, 2005, S.463, 471). Im Dünndarmmilieu werden die Pepsine durch den hohen pH 7-8 wieder inaktiviert. Die größte Rolle in der Proteinverdauung haben die Vorstufen von weiteren Proteasen aus dem Pankreas, die ins Duodenum gelangen und dort aktiviert werden. Ihre Aktivierung erfolgt durch eine Enteropeptidase und verwandelt Trypsinogen in Trypsin, das wiederum Chymotrypsinogen zu Chymotrypsin aktiviert und auch zahlreiche andere Pankreas-Proenzyme. Es entstehen Aminosäuren und Oligopeptide, die in Enterozyten des Duodenums und Jejunums absorbiert werden und dort passiv an das Pfortaderblut abgegeben werden (Silbernagel/Despopoulos, 2001, S.258).

2.2.3 Kohlenhydrate

Die Kohlenhydratverdauung beginnt bereits im Mund durch die α -Amylase, Ptylin, und wird durch die Pankreas-Amylase fortgesetzt. Die Amylasen spalten Stärke in Polysaccharidbruchstücke, wie die Amylose und das Amylopektin, und anschließend weiter zu Maltose und Isomaltose. Zusätzlich entsteht Glucose. Bürstensaumenzyme, spezifische Disaccharidasen, übernehmen nun in der Duodenalmukosa die Aufspaltung der Disaccharide Maltose, Isomaltose, Laktose und Saccharose in Monosaccharide, wie Glukose, Galaktose und Fructose. Die Monosaccharide werden über Transportsysteme in die Mukosazelle aufgenommen und anschließend ins Pfortaderblut abgegeben (Horn et al, 2005, S.468).

2.2.4 Vitamine

Vitamine sind organische Verbindungen, die der Körper meist als inaktive Coenzyme aufnimmt, in unserem Körper in die Wirkform umwandelt und selbst gar nicht bis ungenügend synthetisiert (Silbernagel/Despopoulos, 2001, S.226).

2.2.4.1 Lipophile Vitamine

Tabelle 1: Lipophile Vitamine (Horn et al, 2005, S.473)

Vitamin A	Retinoide
Vitamin D	Calciferol
Vitamin E	Tocopherol
Vitamin K	Phyllochinon

Die Absorption fettlöslicher Vitamine bedarf, wie die der anderen Lipide, der Mizellenbildung und der Anwesenheit von Gallensäuren. Ein Mangel an Gallensäuren kann zu einer Fettabsorptionsstörung führen, was wiederum einen Mangel an lipophilen Vitaminen zur Folge haben kann. Die Aufnahme fettlöslicher Vitamine erfolgt über die Mukosazellen, dort werden sie mit weiteren Lipiden in Chylomikronen verpackt und in die Lymphbahnen abgegeben. Es bestehen gute Speichermöglichkeiten für lipophile Vitamine (Horn et al, 2005, S.473).

2.2.4.2 Hydrophile Vitamine

Tabelle 2: Hydrophile Vitamine (Horn et al, 2005, S.473)

Vitamin B ₁	Thiamin
Riboflavin	Vitamin B ₂
Vitamin B ₆	Pyridoxal
Vitamin B ₁₂	Cobalamin
Vitamin C	Ascorbinsäure
Biotin	Vitamin H
Folsäure	
Pantothensäure	
Niacin	Nikotinsäure/Nikotinamid

Die Absorption der hydrophilen Vitamine erfolgt über unterschiedliche Absorptionsstellen und Aufnahmemechanismen.

Die Aufnahme des Thiamins, Riboflavins, der Ascorbinsäure und des Biotins erfolgt wie die Kohlenhydrat- und Aminosäureabsorption, sekundär-aktiv. Hierbei gelangen die Vitamine mit Natrium ohne ATP-Verbrauch in die Enterozyten unter der Voraussetzung, dass das Natrium auf der anderen Seite wieder aus der Zelle ausgeschleust wird, somit kann der Gradient aufrechterhalten werden. Das Ausschleusen der Vitamine geschieht unter ATP-Verbrauch und wird aus diesem Grund als sekundär-aktiv bezeichnet.

Die übrigen hydrophilen Vitamine gelangen im Jejunum in die Enterozyten, das Vitamin C allerdings tritt erst im Ileum über (Horn et al, 2005, S.469, 472).

Für das Cobalamin bedarf es einiger besonderer Transportmechanismen. Voraussetzung für eine erfolgreiche Absorption ist der von den Belegzellen des Magens gebildete Intrinsic Faktor, ein Glykoprotein. Dieser Faktor bindet im Magen an den Extrinsic Faktor, das Cobalamin. Dieses ist nun gebunden und kann nicht vorzeitig abgebaut werden. Der ganze Komplex wird erst im terminalen Ileum absorbiert.

Die Speichermöglichkeiten der hydrophilen Vitamine sind begrenzt und sollten aus diesem Grund regelmäßig aufgenommen werden. Das Vitamin-B₁₂ ist in dieser Gruppe eine Ausnahme, denn die Leber speichert große Mengen (Horn et al, 2005, S.464). Bis zur Entwicklung von Vitamin-B₁₂-Mangelsymptomen kann eine lange Zeit, bis zu 10 Jahre, vergehen. Sogar bei einer Vitamin-B₁₂-freien Ernährung sind die Speicher erst nach 1-4 Jahren um die Hälfte reduziert (Stahl/Heseker, 2007, S.597).

An dieser Stelle sei noch einmal zu erwähnen, dass die Absorption des Vitamin-B₁₂, ebenso wie die der Gallensäuren, ausschließlich im Verlauf des terminalen Ileums möglich ist. Die Gallensäuren verbleiben bei der Fettabsorption im Darmlumen, werden dann zum Großteil im terminalen Ileum absorbiert, über die Pfortader zur Leber transportiert und erneut der Gallenflüssigkeit zugeführt. Diesen Weg bezeichnet man als enterohepatischen Kreislauf (Speckmann/Wittkowski, 2006, S.266).

2.3 Physiologische Grundlagen der Darmflora

Die Gesamtheit der angesiedelten Mikroorganismen entlang des Magen-Darm-Kanals wird als Darmflora bezeichnet (Braun et al, 1984, S.37). Diese Besiedlung mit Keimen bildet eine komplexe ökologische Einheit mit vielen metabolischen Abläufen und ist von der Stoffwechselkapazität her mit dem größten menschlichen Stoffwechselorgan, der

Leber, zu vergleichen. Die intestinale Mikroflora spielt sowohl für die physiologischen und pathophysiologischen Prozesse im Verdauungstrakt als auch für das Wachstum des Immunsystems eine erhebliche Bedeutung (Schulze et al, 2002, S.4).

2.3.1 Besiedlung des sterilen Säuglingsdarmes

Direkt nach der Geburt setzt eine Invasion der Darmbakterien ein und besiedelt den Magen-Darm-Kanal. Wenige Stunden nach der Geburt enthält schon das Mekonium diverse Bakterienstämme. Die dominierende Bifidusflora entwickelt sich schon bis zum 5. Lebenstag mit Keimzahlen um 10^7 - 10^{11} /g Fäzes (Braun et al, 1984, S.38). Mit zu den erfolgreichen Erstbesiedlern zählt auch der *Escherichia coli* (E.coli). Er schafft das passende Milieu, indem sich nachfolgende anaerobe Keime durch seine Stoffwechselaktivitäten und den Sauerstoffverbrauch ansiedeln können.

Der bevorzugte Besiedlungsraum der Kolibakterien befindet sich an der Schleimhaut des Dickdarmes. Sie fungieren als eine mikrobielle Barriere gegen Fremdkeime, trainieren das darmassoziierte Immunsystem und unterstützen die Energieversorgung der Kolonmukosa (Schulze et al, 2002, S.4).

Eine Quelle für die Besiedlung des Intestinaltraktes ist zu einem Teil die Vaginal- und Fäkalflora der Mutter, aber auch die Klinikhygiene und die Art der Entbindung (Braun et al, 1984, S.38).

2.3.2 Standortflora

Bis zum Ende des 1. Lebensjahres nimmt die Mikroflora an Stabilität und Vielfältigkeit weiterhin zu. Der Gastrointestinaltrakt eines Erwachsenen besitzt ca. 500 verschiedene Bakterienarten, die eine unerlässliche Funktion als erfolgreiche Barriere gegenüber pathogenen Bakterien einnehmen (Stein/Schneider, 2007, S.621).

Die Flora der Darmmukosa besteht hauptsächlich aus anaeroben Keimen, wie z.B. der Gattung *Bacteroides*. Aerobe Keime kommen nur in geringen Mengen vor (Oethinger, 2000, S.21).

Die Zahl der Darmbakterien ist nicht zufällig und grenzenlos und auch die Bakterienkonzentration in den verschiedenen Abschnitten des Gastrointestinaltraktes ist sehr unterschiedlich. Ausgehend vom Magen nimmt die Zahl der Bakterien von proximal nach distal stetig zu. Somit sind der Magen und proximale Dünndarm nur spärlich mit vorwiegend Streptokokken, Lactobazillen und Enterokokken mikrobiell besiedelt. Dieser Abschnitt enthält ca. 10^4 - 10^5 koloniebildende Einheiten pro Milliliter Jejunalspirat

(KBE/ml). Zu erwähnen ist an dieser Stelle, dass es in der Literatur, hinsichtlich der Bakterienkonzentrationswerte, immer wieder leichte Abweichungen von meist einer 10-er Potenz gibt. Dies wird auch in der Abbildung 3 deutlich.

Das terminale Ileum stellt die Übergangszone zum Kolon dar und ist mit 10^5 - 10^9 KBE/ml schon dichter besiedelt als der Abschnitt zuvor. Die dominierenden Bakterienstämme sind hier Enterokokken und Kolibakterien.

Die Kolonflora umfasst bis zu 10^{12} KBE/ml, die hauptsächlich aus Bacteroides, Bifidobacterium, Eubacterium und Propionobacterium bestehen, während zuvor genannte Populationsgruppen im Kolon eine untergeordnete Rolle spielen (Stein/Schneider, 2007, S.621). Die Abbildung 3 erfasst die unterschiedlichen Bakterienkonzentrationen im Verlauf des Gastrointestinaltraktes.

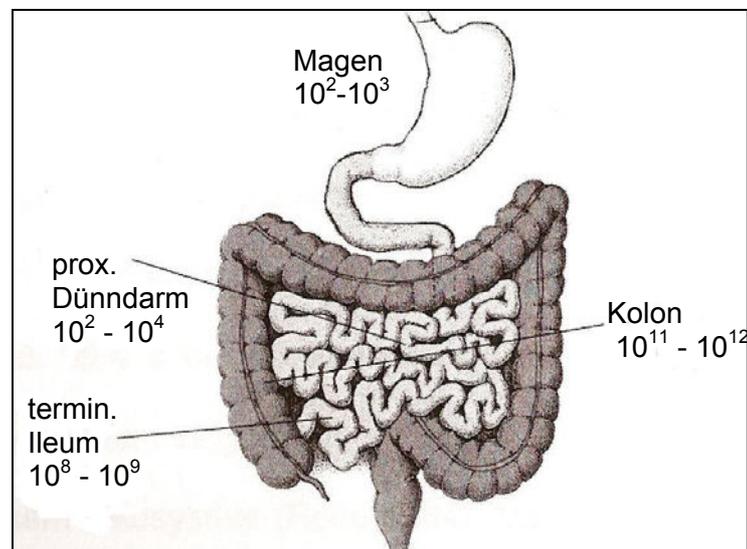


Abbildung 3: Bakterienkonzentration im Verlauf des Gastrointestinaltraktes in KBE/ml (Hofer, 2008, S.6)

2.3.3 Funktion der natürlichen Darmflora

Die Darmflora leistet einen wesentlichen Beitrag zur Energieversorgung des Wirtes, indem bei der Fermentierung von nicht verdaulichen Kohlenhydraten und Ballaststoffen kurzkettige Fettsäuren entstehen. Diese werden entweder von den Kolonozyten selbst verstoffwechselt oder rückabsorbiert und anschließend dem Körper als Energieträger zur Verfügung gestellt (Müller, 2007, S.67). Laut Stein und Schneider könnte die Energiebereitstellung bis zu 10% des täglichen Energiebedarfes eines Erwachsenen decken (Stein/Schneider, 2007, S.621).

Nicht absorbierbare Kohlenhydrate können sowohl als Substrat für die Kolonbakterien, als auch als Präbiotika wirken. Präbiotika fördern das Wachstum und die Funktion bestimmter Kolonbakterien. Des Weiteren dekonjugiert die intestinale Flora Gallensäuren und ist damit ein wichtiger Bestandteil des enterohepatischen Kreislaufs.

Einen weiteren Aspekt stellt die Synthese der Vitamine aus der B-Gruppe und Folsäure durch Bifidobakterien dar. Außerdem helfen diese Bakterien beim Aufbau der gestörten Darmflora nach einer Antibiotikabehandlung, das Wachstum pathogener Keime durch die Senkung des intestinalen pH-Wertes mit Hilfe von Lactatbildung zu hemmen, die intestinale Ammoniakbildung sowie den Plasmacholesterinspiegel zu senken und als Immunmodulatoren gegenüber malignen Zellen zu wirken (Müller, 2007, S.67).

Die Darmflora beeinflusst zusätzlich die Metabolisierung von Fremdstoffen aus der Nahrung und Medikamenten und ist wesentlich an der Ausbildung des darmassoziierten Immunsystems beteiligt (Stein/Schneider, 2007, S.621).

2.3.4 Mechanismen der Keimbegrenzung im Dünndarm

Unter physiologischen Bedingungen wird eine bakterielle Überbesiedlung des Dünndarmes durch bestimmte Mechanismen verhindert. Die intestinale Peristaltik hemmt die Anlagerung aufgenommener Bakterien und fördert den Abtransport von Darminhalt und Bakterien nach distal. Der Magen stellt eine weitere wichtige Barriere gegen eine bakterielle Überbesiedlung dar. Aufgrund seines sauren Milieus ist er in der Lage, viele Bakterien vor dem Austritt aus dem Magen zu zerstören (Stein/Schneider, 2007, S.621). Ein geringer Teil Bakterien, genauer gesagt nur säuretolerante Bakterien, wie z.B. Streptokokken, Pilze und Lactobacillen, gelangen in den Dünndarm (Braun, 2000, S.13). Eine intakte Ileozökalklappe verhindert eine retrograde Kontamination des Dünndarms mit Kolonbakterien. Des Weiteren zerstören proteolytische Enzyme Bakterien im Gastrointestinaltrakt, der Mukosaschleim fängt Bakterien ein und auch das Immunsystem hat eine wichtige Schutzfunktion und spielt somit bei der Verhinderung einer bakteriellen Überbesiedlung des Dünndarms eine große Rolle (Stein/Schneider, 2007, S.621).

3 Bakterielle Fehlbesiedlung

Ist einer der unter dem Punkt 2.3.4 erwähnten Mechanismen gestört, so kann der Dünndarm mit Kolonflora besiedelt werden. Die daraus resultierende bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms ist ein im Klinikalltag häufiges, wichtiges und gleichzeitig bisher wenig beachtetes Krankheitsbild (Rabast, 2004, S.153).

3.1 Definition

Die bakterielle Fehlbesiedlung ist mit einer hohen Anzahl „Fäkalkeime“ im Dünndarm, i.d.R. anaerober Spezies bzw. koliformer Keime verbunden (Stein/Schneider, 2007, S.620). In der Literatur lässt sich kein einheitlicher Grenzwert für die Bakterienkonzentration finden, ab der eine Fehlbesiedlung vorliegt. Die vorgeschlagenen Grenzwerte beginnen jedoch immer ab 10^4 (Rabast, 2004, S.154) oder ab 10^5 KBE/ml Duodenal- oder Jejunalaspirat (Stein/Schneider, 2007, S.620 / Kucharzik/Domschke, 2006, S.65). Weitere gebräuchliche Bezeichnungen sind das Blind-Loop-Syndrom, small intestinal bacterial overgrowth (SIBO), Dünndarmstase oder bakterielle Überwucherung.

3.2 Ursachen einer bakteriellen Fehlbesiedlung

Eine bakterielle Fehlbesiedlung zeichnet sich durch eine enorme Vielschichtigkeit von möglichen Ursachen aus. Diese zahlreichen Ursachen können übergeordneten Gruppen zugeteilt werden.

Zum einen kann die Ursache in einer kontinuierlichen Bakterienzufuhr in den Dünndarm liegen, so dass das Bakterienaufkommen durch die mechanisch-reinigende Wirkung nicht bewältigt werden kann. Zweitens kann die Ursache in einem verzögerten Abtransport einer anfänglich physiologischen Keimbildung durch Stase im Darmlumen bedingt sein (Schober, 2002, S.10).

Eine kontinuierliche Bakterienzufuhr, verursacht durch eine verminderte Acidität der Magensäure, entsteht z.B. bei einer chronisch-atrophischen Gastritis nach Vagotomie oder auch durch ganz bestimmte Medikamente. Die dauerhafte Einnahme von H_2 -Blockern oder Protonenpumpenhemmer führt zu einem erzielten pH-Anstieg und gleichzeitig zu einer 100- bis 1000-fachen Zunahme der Bakterienzahl im Magen- bzw. Duodenalaspirat (Stein/Schneider, 2007, S.622). Diese Medikamentengruppe wird als zunehmend bedeutsam für das Auftreten einer bakteriellen Fehlbesiedlung eingeschätzt (Rabast, 2004, S.154). Bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom, insbesondere nach einer Resektion der Ileozökalklappe, bedingt durch eine fehlende Klappenfunktion, sowie bei Patienten mit einer enterocolischen Fistel, entsteht sehr häufig eine ausgeprägte Fehlbesiedlung aufgrund einer kontinuierlichen Keimzufuhr (Stein/Schneider, 2007, S.622).

Eine Stase des Darminhaltes kann durch anatomische Veränderungen oder durch Motilitätsstörungen des Dünndarmes auftreten. Zu den anatomischen Ursachen gehört die mechanische Obstruktion durch Striktur (primär, postoperativ oder radiogen),

Stenosen unterschiedlicher Genese, z.B. entzündlich bei Morbus Crohn, chirurgische Blindsäcke („blind loops“) und Duodenal- und Jejunaldivertikel. Unabhängig von Divertikeln tritt mit steigendem Lebensalter eine vermehrte Häufung der bakteriellen Fehlbesiedlung auf. Mögliche Ursachen, wie z.B. eine Hypo-/Anazidität, Motilitätsstörung und die Abnahme der Gallensäuren im oberen Dünndarm, werden diskutiert. Motilitätsstörungen treten bei einer Reihe von Krankheiten auf, wie z.B. bei diabetischer Neurogastroenteropathie oder Sklerodermie.

Als weitere mögliche Ursachen werden sowohl immunologische Faktoren, wie z.B. Hypoglobulinämie oder das erworbene Immundefizienzsyndrom (AIDS), als auch nicht klassifizierbare Ursachen, wie z.B. Cholangitis, Leberzirrhose, Mukoviszidose, chronische Pankreatitis und Niereninsuffizienz diskutiert (Stein/Schneider, 2007, S.622).

Tabelle 3: Mögliche Ursachen einer bakteriellen Fehlbesiedlung

Kontinuierliche Bakterienzufuhr
1. verminderte Acidität der Magensäure <ul style="list-style-type: none"> a) chronisch-atrophische Gastritis nach Vagotomie b) medikamentös (H₂-Blocker oder Protonenpumpenhemmer) 2. Kurzdarmsyndrom/ Z.n. Resektion der Ileozökalklappe 3. enterocolische Fistel
Verminderter Bakterienabtransport
1. anatomische Veränderungen <ul style="list-style-type: none"> a) Obstruktion durch Strikturen und Stenosen b) chirurgische Blindsäcke c) Divertikel 2. Motilitätsstörungen <ul style="list-style-type: none"> a) diabetische Neurogastroenteropathie b) Sklerodermie
Weitere mögliche Ursachen
1. immunologische Faktoren, z.B. AIDS 2. nicht klassifizierbare Ursachen, z.B. Leberzirrhose

3.3 Klinische Präsentation

Der Dünndarm ist der Ort an dem die lebenswichtigen Nährstoffe absorbiert werden. Besteht eine bakterielle Fehlbesiedlung wird die Absorptionsfähigkeit ungünstig beeinflusst oder sogar behindert. Für den Patienten kann es dadurch zu erheblichen

Beeinträchtigungen kommen. Das Ausmaß der klinischen Symptome hängt von den bestehenden Ursachen und der daraus resultierenden Ausprägung des Malabsorptionssyndroms ab.

Die Symptome können sehr unspezifisch sein. Am häufigsten treten Diarrhoe, Gewichtsverlust, Meteorismus und Flatulenz auf. Seltener werden Beschwerden geäußert, wie abdominale Schmerzen, Übelkeit und Steatorrhoe. In ganz seltenen Fällen und bei schwerem Verlauf können Tetanie, Dermatitis, Arthritis, Leberschäden und Neuropathie auftreten (Stein/Schneider, 2007, S.623).

Es sei an dieser Stelle erwähnt, dass eine bakterielle Fehlbesiedlung auch ohne klinische Symptomatik bestehen kann (Stein/Schneider, 2007, S.620). Leider fehlen in der Literatur Angaben zur Häufigkeit der asymptomatischen im Vergleich zur symptomatischen Fehlbesiedlung.

3.4 Pathophysiologie

Im Zentrum der Pathophysiologie einer bakteriellen Fehlbesiedlung steht die Malassimilation. Die wichtigsten Hauptmechanismen einer Malassimilation ist die Maldigestion, d.h. Störung der luminalen Verdauungsfunktion und die Malabsorption, d.h. Störung der Absorption bereits aufgeschlüsselter Nahrungskomponenten (Müller, 2007, S.62). Im Folgenden werden die Mechanismen aufgeführt, die für die Entstehung des Malassimilationssyndroms bei einer bakteriellen Fehlbesiedlung verantwortlich sind. Die Malabsorption umfasst Fette, Kohlenhydrate, Proteine, aber auch fettlösliche Vitamine und Vitamin-B₁₂.

3.4.1 Fettmalabsorption

Wie unter dem Punkt 2.2.4.2 geschildert, wird der Großteil der Gallensäuren im terminalen Ileum rückabsorbiert und gelangt im enterohepatischen Kreislauf über die Pfortader zur Leber, um sie bei der nächsten Verdauungsarbeit wieder zu verwenden.

Ein Verlust an Gallensäuren entsteht aufgrund einer reduzierten Absorptionsfläche und einer vorzeitigen bakteriellen Dekonjugation der Gallensäuren im Dünndarm (Ruehe, 2005, S. 54). Aufgrund der Tatsache, dass dekonjugierte Gallensäuren im Gegensatz zu konjugierten Gallensäuren bereits im oberen Dünndarm absorbiert werden, stehen sie für die zur Fettabsorption wichtige Mizellenbildung nicht zur Verfügung. Die gebildete freie Gallensäure entfaltet toxische Effekte auf die Enterozyten und führt zu Dünndarmläsionen (Stein/Schneider, 2007, S.622).

Die Gallensäuren gelangen, statt über den physiologischen Weg des terminalen Ileums, aufgrund der bakteriellen Fehlbesiedlung weiter in das Kolon und besitzen eine sekretionssteigernde Wirkung, so dass eine chologene Diarrhoe entsteht (Ruehe, 2005, S.54).

Übersteigt der Gallensäureverlust die Synthese der Leber können Probleme bei der Fettemulgierung und -absorption entstehen (Ruehe, 2005, S.54). Infolgedessen kann sich eine Steatorrhoe und eine Malabsorption der lipophilen Vitamine A, D, E und K entwickeln (Stein/Schneider, 2007, S.622).

3.4.2 Kohlenhydratmalabsorption

Der Einfluss dekonjugierter Gallensäuren und bakterieller Proteasen kann zu einer Aktivitätsabnahme der Disaccharidasen in der Bürstensaummembran führen (Stein/Schneider, 2007, S.622). Daraus resultiert eine verminderte Absorption von Monosacchariden. Nicht absorbierte Lipide und Kohlenhydrate dienen den Bakterien zur Nahrung und werden zu organischen Säuren, wie z.B. Lactat, Acetat und Butyrat, abgebaut. Gleichzeitig entstehen Gase, wie z.B. Wasserstoff (H_2), Methan (CH_4) und Kohlendioxid (CO_2), die zu Meteorismus und Flatulenz führen. Die entstandenen organischen Säuren sorgen im Kolon nicht nur für einen osmotischen Effekt, der die Sekretion von Wasser und Elektrolyten begünstigt und wässrige Diarrhoen entstehen lässt, sondern tragen auch zu Mukosaschädigungen bei (Stein/Schneider, 2007, S.622).

3.4.3 Proteinmalabsorption

Die Ursachen einer Proteinmalabsorption liegen im Wesentlichen in der bakteriellen Degradation von Proteinen sowie in der verminderten Aminosäurenabsorption aufgrund der erwähnten Mukosaschädigung. Im Extremfall kann ein Eiweißverlustsyndrom auftreten (Stein/Schneider, 2007, S.623).

3.4.4 Vitamin-B₁₂-Mangel

Auch die Absorption von Vitamin-B₁₂ kann beeinträchtigt sein und ist eine häufige Folge der Fehlbesiedlung. Der Vitamin-B₁₂-Mangel entsteht durch im Darm anwesende Bakterien, die mehr Vitamin-B₁₂ aufnehmen und spalten, als synthetisieren (Rabast, 2004, S.156). Sie kann mit entsprechender hämatologischer (makrozytärer Anämie) und neurologischer Symptomatik einhergehen (Stein/Schneider, 2007, S.623). Wobei eine makrozytäre Anämie, nach neuen Erkenntnissen, nicht unbedingt ein Nachweis für einen

Vitamin-B₁₂-Mangel sein muss, denn auch z.B. ein Folatmangel kann zur Entstehung einer makrozytären Anämie führen (Stahl/Heseker, 2007, S.597).

Zu den neurologischen Symptomen zählen z.B. schmerzhafte Fehlempfindungen der Extremitäten (Parästhesien), Taubheitsgefühl der Haut, eingeschlafene Hände und Füße, Gangunsicherheit, Koordinationsstörungen und Sehstörungen. Auch psychische Störungen wie z.B. Verwirrtheit, Apathie oder Gedächtnisstörungen können auftreten (Stahl/Heseker, 2007, S.598).

Insgesamt zeigt sich das Bild einer ausgeprägten Malabsorption. Sie führt zu Mangelernährung und Diarrhoe und kann klinisch als Gewichtsverlust sichtbar werden. Häufig unterstützen Betroffene die Gewichtsreduktion bewusst durch eine verringerte Nahrungsaufnahme, um die auftretenden Beschwerden zu verringern (Ruehe, 2005, S.50).

3.5 Schnittstelle Reizdarmsyndrom

Zur Diagnose, Pathophysiologie und Therapie des Reizdarmsyndromes (RDS) wurden die so genannten „Rom-II-Kriterien“ erarbeitet. Es lassen sich dadurch drei klinische Varianten beschreiben: 1.) RDS mit vorherrschender Obstipation, 2.) RDS mit vorherrschender Diarrhoe oder 3.) RDS mit alternierendem Stuhlgang (Hofer, 2008, S.13). Die Prävalenz des RDS in den Industrienationen liegt bei 20-30% der Bevölkerung, wobei die Ursache noch immer weitgehend unklar ist. Da die Beschwerdesymptomatik des RDS vom Diarrhoe-Typ der einer bakteriellen Fehlbesiedlung in Form von Diarrhoe, Flatulenz und Meteorismus ähnelt, werden in neueren Untersuchungen Zusammenhänge diskutiert (Rabast, 2008, S. 544).

Diese Hypothese über einen möglichen Zusammenhang wird durch eine italienische Veröffentlichung gestützt, in der sich bei einem Großteil der teilnehmenden RDS-Patienten eine bakterielle Fehlbesiedlung mit Hilfe eines positiven Laktulose-H₂-Atemtest nachweisen ließ. Bei 54 von 97 teilnehmenden RDS-Patienten ergab sich ein positiver Laktulose-H₂-Atemtest. Nach einer 7-tägigen antibiotischen Therapie mit Rifaximin trat oft eine Linderung der Symptomatik auf. 28 Patienten konnten nach 3 Wochen einen negativen Laktulose-H₂-Atemtest vorweisen.

Demzufolge könnte die bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms in einigen Fällen eine Erklärung für die Symptomatik beim RDS liefern (Peralta et al, 2009, S.2628-2631). Auch eine Fruktose- und Laktosemalabsorption wird als mögliche Ursache derzeit diskutiert, wobei die Fruktosemalabsorption häufiger auftritt. Bei Patienten mit pathologischem Fruktose-H₂-Atemtest trat nach gezielter Ernährungsanpassung eine nachhaltige

Besserung der Beschwerden ein. In der Standarddiagnostik von Patienten mit RDS sollte daher eine Abklärung von Fruktose- und Laktose-H₂-Atemtests eingesetzt werden (Thon et al, 2008, S.104).

4 Diagnostik

Es gibt eine Reihe von invasiven und nicht-invasiven Diagnoseverfahren. Der diagnostische Goldstandard ist die endoskopische Entnahme von Aspirat aus dem Jejunum zur Bestimmung der Bakterienkonzentration. Diese Methode ist aufwändig, teuer, stellt eine Belastung für den Patienten dar und setzt ein hoch spezialisiertes mikrobiologisches Labor voraus (Rabast, 2004, S.156). Die quantitative Keimbestimmung ist in ihrer diagnostischen Aussage begrenzt. Häufig werden weiter distal angesiedelte Bakterien nicht erfasst und Kontaminationen aus oropharyngealer Flora können das Ergebnis beeinträchtigen (Stein/Schneider, 2007, S.624).

Als Routinediagnostikverfahren haben sich Atemtests durchgesetzt. Dieses Verfahren ist gleichwohl methodisch einfach, wenig belastend für den Patienten und derzeit die etablierteste Methode (Henning et al, 1997, S.4).

4.1 H₂-Atemtest

Wasserstoff-Atemtests erfassen Wasserstoff in der Ausatemluft, welches nach oraler Gabe von Kohlenhydraten ausschließlich aus dem bakteriellen Stoffwechsel produziert wird. Diese H₂-bildenden Bakterien finden sich beim Gesunden nur im Kolon. Der während der Fermentation der Kohlenhydrate entstandene Wasserstoff gelangt durch Diffusion in das Kapillarblut der Darmschleimhaut und wird im Anschluss über die Lunge abgeatmet (siehe Abbildung 4). Bereits ca. fünf Minuten nach Übertritt von Kohlenhydraten ins Kolon kann eine intestinale H₂-Produktion in der Ausatemluft nachgewiesen werden und wird in der Einheit parts per million (ppm) angegeben (Kucharzik/Domschke, 2006, S.64).

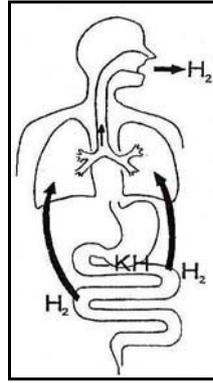


Abbildung 4: Prinzip des H₂-Atemtests (Schober, 2002, S.15)

Zur Diagnose einer bakteriellen Fehlbesiedlung gilt der Glukose-H₂-Atemtest als etablierte Methode. Beim Gesunden wird Glukose im proximalen Dünndarm komplett absorbiert, hingegen im Falle einer bakteriellen Fehlbesiedlung des oberen Dünndarmes wird die Glukose vor der Absorption unter H₂-Produktion bakteriell fermentiert (Keller et al, 2005, S.1076).

Sowohl zur geeigneten Glukosemenge, 50g bis 80g, als auch zum Anstieg des H₂-Exalationswertes, 12 bis 20 ppm, der als pathologisch gilt, existieren unterschiedliche Modifikationen. Wobei zumeist ein vorzeitiger signifikanter Anstieg der exhalierten Wasserstoffkonzentrationen von >20 ppm, verglichen mit dem Ausgangswert, als pathologisch gilt (Henning et al, 1997, S.4). Auch gibt es in der Literatur kein allgemeingültiges Kriterium, welcher Zeitraum als Indikation für eine Fehlbesiedlung des Dünndarmes gilt. Trotz unterschiedlicher Messverfahren scheint eine Passagezeit von 60-120 Minuten (im Mittel 80 Minuten) normal zu sein (Henning et al, 1997, S.5).

Laktulose ist ein nicht absorbierbares Disaccharid aus Galaktose und Fruktose (Keller et al, 2005, S.1076). Im Kolon allerdings entsteht durch die bakterielle Spaltung Wasserstoff. Die Zeit zwischen Einnahme der Laktulose (häufige Literaturangaben der Dosis: 10g) und dem Anstieg von Wasserstoff (Angaben >10-20ppm) in der Atemluft entspricht der orozökalen Transitzeit. Eine weitere Indikation für einen Laktulose-H₂-Atemtest ist der Ausschluss von H₂-non-Producern (Keller et al, 2005, S.1076). Diese Personen exhalieren aufgrund der Zusammensetzung ihrer Darmflora keinen Wasserstoff (Keller et al, 2005, S.1072). Zusätzlich ist der Laktulose-H₂-Atemtest ein Verfahren zur Dokumentation einer bakteriellen Fehlbesiedlung.

Treten sehr früh deutlich erhöhte Werte auf und ist ein H₂-Peak im Dünndarmbereich klar von einem weiteren Peak im Kolon abgrenzbar, muss an eine bakterielle Fehlbesiedlung gedacht werden. Die Abbildung 5 zeigt das Beispiel eines zweigipfligen pathologischen und eines physiologischen Verlaufes der H₂-Atemgaskonzentration nach Laktulosegabe.

Die Sensitivität ist gering. 25-40% der Bakterien fermentieren keine Laktulose (Rabast, 2004, S.157).

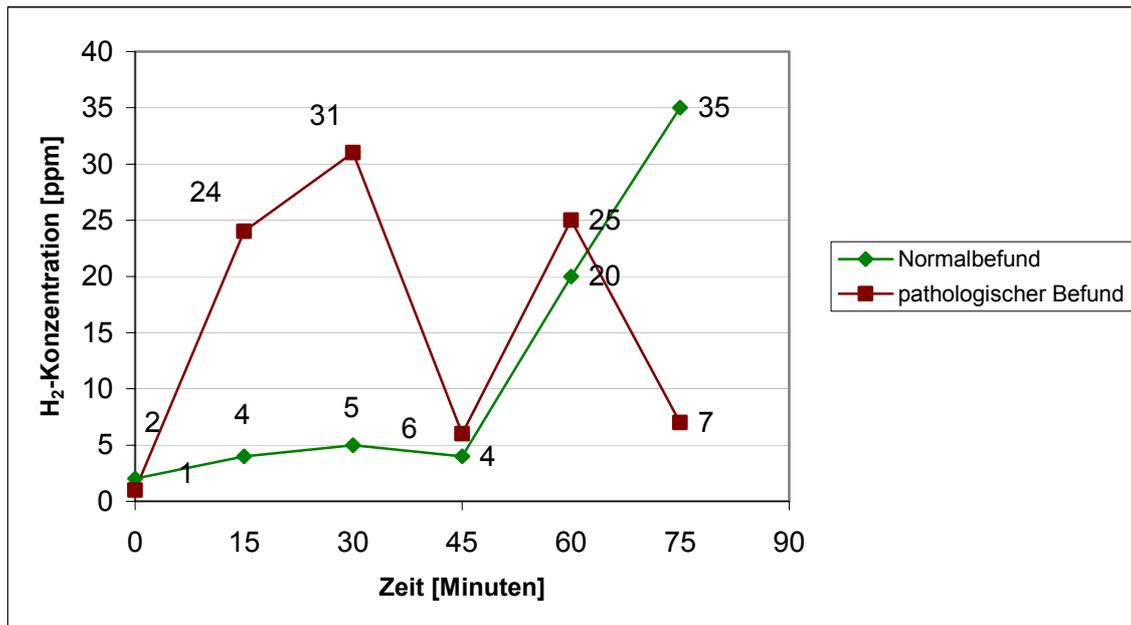


Abbildung 5: Beispiel eines physiologischen und pathologischen Atemtestes nach Laktulosegabe

Die bakterielle Fehlbesiedlung kann bei der Durchführung weiterer Tests zu falsch positiven Befunden führen; entsprechend sollte bei passender Anamnese ein Glukose-Atemtest zur Sicherung einer bakteriellen Fehlbesiedlung eingesetzt werden (Kucharzik/Domschke, 2006, S.65).

Zudem kann eine bakterielle Fehlbesiedlung, häufig durch eine Zottenschädigung geprägt, zu einer sekundären Kohlenhydratfehlverdauung führen. Der Grund hierfür liegt in der Lokalisation der Disaccharidasen, die überwiegend am Bürstensaum der Enterozyten zu finden sind (Koletzko, Koletzko, 2006, S.70). Ein pathologischer Laktose-H₂-Atemtest kann in dieser Situation eine mögliche sekundäre Laktosemalabsorption bestätigen (Keller et al, 2005, S.1074).

4.2 Patientenvorbereitung

Die Patienten werden aufgefordert, 12 Stunden vor dem Test und währenddessen nüchtern zu bleiben. Eine Nikotinabstinenz und der Verzicht auf Kaugummi und Bonbons sollte mindestens 6 Stunden vor und während des Testes eingehalten werden. Die letzte Mahlzeit am Vortag sollte keinen hohen Ballaststoffanteil enthalten. Der Patient sollte daher z.B. auf Vollkornnudeln, Kartoffeln, Vollkornbrot und Hülsenfrüchte verzichten. Ideale Nahrungsmittel für die abendliche Mahlzeit sind Fleisch, Fisch und Reis.

Vor dem Trinken der Testlösung erfolgt die Messung des Ausgangswertes. Im optimalen Fall liegt dieser Wert <10 ppm. Bei Werten zwischen 10 und 20 ist das Ergebnis nur beschränkt aussagekräftig. Übersteigt der Wert 20 ppm sollte der Test auf einen anderen Tag nach ballaststoffärmerer Nahrung und längerer Nüchternphase verschoben werden (Keller et al, 2005, S.1073). Eine Erhöhung des H₂-Ausgangswertes nach 12-stündiger Fastenperiode kann ein Hinweis auf eine Dünndarmerkrankung mit Malabsorption, z.B. die bakterielle Fehlbesiedlung, sein (Henning et al, 1997, S.4).

4.3 Störfaktoren

Der bakterielle Fermentationsprozess kann durch zahlreiche physiologische Variationen beeinflusst werden. Diese Variationen umfassen z.B. die Zusammensetzung und Größe der Kohlenhydrate, die Motilität und damit die Eintrittsgeschwindigkeit der Kohlenhydrate in das Kolon, den pH-Wert im Kolon und die Zusammensetzung der Bakterienflora. Außerdem ist die H₂-Produktion und Exhalation bei älteren Probanden erhöht. Antibiotika, darmreinigende Medikamente und orale Kontrastmittel können aufgrund der Störung der Kolonflora zu erniedrigten H₂-Werten führen und sind aus diesem Grund eine Woche vor dem Test nicht einzusetzen. Auch akute Diarrhoen können zu falsch niedrigen Werten führen (Keller et al, 2005, S.1073).

5 Therapie

Die Therapie kann durch

1. ursächliche Behandlung (u.a. chirurgische Korrekturmaßnahmen z.B. bei intestinalen Stenosen oder segmentalen Motilitätsstörungen)
 2. Behandlung der bakteriellen Fehlbesiedlung mit Antibiotikatherapie
 3. Behandlung des Malabsorptionssyndromes sowie durch den Ausgleich von Mangelzuständen mit Hilfe von Substitution und Ernährungstherapie
- erfolgen (Stein/Schneider, 2007, S.625).

5.1 Antibiotika

Eine speziell und ganz gezielt auf die jeweils vorkommenden Bakterien ausgerichtete Therapie ist nicht möglich. Aus diesem Grund werden Breitbandantibiotika mit anaerobem wie auch aerobem Wirkungsspektrum eingesetzt (Rabast, 2004, S.157).

Als Therapie der 1.Wahl gelten Tetracykline oder Metronidazol. Allerdings können sich bei einer Monotherapie rasch Resistenzen entwickeln, die durch rotierende Antibiotikaregime

verhindert werden können (Stein/Schneider, 2007, S.625). Eine 7-10-tägige Antibiose führt häufig zur monatelangen Besserung. Die Symptome können aber auch nach Absetzen der Therapie umgehend wieder auftreten. Mit einer zyklischen Behandlung von 7-10 Tagen pro Monat werden meist befriedigende Ergebnisse erzielt. In seltenen Fällen wird eine Dauertherapie erforderlich (Rabast, 2004, S.157).

5.2 Ernährungsempfehlungen

Besteht eine bakterielle Fehlbesiedlung sollte die Ernährung laut Dipl.Oec.troph. Biller-Nagel und Smoljanovic sehr leicht verdaulich sein. Dies führt zur Schonung der gereizten Darmschleimhaut. Auch das gründliche und langsame Kauen ist eine wichtige Vorarbeit zum anschließenden schnelleren Verdauungsvorgang und der Nährstoffabsorption bevor die fehlbesiedelten Bakterien Zugriff erlangen. Sehr häufig besteht eine Laktosemalabsorption, oft auch eine Unverträglichkeit von größeren Mengen Industriezucker und anderen Kohlenhydraten, wie z.B. Fruktose.

Im Rahmen dessen sind folgende Nahrungsmittel zu meiden:

- Grobe Vollkornprodukte, Müslis, Körnerkost, Nüsse
- Kohlsorten, Hülsenfrüchte, Rohkost
- Stark gebratene, panierte und geräucherte Fleischgerichte
- Fettreiche Speisen
- Süßigkeiten aller Art (Schokolade, Kuchen, Torten usw.) sowie stark gezuckerte Getränke (Cola-, Limonadengenetränke)

Besonders gut verträgliche Lebensmittel hingegen sind:

- Kohlenhydrate: Nudeln, feinausgemahlene Brot, Vollkorntoast, Dinkelbrot, Reis, Kartoffeln
- Eiweiß: Rührei, magerer Fisch, Geflügel, Magerquark, fettarmer Käse und Frischkäse
- Fett: wenig Pflanzenöle, Butter, ungehärtetes Kokosfett
- Gemüse: Möhren, Spinat, Fenchel, Broccoli, Kohlrabi, Blumenkohl, Zucchini nach Bekömmlichkeit
- Obst: Kompott, Obst aus Babygläschen
- Getränke: stilles bzw. kohlen säurearmes Mineralwasser, Kräuter-, Schwarz- und Rotbuschtee, stark verdünnte Obstsaft, wenig Kaffee
- Sonstiges: Zwieback, Salzstangen, Reiswaffeln, Haferflocken, keine scharfen Gewürze

Die Dauer der Einhaltung dieser Empfehlungen kann individuell und nach subjektivem Befinden abhängig gemacht werden. Im Anschluss an die medikamentöse Behandlung ist es sinnvoll, die Darmflora mit dem regelmäßigen Verzehr z.B. von Naturjoghurt, der reich an Milchsäurebakterien ist, zu stabilisieren (Biller-Nagel, Smoljanovic, 2009).

Aufgrund der häufig bestehenden sekundären Laktosemalabsorption, sollte eine laktosearme Kost angestrebt werden. Im Falle einer deutlichen Steatorrhoe besteht eine Indikation zum Ersatz des Nahrungsfettes durch mittelkettige Triglyzeride (MCT-Kost). Weitere Maßnahmen umfassen die parenterale Korrektur von Vitaminmangelzuständen (B₁₂, A, D, K) (Stein, Schneider, 2007, S.626).

6 Untersuchung

6.1 Ziel der Untersuchung

Wie unter dem Punkt 3 zusammengefasst, ist das Krankheitsbild der bakteriellen Fehlbesiedlung laut Rabast ein wenig beachtetes Krankheitsbild mit häufig schwerwiegenden krankheitstypischen Symptomen. Das Beschwerdeausmaß führt oftmals zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität. Ehe die Diagnose gestellt wird, vergehen nicht selten Monate oder Jahre. Dies liegt nicht zuletzt an den bis heute nicht etablierten Leitlinien bezüglich der Diagnostik und Therapie.

Die Zielsetzung dieser Untersuchung ist die Prävalenz einer bakteriellen Fehlbesiedlung mit Hilfe eines positiven Glukose- und/oder Laktulose-H₂-Atemtests bei Patienten, die sich aufgrund folgender Symptome in der gastroenterologischen Klinik vorstellen: Meteorismus und/oder Diarrhoe. Ergänzend ist der Beschwerdeverlauf vor und nach der Therapie zu evaluieren. Von besonderem Interesse ist außerdem, in wie vielen Fällen einer diagnostizierten bakteriellen Fehlbesiedlung Symptome einer Malnutrition nachzuweisen sind. Zudem wird eine Hypothese aufgestellt, dass der Zustand einer Malnutrition abhängig von der Dauer der Beschwerden ist.

6.2 Material und Methodik

6.2.1 Patientenkollektiv

Die Patienten wurden während ihres stationären Aufenthaltes in der gastroenterologischen Abteilung des „Asklepios Westklinikums Hamburg“ oder als ambulante Patienten zur H₂-Atemtestdiagnostik überwiesen. Für die Untersuchung wurden alle Patienten ausgewählt, die sich aufgrund der oben genannten Symptome

vorstellten. Diarrhoe wird hier wie folgt definiert: mehr als 3x täglich und/oder zu dünne Stühle, die länger als 3 Wochen anhalten. Ausschlusskriterien umfassten chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn und Colitis ulcerosa) in der akuten Entzündungsphase, Divertikulitis, Zöliakie sowie infektiöse Darmerkrankungen, da diese Störungen die Beurteilung der bakteriellen Fehlbesiedlung erheblich blockieren können. Bei Erfüllung der Kriterien und Zustimmung des Patienten, wurde dieser als Teilnehmer in die Untersuchung aufgenommen. Alle Patienten mussten volljährig sein.

6.2.2 Datenerhebung

Der Erhebungszeitraum erstreckte sich von Anfang April bis Mitte Juni. Alle Patienten befanden sich während der Untersuchung in stationärer oder ambulanter Behandlung. Die im Screening erhobenen Merkmale wurden in Einzelinterviews direkt vor Ort durchgeführt. Zur weiteren Vereinbarung von Terminen bezüglich noch ausstehender Atemtests oder Blutentnahmen wurde telefonisch Kontakt aufgenommen. Die Auswertung der Patientendaten wurden in einer Excel-Datei erfasst, um dann weiter ausgewertet zu werden.

6.2.3 Testsubstanzen

Jeder teilnehmende Patient musste sich einem Glukose- und Laktulose-H₂-Atemtest unterziehen. Für die H₂-Atemgasanalytik mit Laktulose wurde das Präparat Bifiteral verwendet. 20 ml des Sirups wurden unmittelbar vor Testbeginn mit 200 ml Leitungswasser getrunken. 80 g Glukose-Pulver in 300 ml Leitungswasser dienten als Testlösung zur Durchführung der Glukose-H₂-Atemdiagnostik.

6.2.4 Zu erhebende Merkmale

6.2.4.1 Anamnesebogen

Zunächst wurden demografische und anthropometrische Werte (Name, Alter, Gewicht etc.) sowie Laborwerte zum Ausschluss einer akuten Entzündung, wie CRP, Leukozyten und eine BSG ermittelt (Referenzwerte siehe Anhang III). Zusätzlich wurde anhand einer Symptom-Tabelle das Ausmaß der individuellen Beschwerden beschrieben. Außerdem wurde nach früheren Operationen im Magen-Darm-Bereich und nach einer möglichen Medikamenteneinnahme von Protonenpumpenhemmern gefragt. Diese Umstände können, wie im Absatz 3.2 erwähnt, bei der Entstehung einer bakteriellen Fehlbesiedlung

eine große Rolle spielen. Die genau erhobenen Merkmale sind dem Anamnesebogen im Anhang I zu entnehmen.

6.2.4.2 Wasserstoff (H₂)-Atemtest

Der Testverlauf sah wie folgt aus. Zunächst wurde der Nüchtern-Wasserstoffgehalt in der Atemluft benötigt. Hierzu wurde der Patient aufgefordert, in eine 20 ml Spritze (Abbildung 6) mit einem speziellen Mundstück zu pusten. Diese Atemluft wurde in das Messgerät (Abbildung 7) gegeben und der H₂-Atemwert analysiert.



Abbildung 6: Plastikspritze mit T-Stück



Abbildung 7: H₂-Atemtestgerät

Der Ausgangswert sollte zwischen 0 und 20 ppm liegen. Überstieg er diesen Wert, musste der Test abgebrochen und an einem anderen Tag erneut durchgeführt werden. War der Wert im Normbereich, bekam der Patient die spezielle Testlösung zu trinken. 5 bis 6 weitere Proben erfolgten jeweils im Abstand von 15 Minuten nach der Aufnahme der Testlösung. Die Gesamttestdauer betrug 75 bis 90 Minuten.

Nach 60 Minuten kommt es bei einem Laktulose-Normalbefund zu einem deutlichen H₂-Anstieg, denn die Laktulose hat nun das Kolon erreicht und wird verstoffwechselt. Liegt eine bakterielle Fehlbesiedlung vor, kommt es in den ersten 45 Minuten zu einem Anstieg der Wasserstoffkonzentration von ≥ 20 ppm. Bei dem Glukose-Atemtest wurde jeder Anstieg > 20 ppm im Vergleich zum Ausgangswert als pathologisch beurteilt.

6.2.4.3 Klinische Parameter der Malnutrition

Im Falle eines positiven Glukose- und/oder Laktulose-Atemtests erfolgte die Überprüfung weiterer klinischer Parameter bezüglich krankheitsspezifischer Malnutritionserscheinungen.

Bestimmte Laborparameter sind ein Indiz für eine bestehende Malnutrition. Hierbei handelt es sich um erniedrigtes Albumin, Zink, Vitamin-B₁₂ und β -Karotin (Ruehe, 2005, S.50). Die Überprüfung dieser Parameter erfolgte mittels einer Blutentnahme. Zusätzlich wurde jeder Patient, im Falle eines positiven Atemtestes, einer Bioelektrischen

Impedanzanalyse unterzogen, die der Messung der Körperzusammensetzung sowie des Ernährungszustandes diene.

6.2.4.4 Verlaufsbogen

Patienten, bei denen eine bakterielle Fehlbesiedlung diagnostiziert wurde, füllten einige Wochen nach der Therapie einen Verlaufsbogen aus (siehe Anhang I). Ein besonderes Augenmerk lag hierbei auf dem veränderten Beschwerdeverlauf.

6.3 Ergebnisse

6.3.1 Epidemiologische Grunddaten

Wie aus Tabelle 4 ersichtlich, umfasst das Patientenkollektiv 13 Personen im Alter von 35 bis 73 Jahren. Das Patientengut setzt sich aus fünf Männern (38,5%) und acht Frauen (61,5%) zusammen und rekrutierte sich aus Norddeutschland, vornehmlich aus dem Großraum Hamburg. Das durchschnittliche Alter beträgt 51 Jahre. Der BMI des Gesamtkollektivs liegt bei durchschnittlich 24,6 kg/m² (BMI_{min} 16,3 kg/m² und BMI_{max} 35,8 kg/m²).

Tabelle 4: Epidemiologische Daten des Patientenkollektivs

Messeinheit		Wert
Gesamtanzahl		n=13
Geschlecht	männlich	5 (38,5%)
	weiblich	8 (61,5%)
Alter	Spannweite	35-73 Jahre
	Mittelwert	51 Jahre
BMI	Spannweite	16,3-35,8
	Mittelwert	24,6

Wie Abbildung 8 zeigt, ergaben die durchgeführten H₂-Atemtests, dass bei insgesamt 4 Patienten ein Befund erhoben wurde, der auf eine bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarmes zurückzuführen war. Diese Patienten bildeten die Grundlage für die weitere Datenerhebung.

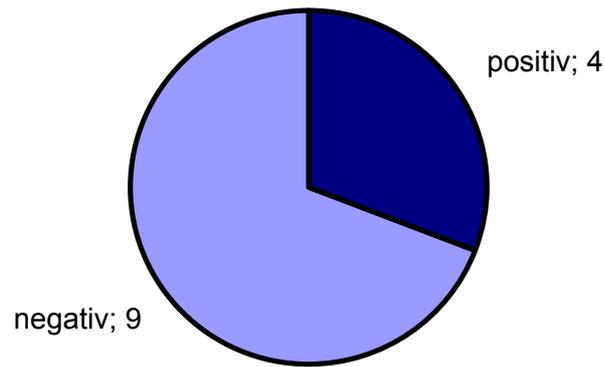


Abbildung 8: Die Verteilung der Befunde einer bakteriellen Fehlbesiedlung unter den Probanden

Tabelle 5 zeigt die Alters-, BMI- und Geschlechtsverteilung des Kollektivs der Probanden mit einem positiven Befund. Das Kollektiv umfasst einen männlichen (25%) und drei weibliche (75%) Probanden, mit einem durchschnittlichen Alter von 51 Jahren und einem BMI - Durchschnitt von 22,4 kg/m₂.

Tabelle 5: Epidemiologische Daten der Probanden mit einem positiven Befund

Messeinheit		Wert
Gesamtanzahl		n=4
Geschlecht	männlich	1 (25%)
	weiblich	3 (75%)
Alter	Mittelwert	51
BMI	Mittelwert	22,4

6.3.2 Diagnostik

Die Diagnose einer bakteriellen Fehlbesiedlung ergibt sich aus mindestens einem pathologischen Befund in einem mit Glukose und/oder Laktulose durchgeführten H₂-Atemtest. In Abbildung 9 ist die Verteilung der positiven Ergebnisse ersichtlich. Insgesamt bleibt festzuhalten, dass sich diese Verteilung sehr unterschiedlich verhielt. Patient 1 bestätigte sowohl im Laktulose- als auch im Glukose-Atemtest ein positives Ergebnis. Bei den Patienten 2 und 4 fiel ausschließlich der Laktulose-Atemtest positiv aus. Patient 3 hingegen reagierte nur auf den Glukose-Atemtest mit einem positiven Befund.

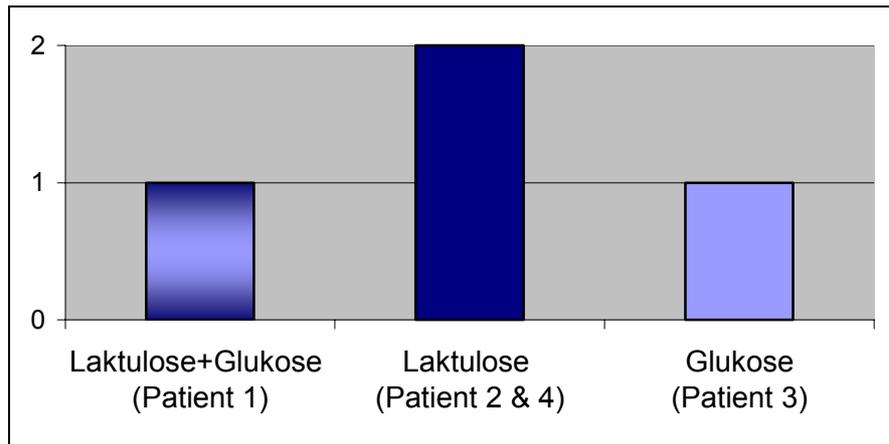


Abbildung 9: Verteilung der positiven Ergebnisse der H₂-Atemtests

6.3.3 Ergebnisse der klinischen Merkmale

6.3.3.1 Symptomatik

Insgesamt ergab die Beobachtung der Beschwerden vor und nach der Therapie, dass sich das Allgemeinbefinden und die Lebensqualität bei allen vier Patienten deutlich gebessert haben. Es besteht allerdings weiterhin ein Verbesserungspotenzial bei jedem einzelnen.

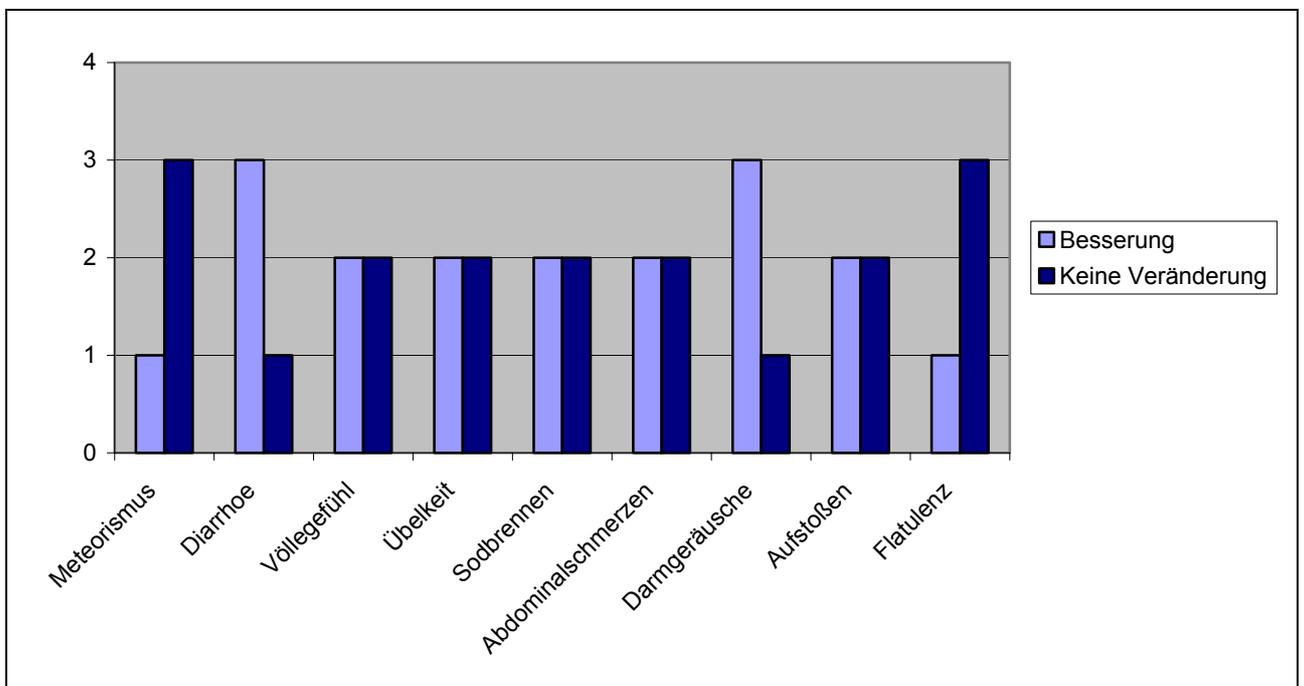


Abbildung 10: Die Entwicklung der Symptome nach der Therapie

Die Abbildung 10 verdeutlicht die Entwicklung der Beschwerden im Verlauf. Besonders hervorzuheben ist der Verlauf bezüglich des Symptoms Diarrhoe. Vor der Therapie zum Zeitpunkt der Diagnose äußerten zwei Probanden häufig, jeweils ein Proband gelegentlich und einer gar nicht unter Diarrhoen zu leiden. Nach der Therapie machte das Beschwerdebild eine sehr positive Wende, wie bei einer genauen Betrachtung der Abbildung 10 zu sehen ist. Alle vier Probanden gaben an, keine Beschwerden mehr bezüglich Diarrhoe zu haben. Somit ergab sich für 3 Probanden eine Besserung. Der vierte Proband äußerte sowohl vorher als auch nachher keine Beschwerden.

Bei der weiteren Betrachtung der Abbildung 10 wird ebenso eine positive Entwicklung im Hinblick auf das Symptom Darmgeräusche deutlich. Im Gegensatz hierzu haben sich die Beschwerden Meteorismus und Flatulenz nach der Therapie am wenigsten verbessert. Die übrigen Symptome sind in Bezug auf den Beschwerdeverlauf ausgeglichen.

6.3.3.2 Gewichtsverhalten und Dauer der Beschwerden

Tabelle 6: Gewichtsverlauf und Beschwerdedauer

Patient	BMI	Gewichtsverlauf im letzten halben Jahr (kg)			Dauer der Beschwerden
		zugenommen	abgenommen	konstant	
1	28,7	-	-	x	> halbes Jahr
2	26,3	-	3	-	> 2 Jahre
3	16,3	-	4	-	> 7 Jahre
4	18,1	-	-	x	> 4 Jahre

Die Gewichtsklassifikation der Probanden basiert auf der BMI-Einteilung gemäß WHO (2006), siehe Anhang II (WHO, 13.08.2009).

Patient 1 und 2 sind damit übergewichtig. Patient 3 und 4 liegen im Bereich des Untergewichtes. Patient 3 leidet mit einem BMI von 16,3 sogar an mäßigem Untergewicht. Auffällig ist, dass sich keiner der Patienten im Bereich des Normalgewichtes (BMI 18,5 - 25,0) befindet. In Bezug auf den Gewichtsverlauf und die Dauer der Beschwerden fällt ein besonderes Augenmerk auf Patient 3. In diesem Fall bestehen die Beschwerden schon seit einer geraumen Zeit (> 7Jahre), der Gewichtsverlust innerhalb des letzten halben Jahres beläuft sich auf 4 kg bei einem BMI von 16,3.

6.3.3.3 Einnahme von Protonenpumpenhemmern/frühere Operationen im Magen-Darm-Bereich

Patient 1 hatte sich aufgrund rezidivierender Duodenitis 1971 einer Vagotomie unterzogen.

Patientin 2 wurde nach der Diagnose einer Gastritis im Jahre 2009 einige Wochen mit Pantozol behandelt.

6.3.3.4 Parameter der Malnutrition

Die im Absatz 6.2.4.3 aufgezählten Blutparameter wurden den Patienten abgenommen. Die Ergebnisse aller Probanden sind unauffällig und damit im Normbereich. Die Referenzbereiche der Parameter und die Ergebnisse der Blutuntersuchungen sind im Anhang III zu finden.

6.3.3.5 Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA)

Tabelle 7: Wichtige Messwerte der Impedanzanalyse

Patient	Phasenwinkel	ECM/ BCM - Verhältnis
1	6,0	0,97
2	6,4	0,89
3	5,1	1,14
4	5,3	1,09

Aus der Tabelle 7 wird ersichtlich, dass sich Patient 1 und 2 in einem guten bis befriedigenden Ernährungszustand befinden. Dies wird zum einen durch den Phasenwinkel von 6,0 und 6,4 und zum anderen durch das <1 bestehende ECM/ BCM - Verhältnisses mit 0,97 und 0,89 deutlich. Beide Patienten weisen sogar eine erhöhte Fettmasse auf.

Patient 3 und 4 hingegen zeigen einen elementaren schlechten Ernährungszustand. Dies zeigt der Phasenwinkel mit 5,1 und 5,3. Besonders aussagekräftig ist der erhöhte ECM/ BCM - Index mit 1,14 und 1,09. Die Fettmasse ist bei beiden Patienten merklich unterhalb des Normbereiches. Die ausführlichen BIA - Protokolle und die Auflistung der entsprechenden Referenzwerte sind im Anhang IV und V zu finden.

6.3.4 Therapie

Tabelle 8: Nähere Betrachtung der Antibiotika-Therapie

Patient	Therapie		Kontrolle H ₂ -Atemtest	
	Medikament	Dauer	Testart	Datum
1	Metronidazol	12 Tage	Test steht noch aus	-
2	Ciprofloxacin & Metronidazol	3 Wochen	Laktulose (path.)	Juli 09
3	Metronidazol	14 Tage	Glukose (path.)	Juni 09
4	Metronidazol	10 Tage	Laktulose (path.)	Juni 09

Die Tabelle 8 verdeutlicht die annähernd ähnlichen Therapieansätze. Die Behandlung der bakteriellen Fehlbesiedlung erfolgte in drei Fällen als Monotherapie mit Metronidazol und in einem Fall mit einer Kombinationstherapie aus Metronidazol und Ciprofloxacin. Die Behandlungsdauer belief sich auf 10 bis 21 Tage. Alle Patienten wurden parallel zur Antibiotikatherapie mit Candio Hermal zur Pilzprophylaxe behandelt.

Untersucht wurde im Anschluss, inwieweit die Patienten von dieser medikamentösen Therapie und den Ernährungsempfehlungen profitieren konnten. Eine Therapie wurde als erfolgreich bewertet, wenn es zu einer Besserung der klinischen Symptomatik kam oder sich der vorausgegangene H₂-Atemtest in einer Kontrolle normalisierte. Wie aus der Tabelle 8 ersichtlich, fielen die bis heute durchgeführten Kontrolltests alle weiterhin pathologisch aus.

6.4 Diskussion

Die Zusammenarbeit mit den 13 Probanden hat zunächst gezeigt, dass die Untersuchung zum Thema „Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms“ auf viel Wohlwollen und Offenheit der Betroffenen gestoßen ist. Eine Rolle spielt hierbei vermutlich ein großes Eigeninteresse der Teilnehmer. Auch ein möglicher Profit für künftige Patienten mit ähnlichen Beschwerden dürfte motivierend gewirkt haben. Im Vorwege gilt ebenfalls zu erwähnen, dass die Ergebnisse aufgrund der kleinen Stichprobe nur begrenzt übertragbar sind. Dennoch zeigten sich deutliche und interessante Ergebnisse.

Ein wesentliches Ziel dieser Beobachtung war es, mittels H₂-Atemtests, die Prävalenz einer „Bakteriellen Fehlbesiedlung des Dünndarms“ aufzuzeigen.

Im Patientenkollektiv von 13 teilnehmenden Patienten mit ähnlichen Anfangsbeschwerden kam es bei vier Personen (31%) zu einem pathologischen Ergebnis. Die einzelnen Probanden zeigten unterschiedliche Ernährungszustände auf, wie die Ergebnisse der Bioelektrischen Impedanzanalyse verdeutlichen. Patient 3 und 4 weisen sogar einen reduzierten Ernährungszustand auf. Erstaunlich erscheint im Hinblick darauf die Tatsache, dass die untersuchten Blutparameter bezüglich krankheitsspezifischer Malnutritionerscheinungen bei allen vier Patienten im Normbereich lagen. Bei Patient 1 und 2 ist die Malabsorption vermutlich nicht stark ausgeprägt, das wäre möglicherweise auch eine Erklärung für die unauffälligen Ergebnisse der Bioelektrischen Impedanzanalyse. Bei Patient 3 und 4 sind die momentan im Normbereich befindlichen Blutparameter höchstwahrscheinlich „zeitlich begrenzt“. Als Folge des reduzierten Ernährungszustandes muss mit einer Verschlechterung der Blutparameter gerechnet werden. Aufgrund des unbefriedigenden Allgemein- und Ernährungszustandes stehen besonders Patient 3 und 4 in enger Anbindung an die gastroenterologische Ambulanz einschließlich der Ernährungstherapie.

Ein weiteres Ziel meiner Untersuchung war die Überprüfung der zu Beginn aufgestellten Hypothese. Diesbezüglich weisen Patient 1 und 2 mit einer verhältnismäßig geringen Beschwerdedauer einen guten Ernährungszustand auf. Hingegen beschreiben Patient 3 und 4 erheblich längere Beschwerdezeiten und zeigen einen deutlich reduzierten Ernährungszustand. Demzufolge wird in dieser Untersuchung ein Zusammenhang zwischen dem Zustand der Malnutrition und der Beschwerdedauer ersichtlich.

Abschließend lässt sich feststellen, dass im Anschluss an die Therapie bei allen vier Patienten eine Verbesserung der Beschwerden und eine Steigerung der Lebensqualität zu verzeichnen ist. Die weiterhin pathologischen Kontroll-H₂-Atemtests lassen darauf schließen, dass die Therapie der vier Patienten noch nicht abgeschlossen ist. Eine positive Auswirkung der vorausgegangenen Therapie wurde dennoch deutlich sichtbar.

7 Schlussfolgerung

Häufig leiden Patienten mehrere Monate oder Jahre unter krankheitsspezifischen Symptomen, bevor die Diagnose „Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms“ gestellt wird.

Da die Patienten unter erheblichen Beeinträchtigungen leiden, sowie aufgrund der hohen Prävalenz des Krankheitsbildes, ist die Durchführung eines Glukose- und Laktulose-H₂-Atemtests schon bei bestehendem Verdacht dieser Erkrankung ratsam. Dies erscheint

besonders sinnvoll in Hinblick auf die positiven Therapieauswirkungen, denn bei allen Patienten hat sich die Lebensqualität deutlich verbessert.

Die Symptome des Reizdarmsyndromes vom Diarrhoe-Typ ähneln denen der bakteriellen Fehlbesiedlung. Diese Tatsache führt vermutlich häufig zu vorzeitigen (Fehl-) Diagnosen, die wiederum eine gezielte Therapie verhindern. Rückschließend sollte daher in der Standarddiagnostik von Patienten mit RDS vom Diarrhoe-Typ eine Abklärung von Glukose- und Laktulose-H₂-Atemtests eingesetzt werden.

Für die bakterielle Fehlbesiedlung existieren bis zum jetzigen Zeitpunkt noch keine klaren Therapierichtlinien. Eine Verbesserung der sehr belastenden Symptome wird durch die Kombination von diätetischen Maßnahmen und dem Einsatz von Breitbandantibiotika erreicht.

Im Anschluss an meine Untersuchung wäre natürlich eine Beobachtung der Probanden über einem längeren Zeitraum interessant. Zum einen die Erfassung und Beurteilung der tatsächlich aufgenommenen Nährstoffe jedes einzelnen, einschließlich der Makro- und Mikronährstoffe. Zum anderen das Beobachten und Dokumentieren des weiteren Therapieverfahrens, des Beschwerdeverlaufes und die Auswirkungen auf das Allgemeinbefinden der Patienten.

Bis zur Etablierung einer optimalen Therapie ist jedoch weiterhin die wissenschaftliche Forschung gefragt. Doch auch die Durchführung weiterer zahlreicher Studien wird in Zukunft zu Erkenntnissen führen, die den betroffenen Patienten ein Stück Lebensqualität zurückbringen.

Literaturverzeichnis

Bücher

- Biesalski, H.-K.; Grimm, P.: Taschenatlas Ernährung, Stuttgart, New York (Georg Thieme Verlag), 4.Auflage, 2007.
- Braun, O.; Grüttner, R.; Lassrich, M. A.: Pädiatrische Gastroenterologie, Stuttgart, New York (Georg Thieme Verlag), 1984.
- Horn, F. et al: Biochemie des Menschen: Das Lehrbuch für das Medizinstudium, Stuttgart, New York (Georg Thieme Verlag), 3.Auflage, 2005.
- Kucharzik, T.; Domschke, W.: Erweiterte Dünndarmdiagnostik, Bremen (UNI- MED Verlag), 1.Auflage, 2006.
- Müller, M.J.: Ernährungsmedizinische Praxis: Methoden- Prävention- Behandlung, Heidelberg (Springer Medizin Verlag), 2.Auflage, 2007.
- Oethinger, M.: Mikrobiologie und Immunologie, München, Jena (URBAN & FISCHER), 10.Auflage, 2000.
- Ruehe, B.: Basics Gastroenterologie, München, Jena (URBAN & FISCHER), 1.Auflage, 2005.
- Schulze, L.; Sonnenborn, U.; Schulze, J.: Darmflora und Reizdarmsyndrom, Hagen (Alfred-Nissle-Gesellschaft), 2002.
- Schwegler, J.: Der Mensch - Anatomie und Physiologie: Schritt für Schritt Zusammenhänge verstehen, Stuttgart, New York (Georg Thieme Verlag), 4.Auflage, 2006.
- Silbernagel, S.; Despopoulos, A.: Taschenatlas der Physiologie, Stuttgart, New York (Georg Thieme Verlag), 5.Auflage, 2001.

- Speckmann, E.-J.; Wittkowski, W.: Praxishandbuch Anatomie: Bau und Funktion des menschlichen Körpers, Erfstadt, (Area Verlag GmbH), 2006.

Dissertationen

- Braun, Birgit: Zur Häufigkeit der bakteriellen Fehlbesiedlung des Dünndarms in einem Patientenkollektiv mit und ohne Diabetes mellitus, Dissertation, Universität Regensburg, 1999.
- Hofer, Hendrik: Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms, Evaluation diagnostischer und therapeutischer Verfahren, Dissertation, Universitätsklinikum Hamburg- Eppendorf, 2008.
- Schober, Patrick Reinhold: Validierung atemgasanalytischer Methoden in der Diagnostik der bakteriellen Fehlbesiedlung des Dünndarms, Dissertation, Universität Bonn, 2002.

Fachzeitschriften

- Henning, B.F. et al: H₂-Atemtests: Anwendungserleichterungen für die Verbreitung im klinischen Alltag, internistische Praxis- Die Zeitschrift für den Internisten 1997; 37: 745 - 757.
- Keller, J. et al: Klinisch relevante Atemtests in der gastroenterologischen Diagnostik - Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität sowie der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen, Zeitschrift für Gastroenterologie 2005; 43: 1071 - 1090.
- Peralta, S. et al: Small intestine bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome-related symptoms: Experience with Rifaximin, World Journal of Gastroenterology 2009; 15 (21): 2628 - 2631.
- Rabast, U.: Bakterielle Fehlbesiedlung- Blind loop syndrom, Aktuelle Ernährungsmedizin 2004; 29: 153 - 158.

- Rabast, U.: Gibt es noch sinnvolle diätetische Maßnahmen in der Gastroenterologie?, Ernährungsumschau 2008; 09: 540 - 546.
- Stahl, A.; Hesecker, H.: Vitamin B₁₂ (Cobalamine)- Physiologie, Vorkommen, Analytik, Referenzwerte und Versorgung in Deutschland, Ernährungsumschau 2007; 10: 594 - 600.
- Stein, J.M.; Schneider, A.R.: Bakterielle Fehlbesiedlung des Dünndarms, Zeitschrift für Gastroenterologie 2007; 45: 620 - 628.
- Thon, H.-J. et al: Gehört die Fruktosemalabsorption zum Ursachenspektrum bei Patienten mit diarrhoe- prädominantem Reizdarmsyndrom (RDS)?, Zeitschrift für Gastroenterologie 2008; 46: 923 - 1093.

Internet

- Data Input Body composition, Das BIA- Kompendium, http://www.data-input.de/_site/_data/pdf/komp_d_g.pdf, [31.08.09].
- Labor Lademannbogen, Analysen Spektrum, http://www.labor-lademannbogen.de/analysen/analysen_spektrum.html, [13.08.09].
- WHO World Health Organization, The International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI, http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html, [13.08.09].

Weitere Quelle

- Biller-Nagel, G.; Smoljanovic, G.: Informationsblatt für Patienten: Hinweise zur Ernährung bei bakterieller Fehlbesiedlung des Dünndarms, Asklepios Westklinikum Hamburg - Ernährungstherapie

Eidesstattliche Erklärung

Ich versichere, dass ich vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe selbständig verfasst und nur die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe. Wörtlich oder dem Sinn nach aus anderen Werken entnommene Stellen sind unter Angabe der Quelle kenntlich gemacht.

Hamburg, 08.10.2009

Frauke Roth

Anhang

Inhaltsverzeichnis

Anhang I: Anamnesebogen, Verlaufsbogen	2
Anhang II: BMI-Klassifizierung nach der WHO.....	5
Anhang III: Referenzwerte/ Blutparameter	6
Anhang IV: Bioelektrische Impedanzanalysen (Patienten-Protokolle)	7
Anhang V: Referenzwerte Bioelektrische Impedanzanalysen	11

Anhang I:

Anamnesebogen

Abklärung einer bakteriellen Fehlbesiedlung

Name, Vorname _____ Datum: _____
 Geburtsdatum _____
 Anschrift _____

Telefonnummer _____
 Geschlecht männlich weiblich

Körpergewicht _____ kg
 Körpergröße _____ m
 BMI _____ kg/m²
 Gewichtsverlauf _____ kg zugenommen abgenommen konstant
 im letzten halben Jahr

Einweisungsdiagnose _____

Dauer der Beschwerden _____ Monat(e)/Jahr(e)

	Kein/e	Gelegentlich/ kurzer Dauer	von	Häufig/lange Episoden
Meteorismus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Diarrhoe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Völlegefühl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Übelkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Sodbrennen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Abdominalschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Darmgeräusche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Aufstoßen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Flatulenz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>

Stuhlfrequenz: _____ mal pro Tag/pro Woche

Stuhlkonsistenz flüssig breiig geformt hart

Frühere Operationen im Magen-Darm-Bereich?

Ja Nein wenn ja, welche

Medikamenteneinnahme von:

Omeprazol
 Pantoprazol

Wie wird Ihre Lebensqualität durch die Beschwerden beeinträchtigt?

stark mittelmäßig wenig

Diagnostik

Entzündungsmarker

C-reaktives Protein _____ pathol. o.B.

Leukozyten _____ pathol. o.B.

BSG _____ pathol. o.B.

H₂-Atemtestdiagnostik

Laktulose-H₂-Atemtest Datum _____ pathol. o.B.

Glukose-H₂-Atemtest Datum _____ pathol. o.B.

Parameter der Malnutrition

Albumin (Protein-Elektro.) _____ pathol. o.B.

Zink (Serum) _____ pathol. o.B.

Vitamin B12 (Serum) _____ pathol. o.B.

β-Carotin (Serum) _____ pathol. o.B.

Verlaufsbogen

Name, Vorname _____ Datum: _____

Diagnose _____

Ernährungsempfehlungen: Meiden von

- Groben Vollkornprodukten
- Nüssen
- Kohlsorten, Hülsenfrüchte und Rohkost
- Müsli
- Stark gebratene, panierte und geräucherte Fleischgerichte
- Fettreiche Speisen
- Süßigkeiten aller Art

Umsetzung der Empfehlungen:

- erfolgt
 z.T. umgesetzt, welche _____
 keine Veränderung der Ernährungsgewohnheiten

Auswirkungen der Umsetzung der Empfehlungen

- Positive Veränderung, in wie weit _____
 Keine Veränderung
 Negative Veränderung, in wie weit _____

Antibiotikabehandlung Ja Nein
 Welches _____ Dauer _____ Tage _____

H₂-Atemtestdiagnostik nach bakterieller Fehlbesiedlung

Laktulose-H₂-Atemtest Datum _____ pathol. o.B.

Glukose-H₂-Atemtest Datum _____ pathol. o.B.

	Kein/e	Gelegentlich/ kurzer Dauer	von	Häufig/lange Episoden
Meteorismus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Diarrhoe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Völlegefühl	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Übelkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Sodbrennen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Abdominalschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Darmgeräusche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Aufstoßen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>
Flatulenz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>

Stuhlfrequenz: _____ mal pro Tag/pro Woche

Stuhlkonsistenz flüssig breiig geformt hart

Wie wird Ihre Lebensqualität durch die Beschwerden beeinträchtigt?

stark mittelmäßig wenig

Anhang II:

Tabelle: BMI-Klassifizierung nach der WHO

Klassifikation	BMI (kg/m ²)	
Untergewicht		<18,5
starkes Untergewicht	< 16	
mäßiges Untergewicht	16-17	
Leichtes Untergewicht	17-18,5	
Normalgewicht	18,5-25	
Übergewicht		≥25
Präadipositas	25-30	
Adipositas		≥30
Adipositas Grad I	30-35	
Adipositas Grad II	35-40	
Adipositas Grad III	≥40	

(WHO, 13.08.2009)

Anhang III:

Tabelle: Referenzwerte „Entzündungsparameter“

Referenzbereich	
CRP	< 5 mg/l
Leukozyten	4,0 - 10,0 c/nl
BSG	Frauen < 10/20 mm/Std. Männer < 6/12 mm/Std.

(Labor Lademannbogen, 13.08.2009)

Tabelle: Referenzwerte „Blutparameter der Malnutrition“

Referenzbereich	
Albumin (Protein-Elekt.)	35-52 g/l
Zink (Serum)	700-1500 µg/l
Vitamin B ₁₂ (Serum)	197-866 pg/ml
β-Carotin (Serum)	470-4100 µg/l

(Labor Lademannbogen, 13.08.2009)

Tabelle: Blutparameter der Malnutrition

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4
Albumin (g/l)	48,8	49,9	45,0	51,4
Zink (µg/l)	849	898	745	1055
Vitamin B ₁₂ (pg/ml)	586	310	459	422
β-Carotin (µg/l)	1890	1678	1668	946

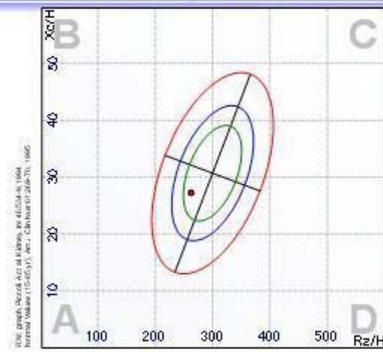
Anhang IV:
Bioelektrische Impedanzanalysen

MEDI CAL HealthCare GmbH
Erbprinzenstraße 20
76133 Karlsruhe
Tel.: 0721 / 161780 · Fax: 0721 / 16178 - 29



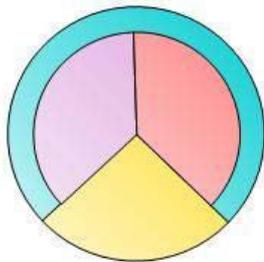
Messprotokoll für: Patient 1 gedruckt am: 05.06.2009
aktuelle Messung: 04.06.2009 14:57

Alter: **62** ● aktuelle Messung (1)
Geschlecht: **männlich** **04.06.2009 14:57**
Größe: **172 cm**
Gewicht: **85,0 kg** Rz/H: **262 Ohm**
Resistenz Rz: **450 Ohm** Xc/H: **27 Ohm**
Reaktanz Xc: **47 Ohm**
Phasenwinkel: **6,0°**
Body Cell Mass I. (BCM): **10,9 kg/m²**
Body Mass Index (BMI): **28,7 kg/m²**
Grundumsatz (BMR): **1.578 kcal**



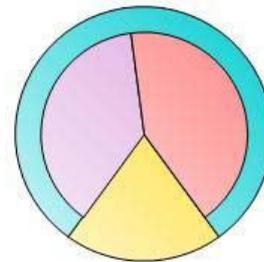
Drei-Kompartiment-Modell:

Aktuelle Körperzusammensetzung



- Fettmasse: 21,8 kg (25,7 %)
Normalbereich: 11,5 - 17,3 kg
- BCM: 32,1 kg
Normalbereich: 22,3 - 28,8 kg
- ECM: 31,0 kg
ECM / BCM-Verhältnis: 0,97

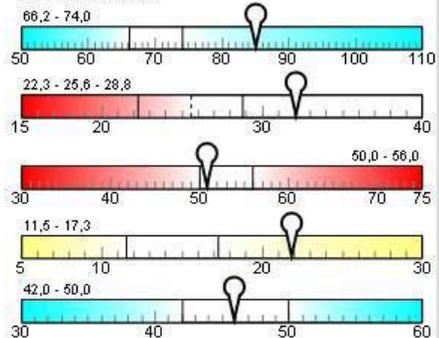
Normalwerte



Auswertungsergebnisse:

Körpergewicht **85,0 kg**
Körperzellmasse (BCM) **32,1 kg**
Fettfreie Masse (FFM) **63,2 kg**
Zellanteil **50,9 %**
Fettmasse **21,8 kg**
% ECW vom TBW **45,9 %**
Körperwasser (TBW) **46,1 l**

Normalbereiche:



BIA-Berechnungen beruhen auf statistischen Auswertungen! Nicht für Diagnosezwecke!

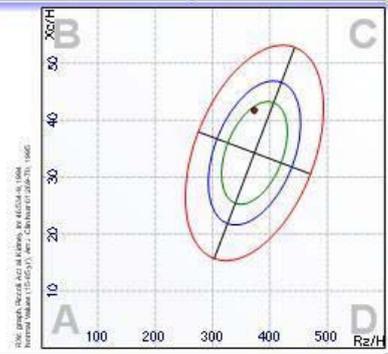
©MEDICAL HealthCare GmbH · D-76133 Karlsruhe · Tel.: +49 721 16 17 80 | BC.L:150

MEDI CAL HealthCare GmbH
 Erbprinzenstraße 20
 76133 Karlsruhe
 Tel.: 0721 / 161780 · Fax: 0721 / 16178 - 29



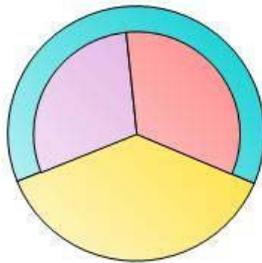
Messprotokoll für: Patient 2 gedruckt am: 05.06.2009
aktuelle Messung: 28.05.2009 14:50

Alter: **35** ● aktuelle Messung (1)
 Geschlecht: **weiblich** **28.05.2009 14:50**
 Größe: **170 cm** Rz/H: **373 Ohm**
 Gewicht: **76,0 kg** Xc/H: **42 Ohm**
 Resistanz Rz: **634 Ohm**
 Reaktanz Xc: **71 Ohm**
 Phasenwinkel: **6,4°**
 Body Cell Mass I. (BCM): **8,7 kg/m²**
 Body Mass Index (BMI): **26,3 kg/m²**
 Grundumsatz (BMR): **1.401 kcal**



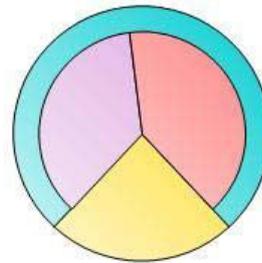
Drei-Kompartiment-Modell:

Aktuelle Körperzusammensetzung



- Fettmasse: 28,5 kg (37,5 %)
Normalbereich: 12,6 - 17,6 kg
- BCM: 25,1 kg
Normalbereich: 18,9 - 25,2 kg
- ECM: 22,4 kg
ECM / BCM-Verhältnis: 0,89

Normalwerte



Auswertungsergebnisse:

Körpergewicht **76,0 kg**

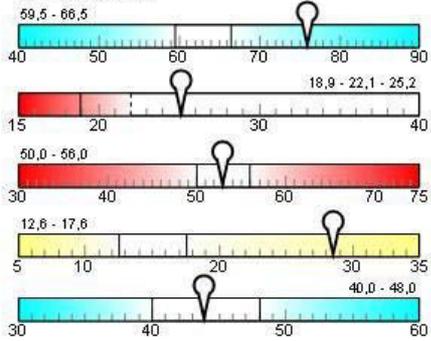
Körperzellmasse (BCM) **25,1 kg**

Fettfreie Masse (FFM) Zellanteil **47,5 kg**
52,9 %

Fettmasse **28,5 kg**

% ECW vom TBW **43,9 %**
Körperwasser (TBW) **32,6 l**

Normalbereiche:



! Die Berechnungen beruhen auf folgenden Annahmen: Nicht für Diagnosezwecke!

©MEDICAL HealthCare GmbH · D-76133 Karlsruhe · Tel.: +49 721 16 17 80 | BCL 150

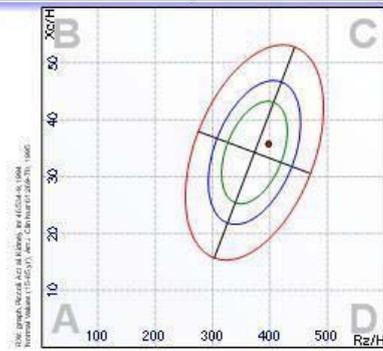
MEDI CAL HealthCare GmbH
 Erbprinzenstraße 20
 76133 Karlsruhe
 Tel.: 0721 / 161780 · Fax: 0721 / 16178 - 29



Messprotokoll für: Patient 3

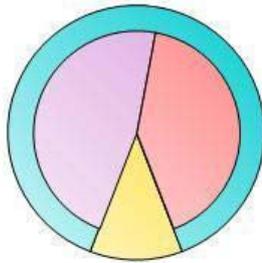
gedruckt am: 05.06.2009
 aktuelle Messung: 08.04.2009 12:26

Alter: **58** ● aktuelle Messung (1)
 Geschlecht: **weiblich** **08.04.2009 12:26**
 Größe: **170 cm**
 Gewicht: **47,0 kg** Rz/H: **398 Ohm**
 Resistanz Rz: **677 Ohm** Xc/H: **36 Ohm**
 Reaktanz Xc: **61 Ohm**
 Phasenwinkel: **5,1°**
 Body Cell Mass I. (BCM): **6,7 kg/m²**
 Body Mass Index (BMI): **16,3 kg/m²**
 Grundumsatz (BMR): **1.255 kcal**



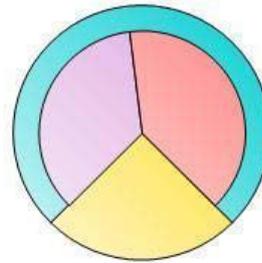
Drei-Kompartiment-Modell:

Aktuelle Körperzusammensetzung



- Fettmasse: 5,5 kg (11,8 %) Normalbereich: 14,0 - 21,0 kg
- BCM: 19,4 kg Normalbereich: 21,0 - 26,6 kg
- ECM: 22,1 kg ECM / BCM-Verhältnis: 1,14

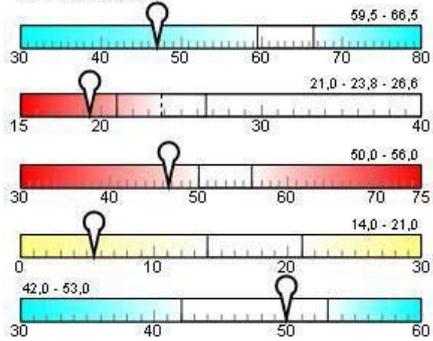
Normalwerte



Auswertungsergebnisse:

Körpergewicht **47,0 kg**
 Körperzellmasse (BCM) **19,4 kg**
 Fettfreie Masse (FFM) Zellanteil **41,5 kg**
46,7 %
 Fettmasse **5,5 kg**
 % ECW vom TBW **49,9 %**
 Körperwasser (TBW) **28,1 l**

Normalbereiche:



! BA Berechnungen beruhen auf Basis-Ergebnissen! Nicht für Diagnosezwecke!

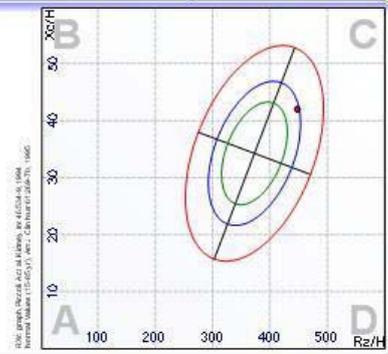
©MEDICAL HealthCare GmbH · D-76133 Karlsruhe · Tel.: +49 721 16 17 80 | BCL: 150

MEDI CAL HealthCare GmbH
 Erbprinzenstraße 20
 76133 Karlsruhe
 Tel.: 0721 / 161780 · Fax: 0721 / 16178 - 29



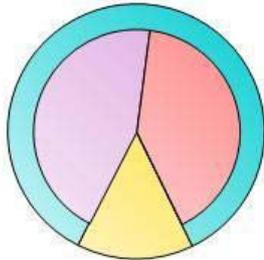
Messprotokoll für: Patient 4 gedruckt am: 05.06.2009
aktuelle Messung: 16.04.2009 14:02

Alter: **48** ● aktuelle Messung (1)
 Geschlecht: **weiblich** **16.04.2009 14:02**
 Größe: **143 cm** Rz/H: **448 Ohm**
 Gewicht: **37,0 kg** Xc/H: **42 Ohm**
 Resistanz Rz: **641 Ohm**
 Reaktanz Xc: **60 Ohm**
 Phasenwinkel: **5,3°**
 Body Cell Mass I. (BCM): **7,4 kg/m²**
 Body Mass Index (BMI): **18,1 kg/m²**
 Grundumsatz (BMR): **1.147 kcal**



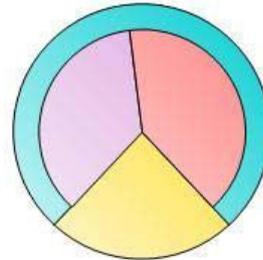
Drei-Kompartiment-Modell:

Aktuelle Körperzusammensetzung



- Fettmasse: 5,4 kg (14,6 %) Normalbereich: 8,6 - 12,0 kg
- BCM: 15,1 kg Normalbereich: 12,9 - 17,2 kg
- ECM: 16,5 kg ECM / BCM-Verhältnis: 1,09

Normalwerte



Auswertungsergebnisse:

		Normalbereiche:
Körpergewicht	37,0 kg	
Körperzellmasse (BCM)	15,1 kg	
Fettfreie Masse (FFM) Zellanteil	31,6 kg 47,8 %	
Fettmasse	5,4 kg	
% ECW vom TBW Körperwasser (TBW)	48,9 % 22,2 l	

Bei Berechnungen benutze niemals isotherme Auswertungen! Nicht für Diagnosezwecke! ©MEDICAL HealthCare GmbH · D-76133 Karlsruhe · Tel.: +49 721 16 17 80 | BC.L.150

Anhang V:

Tabelle: Beurteilung und Einteilung der Phasenwinkel-Werte

Frauen	Männer	Ernährungs- und Trainingszustand
6,5 - 7,5	7,0 - 7,9	„sehr gut“
6,0 - 6,4	6,5 - 6,9	„gut“
5,5 - 5,9	6,0 - 6,4	„befriedigend“
5,0 - 5,4	5,5 - 5,9	„ausreichend“
4,0 - 4,9	4,5 - 5,4	„mangelhaft“
< 4	< 4,5	„ungenügend“

(Data Input, 31.08.09)

Tabelle: Beurteilung der ECM/BCM Werte

Frauen und Männer	Beurteilung
0,8 und 0,7	„sehr gut“
0,9	„gut“
1,0	„befriedigend“
1,1	„ausreichend“
1,2	„mangelhaft“
1,3	„ungenügend“

(Data Input, 31.08.09)

Der Phasenwinkel ist ein generelles Maß für die Membranintegrität der Zellen und lässt Aussagen über den Gesundheitszustand des Organismus zu. Die Muskel- und Organmasse (BCM-Body Cell Mass) umfasst u.a. die Zellen der Muskulatur und innerer Organe und bildet somit, aufgrund der dort geleisteten Stoffwechsellarbeiten, eine zentrale Größe zur Beurteilung des Ernährungszustandes. Die extrazelluläre Masse (ECM-Extra Cellular Mass) ist die Magermasse außerhalb der Zellen, z.B. Knochen, Knorpel und Sehnen. Der Normalwert des ECM/BCM - Verhältnisses ist < 1, denn beim gesunden Menschen ist die BCM größer als die ECM. Der steigende ECM/ BCM - Index deutet auf eine Verschlechterung des Ernährungszustandes hin (Data Input, 31.08.09).